



Royaume du Maroc المملكة المغربية

كلية الطب والصيدلة
+0521101+ | +015115+ A +000X0+
FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE

Année 2018

Thèse N° 026/18

LE PRIAPISME

(à propos de 10 cas avec revue de littérature)

THESE

PRESENTEE ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT LE 06/02/2018

PAR

Mlle. BOUHAMDY CHAIMAE

Née le 21 Octobre 1990 à Fès

POUR L'OBTENTION DU DOCTORAT EN MEDECINE

MOTS-CLES :

Erection irréductible- Corps caverneux - Échographie doppler pénienne - Bas débit
Haut débit - Alpha-stimulants - Ponction évacuatrice - Shunt caverno-spongieux

JURY

M. FARIH MOULAY HASSAN.....	PRESIDENT ET RAPPORTEUR
Professeur d'Urologie	
M. TAZI MOHAMMED FADL.....	} JUGES
Professeur agrégé d'Urologie	
M. EI AMMARI JALAL EDDINE.....	
Professeur agrégé d'Urologie	
M. MELLAS SOUFIANE.....	
Professeur agrégé d'Anatomie	

PLAN

OBJECTIFS	4
INTRODUCTION	5
HISTORIQUE	7
EPIDEMIOLOGIE.....	9
RAPPEL EMBRYOLOGIQUE	10
RAPPEL ANATOMIQUE	13
1- Configuration externe	13
2- configuration interne et constitution.....	14
VASCULARISATION	26
1- Vascularisation artérielle	26
2- Vascularisation veineuse	29
3- Vascularisation lymphatique	31
INNERVATION ET CONTROLE NEUROLOGIQUE	32
RAPPEL HISTOLOGIQUE.....	36
NEUROMEDIEURS ET PHYSIOLOGIE MOLECULAIRE	39
RAPPEL PHYSIOLOGIQUE	49
RAPPEL ANATOMO-PHYSIOLOGIQUE	53
DEFINITION	58
CLASSIFICATION	60
PHYSIOPATHOLOGIE.....	62
ÉTIOLOGIES ET PHYSIOPATHOLOGIE ETIOLOGIQUE	67
DIAGNOSTIC	76
1- Diagnostic clinique.....	76
2- Diagnostic paraclinique	80
3- Type du priapisme	82
4- Diagnostic différentiel	84

EVOLUTION ET COMPLICATIONS	85
PRONOSTIC	89
TRAITEMENT.....	90
TRAITEMENT SYPTOMATIQUE	90
TRAITEMENT DES SEQUELLES ERECTILES POST PRIAPIQUES	110
TRAITEMENT ETIOLOGIQUE.....	113
PREVENTION	115
ÉTUDE PRATIQUE	117
MATERIEL ET METHODES	117
DOSSIERS ET OBSERVATIONS CLINIQUES	120
RESULTATS DE LA SAISIE ET ANALYSE DES DONNEES	139
COMMENTAIRES ET DISCUSSION	150
CONCLUSION.....	154
RECOMMANDATIONS	156
RESUME.....	157
ANNEXES ET FICHE D'ENQUETE	162
BIBLIOGRAPHIE	164

Objectifs:

✓ Objectif général:

-Etudier le priapisme dans le service d'urologie du centre hospitalier universitaire de Fès dans le cadre d'une étude rétrospective de type descriptif, s'étalant sur une période de 7 ans allant de l'année 2010 à l'année 2017, à propos de 10 cas avec revue de littérature.

✓ Objectifs spécifiques:

-Effectuer une revue de littérature concernant le priapisme.

-Evaluer la fréquence du priapisme dans le service d'urologie du centre universitaire de Fès.

-Analyser les particularités cliniques des malades compris dans l'étude.

-Etudier les facteurs prédisposants et déclenchants du priapisme et analyser les particularités étiologiques.

-analyser les particularités paracliniques essentiellement l'hémogramme et l'électrophorèse et faire ressortir l'intérêt des examens complémentaires dans le diagnostic et la prise en charge.

-Evaluer les méthodes et les résultats thérapeutiques.

-Proposer une meilleure prise en charge d'urgence pour prévenir les complications à type de fibrose et d'impuissance érectile.

INTRODUCTION

Le priapisme: le mot priapisme provient du bas latin (version intermédiaire entre le latin classique et le latin médiéval (du moyen âge)) *priapismus*, grec *priapismos*, dérivé de *Priapos* Priape dieu de la fertilité ithyphallique dans la mythologie grecque, exhibant un priapisme marqué.

C'est une dysfonction sexuelle quasi-exclusivement masculine (exceptionnels cas de priapismes clitoridiens définissant le clitorisme), définie comme étant une érection pénienne rigide essentiellement des corps caverneux, le gland et le corps spongieux sont en règle générale épargnés, indépendante de toute libido et n'aboutissant pas à l'éjaculation, douloureuse, irréductible et prolongée durant au moins deux heures.

Dans la définition internationale on trouve que la durée de l'érection irréductible est plus de 4 heures en dehors de toute stimulation sexuelle, la limite de 4 heures a été définie sur ces 3 raisons:

- 1- Eviter tout risque d'ischémie aiguë des corps caverneux par syndrome de loges, parce que dès la 4ème heure va s'installer une souffrance anoxique qui va devenir majeure après la 24ème heure puis ischémie puis nécrose.
- 2- Traité avant la 4ème heure, le traitement médical pourrait suffire à guérir de façon peu invasive et sans séquelles vasculaires ou neurologiques.
- 3- Après la 4ème heure, il y a l'installation d'une souffrance anoxique puis ischémique puis nécrose et c'est l'étendue de la nécrose du muscle lisse érectile qui conditionnerait la sévérité de la dégénérescence fibreuse caverneuse.

Le priapisme est une affection assez rare d'où sa prise en charge inhomogène et souvent inappropriée, les recommandations de cette prise en charge ne reposent

que sur des consensus d'experts vu les mécanismes encore imprécis et les rares études.

C'est une urgence urologique médico-chirurgicale puisque l'absence ou même le retard du traitement essentiellement en cas de priapisme à bas débit peut induire à une dysfonction érectile permanente par fibrose corporelle des corps caverneux irréversible.

Historique:

Le priapisme est une affection, quoique rare, connue depuis la plus haute antiquité avec des descriptions dans le papyrus égyptien.

Le terme priapisme en est moins ancien, datant de la grèce antique, dérivé de *Priapos* Priape fils de DIONYSOS et APHRODITE, protecteur des jardins et des troupeaux, dieu de la fertilité ithyphallique dans la mythologie grecque, avec son pénis gigantesque, démesuré, bien qu'ayant une défaillance érectile.



Cette difformité serait due à la malveillance d'HERA, jalouse de la beauté d'APHRODITE, une autre version intéressante de ce mythe de Priape veut qu'il a été puni par les dieux pour avoir essayé de violer une déesse.

La contrepartie féminine de cet état est connue sous le nom du clitorisme.

Au 16 siècle, Ambroise Paré, chirurgien français, l'a défini d'une manière qui reste d'actualité: tension du membre viril sans appétit charnel et sans effusion de semence.

En 1841, le tout premier cas du priapisme a été rapporté dans la littérature par TRIPE.

En 1845, JADOUX décrit le premier cas associé à une leucémie.

En 1852, le premier traitement efficace fut réalisé par VELPEAU chez un petit garçon qu'il réussit à guérir en évacuant les corps caverneux par ponction.

En 1914, ont été réunis les 170 premiers cas de la littérature mondiale.

En 1964, QUAKELS et GRAYHACK ont décrit les premières dérivations du système caverneux avec possibilité de récupération fonctionnelle:

1- QUAKELS a décrit le shunt spongio-caverneux proximal à ciel ouvert, puis pas longtemps après ODELOVO a proposé une intervention similaire où la taille du shunt spongio-caverneux est artificiellement agrandie par un patch veineux saphène autologue.

2- GRAYHACK a décrit le shunt saphéno-caverneux qui est de moins en moins utilisé à cause de sa complexité et de ses complications emboliques

En 1975, EBBEHOJ a décrit la première dérivation des corps caverneux à type de fistule caverno-spongieuse distale à ciel fermé.

En 1976, WINTER a décrit une technique dérivée de la celle d'EBBEHOJ à type de fistule caverno-spongieuse trans-glandulaire distale à ciel fermé.

En 1978, ALGHORAB, et ERCOLE en 1981, ont décrit le shunt spongio-caverneux distal à ciel ouvert.

Dans les années 80, la découverte des injections intra-caverneuses des substances vaso-actives a permis de mieux comprendre les mécanismes physiopathologiques du priapisme, mais fût responsable de l'apparition de priapisme iatrogène.

Epidémiologie:

Le priapisme est une pathologie très rare.

Jusqu'à 1914, sa fréquence était de 2,4 cas par an dans le monde et son incidence de 1.5 pour 100 000 sujets par an, cette incidence tend à augmenter avec l'accroissement de prescription des injections intra-caverneuses des substances vaso-actives.

Les données épidémiologiques sont rares.

Une étude réalisée en 2007 et 2008 dans les services d'urgence aux États-Unis rapporte 4175 cas de priapisme avec une moyenne de 8/100 000 venues aux urgences et conclue à une incidence de 6,5 cas pour 100 000 habitants par an, l'âge moyen des patients était de 36,4 ans.

Un recensement dans les services d'urgence nord-américains de 2006 à 2009 rapporte un âge moyen de 37 ans et une population pédiatrique non négligeable avec 5.7% des sujets moins de 18 ans, En fait, il survient à tout âge y compris le nouveau-né.

En fonction de l'origine ethnique des populations, 10 à 20 % étaient drépanocytaires.

Dans une étude plus ancienne, la cause du priapisme était le plus souvent inconnue, associée à la prise d'un médicament ou de stupéfiant dans 21% des cas et secondaire à un traumatisme périnéal ou pénien dans 12% des cas.

Rappel embryologique:

Ce rappel est indispensable pour comprendre la physiologie et la physiopathologie du priapisme.

La différenciation des organes génitaux externes mâles devient manifeste à partir du 3ème mois sous l'action des androgènes mais commence dès la 1ère semaine.

Elle aboutit à la formation d'un tubercule génital, deux plis génitaux, deux bourrelets génitaux et un sinus uro-génital:

-Dès la 2ème semaine, le tubercule génital s'allonge formant le corps caverneux.

-Le sinus uro-génital s'allonge à la face inférieure de la verge formant la gouttière uro-génitale et au fond de cette gouttière, l'endoblaste s'épaissit en une lame urétrale.

-La partie postérieure des bourrelets génitaux s'épaissit et forme des bourrelets scrotaux.

-Au cours du 3ème mois, les deux plis génitaux circonscrivant la gouttière uro-génitale fusionnent en pont et la transforment en un canal, c'est l'urètre pénien.

-L'urètre pénien se termine en un cul de sac peu avant l'extrémité du pénis et s'entoure d'une gaine de tissu érectile d'origine mésenchymateuse: c'est le corps spongieux et au dessus du corps spongieux, les deux corps caverneux complètent l'appareil érectile.

Au cours du 4ème mois, le revêtement épithélial de l'extrémité du pénis envoie en profondeur deux invaginations:

-La première forme un cordon épithélial plein, c'est la lame épithéliale balanique,

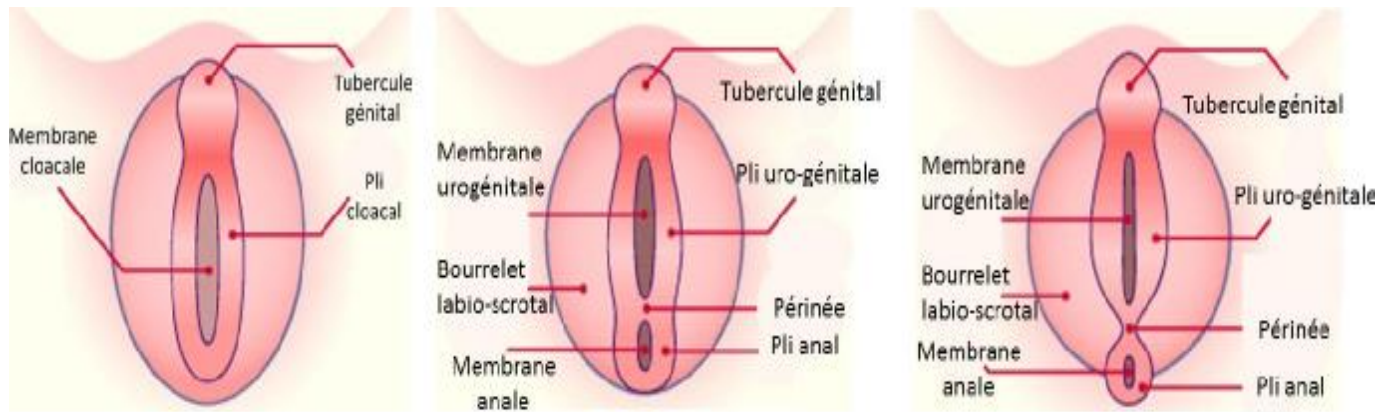
qui se creuse rapidement pour former l'urètre balanique s'ouvrant au niveau du méat urinaire.

-La deuxième est circulaire, c'est la lame épithéliale prépuce dont le clivage avant la naissance sépare le gland du prépuce.

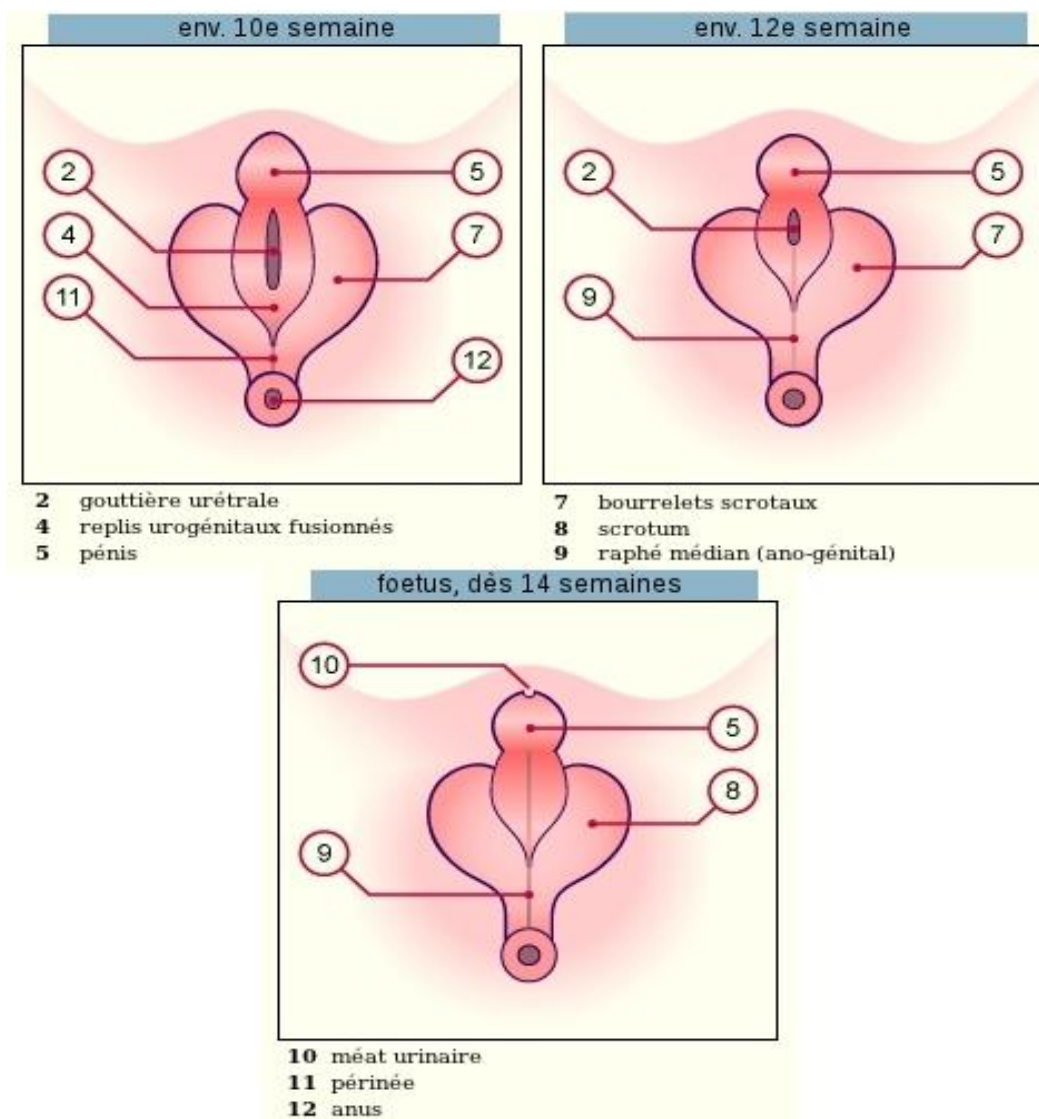
Peu avant la naissance, les gonades viennent se loger dans les bourrelets génitaux réunis formant le scrotum.

Ainsi les corps caverneux, le corps spongieux et le gland participent à l'érection qui, dès le premier jour du nourrisson, est une fatalité comme le manger, le boire et le dormir.

Ø Stade indifférencié



Ø Stade différencié



Développement embryonnaire et différenciation des organes génitaux externes

masculins

Rappel anatomique:

A. Configuration externe :

La verge est un organe uro-génital qui a une double fonction: miction et copulation.

Elle est insérée au niveau de la partie antérieure du périnée au dessus des bourses et en avant de la symphyse pubienne.

A l'état de flaccidité: la verge a la forme d'un cylindre de 10 centimètres de long et 9 centimètres de circonférence en moyenne, aplati d'avant en arrière et pend en avant des bourses.

Par contre a l'état d'érection: la verge augmente de taille et de volume avec en moyenne 15 centimètres de long et 12 centimètres de circonférence, devient rigide et se relève au devant de l'abdomen en prenant la forme d'un prisme triangulaire dont les bords sont arrondis: deux bords sont supérieurs et latéraux et répondent aux corps caverneux, le troisième, inférieur et médian, a une forme hémicylindrique déterminée par le corps spongieux et l'urètre.

La verge a deux extrémités: antérieure et postérieure.

L'extrémité antérieure se termine en avant par un renflement conoïde: c'est le gland dont la surface est lisse et de couleur rosée ou rouge foncée.

Le gland est percé à son extrémité antérieure par le méat urinaire.

Sa base saillante, appelée couronne est en relief sur le corps de la verge, dont elle est séparée par le sillon balano-préputial.

Ce sillon se prolonge sur la face inférieure du gland jusqu'au méat urinaire, sur la ligne médiane, par un repli cutané, appelé frein.

Autour du sillon balano-préputial, les téguments de la verge forment un repli annulaire c'est le prépuce.

L'extrémité postérieure appelée racine, est là où la verge est solidement fixée à la symphyse pubienne et au pubis par le ligament suspenseur de la verge, et aux branches ischio-pubiennes par les corps caverneux.

B. Configuration interne et constitution:

1. Organes érectiles:

Ø Les corps caverneux:

Ils sont au nombre de deux, latéraux, pairs et symétriques et s'étendent des branches ischio-pubiennes jusqu'au gland et sont constitués d'espaces sinusoïdes, ou cavernes, qui se remplissent de sang lors de l'érection.

Chaque corps caverneux est entouré d'une membrane blanchâtre, épaisse, nacrée et très peu extensible de 2 à 4 mm d'épaisseur c'est l'albuginée.

Quand les corps caverneux sont vides, la verge pend vers le bas, en érection, l'albuginée va arrêter le gonflement et par son caractère inélastique, assurer la raideur.

Chaque corps caverneux a la forme d'un cylindre aplati transversalement et qui se rétrécit à ses deux extrémités, antérieure et postérieure.

L'extrémité postérieure est une extrémité conique, appelée racine dont la face externe est solidement fixée au bord inférieur des branches ischio-pubiennes, par contre les faces inférieure et interne sont recouvertes par le muscle ischio-caverneux qui les fixe.

Les extrémités postérieures des corps caverneux montent en convergeant le long des branches ischio-pubiennes et les deux organes se réunissent par l'intermédiaire de leur face interne au-dessous de l'arcade pubienne.

Ensuite ils parcourent le corps de la verge dans toute sa longueur en limitant entre eux sur les faces supérieure et inférieure de la verge deux gouttières longitudinales et médianes.

Dans la gouttière supérieure passent la veine dorsale profonde, les artères dorsales et les nerfs dorsaux de la verge.

La gouttière inférieure appelée la gouttière urétrale, plus large et plus profonde, est occupée par le corps spongieux et l'urètre c'est à dire que les corps caverneux sont d'abord séparés à leur origine puis se rejoignent pour former une gouttière ventrale où se loge le corps spongieux.

A leur extrémité antérieure, les corps caverneux, unis sur la ligne médiane, s'enfoncent dans la base du gland et s'effilent brusquement en s'aplatissant de haut en bas.

Ensuite leur cloison médiane se continue dans le gland par une lame fibreuse horizontale, sus-urétrale, dont la face inférieure, creusée en gouttière, reçoit le canal de l'urètre.

Ø Le corps spongieux:

Impair, médian et ventral.

Il a la forme d'un cylindre renflé en arrière et effilé en avant.

Se fixe en haut au pubis par le muscle bulbo-spongieux puis s'enfonce dans la gouttière longitudinale inférieure que forment les corps caverneux.

Engaine l'urètre antérieur dans toute sa longueur.

L'extrémité postérieure du corps spongieux est renflée en un bulbe piriforme.

L'extrémité antérieure forme autour de la portion balanique de l'urètre une très mince gaine qui disparaît dans la partie antérieure du gland.

Cette gaine est elle-même entourée d'une enveloppe fibreuse constituée en haut par la lame fibreuse sus-urétrale, et sur les faces latérale et inférieure, par des prolongements latéraux de la lame sus-urétrale, qui descendent de chaque côté de l'urètre et se réunissent sur sa paroi inférieure en une lame sous-urétrale.

En pénétrant dans le gland, mais avant de s'engager à l'intérieur de la gaine fibreuse péri-urétrale, la partie inférieure de la gaine spongieuse se continue de chaque côté avec le tissu érectile du gland.

Il n'est pas entouré d'albuginée et donc n'est jamais aussi rigide que les corps caverneux, mais mettra l'urètre en bonne position pour laisser passer le sperme en saccade lors de l'éjaculation.

Ø Le gland:

C'est l'extrémité renflée de la verge, il a une forme conoïde à surface lisse percée par le méat urétral et une base saillante appelée couronne.

Constitué d'une partie péri-urétrale comprenant les gaines spongieuse et fibreuse, et d'une couche périphérique faite de tissu érectile qui fait défaut le long de la lame fibreuse sous-urétrale.

Caractérisé par de nombreuses terminaisons nerveuses, ce qui en fait une zone très sensible au toucher.

Ø Le prépuce:

Les enveloppes de la verge forment autour du gland un repli cylindrique, le prépuce, qui se dispose en manchon autour du gland.

Il est entièrement coupé lors d'une circoncision.

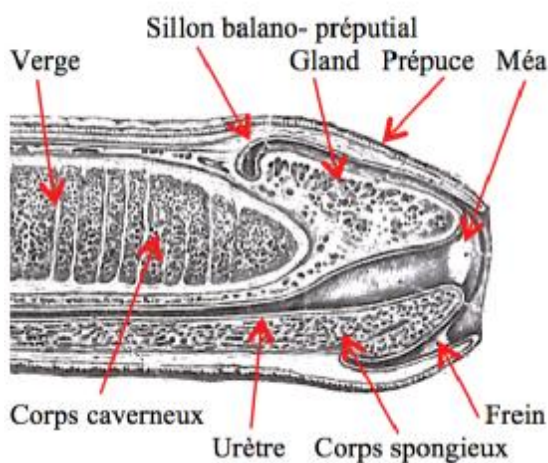


Fig. 2. Coupe sagittale.
(Toldt - IV - 1912, fig. 867 p. 508)

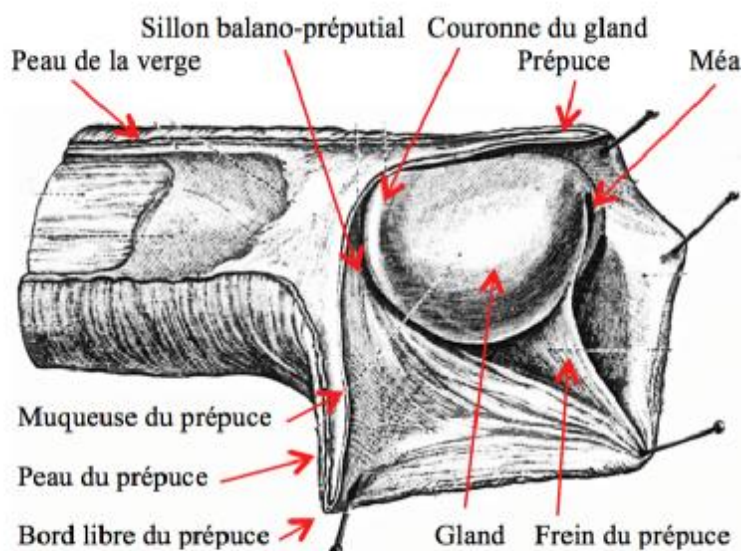


Fig. 3. Extrémité antérieure.
(Toldt - IV - 1912, Fig. 866 p. 508)

2. Structure des organes érectiles:

Les organes érectiles sont constitués par quatre tuniques qui sont de la profondeur à la superficie: l'albuginée, puis le fascia qui renferme un tissu cellulo-graisseux, puis le tout est recouvert de peau et de muscle peaucier appelé dartos qui couvrent toute la verge et le gland au niveau duquel l'enveloppe porte le nom de prépuce.

Ø Albuginée:

C'est une enveloppe blanchâtre, très résistante et très élastique constituée de fibres de collagène inextensibles ou se mêlent des fibres élastiques, dont la disposition en pont permet de maintenir la verge à l'état flaccide, par contre les ondulations des fibres de collagène qui se déplissent lors de l'érection permettant l'allongement de la verge.

Ø Enveloppe fibro-élastique:

Appelée fascia verge ou fascia de buck, engaine directement les corps caverneux et le corps spongieux et recouvre également les vaisseaux profonds de la verge et les nerfs dorsaux ainsi que leurs ramifications, puis se termine en avant en se confondant avec l'albuginée des corps caverneux et du corps spongieux, puis se continue en arrière avec l'aponévrose superficielle du périnée et avec le ligament suspenseur de la verge et en bas avec la tunique fibreuse superficielle des bourses.

Ø Couche celluleuse ou fascia de colles:

Couche de tissu conjonctif lamellaire lâche grâce à laquelle la peau est très mobile sur les plans sous-jacents, elle contient les ramifications vasculaires et nerveuses superficielles de la verge.

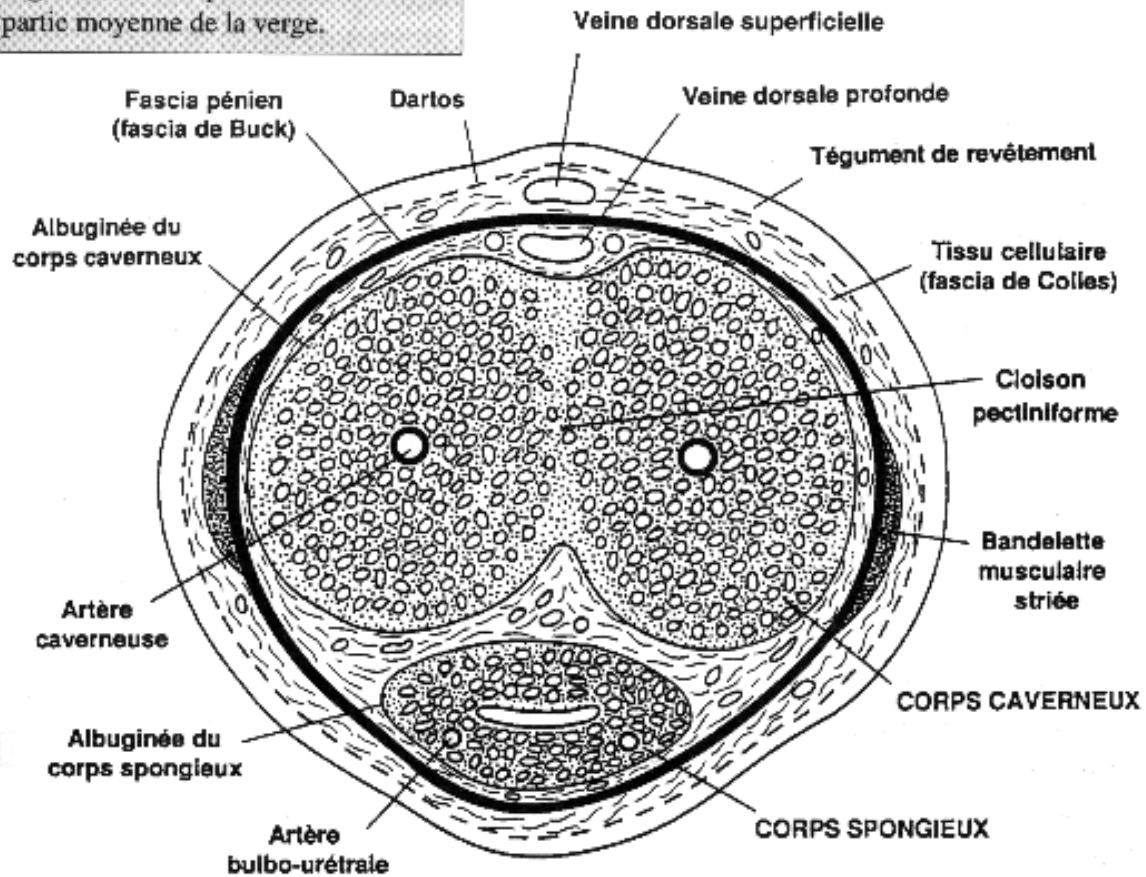
Ø Dartos ou muscle peaucier:

Couche de fibres musculaires lisses surtout circulaires qui double la face profonde de la peau et se continue en arrière avec le dartos des bourses.

Ø Peau:

Se réduit à l'épiderme et au derme, elle est fine, pigmentée et très mobile, et sur sa face inférieure court un raphé médian en continuité avec celui des bourses.

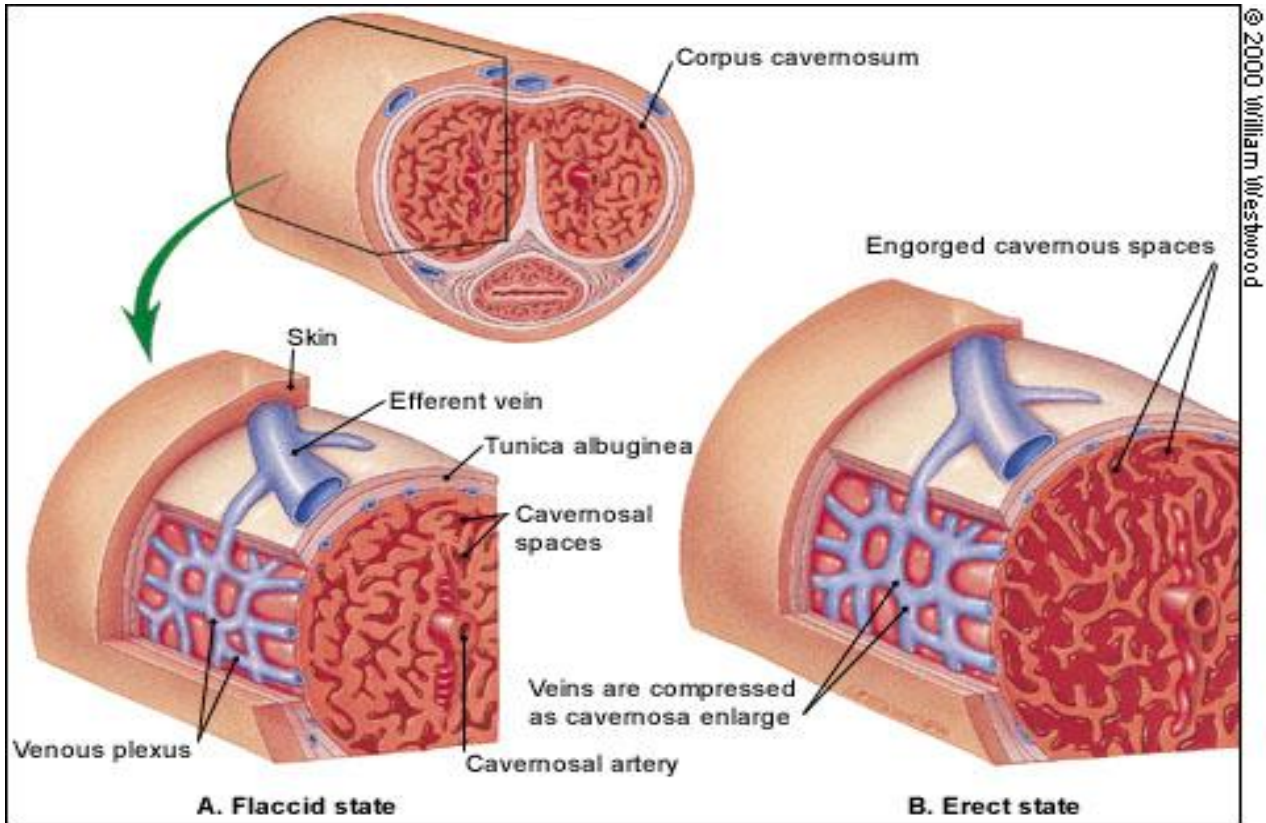
Figure 61 : Coupe transversale de la partie moyenne de la verge.



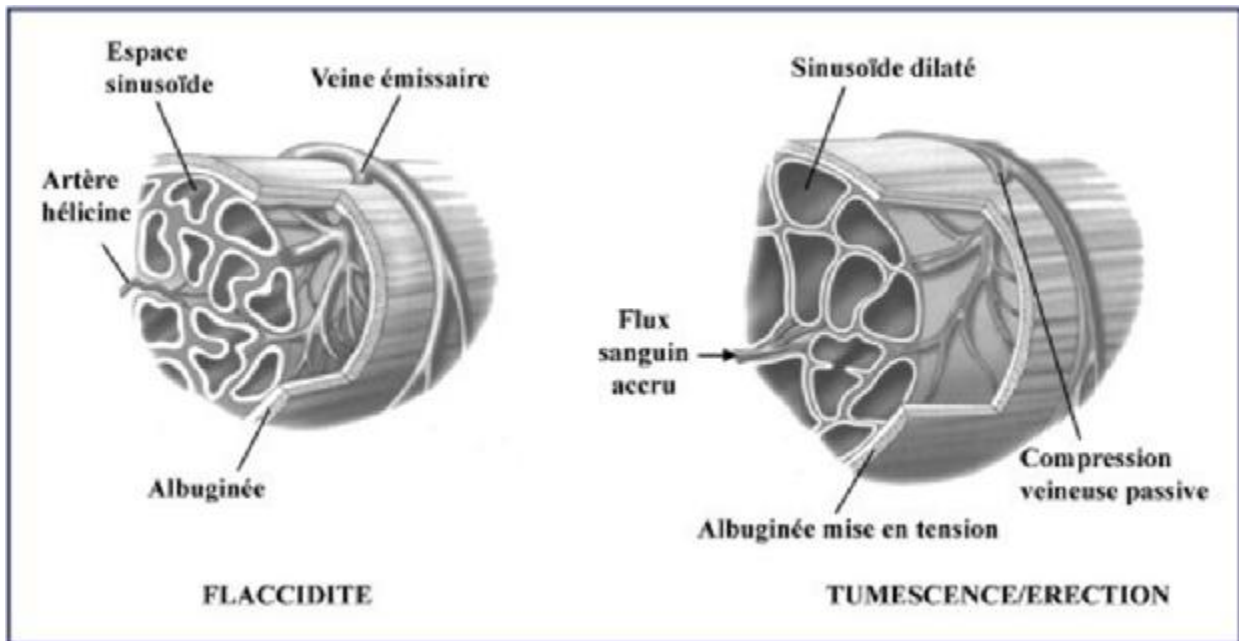
3. Tissu érectile:

Constitué par de nombreuses travées fibreuses qui se détachent de la face profonde de l'albuginée et s'anastomosent entre elles, limitant ainsi les aréoles, qui sont des capillaires fortement dilatés, formant des espaces sinusoïdes ou cavernes reliés entre eux par des anastomoses extrêmement nombreuses, puis ces travées fibreuses sont entourées de tissu musculaire lisse fait de fibres musculaires lisses ou chemine un réseau vasculo-nerveux très riche.

Ce sont ces tractus fibreux, qui, en s'hypertrophiant avec l'âge, peuvent devenir le point de départ de formations fibreuses, et parfois même osseuses observées dans l'épaisseur des corps caverneux qui déterminent des maladies avec gêne d'érection exemple maladie de peyronie.



Coupe transversale de la verge en état de flaccidité et en état d'érection



Coupe transversale de la verge montrant les espaces caverneux sinusoides en état de flaccidité et en état d'érection

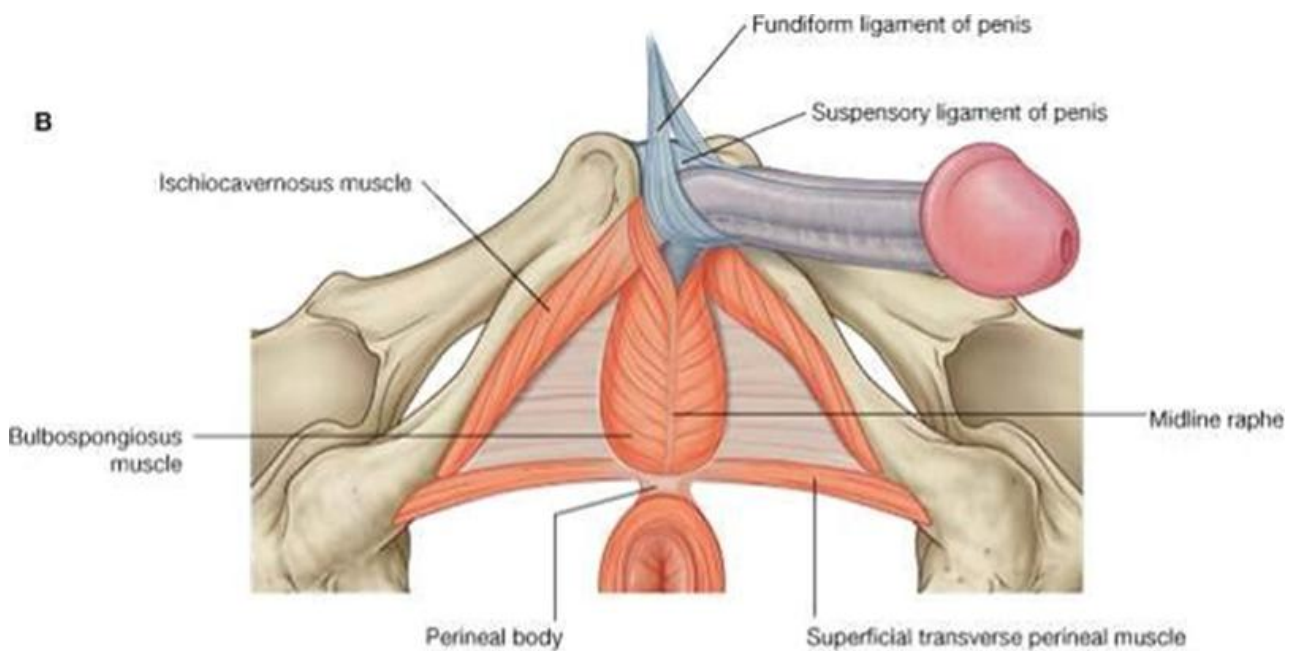
4. Les muscles:

Les muscles bulbo-caverneux et ischio-caverneux sont des muscles striés à contraction volontaire ou réflexe qui ont effet garrot à la base de la verge comprimant la base des corps érectiles en conférant à la verge une super-rigidité.

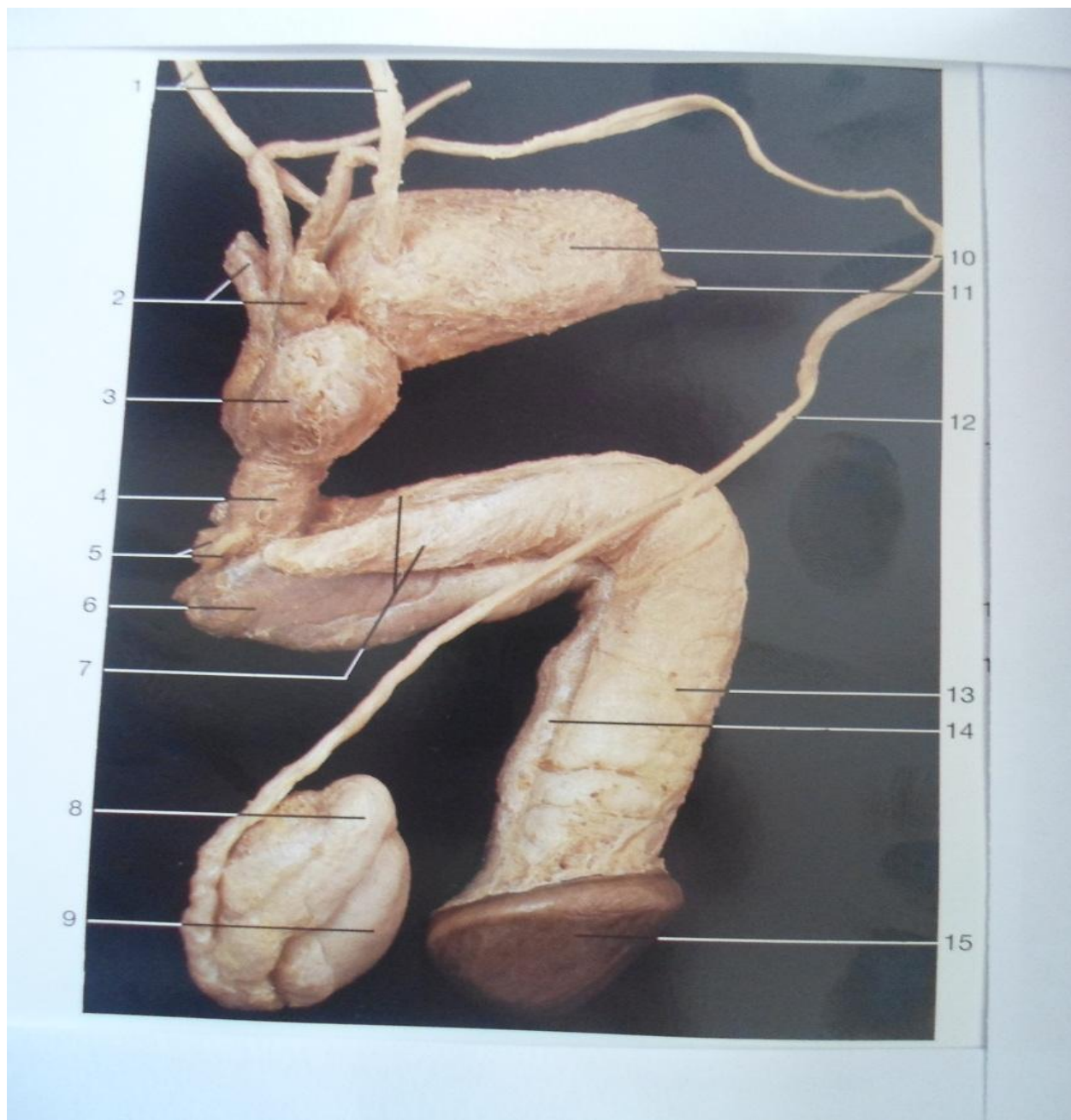
L'ischio-caverneux joue sur la rigidité du pénis et le bulbo-caverneux participe à l'expulsion du sperme pendant l'éjaculation.

5. Les ligaments suspenseurs de la verge:

Fixent la base du pénis au bassin en fixant la racine des corps caverneux au pubis.



Vue inférieure montrant les muscles et les ligaments de la verge

Organes génitaux masculins: vue latérale droite

15 Gland

14 Corps spongieux

13 Corps caverneux

6 Bulbe du pénis

7 Racines des corps caverneux: piliers droit et gauche du pénis

5 Glande bulbouretrale de Cowper

4 Diaphragme urogénital

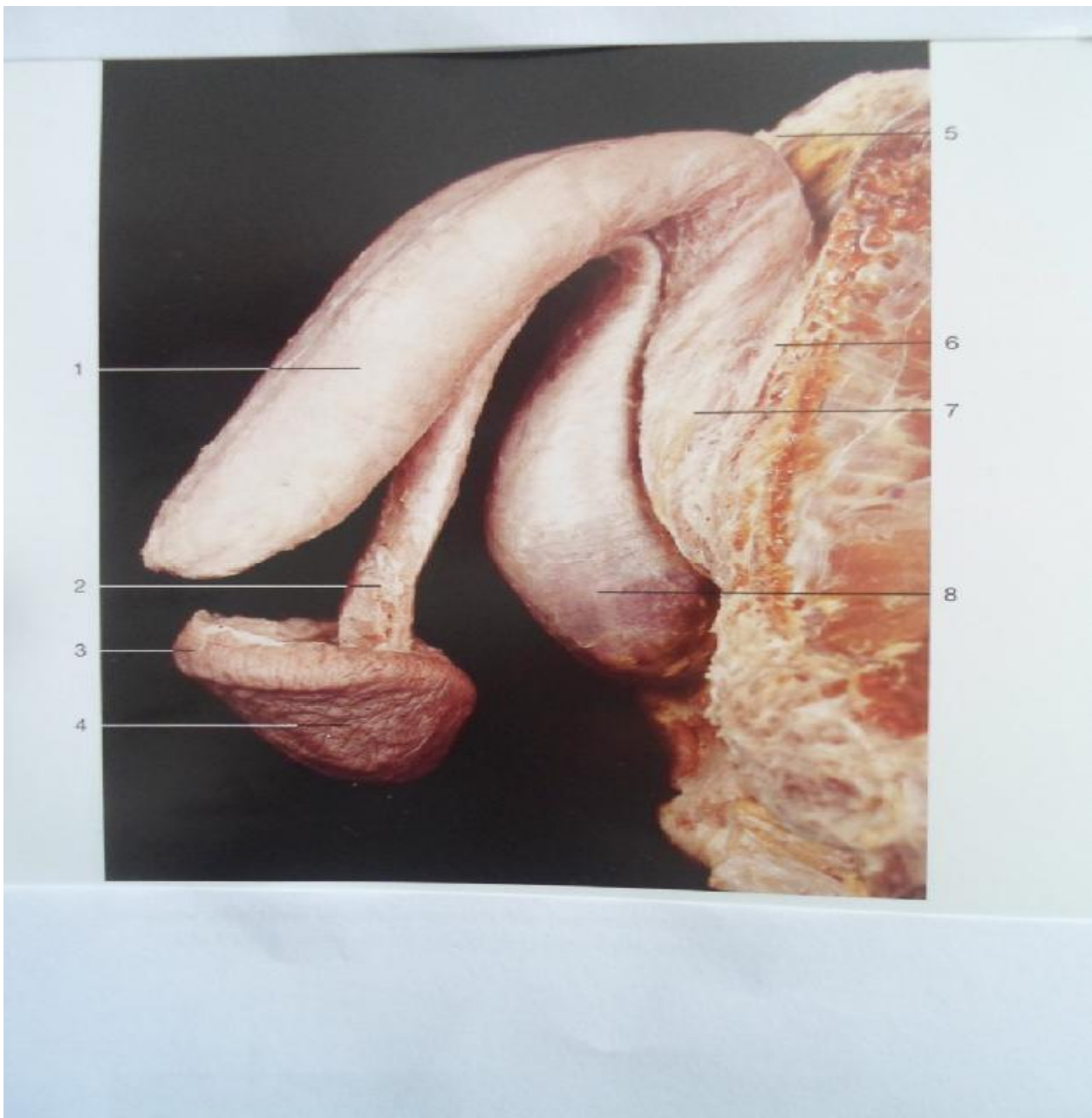
3 Prostate

12 Canal déférent

8 Epididyme

9 Testicule

Organes génitaux masculins: vue latérale



1 Corps caverneux

2 Corps spongieux

3 Couronne du gland du pénis

4 Gland du pénis

5 Ligament suspenseur du pénis

6 Branche inférieure du pubis

7 Pilier du pénis

8 Bulbe du pénis

Coupe sagittale médiane du bassin masculin

20 Gland du pénis

19 Prépuce

18 Corps spongieux

17 Urètre spongieux

16 Corps caverneux

15 Urètre membraneux

14 Prostate

13 Partie prostatique de l'urètre

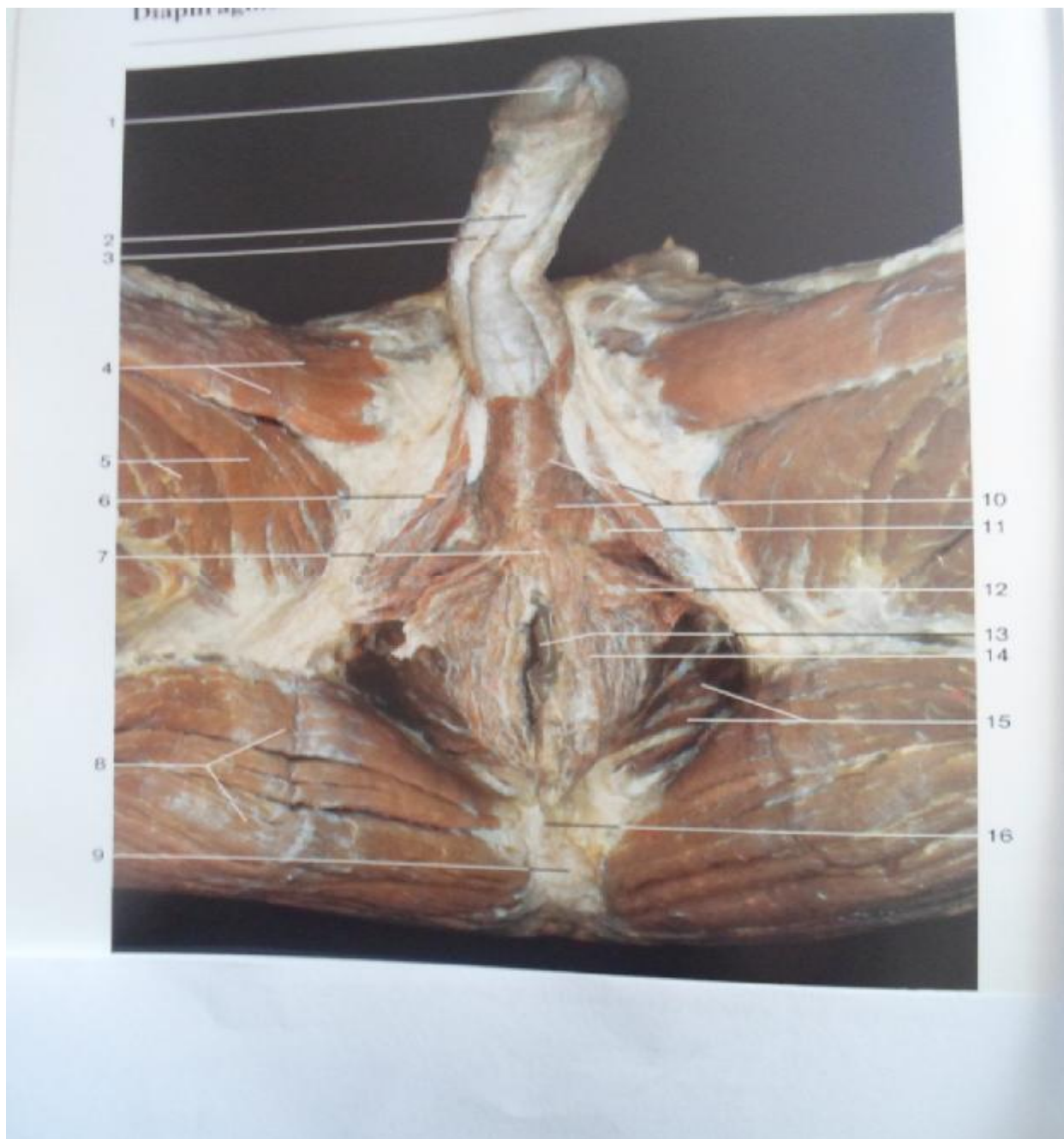
12 Symphyse pubienne

11 Sphincter de la vessie

10 Vessie

8 Testicule

7 Bulbe du pénis

Les muscles des diaphragmes urogénital et pelvien chez l'homme: vue inférieure

1 Gland du pénis

2 Corps spongieux

3 Corps caverneux

7 Périnée

10 Muscle bulbospingeux

6 Muscle ischiocaverneux avec le pilier du pénis

Les images de dissection sont prises du livre Atlas photographique d'anatomie systématique et topographique

Vascularisation :

A. Vascularisation artérielle:

La vascularisation de la verge est assurée par les artères pénienues, branches terminales des artères pudendales ou honteuses qui sont des branches de division de l'artère iliaque interne et de l'artère fémorale commune, chaque artère pénienne se divise en artères: dorsale de la verge, caverneuse, bulbaire et bulbo-urétrale et périnéale.

1. Vascularisation artérielle profonde:

Les organes érectiles sont irrigués exclusivement par des branches profondes qui proviennent de l'artère pudendale interne ou honteuse interne, branche de l'artère l'iliaque interne qui donne les artères caverneuses, l'artère bulbo-urétrale, et les artères dorsales du pénis.

L'artère profonde du pénis donne les artères caverneuses qui sont très rfflexueuses, se dirigent en avant, dans l'épaisseur de l'organe, jusqu'au gland, et donnent le long de leur trajet, de nombreux rameaux contournés en spirale appelés artères helicines.

Les artères caverneuses pénètrent chacune dans le corps caverneux homolatéral qu'elles parcourent totalement par l'intermédiaire des artères axiales.

Les artères caverneuses assurent la vascularisation des corps caverneux et se divisent dans les cloisons inter-aréolaires en un réseau d'artères hélicines se terminant directement dans les aréoles et espaces sinusoides.

Après avoir traversé l'albuginée du corps caverneux, chaque artère caverneuse donne un rameau récurrent pour la racine de l'organe.

Les artères bulbaires se divisent en de nombreuses ramifications qui se répandent dans le bulbe.

L'artère bulbo-urétrale est destinée à la partie antérieure du corps spongieux jusqu'au gland, à la partie pénienne de l'urètre et au bulbe.

L'artère dorsale de la verge chemine sur la face dorsale profonde dans le fascia de buck, s'anastomosant à la base du gland en une couronne artérielle d'où partent des rameaux pour le gland, le frein et le prépuce, le long de son trajet, elle donne de nombreux rameaux aux corps caverneux et quelques ramifications latérales qui vont au corps spongieux en contournant la face externe des corps caverneux.

2. Vascularisation artérielle superficielle:

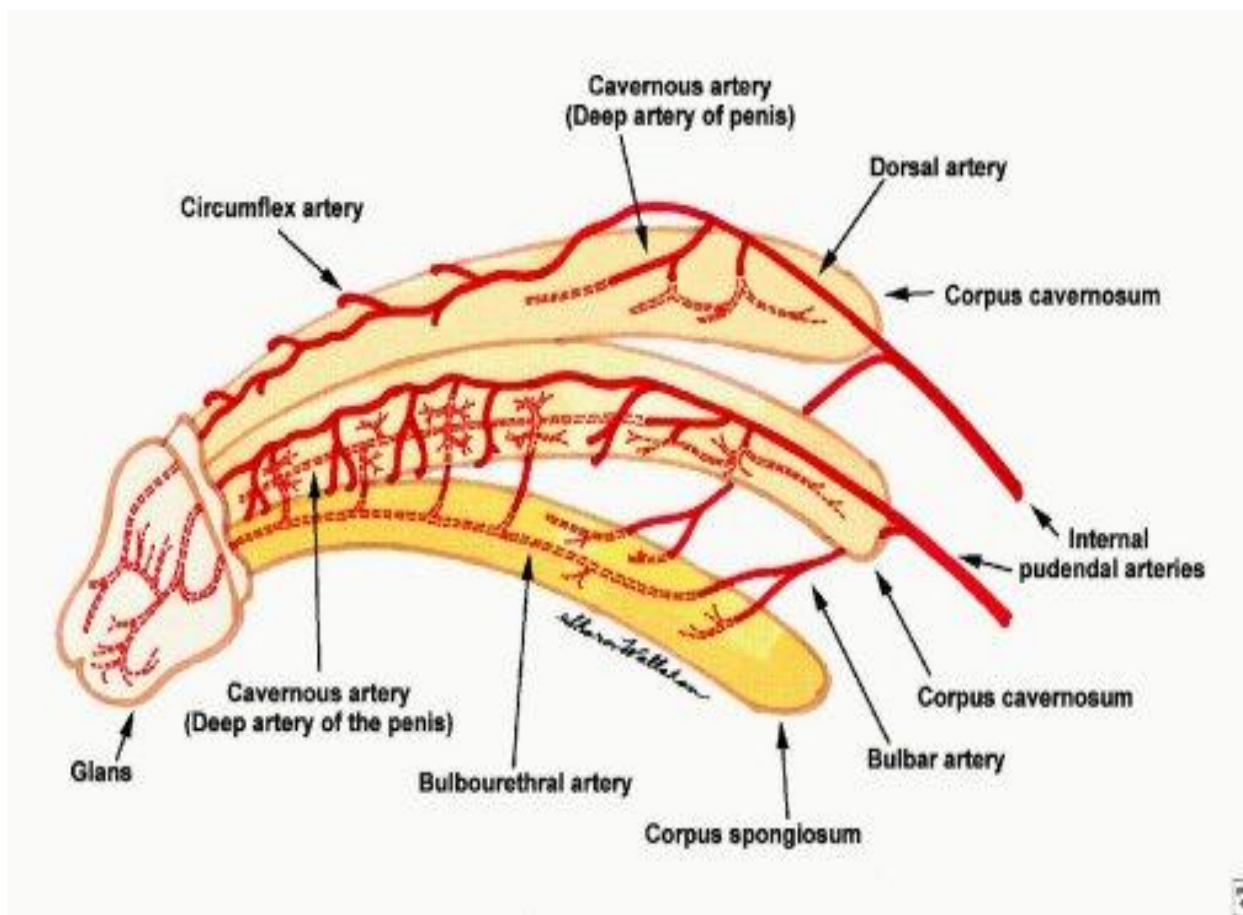
Assurée par les branches superficielles qui cheminent dans la couche celluleuse externe.

Ces branches proviennent de l'artère pudendale externe ou honteuse externe qui est une branche de l'artère fémorale commune et des artères périnéale superficielle et dorsale de la verge qui sont des branches de l'artère pudendale interne ou honteuse interne.

Elles sont destinées au fourreau de la verge et les enveloppes de la verge.

3. Anastomoses artérielles:

Le long de leur trajets, les artères présentent plusieurs anastomoses.



Vascularisation artérielle de la verge

Image prise du livre Atlas d'anatomie humaine

B. Vascularisation veineuse:

La verge est pourvue d'un double système veineux de drainage: un réseau superficiel et un réseau profond.

1. Vascularisation veineuse superficielle:

Les veines superficielles proviennent des enveloppes de la verge, puis se dirigent les unes vers le scrotum pour se confondre avec les veines de la région, les autres se jettent dans la veine dorsale superficielle qui passe d'avant en arrière sur la face dorsale de la verge dans la couche celluleuse sous-cutanée et le dartos, puis arrive à la racine de la verge en avant de la symphyse où elle se porte en dehors le plus souvent à gauche et se jette dans la veine saphène interne parfois dans les deux veines saphènes internes en se bifurquant.

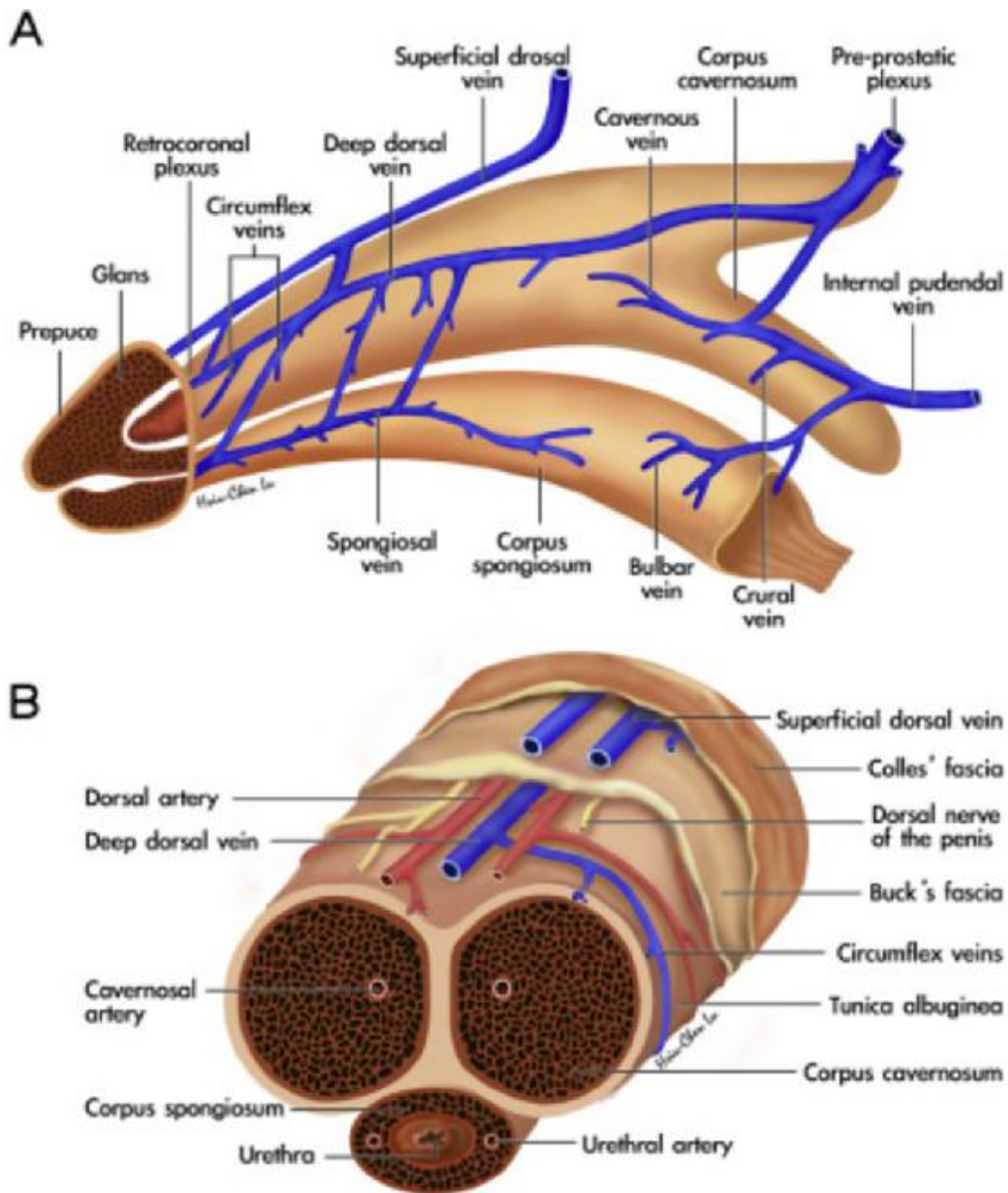
2. Vascularisation veineuse profonde:

Les veines profondes proviennent des organes érectiles, puis se jettent dans la veine dorsale profonde qui provient de la réunion de deux plexus placés l'un à droite l'autre à gauche le long du sillon balano-préputial et formés par la confluence des veines qui assurent le drainage des espaces sinusoïdes et cavités aréolaires des corps caverneux via les veines sous-albuginéales, du corps spongieux via les veines circonflexes, du gland via les veines émissaires et de la portion spongieuse de l'urètre, puis la veine dorsale profonde passe sur la face dorsale de la verge au-dessous du fascia de buck entre les deux artères dorsales dans la gouttière supérieure des corps caverneux à travers la lamelle sous-pubienne de l'aponévrose périnéale moyenne puis se termine dans le plexus veineux de Santorini qui se jette dans la veine pudendale interne qui se jette dans la veine iliaque interne, le long de son trajet, la veine dorsale profonde reçoit des branches des corps caverneux et du corps spongieux.

En phase d'érection, la pression qui augmente dans les corps caverneux, comprime les veines émissaires et permet un arrêt momentané du retour veineux sans modifier l'oxygénation des tissus permettant ainsi une bonne rigidité des corps caverneux.

3. Anastomoses veineuses:

Le long de leur trajets, les veines présentent plusieurs anastomoses exemple la veine dorsale superficielle avec les veine honteuse externe et obturatrice.



Vascularisation veineuse de la verge

Image prise du livre Atlas anatomy

C. Vascularisation lymphatique:

Satellites des veines.

1. Lymphatiques profonds :

Les vaisseaux lymphatiques qui drainent les corps caverneux, le corps spongieux, le gland, l'urètre pénien et le prépuce forment deux types de réseaux intra-muqueux et sous-muqueux, de ces réseaux lymphatiques en plus du plexus lymphatique des parties latérales du frein, naissent de petits troncs formant une couronne en arrière de la base du gland, troncs qui donnent naissance, par leur confluence sur le dos de la verge, à un tronc lymphatique appelé lymphatique dorsal profond qui chemine le long de la veine dorsale profonde et se jettent les uns dans les nœuds inguinaux superficiels et profonds, les autres traversent le canal crural ou inguinal et se jettent dans les ganglions iliaques externes rétro-cruraux.

2. Lymphatiques superficiels:

Les vaisseaux lymphatiques qui drainent les enveloppes de la verge se jettent dans un tronc lymphatique appelé lymphatique dorsal superficiel, quelquefois double, il chemine le long de la veine dorsale superficielle et se jette dans les nœuds inguinaux internes superficiels.

Innervation :

A. Innervation sensitive:

Le nerf dorsal de la verge branche du nerf pudendal interne ou honteux interne assure l'innervation sensitive des enveloppes péniennes et du gland.

B. Innervation motrice:

Le nerf périnéal profond branche du nerf honteux interne assure l'innervation motrice de la verge par l'innervation des muscles striés érectiles c'est à dire les muscles ischio-caverneux et bulbo-caverneux.

C. Système nerveux somatique:

L'innervation somatique pudendale implique un nerf d'origine sacrée c'est le nerf pudendal ou honteux, elle est issue du noyau d'Onuf situé dans la corne antérieure de la moelle sacrée, ce noyau quitte la moelle par les racines S2-S3-S4 et forme le nerf pudendal qui est sensitivo-moteur:

Les fibres sensibles transmettent les informations extéroceptives des téguments et du gland par le nerf dorsal du pénis permettant le déclenchement d'érections réflexes.

Les fibres motrices innervent les muscles périnéaux notamment les muscles ischio-caverneux entourant la racine des corps caverneux et le muscle bulbo-spongieux permettant d'assurer une bonne rigidité érectile.

C'est également un nerf proprioceptif pour les corps érectiles permettant de conduire les stimuli sensoriels provenant des organes érectiles.

D. Système nerveux autonome ortho-sympathique

vasoconstricteur anti-érectile:

Responsable de l'innervation sympathique anti-érectile, d'origine médullaire dorso-lombaire issu des ganglions sympathiques para-vertébraux T11-L2, les fibres orthosympathiques impliquent le nerf splanchnique et ses rameaux qui accompagnent essentiellement l'artère caverneuse et transitent dans le nerf hypogastrique.

E. Système nerveux autonome para-sympathique

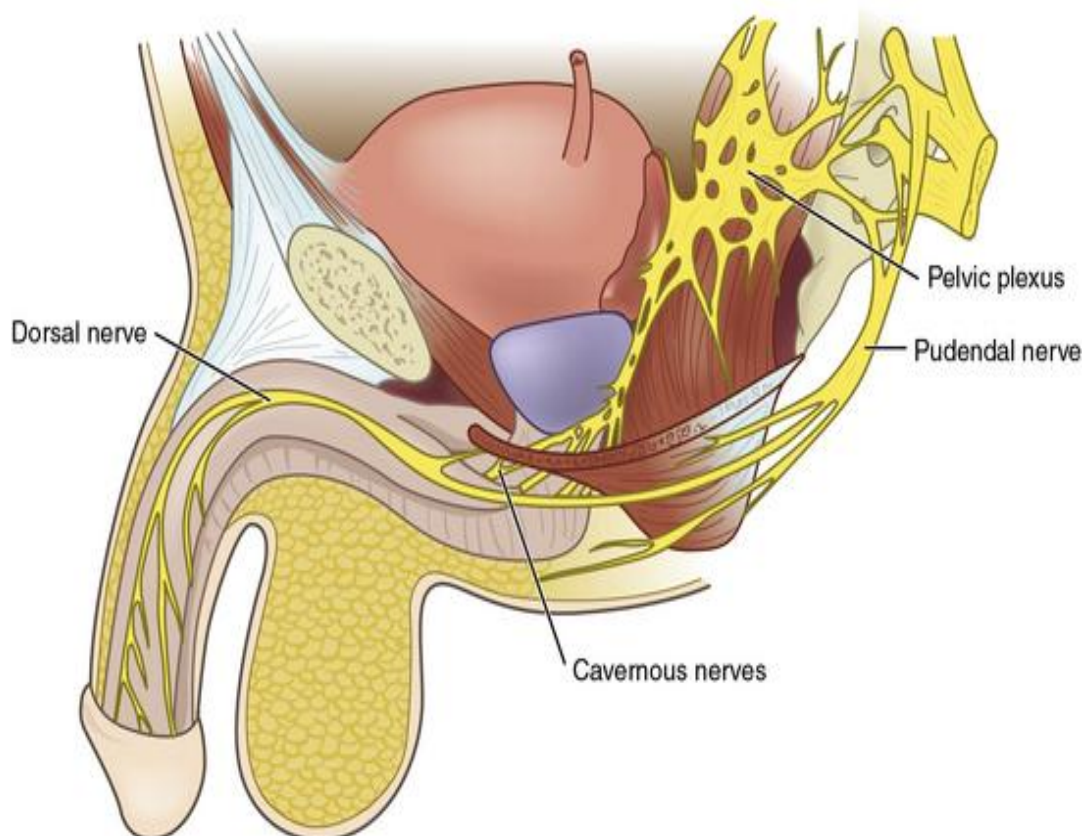
vasodilatateur pro-érectile:

Responsable de l'innervation parasympathique pro-érectile, provenant du plexus sacré S2-S3-S4, issu d'un noyau situé dans la corne intermedio-latérale de la moelle sacrée, les fibres para-sympathiques impliquent le nerf érecteur d'Eckardt ou hypogastrique pelvien.

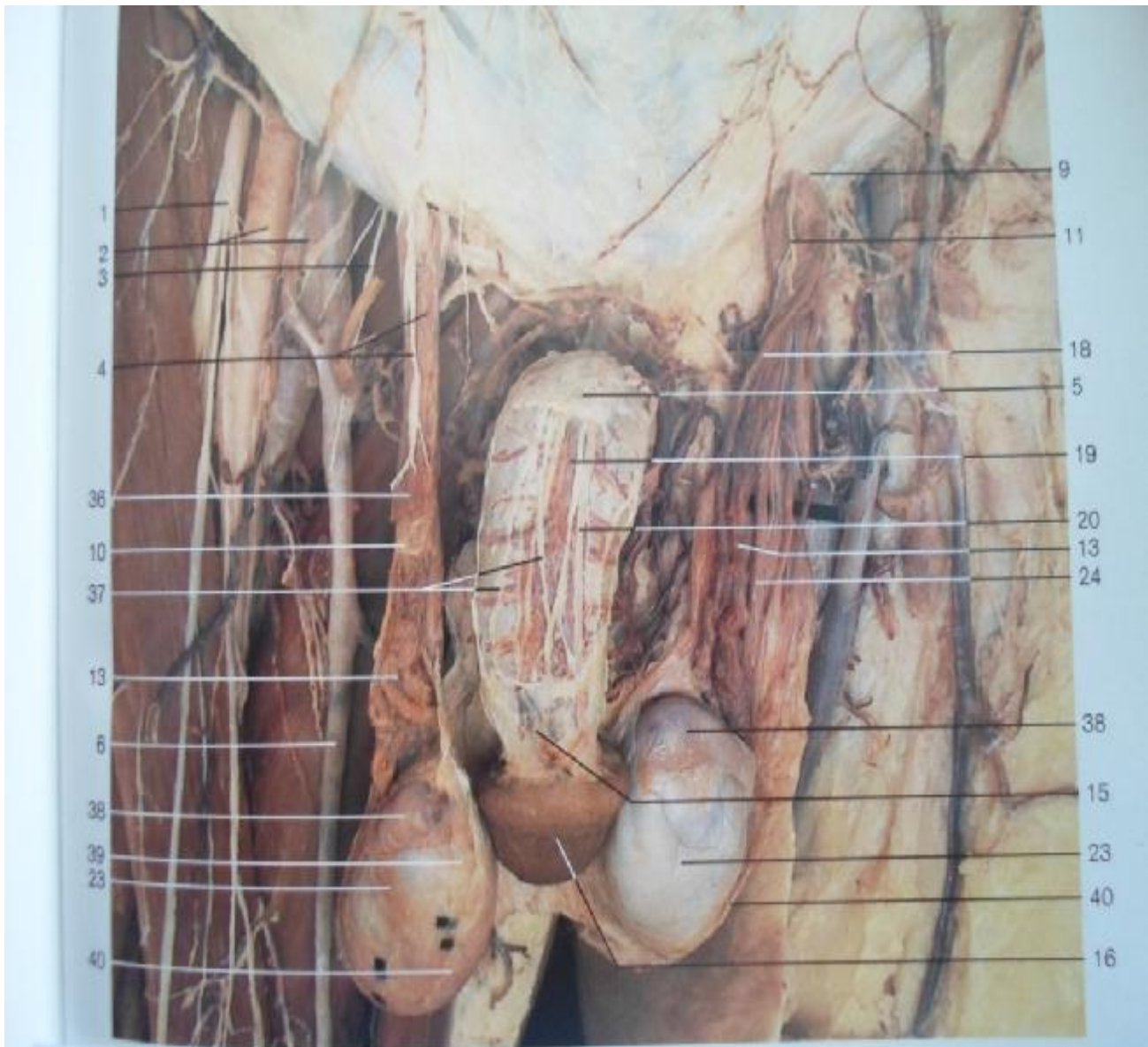
Ces deux systèmes fonctionnent comme une balance: le centre ortho-sympathique dorso-lombaire inhibe l'érection alors que le centre para-sympathique sacré la favorise.

F. Nerf caverneux:

Les fibres nerveuses des deux systèmes nerveux autonomes ortho-sympatique et para-sympatique se rejoignent au niveau du plexus hypogastrique inférieur et transitent dans les bandelettes vasculo-nerveuses situés en profondeur dans le petit bassin, puis forment un rameau terminal distal appelé le nerf caverneux qui chemine sur les faces latérales du rectum et de la prostate puis passe sous la symphyse pubienne autour de l'urètre pour assurer l'innervation des corps érectiles.



Organes génitaux externes masculins: vue ventrale: plans profonds avec le fascia profond du pénis ouvert laissant voir les nerfs et les vaisseaux dorsaux:



16 Gland du pénis

15 Veine dorsale superficielle du pénis

20 Artère dorsale du pénis

19 Veine dorsale profonde du pénis

5 Pénis avec le fascia profond

37 Nerf dorsal du pénis

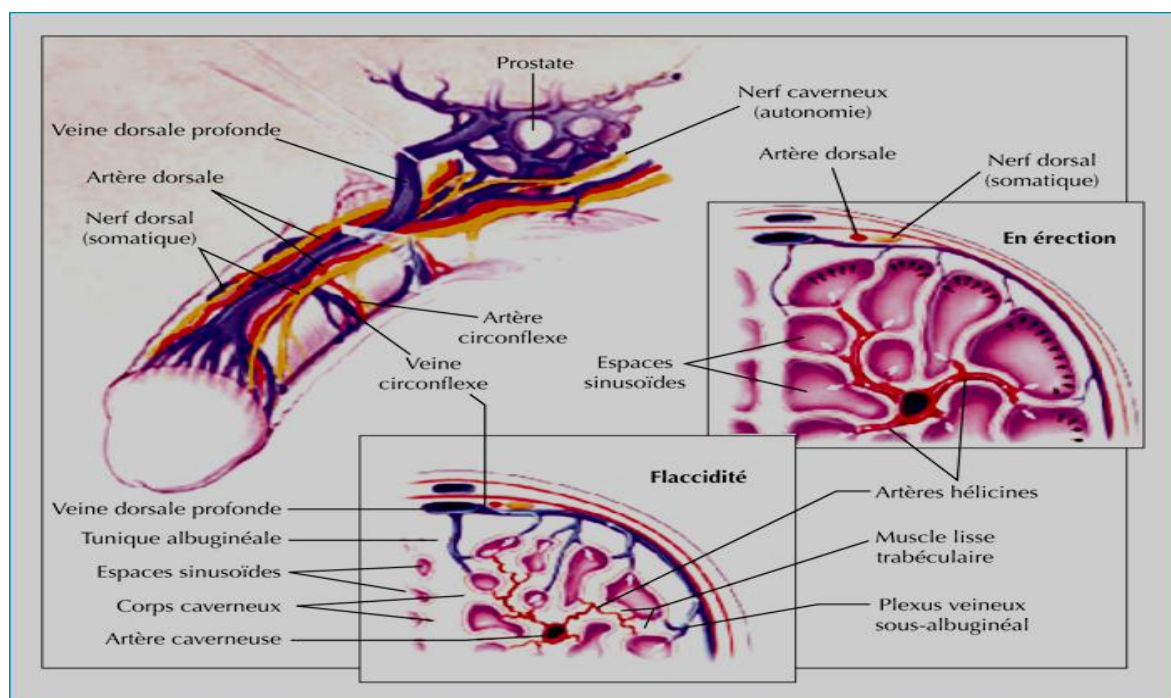
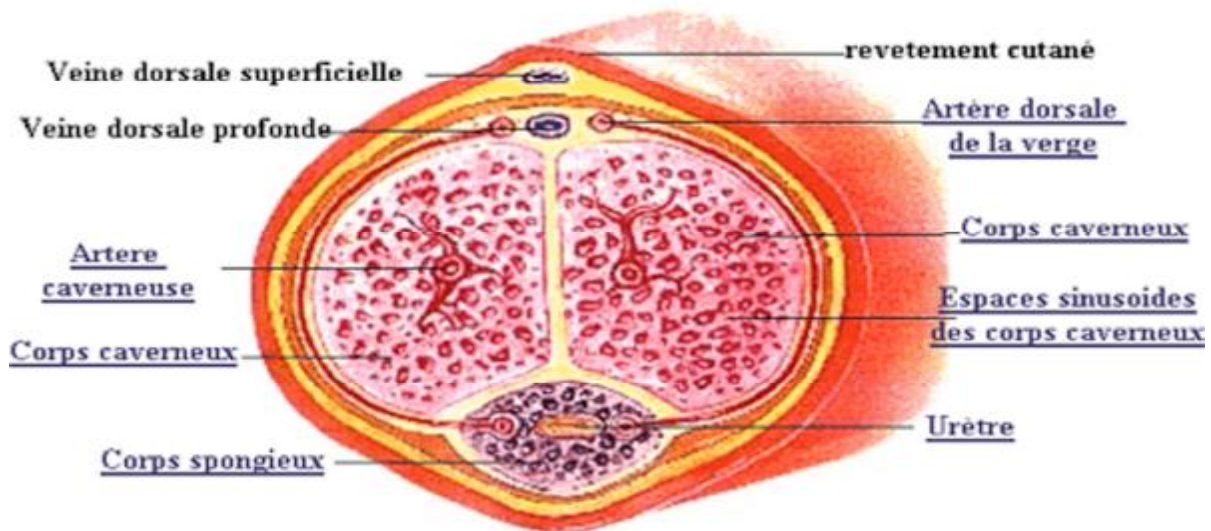
Image de dissection prise du livre Atlas photographique d'anatomie systématique et topographique

Rappel histologique:

Les corps caverneux constitués par du tissu caverneux sont des espaces sanguins de nature veineuse, dans lesquels le sang est apporté par des artères spéciales et emporté par des veines ordinaires, ces espaces sont tapissés par un endothélium et s'affaissent comme des sacs quand ils sont vides: c'est la flaccidité.

Entre ces espaces se trouve du tissu conjonctif, de nombreuses fibres élastiques et des faisceaux musculaires lisses dont le relâchement permet aux espaces sanguins de se remplir et ainsi à l'organe de se gonfler: c'est l'érection.

Coupe transversale de la verge



En sortant des cloisons conjonctives, les artères qui possèdent la particularité d'avoir des coussinets avec des fibres musculaires lisses longitudinales qui prédominent dans leur lumière, se terminent brusquement par des bouts coupés en sifflet dont l'orifice est en grande partie commandé par un sphincter à fibres musculaires lisses longitudinales puis se jettent directement dans les espaces veineux.

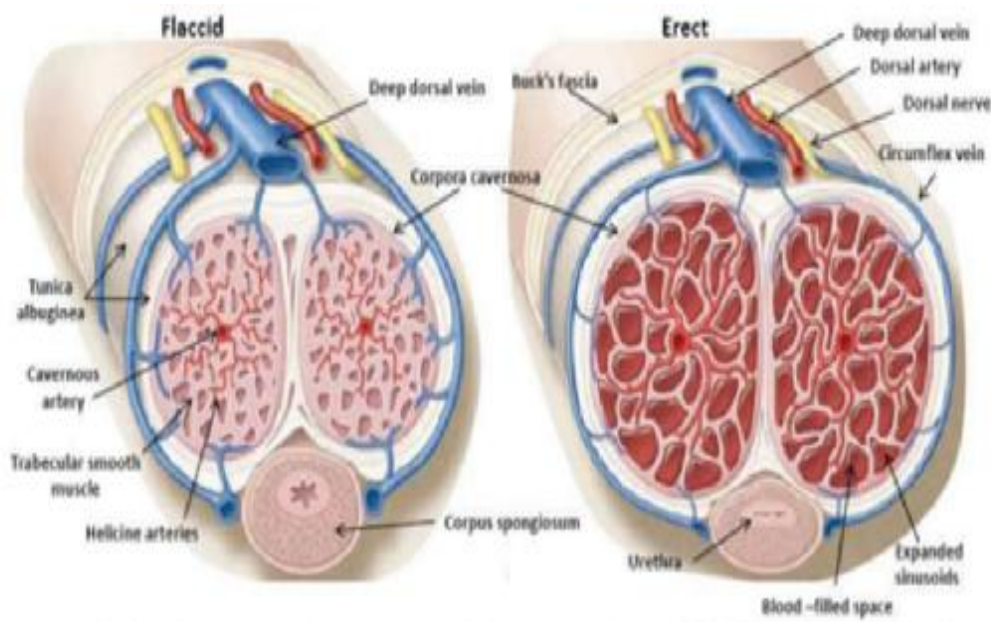
Dans le pénis flaccide, les artères sont hélicines ce qui leur permet de s'allonger et de suivre les changements de volume du corps caverneux.

Par leur relâchement, les fibres musculaires lisses des coussinets des artères ouvrent largement la lumière des vaisseaux d'où afflux du sang.

Au contraire, quand les fibres se contractent, elles l'obturent en grande partie et l'organe se vide.

Chaque corps caverneux est entouré par une gaine de tissu conjonctif: c'est la tunique albuginée à la fois fibreuse et élastique d'environ 1mm d'épaisseur: elle est extensible mais oppose une grande résistance à l'extension.

Par afflux du sang, le corps caverneux se gonfle et se gorge de sang, et comme il est aussi limité dans son extension par la paroi des cavernes et en particulier par la tunique albuginée, il devient turgescence et rigide.



A l'état d'érection, le tissu caverneux montre d'énormes aréoles remplies de sang et séparées par de minces cloisons.

L'épithélium de l'urètre spongieux est d'abord prismatique stratifié, puis devient pavimenteux stratifié de type épidermoïde, au voisinage du gland. La musculature striée de l'urètre s'arrête au milieu du bulbe et sa musculature lisse se réduit, finissant par se confondre avec les travées du tissu spongieux.

Le tissu spongieux de l'urètre est formé de tissu de type caverneux, mais moins développé que celui des corps caverneux proprement dits. Son albuginée est aussi moins épaisse, avec fibres élastiques et fibres musculaires lisses moins abondantes. Le sang y est apporté par des artères à coussinets. Il est aussi capable de turgescence, mais celle-ci est beaucoup moins marquée.

Au niveau de l'urètre spongieux, on trouve quelques glandes muqueuses, les glandes de Litré. Elles sont réparties en deux groupes et sont soit intra-épithéliales, soit situées dans le corps spongieux lui-même. Les premières sont représentées par des groupes de cellules cylindriques devenues glandulaires, les autres sont de type alvéolaire et viennent déboucher dans la lumière de l'urètre ou dans les culs de sac de la muqueuse parfois appelés les lacunes de Morgani.

Les neuromédiateurs et physiologie moléculaire:

L'état de flaccidité de la verge est déterminé par la contraction permanente et involontaire des fibres musculaires lisses des corps caverneux et par une vasoconstriction artérielle modérant le flux sanguin, sous l'effet principal du système nerveux sympathique qui agit via la noradrénaline, l'endothéline et l'angiotensine II.

L'érection se produit à la suite d'une stimulation sensorielle (visuelle, caresses, odeurs etc.), sous l'influence d'une commande nerveuse centrale involontaire qui met en jeu de nombreux médiateurs (dopamine, sérotonine, peptides opioïdes, ocytocine), cette commande est relayée par des mécanismes périphériques spinaux générant une inhibition du système sympathique et une stimulation du système parasympathique (le centre thoraco-lombaire contrôle la voie sympathique et le centre sacré la voie parasympathique), puis des mécanismes hormonaux interviennent (testostérone, peptides hypophysaires).

L'enzyme NOS (nitric oxide synthase) neuronale est libérée par les fibres NANC (non adrénergiques non cholinergiques) qui empruntent la voie parasympathique et l'enzyme NOS endothéliale par les cellules endothéliales des artères et des espaces caverneux, l'activation des fibres parasympathiques cholinergiques libère l'acétylcholine qui ajoute une composante NANC (effet présynaptique de l'acétylcholine) et une composante endothéliale de NO, la NOS est responsable de la synthèse du NO qui est un médiateur essentiel de l'érection.

1. Le système sympathique noradrénergique:

C'est un système nerveux anti-érectile (activité tonique = flaccidité).

Le sympathique exerce un contrôle direct sur la musculature lisse par ses neurotransmetteurs post-ganglionnaires qui sont: acétylcholine, noradrénaline, vasoactive intestinal polypeptide (VIP), neuropeptide Y (NPY), un autre neuropeptide appelé substance P et la Calcitonine-Gène-Régulating-Peptide (CGRP), ces neurotransmetteurs exercent leurs effets après liaison à des récepteurs spécifiques au niveau de la membrane cellulaire.

2. Le système parasympathique cholinergique:

C'est un système nerveux pro-érectile (indirect).

Le parasympathique exerce son contrôle par l'intermédiaire de l'endothélium des sinus et des vaisseaux qui relâche les fibres musculaires lisses par l'intermédiaire de ses propres messagers dont les principaux sont:

- L'EDHF (Endothelium Derived Hyperpolarizing Factor): c'est une substance et ou signal électrique produit et sécrété par l'endothélium des vaisseaux qui entraîne l'hyperpolarisation des fibres musculaires lisses des parois vasculaires ce qui génère leur relaxation en permettant ainsi une vasodilatation et extension des vaisseaux.
- L'EDRF (Endothelium Derived Relaxing Factor) également appelé NO (Nitric Oxide), (il y a des sources qui doutent que L'EDRF est un mélange du NO et d'autres substances): c'est une substance produite et sécrétée par l'endothélium en réponse à différents stimulus chimiques et physiques qui entraîne la relaxation des muscles lisses des parois vasculaires par effet direct sur le système Guanosine triphosphate- Guanosine monosphate cyclique.

3. Le système non adrénérgique non cholinérgique:

C'est un système nerveux pro-érectile par le biais du NO (Monoxyde d'azote) et du VIP (Vasoactive Intestinal Peptide):

. De point de vue moléculaire, suite à une stimulation sensorielle, un neurotransmetteur qui est le monoxyde d'azote (NO) est libéré par la terminaison nerveuse non adrénérgique non cholinérgique du nerf caverneux et par les cellules endothéliales des corps caverneux via l'action respective de la monoxyde d'azote synthase neuronale et endothéliale.

Le NO un médiateur essentiel non adrénérgique non cholinérgique qui va activer la guanylate cyclase qui induit une augmentation de la concentration intracellulaire de la guanosine monophosphate cyclique (GMPc) qui, à son tour, va activer la protéine kinase spécifique de la GMPc conduisant à la phosphorylation de certaines protéines et de canaux ioniques provoquant l'ouverture des canaux potassiques et l'hyperpolarisation des cellules, ce phénomène va générer une inhibition des canaux calciques et un blocage de l'influx calcique et de la séquestration du calcium dans le réticulum endoplasmique calcique conduisant ainsi à la diminution du Ca^{2+} intracellulaire.

Le calcium ne sera plus fixé à la calmoduline qui va changer de conformation. Il y aura une diminution de la phosphorylation de la chaîne légère de la myosine qui se détache alors du filament d'actine, les cellules musculaires lisses des corps caverneux et des artères caverneuses vont se relâcher, produisant ainsi une vasodilatation des artères caverneuses et des espaces sinusoides qui s'ouvrent ce qui assure leur remplissage sanguin, à la manière d'une éponge immergée, le sang reste emprisonné dans les corps caverneux car les veines péniennes, assurant normalement le retour sanguin, sont comprimées contre l'albuginée peu extensible.

La pression intra-caverneuse augmente et la rigidité de la verge s'installe.

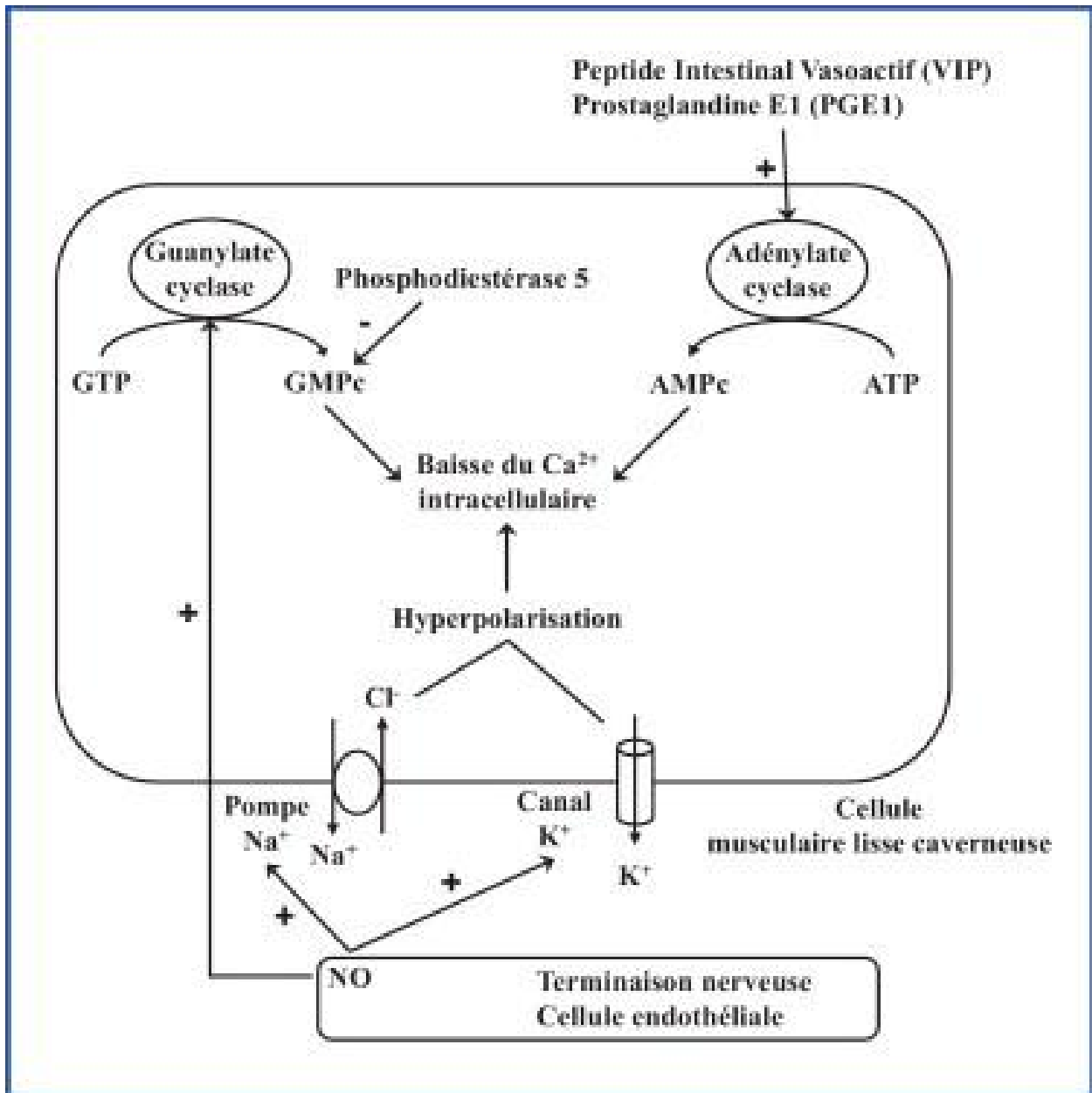
. Le VIP est colocalisé avec la NOS, il agit au niveau de ses propres récepteurs localisés à l'intérieur du muscle lisse caverneux et autour de la circulation sanguine pénienne.

Il entraîne:

- Inhibition de l'activité adrénérgique.
- Relaxation directe des corps caverneux.
- Cette action bien que puissante n'induit pas une rigidité pénienne.

. La 5 phosphodiesterase (PDE5) est une enzyme capable de dégrader et donc annihiler l'activité de la GMPc dans les corps caverneux et donc les inhibiteurs de la PDE5 favorisent le maintien et la qualité de l'érection.

Les médiateurs intervenants dans la tumescence de la verge par relaxation des cellules musculaires lisses cavernuses



La synthèse du NO se fait au niveau des terminaisons nerveuses cavernuses et au niveau des cellules endothéliales par l'enzyme NO synthase nerveuse et NO synthase endothéliale.

La diminution du calcium intracellulaire entraîne la relaxation des cellules musculaires lisses cavernuses.

Influx nerveux:

L'information sur la sensibilité de la verge, particulièrement celle du gland qui est très importante, passe par les racines médullaires S2 S3 S4 et est conduite au cerveau.

La commande motrice est transmise aux muscles du plancher pelvien* qui, en contractant les corps érectiles, accroissent la pression dans les corps caverneux et augmentent la rigidité pour avoir une super-rigidité.

* Plancher pelvien: l'ensemble des muscles du petit bassin qui soutiennent les organes (vessie, utérus).

A l'état flaccide, l'innervation sympathique adrénérique maintient le muscle lisse des corps caverneux contracté limitant l'ouverture des espaces sinusoides, lors de l'érection, les terminaisons parasympathiques libèrent l'acétylcholine qui inhibe la libération de la noradrénaline et les terminaisons NANC (non adrénériques non cholinergiques essentiellement nitrergiques(NO)) libèrent le NO (monoxyde d'azote) qui permet la relaxation musculaire lisse et l'ouverture des espaces sinusoides.

En résumé:

L'innervation des organes génitaux externes est assurée par le nerf honteux interne, branche terminale du plexus honteux, qui chemine sous le plancher périnéal avant de se terminer dans les centres sacrés (S2, S3, S4).

C'est un nerf sensitif pour les informations extéroceptives des téguments, proprioceptif pour les corps érectiles et moteur pour les muscles du périnée.

Son intégrité est indispensable pour l'érection réflexe et assure une bonne rigidité érectile par stimulation motrice des muscles périnéaux.

L'innervation des organes érectiles est double somatique et neurovégétative:

1. L'innervation somatique:

Assurée par le nerf honteux interne qui naît de la moelle à partir du centre S2-S3-S4, elle conduit les stimulus sensoriels provenant des organes érectiles et les influx moteurs pour les muscles périnéaux.

2. L'innervation neurovégétative:

Parvient à la verge par les nerfs caverneux issus du plexus pelvien.

3. Les centres médullaires:

Reliés aux centres supérieurs mis en jeu à partir de stimuli visuels, olfactifs et auditifs.

▼ Mécanismes régulateurs de l'érection:

1. Système nerveux central:

a. Cortex cérébral: rôle facilitateur ou inhibiteur par le recueil et l'intégration des informations environnementales, intervient dans le maintien de l'érection et pourrait retarder le franchissement du seuil orgasmique.

b. Cerveau limbique: lieu de mémorisation instinctivo-affective, module les facilitations ou les freinages liés à l'environnement ou au partenaire.

c. Hypothalamus: programmeur par les neuropeptides ou par connexion directe.

d. Noyaux ventro-médians: maintien du tonus inhibiteur par le biais d'une action sérotoninergique.

e. Noyaux pré-optiques: responsables du tonus appetenciel commandant le besoin orgasmique.

f. Noyaux latéraux et corps mamillaires: agents actifs de la motricité pelvi-périnéale.

2. Voie médullaire:

Agit par action directe sur les organes érectiles ou par voie réflexe par transmission des informations vers les centres supérieurs via des neurones localisés le long du tractus antéro-latéral.

3. Neuromédiateurs de l'érection:

L'action du système nerveux central s'exerce par l'intermédiaire de médiateurs.

Le tissu musculaire lisse caverneux contient à la fois des terminaisons sympathiques plus nombreuses et parasympathiques.

a. Action du système nerveux ortho-sympatique:

Ø Action inhibitrice:

C'est l'action prédominante, il existe un tonus sympathique inhibiteur qui s'exerce par:

- Action adrénérique responsable d'une stimulation permanente des récepteurs alpha du muscle lisse caverneux, médiée par la noradrénaline.
- Action non-adrénérique médiée par le neuropeptide Y, la sérotonine et l'histamine.

Ø Action facilitatrice:

Les nerfs hypogastriques peuvent médier les érections psychogènes chez l'homme.

Il existe également au niveau du tissu érectile des récepteurs bêta-adrénériques dont l'activation induit une relaxation des fibres musculaires lisses caverneuses et donc une érection.

L'histamine a une action relaxante par le biais de ses récepteurs H2.

b. Action du système nerveux parasympathique:

Le parasympathique, présent au niveau du muscle lisse caverneux, exerce une action relaxante sur celui-ci.

Les médiateurs sont:

- L'acétylcholine qui agit en synergie avec d'autres vasodilatateurs ou myorelaxants libérés par les nerfs.
- Un co-facteur important est une substance libérée par l'endothélium vasculaire appelé calcitonine gene related peptide ou CGRP.
- Le NO libéré par les terminaisons nerveuses parasympathiques et par les cellules endothéliales qui bordent les sinusoides.

c. Vasoactive intestinal peptide (VIP):

Agit au niveau de ses propres récepteurs localisés à l'intérieur du muscle lisse caverneux et autour de la circulation sanguine pénienne.

Il entraîne:

- Inhibition de l'activité adrénérgique.
- Relaxation directe des corps caverneux.
- Cette action bien que puissante n'induit pas une rigidité pénienne.

d. Prostaglandines:

Synthétisées au niveau du pénis, ils ont une double action sur l'érection:

- Action inhibitrice dont le médiateur est PGF2 alpha (prostaglandine F2 alpha).
- Action stimulante dont le médiateur est PGE1 (prostaglandine E1).

e. AMPc et GMPc:

Le relâchement des muscles lisses des artères et des sinusoides caverneux consiste en une augmentation de l'AMPc et GMPc.

Ces 2 substances agissent en favorisant la pénétration intracellulaire du calcium.

En inhibant la phosphodiesterase qui dégrade l'AMPc la papavérine en augmente le taux.

De la même façon certaines molécules comme le viagra, le cialis et le levitra, en inhibant la phosphodiesterase de type 5, renforcent l'érection en permettant l'accumulation du GMPc.

Rappel physiologique:

L'analyse historique des hypothèses successivement avancées de la renaissance à nos jours permet de distinguer trois concepts ayant tenté d'expliquer le mécanisme de l'érection:

1. Le concept de la baignoire:

Les corps érectiles sont des récipients sanguins passivement remplis par la pression extrinsèque des veines drainantes.

2. Le concept de l'éponge passive ou neuro-vasculaire:

Ce concept fut établi à partir des travaux de ECKARDT qui, en 1863, a démontré que l'érection est un phénomène réflexe nécessitant une artério-dilatation active et une rétention veineuse.

Dès lors, les corps érectiles ne sont plus considérés comme récipients mais comme éponge passive remplie par déséquilibre entre les flux artériels et veineux sous contrôle du système nerveux.

3. Le concept de l'éponge active ou neuro-vasculo-tissulaire:

Les concepts exclusivement vasculaire et neuro-vasculaires ont été bouleversés par la découverte des injections intra-caverneuse des substances vaso-actives avec trois notions pharmacologiques essentielles:

- La cible commune des diverses drogues est la fibre musculaire lisse.
- L'érection est déclenchée par une myorelaxation et non une myocontraction comme on l'avait longtemps imaginé.
- Etant donné qu'une drogue ne peut pas avoir un effet pharmacologique au

niveau des artères et des veines, le concept artério-dilatation plus veino-constriction ne peut être retenu puisque l'injection d'une seule drogue suffisait à déclencher l'érection, ainsi, ces injections intra-caverneuses démontraient que les corps érectiles ne se comportaient en aucun cas comme une éponge passive, mais au contraire particulièrement active puisqu'à l'évidence, les corps érectiles eux-mêmes contrôlent l'érection.

▼ Mécanisme de l'érection selon le concept de l'éponge active:

L'érection est un phénomène réflexe mais complexe: réflexe déclenché lors d'une stimulation sensorielle ou fantasmatique ou spontanément la nuit lors du sommeil paradoxal, phase au cours de laquelle se produit le rêve, et complexe nécessitant l'intervention synergique vasculaire et tissulaire sous le contrôle neuropsychique et hormonal.

Selon le concept de l'éponge active, les corps érectiles se comportent comme une véritable éponge musculaire autonome contrôlant elle même l'érection qui résulte d'une parfaite coordination de l'interaction complexe de mécanismes neurologique, vasculaire, hormonal, tissulaire et psychologique, en produisant une relaxation ou contraction des fibres musculaires lisses avec les autres mécanismes qui sont remplissage sanguin rapide à haute pression des sinusoides et occlusion du retour veineux.

La myorelaxation des corps érectiles explique la tumescence, la myocontraction explique la détumescence et la flaccidité.

Le corps caverneux sert de tuteur au corps spongieux et participe à la sensorialité sexuelle de la femme, le rôle du corps spongieux est moins connu mais semble être essentiel dans la survenue de l'érection somatique.

Le tonus des fibres musculaires lisses est sous le contrôle du système nerveux végétatif:

- Ø Le sympathique (D11-L2) contracte, tandis que le parasympathique (S2-S4) relâche les fibres lisses.
- Ø Le sympathique exerce un contrôle direct sur la musculature lisse par ses neurotransmetteurs post-ganglionnaires qui sont: acétylcholine, noradrénaline, vasoactive intestinal polypeptide (VIP), neuropeptide Y (NPY), un autre neuropeptide appelé substance P et la Calcitonine-Gené-Régulating-Peptide (CGRP), ces neurotransmetteurs exercent leurs effets après liaison à des récepteurs spécifiques au niveau de la membrane cellulaire.
- Ø Le parasympathique exerce son contrôle par l'intermédiaire de l'endothélium des sinus et des vaisseaux qui relâche les fibres musculaires lisses par l'intermédiaire de ses propres messagers dont les principaux sont:
- Ø L'EDHF (Endothelium Derived Hyperpolarizing Factor): c'est une substance et ou signal électrique produit et sécrété par l'endothélium des vaisseaux qui entraîne l'hyperpolarisation des fibres musculaires lisses des parois vasculaires ce qui génère leur relaxation en permettant ainsi une vasodilatation et extension des vaisseaux.
- Ø L'EDRF (Endothelium Derived Relaxing Factor) également appelé NO (Nitric Oxide), (il y a des sources qui doutent que L'EDRF est un mélange du NO et d'autres substances): c'est une substance produite et sécrétée par l'endothélium en réponse à différents stimulus chimiques et physiques qui entraîne la relaxation des muscles lisses des parois vasculaires par effet direct sur le système Guanosine triphosphate- Guanosine monosphate cyclique.

La contractilité des corps érectiles est l'élément moteur de l'érection c'est à dire que les corps caverneux ont le rôle majeur, en particulier les cellules musculaires lisses des cloisons des espaces sinusoides et de l'arborisation artérielle, mais elle ne saurait résumer toute l'érection, elle nécessite:

- Ø Des mécanismes vasculaires qui sont artério-dilatation et verrouillage veineux des corps caverneux.
- Ø Des mécanismes tissulaires (muscles striés, déformabilité).
- Ø Tous ces mécanismes fonctionnent de façon réflexe sous le contrôle du système nerveux autonome pour les muscles lisses vasculaires et trabéculaires et du système nerveux somatique pour le muscle strié et l'innervation sensible extrêmement développée au niveau du gland.

Le moteur électrique principal de l'érection est médullaire avec une influence considérable du système nerveux central qui est facilitateur ou le plus souvent inhibiteur comme dans l'impuissance psychogène.

Rappel anatomo-physiologique:

Le priapisme désigne un état d'érection prolongé, dépassent 3 heures, parfois douloureux, en dehors de toute stimulation sexuelle.

La verge comporte trois types d'organes érectiles qui sont les deux corps caverneux, le corps spongieux et le gland.

Le priapisme touche essentiellement le corps caverneux, par contre le gland et le corps spongieux sont en règle générale épargnés.

La vascularisation artérielle de la verge impliquée dans l'érection est essentiellement assurée par les artères caverneuses branches de l'artère honteuse interne qui est issue de l'artère iliaque.

L'artère caverneuse intervient dans l'érection en donnant naissance aux artérioles hélicines qui se terminent directement au niveau des aréoles caverneuses et espaces sinusoides qui se remplissent de sang lors de la phase érectile.

Le drainage veineux de la verge est assuré par les veines émissaires réunion des veinules venant des aréoles caverneuses qui rejoignent les veines circonflexes et se jettent dans la veine dorsale profonde de la verge.

Lors de l'érection la pression qui augmente dans les corps caverneux comprime les veines émissaires et permet un arrêt momentané du retour veineux sans modifier l'oxygénation des tissus.

L'innervation de la verge est assurée par le nerf caverneux qui naît de la confluence des deux systèmes nerveux sympathique représenté par le nerf splanchnique et parasympathique représenté par les nerfs érecteurs d'eckardt ou nerfs hypogastriques pelviens au niveau du plexus hypogastrique inférieur.

L'innervation somatique implique le nerf pudendal qui véhicule les composantes sensitive et motrice de la verge.

La sensibilité est assurée par le nerf dorsal de la verge qui achemine les stimulations sensibles au système nerveux central.

La motricité de la verge est assurée par les muscles ischio-caverneux et bulbo-caverneux insérés à la base de la verge et qui sont sous le contrôle du nerf périnéal profond.

La dynamique des corps érectiles suit plusieurs étapes

qui sont:

A. A l'état flaccide:

Les muscles lisses intra-caverneux et les artères péniennes sont contractés et donc l'apport artériel est faible et les espaces sinusoides sont presque vides.

Cette absence de distension permet aux veines émissaires qui perforent l'albuginée de rester perméables et donc assurer un retour veineux normal.

Le tonus musculaire lisse intrinsèque est contrôlé par les fibres sympathiques et parasympathiques et leurs neuromédiateurs adrénérgiques tels la noradrénaline et le neuropeptide Y avec prééminence du tonus sympathique inhibiteur permanent.

Malgré l'effet contractant du système nerveux sympathique, il y a un flux artériel résistif voisin de 10 ml/min et une pression intra-caverneuse inférieure ou égale à 10 mmhg donc il y a un flux permanent artério-veineux.

B. Après stimulation:

1. Tumescence:

Caractérisée par un relâchement des cellules musculaires lisses intrinsèques des muscles lisses intra-caverneux et des artères péniennes entraînant une vasodilatation artérielle et une expansion plus large des lacs artériels qui vont ainsi recevoir un afflux de sang très important.

La levée du tonus des cellules musculaires lisses est d'origine parasympathique avec activation des récepteurs cholinérgiques des cellules endothéliales et libération d'autres neuromédiateurs tels l'acétylcholine, le vaso-

intestinal polypeptide (VIP) et le monoxyde d'azote (NO) qui inhibent l'action de la noradrénaline.

Cette première phase de début du remplissage est appelée tumescence avec une pression intra-caverneuse de 50 à 60 mmhg.

2. Rigidité et érection proprement dite:

L'apport de sang entraîne une augmentation de volume des corps caverneux qui entraîne une dilatation de l'albuginée avec écrasement des veines émissaires et chute du retour veineux, en plus d'une vasoconstriction des troncs veineux grâce à la disposition périphérique des fibres sympathiques.

Les neuromédiateurs entraînent également une contraction des muscles ischio-caverneux et bulbo-caverneux chassant le sang vers les corps caverneux: c'est la phase de rigidité.

Tandis que l'augmentation de la pression intra-caverneuse entraîne une compression progressive des artères caverneuses avec diminution de l'apport artériel jusqu'à arriver à l'érection avec un équilibre de maintien de l'érection qui s'établit autour de 100-120 mmhg: c'est la phase d'érection proprement dite.

En phase d'érection la pression dans les corps caverneux qui très élevée avoisinant la pression systolique comprime les veines de drainage et permet un arrêt momentané du retour veineux sans modifier l'oxygénation des tissus.

L'occlusion de l'artère intra-caverneuse survient vers 120mmhg et donc un flux minime est conservé permettant l'oxygénation du tissu et évitant le priapisme anoxique.

L'éjaculation est contrôlée par l'innervation sympathique des organes génitaux externes.

Le phénomène de l'orgasme est provoqué par stimulation du nerf honteux interne et les multiples contractions périnéales avec une sensation de plaisir issue du cortex cérébral.

3. Détumescence:

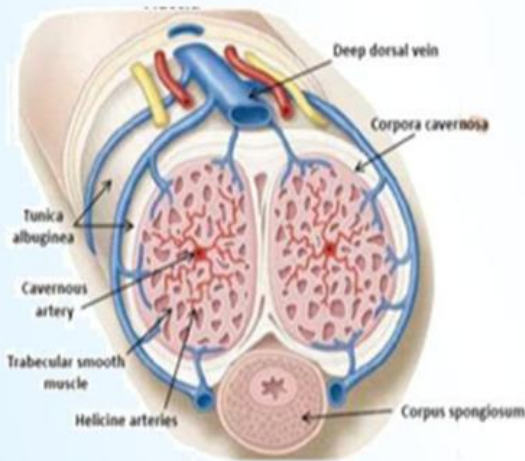
Caractérisée par une réaugmentation du tonus musculaire des cloisons des espaces sinusoides par réactivation de la libération de la noradrénaline grâce à des neurotransmetteurs non cholinergiques ce qui provoque une diminution de l'afflux sanguin artériel et réaugmentation du flux sanguin veineux.

Puis survient une période réfractaire plus ou moins longue d'inhibition des fonctions érectiles.

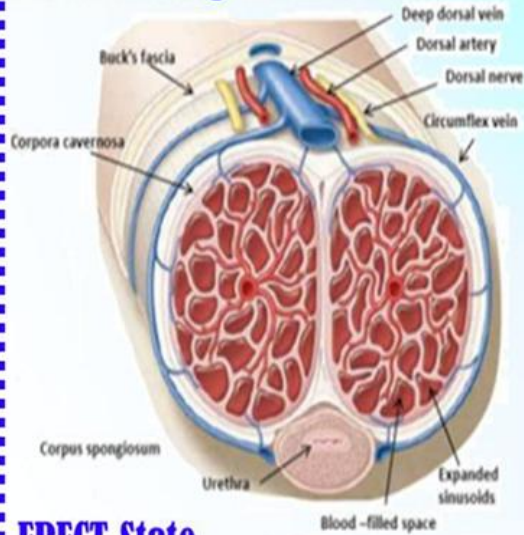
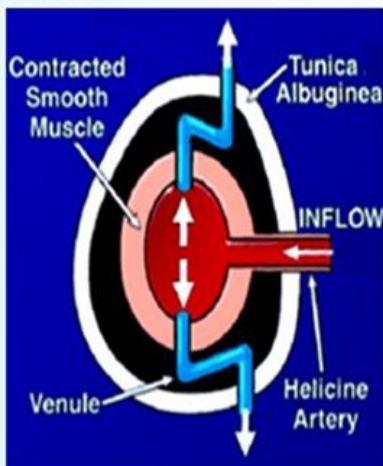
Pour résumer, le mécanisme érectile est comparable à un système hydraulique, avec une entrée qui est l'artère caverneuse, une partie gonflable qui sont les aréoles caverneuses et les espaces sinusoides, et la voie de sortie qui est la veine dorsale de la verge qui laisse ou non sortir le contenu sanguin des aréoles.

Ces mécanismes sont sous le contrôle du système parasympathique en faveur du remplissage et du système sympathique qui limite l'effet du parasympathique.

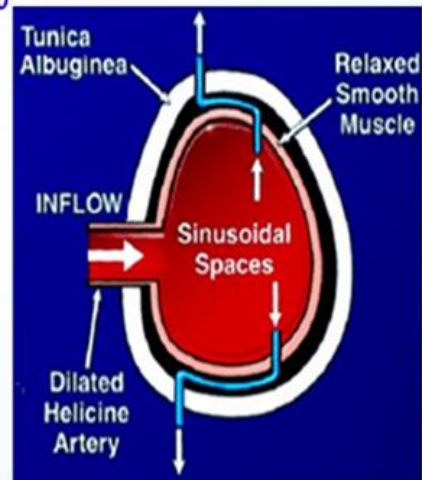
Peripheral HAEMODYNAMIC CHANGES inducing ERECTION



FLACCID State



ERECT State



Définition:

Priapisme: bas latin *priapismus*, grec *priapismos*, dérivé de *Priapos* Priape dieu de la fertilité ithyphallique dans la mythologie grecque, exhibant un priapisme marqué.

Au 16ème siècle, Ambroise Paré, chirurgien du roi et des champs de batailles, a défini le priapisme comme étant: «une tension du membre viril sans appétit charnel...et sans effusion de semence».

Aujourd'hui le priapisme est considéré comme une dysfonction sexuelle quasi-exclusivement masculine (exceptionnels cas de priapismes clitoridiens définissant le clitorisme), définie comme étant une érection pénienne essentiellement des corps caverneux, le gland et le corps spongieux sont en règle générale épargnés, extrêmement inconfortable voire douloureuse, irréductible n'est aucunement atténuée par l'éjaculation ni aboutissant à une éjaculation, indépendante survenant même en dehors de toute stimulation physique ou psychologique et de toute libido, et prolongée dans laquelle le pénis après l'érection ne retrouve pas sa flaccidité normale au bout de plus quatre heures.

Dans la définition internationale on trouve que la durée de l'érection irréductible est plus de 4 heures en dehors de toute stimulation sexuelle, la limite de 4 heures a été définie sur ces 3 raisons:

- 1- Eviter tout risque d'ischémie aiguë des corps caverneux par syndrome de loges, parce que dès la 4ème heure va s'installer une souffrance anoxique qui va devenir majeure après la 24ème heure puis ischémie puis nécrose.
- 2- Traité avant la 4ème heure, le traitement médical pourrait suffire à guérir de façon peu invasive et sans séquelles vasculaires ou neurologiques.
- 3- Après la 4ème heure, il y a l'installation d'une souffrance anoxique puis

ischémique puis nécrose, et c'est l'étendue de la nécrose du muscle lisse érectile qui conditionnerait la sévérité de la dégénérescence fibreuse caverneuse.

C'est une affection assez rare avec une incidence de 1,5 pour 100 000 personnes, d'où sa prise en charge inhomogène et souvent inappropriée, ses recommandations ne reposent que sur des consensus d'experts vu les mécanismes encore imprécis et les rares études.

Mais ça reste une urgence médico-chirurgicale absolue.

Classification:

On distingue 4 types de priapisme:

A. Le priapisme à bas débit:

Le priapisme à bas débit ou priapisme veineux ou priapisme ischémique ou priapisme de stase: c'est le type le plus fréquent et le plus urgent devant être pris en charge rapidement afin d'éviter les troubles érectiles ultérieurs.

Il est caractérisé par un faible ou absence du débit artériel intra-caverneux et se manifeste par une érection douloureuse et une rigidité importante de la verge avec une coloration bleutée du gland mais ça ne concerne que les corps caverneux alors que le gland et le corps spongieux restent flasques.

B. Le priapisme à haut débit:

Le priapisme à haut débit ou priapisme artériel ou priapisme non ischémique est beaucoup plus rare.

Il se voit dans un contexte d'anomalie vasculaire et c'est le plus souvent lié à des blessures au niveau de la zone génitale ou au niveau du périnée ce qui entraîne un flux artériel prolongé et non régulé dans les corps caverneux ainsi que souvent, mais inconstamment, le corps spongieux et le gland.

Contrairement au priapisme à bas débit, le pénis est tumescent mais pas complètement rigide avec des pulsations pas ou peu douloureuses.

Ce n'est pas considéré comme une urgence médicale mais doit être traité dans un délai correct car le risque d'impuissance est moindre par rapport au priapisme à bas débit.

C. Les formes combinées:

Il arrive que les deux formes du priapisme surviennent sous forme combinée, notamment lorsqu'il s'agit d'un traitement médicamenteux de l'impuissance.

D. Le priapisme récurrent:

Il est caractérisé par des épisodes intermittents et récurrents du priapisme ischémique qui durent moins de 4 heures avant la rémission spontanée mais il y a une augmentation progressive de la fréquence et ou de la durée des épisodes avec développement potentiel d'un véritable priapisme ishémique complet.

Les épisodes sont douloureux et surviennent communément la nuit au sommeil ou avant ou après des stimulations sexuels.

Les épisodes durant plus de 4 heures doivent être traité de la même manière que le priapisme a bas débit.

Alors que les épisodes durant moins de 4 heures doivent être traité avec une visée de prévention des récurrences pour diminuer les conséquences de l'ischémie.

Sa prise en charge se fait au cas par cas et les récurrences peuvent être prévenues par une thérapie hormonale.

Physiopathologie:

A. Le priapisme veineux ischémique:

C'est la conséquence des anomalies des mécanismes de la détumescence (dégonflement) du pénis dû à un dysfonctionnement de la vidange des corps caverneux par mauvais drainage veineux intra-caverneux par paralysie ou blocage de la recontraction du muscle lisse érectile caverneux.

Le drainage veineux des corps caverneux sera totalement bloqué ou ralenti et le sang ne pourra plus s'évacuer par voie naturelle et restera comprimé dans les tissus caverneux, cette pression continue dans les corps caverneux provoque de fortes douleurs.

Le priapisme veineux évolue en deux phases: pré-ischémique ou pré-anoxique puis ischémique ou anoxique par diminution du taux d'oxygène dans le sang, ce qui entraîne l'apparition de nécrose puis fibrose des cellules musculaires lisses des corps caverneux exposant à une dysfonction érectile définitive d'où l'urgence d'un traitement précoce meilleure prévention des séquelles érectiles.

C'est pourquoi la priorité, devant tout priapisme, est de déterminer s'il s'agit d'un priapisme veineux ischémique ou non, et dans l'affirmative, s'il est au stade pré-anoxique ou l'urgence est moindre ou anoxique, seule réelle urgence.

Anatomiquement, le blocage ou le ralentissement du drainage veineux survient quasi-exclusivement dans les corps caverneux par deux mécanismes:

1. Mécanisme neuro-musculaire:

Il y a une paralysie ou blocage de la recontraction du muscle lisse caverneux érectile temporaire ou non qui empêche tout drainage veineux et qui est essentiellement due à un déséquilibre entre les systèmes nerveux ortho-sympathique et para-sympathique avec incapacité des cellules musculaires lisses

des corps caverneux de réagir à la stimulation ortho-sympathique, ceci peut être expliqué par plusieurs hypothèses:

. L'origine musculaire: anomalies des cellules musculaires lisses elles-mêmes ou tétanisation des muscles striés ischio-caverneux.

. L'origine neurologique: anomalies du contrôle neurologique des cellules musculaires lisses: excès de stimulation du système para-sympathique ou défaut de stimulation du système ortho-sympathique.

. L'origine endothéliale: anomalies des cellules endothéliales caverneuses: excès de sécrétions des sécrétines ou défaut de sécrétions d'endothéline.

Le blocage de la recontraction du muscle lisse caverneux peut être dû à plusieurs étiologies exemple les injections intra-caverneuses de drogues érectogènes, prises médicamenteuse ou toxique, ou par autre cause iatrogène exemple solutés hyperlipidiques en nutrition parentérale ou par autre cause exemple pathologie neurologique et puisque ce muscle ne peut plus se contracter ça va laisser stagner du sang hypoxique au sein des espaces sinusoides ce qui constitue une urgence médicale, comme ça peut être dû à une entrave mécanique du drainage veineux caverneux empêchant la détumescence malgré une contraction correcte des corps érectiles exemple en cas d'inflammation, thrombophlébite, hématome, ou tumeur pelvipérinéale.

2. Mécanisme hématologique:

Là la recontraction du muscle lisse caverneux érectile se fait normalement, et la stase résulte des modifications hémorhéologiques du sang intra-caverneux c'est à dire des modifications de l'écoulement du sang intra-caverneux dans les vaisseaux et de ses rapports avec les parois vasculaires, et donc le drainage et la vidange du sang veineux intra-caverneux est peu ou pas efficace.

Ce blocage veineux peut être dû à une hyperviscosité sanguine ou plus

rarement a une hypercoagulabilité du sang caverneux qui ralentit le flux dans les veines émissaires et qui peuvent dûes à plusieurs étiologies hématologiques notamment les hémoglobinoses, leucoses, polyglobulies primitives ou secondaires, thrombocytémies essentielles et sphérocytoses congénitales.

B. Le priapisme artériel non ischémique:

Contrairement au priapisme à bas débit, le pénis est en tumescence anormalement prolongée mais pas complètement rigide avec des pulsations pas ou peu douloureuses, dans un contexte d'anomalie vasculaire et c'est le plus souvent lié à des blessures au niveau de la zone génitale ou au niveau du périnée ce qui entraîne un afflux artériel prolongé et non régulé dans les espaces sinusoides des corps caverneux ainsi que souvent ,mais inconstamment, dans le corps spongieux et le gland qui est induit par une fistule artério-veineuse ou artério-caverneuse entre l'artère caverneuse ou une de ses branches et les aréoles vasculaires érectiles entraînant un shunt à grand débit.

Cette fistule est dans la majorité des cas liée a une notion de traumatisme avec notion d'intervalle libre de 24 à 72heures avant l'installation de la crise priapique, ce traumatisme peut être ouvert avec des blessures au niveau de la zone génitale ou au niveau du périnée, ou fermé pénien ou périnéal ou traumatisme iatrogène lors d'une injection intra-caverneuse ou lors d'une chirurgie de revascularisation.

Mais ça peut être également d'origine iatrogène compliquant un traitement agressif du priapisme ischémique à type de ponction ou aspiration ou shunt chirurgical, une chirurgie correctrice de la maladie de lapeyronie qui est une sclérose des corps caverneux responsable d'une déviation de la verge en érection, ou compliquant une chirurgie de revascularisation par pontage artério-caverneux ou artérialisation de l'artère dorsale de la verge en cas d'insuffisance érectile vasculaire,

ou paradoxalement compliquant un traitement du priapisme veineux ischémique par ponction ou shunt percutané.

D'autres causes ont été exceptionnellement incriminées tel que le traitement androgène, leucémie aigue, maladie de fabry qui est une maladie progressive multisystémique héréditaire de surcharge lysosomale, syndrome paranéoplasique, métastase pénienne ou fistule aorto-cave compliquant un anévrisme de l'aorte abdominale.

Parfois aucun facteur étiologique n'est retrouvé.

C. Le priapisme récurrent:

Son mécanisme reste mal connu du fait de sa rareté en dehors des pays à prévalence drépanocytaire élevée mais ne survient pas uniquement chez les drépanocytaires.

Il peut être ischémique ou non ischémique, parfois de façon variable chez un même sujet, mais le plus souvent son mécanisme est très proche de celui du priapisme veineux pré-ischémique.

Il est caractérisé par la survenue d'épisodes d'érections priapiformes c'est à dire:

- Anormalement prolongés mais durant moins de 4 heures, si l'épisode dure plus de 4 heures ça doit être considéré et pris en charge de la même manière que le priapisme ischémique, sinon, si c'est moins de 4 heures ça doit être traité avec une visée de prévention de la récurrence pour éviter les conséquences de l'ischémie répétée sur les corps caverneux.
- Intermittents et répétitifs avec rémission spontanée mais avec une augmentation progressive de la fréquence et ou la durée des épisodes avec un risque potentiel, aléatoire mais réel de se transformer en priapisme veineux ischémique complet.

Les épisodes sont douloureux et surviennent communément la nuit au sommeil ou avant ou après des stimulations sexuelles, les formes exclusivement nocturnes ou nocturnes et diurnes reflètent probablement des anomalies hématologiques mais peuvent être également dues à des anomalies du sommeil paradoxal.

Les étiologies sont de loin dominées par la drépanocytose, mais en dehors de cette pathologie, il y a d'autres anomalies qui peuvent être en cause: prise médicamenteuse ou de toxiques, pathologies neurologiques périphériques ou centrales exemple compression par canal lombaire rétréci étroit avec des claudications à la marche.

Dans plus de deux tiers des cas, aucune circonstance déclenchante n'est retrouvée, parfois il s'agit d'un rapport sexuel, du sommeil, d'une déshydratation, d'une exposition au froid ou d'une fièvre.

Etiologies et physiopathologie étiologique:

Les étiologies peuvent être classés en quatre groupes:

A. Le priapisme mécanique:

Certaines pathologies peuvent entraîner un blocage local du retour veineux, il s'agit alors d'un mécanisme de stase mais, dans ce cadre, entre également le priapisme à haut débit.

1. Les étiologies hématologiques:

Favorisent la formation de thrombose en intra-caverneux et dans la veine dorsale profonde de la verge et donc blocage du retour veineux et doivent être systématiquement recherchées par la réalisation d'un hémogramme voire un myélogramme au moindre doute.

▼ Les hémoglobinoses:

Le blocage du retour veineux est dû a la structure anormale des hématies.

C'est des maladies génétiques héréditaires qualitatives de l'hémoglobine affectant sa structure en sachant que l'hémoglobine est une protéine qui assure le transport du dioxygène dans le sang, certaines restent asymptomatiques, alors que d'autres, principalement si le gène anormal est double entraînent des anémies hémolytiques, elles sont classées en 3 catégories:

a- Les hémoglobinoses par anomalie de structure responsable de l'apparition d'une hémoglobine anormale:

. Hémoglobinose S, sicklémie, anémie à hématies falciformes (c'est les drépanocytes) ou encore plus connue sous le nom de drépanocytose:

C'est la forme la plus fréquente et la plus grave des hémoglobinoses, caractérisée par des globules rouges sous forme anormale en faucilles, apparaît

lorsqu'en position bêta 6 de la globine se trouve la valine à la place de l'acide glutamique avec sa possibilité de se polymériser en cas d'hypoxie, les conséquences de cette polymérisation sont d'une part la formation de gel responsable de la falciformation des globules rouges c'est à dire déformation des hématies en faucilles, et d'autre part la rigidification des globules rouges et donc une vaso-occlusion, mécanisme physiopathologique clé de la drépanocytose responsable d'une hyperviscosité, ralentissement circulatoire, congestion veineuse, stase, thrombose, ischémie, inflammation et dysfonctionnement endothélial.

Ce qui se traduit sur le plan clinique en cas de drépanocytose homozygote par une symptomatologie riche évoquant avec en premier plan une anémie hémolytique avec sa triade faite de pâleur, ictère et splénomégalie, chute de la pression partielle d'oxygène et hypoxie, retard staturo-pondéral, les crises de séquestration, les crises d'érythroblastopénie, les crises vaso-occlusives, l'hépatomégalie, la lithiase pigmentaire, le syndrome des extrémités, le priapisme...

La drépanocytose représente la 1^{ère} cause mondiale du priapisme particulièrement en zone d'endémie drépanocytaire qui est l'Afrique sub-saharienne avec une incidence de 75% des priapismes de l'enfant et de l'adolescent.

Le mécanisme physiologique de l'érection de la verge, implique la libération du monoxyde d'azote (NO) dans les corps caverneux lors d'une stimulation sexuelle, ce monoxyde d'azote (NO), par l'intermédiaire de la guanylate cyclase, augmente les concentrations du guanosine monophosphate cyclique (GMPc) qui induit un relâchement des muscles lisses des corps caverneux favorisant ainsi l'afflux du sang dans la verge et donc l'érection.

La phosphodiesterase de type 5 (PDE5) est une enzyme responsable de la dégradation du GMPc dans les corps caverneux et donc les inhibiteurs de la PDE5 favorisent le maintien et la qualité de l'érection.

Selon ce mécanisme, la diminution de la biodisponibilité et de la production du NO va entraîner une diminution de la GMPc ce qui n'activerait pas le mécanisme de relaxation des muscles lisses des corps caverneux causant ainsi une impuissance érectile.

Hors, ce n'est pas ce cas de figure qui est observé.

Les modèles animaux du priapisme drépanocytaire ont montré une sous-activité voire déficience de:

. L'enzyme monoxyde d'azote synthase (NOS) endothéliale et neuronale: des souris drépanocytaires déficientes en NOS endothéliale développent une activité priapique spontanée et la fréquence des évènements est même augmentée lorsque les souris sont déficientes en NOS endothéliale et en NOS neuronale.

. La 5 phosphodiesterase (PDE5): en fait, la diminution du NO entraîne une diminution de l'activité de la phosphodiesterase 5 (PDE5), enzyme qui convertit la GMPc en une forme inactive.

Une hypothèse dit que le priapisme pourrait être dû à la dérégulation du gène PDE5A codant pour la 5 phosphodiesterase.

Cette idée est confortée par une étude menée chez des hommes ayant des évènements priapiques récurrents et ayant accepté de prendre un inhibiteur de PDE5 comme traitement en continu en dehors de toute stimulation sexuelle: le sildénafil citrate habituellement donné afin de stimuler une érection, une diminution des évènements priapiques a été décrite.

La même étude a cherché à comprendre par quel mécanisme la diminution de cette activité priapique est possible.

Dans un modèle murin drépanocytaire, il a été administré en continu du sildénafil citrate pendant 3 semaines, toutes les observations de cette étude ont suggéré que le traitement à long terme au sildénafil favorise la forme couplée de la

NOS endothéliale permettant ainsi le rétablissement de la synthèse du NO endothélial et donc restauration de la voie de signalisation NO/GMPc/PKC/PDE5.

Le maintien à l'état flaccide résulte d'une délicate balance entre la concentration du GMPc, l'activité de la PDE5 et l'action de la voie de signalisation RhoA/Rho kinase en sachant que c'est la voie de vasoconstriction principale dans le pénis, la dérégulation de cette voie contribue au priapisme via la diminution de l'expression de RhoA chez l'homme.

Mais en plus de ça, vient intervenir le mécanisme physiopathologique spécifique de la drépanocytose attribué à une crise de falciformation des hématies avant l'hémolyse et donc hyperviscosité sanguine et altération du drainage des corps caverneux et le sang reste coincé dans le pénis et allonge l'épisode priapique c'est à dire qu'il y a un afflux du sang sans qu'il puisse refluer à cause des globules rouges déformés falciformes qui bouchent les vaisseaux, la diminution de la saturation en oxygène du sang artériel au cours du sommeil serait également impliqué, en plus de l'association, en cas de drépanocytose, du priapisme à l'expression des marqueurs d'hémolyse, à savoir le taux de LDH, bilirubine et le nombre de réticulocytes dont les taux sont augmentés chez des sujets drépanocytaires hommes qui ont eu des épisodes de priapisme par rapport à ceux n'en n'ayant jamais eu.

. Hémoglobinoses C.

. Hémoglobinoses D.

. Hémoglobinoses E.

. Hémoglobinoses H.

. Hémoglobine O-ARABIA.

. Hémoglobinoses M ou méthémoglobinémie congénitale.

b- Les hémoglobinopathies par déficit de synthèse de l'hémoglobine portant sur les chaînes:

. Thalassémie:

. Alpha-thalassémies: déficit de synthèse de la chaîne de globine alpha dans l'hémoglobine et donc affectent la synthèse des 3 sortes de l'hémoglobine: HbA, HbA2 et HbF, puisque toutes contiennent la chaîne alpha, dans ce cas la vie n'est possible que grâce à la formation de quantités importantes d'hémoglobine anormale ne se composant que des chaînes dont la synthèse n'est pas entravée qui sont l'HbH et l'Hb Bart's.

. Bêta-thalassémies: absence de la chaîne β de l'hémoglobine, seule la synthèse de l'HbA est entravée.

c- Les hémoglobinopathies associées entre elles exemple association de la thalassémie avec l'hémoglobinose H.

• Les leucoses:

C'est des étiologies rares qui représentent moins de 1% de la totalité des étiologies, le plus souvent il s'agit d'une leucémie myéloïde chronique plus rarement leucémie aiguë.

Caractérisées par une hyperviscosité sanguine due à l'hyperleucocytose ce qui ralentit le flux veineux entraînant ainsi un blocage veineux plus ou moins complet se traduisant par des érections prolongées puis des épisodes priapiformes répétés cessant spontanément, un mécanisme physiopathologique neurologique est possible par le biais d'une infiltration blastique du système nerveux central et périphérique.

La normalisation de l'hyperleucocytose n'entraîne pas la guérison du priapisme qui, une fois installé, évolue pour son propre compte et donc le traitement de la leucémie ne peut pas être le seul traitement du priapisme.

- Les polyglobulies primitives: primitive (maladie de Vaquez) ou non, pourvoyeuse potentielle de priapisme par hyperviscosité sanguine.
- Les thrombocytémies essentielles.
- Les sphérocytose congénitales: maladie de MINKOWSKI CHAUFFARD.

2. Les étiologies vasculaires:

- Les thrombophlébites infectieuses: à point de départ locorégional exemple infection péri-urétrale, pelvienne ou post opératoire, ou générale tel que les septicémies.
- L'hypercoagulabilité: c'est les sujets sous héparine de haut poids moléculaire, plus rarement sous héparine de bas poids moléculaire, deux mécanismes physiopathologiques sont évoqués à savoir le phénomène de rebond si arrêt brusque du traitement ou si la dose devient insuffisante, et la thrombopénie induite par héparine d'origine immunoallergique entraînant un état d'hypercoagulabilité acquis avec des complications thrombo-emboliques veineuses et artérielles.

3. Les étiologies néoplasiques:

Le blocage du retour veineux pourrait être dû a une gêne locale en particulier un obstacle sur le territoire de la veine dorsale de la verge ou du plexus hypogastrique (cancer de verge), régionale (cancer de la prostate, vessie, testicule) ou à distance (métastases de cancer urologique ou digestif).

4. Les étiologies traumatiques:

Le priapisme est souvent partiel, toujours artériel non ischémique, il peut se voir dans les suites de traumatismes péniens ou périnéaux, parfois peu violents, ou dans les suites de rapports sexuels prolongés.

B. Le priapisme neurogène:

Le mécanisme physiopathologique responsable du priapisme est mal connu mais en général c'est des phénomènes qui dérèglent les mécanismes de l'érection entraînant une stase sanguine, et qui se font probablement au niveau des centres neurovégétatifs de la contraction des corps caverneux suite à plusieurs étiologies:

1. Etiologies centrales:

- Traumatismes crânio-cérébraux.
- Traumatismes rachidiens avec atteinte médullaire.
- Tumeurs cérébrales ou cérébelleuses.
- Tumeurs médullaires.
- Pendaison.
- Spina-bifida.
- Canal lombaire étroit.
- Anesthésie rachidienne.
- Pathologies neurologiques inflammatoires exemple myélites, sclérose en plaques, tabès dorsolombaire du syphilis.

2. Etiologies périphériques:

C'est des pathologies irritatives qui entraînent des érections plus prolongées plus que de véritables priapismes: urétrites, prostatites, rétrécissement de l'urètre, calculs vésicaux, corps étrangers de l'urètre et accidents iatrogènes endoscopiques.

3. Etiologies toxiques:

Il y a deux mécanismes physiopathologiques: le premier est lié à une action centrale par stimulation di-encéphalique responsable de l'érection prolongée ou à une action périphérique par blocage adrénergique.

Le deuxième est complexe: augmentation directe de la coagulabilité sanguine, augmentation de l'adhésion et l'agrégation érythrocytaire par modification de la forme des hématies et formation de micro-embolies graisseuses.

Les deux mécanismes dépendent du toxique en cause.

Les drogues incriminées sont multiples:

Ø Les psycho-dysléptiques à type de alcool, cocaïne, marijuana, cantharide, yohimbine, oxyde de carbone, plomb, strychnine.

Ø Les venins du scorpion et de l'araignée.

Ø Les médicaments à visée non érectogènes ont été d'avantage incriminés notamment les psychotropes surtout les neuroleptiques(trazodone, bupropion, chlorpromazine, phénothiasine, halopéridol...), les alpha-bloquants (prazosine), les anticoagulants (héparine, warfarine) et les androgènes (testostérone),les psycho-analeptiques anti-dépresseurs : TRAZODONE, gonadotrophine chorionique, anesthésiques : KETAMINE, DROLEPTAN, les solutés hyper-lipidiques dans la nutrition parentérale totale, les corticoïdes, les anti-hypertenseurs dérivés de l'hydrazine ou de la GUANETIDINE.

Dans tous les cas l'imputabilité chronologique (lien avec la prise) et pharmacologique (action pro-érectogène plausible) doivent être vérifiées.

C. Le priapisme iatrogène:

Secondaires aux injections intra-caverneuses de drogues érectogènes (papavérine, phenoxybenzamine): c'est probablement la cause la plus fréquente du priapisme de l'adulte en dehors des causes idiopathiques, ils sont surtout connus avec la PAPAVERINE mais aussi avec l'utilisation de prostaglandine E1, même à de faibles doses comme 5 microgrammes, les sujets impuissants traités par des injections intra-caverneuses doivent être prévenus des risques et une consultation en urgence en cas d'érection prolongée au-delà de 3 heures dans ce cas s'avère nécessaire.

La prostaglandine E1 et l'éducation thérapeutique lors de tout apprentissage des auto-injections intra-caverneuses l'ont quasiment fait disparaître et donc ce priapisme iatrogène n'est observé que dans un contexte d'usage abusif voire surdosage ou emploi détourné inadéquat à type de stimulant sexuel.

Secondaires à une chirurgie de revascularisation dans le traitement de l'impuissance vasculaire: il s'agit de priapisme à haut débit, souvent cavernospongieux.

D. Le priapisme idiopathique:

Lorsqu'aucune cause n'est retrouvée, on parle de priapisme idiopathique, ça représente 30-50 % des cas.

Diagnostic clinique:

Le diagnostic positif du priapisme est un diagnostic clinique facilement identifiable à condition d'examiner le patient au moment de la crise priapique alors que les examens paracliniques n'ont d'intérêt que pour évaluer la gravité de l'ischémie et chercher l'étiologie.

A. L'interrogatoire:

La suspicion du priapisme se fait devant une érection ayant durée anormalement longtemps souvent plus de 4 heures avec le maintien de l'érection en l'absence de tout désir sexuel et n'aboutissant à aucune éjaculation .

Devant toute suspicion de priapisme, il faut rechercher les éléments suivants:

- L'âge: prédominance du priapisme drépanocytaire chez les enfants.
- Le terrain et les antécédants: pathologies hématologiques, neurologiques, addictions, difficultés érectiles ou auto-injections...
- Les caractéristiques de l'épisode érectile priapique:
 - Ø Le mode de début: aigu sans stimulation sexuelle ou érection anormalement prolongé.
 - Ø Les circonstances de survenue et les facteurs déclenchants: contexte de traumatisme pelvi-périnéal, crânien, cranio-cérébral, rachidien, médullaire, prise de médicaments (traitement de la dysfonction érectile entraînant les formes combinées du priapisme, psychotropes, anticoagulants, androgènes) ou de toxiques (alcool, drogues).
 - Ø Le délai de survenue et la durée de l'érection priapiforme: bas débit depuis quelques heures, haut débit depuis plusieurs jours.

- Ø Le mode d'évolution: rémission spontanée ou aggravation de la douleur orientant vers l'aggravation de l'ischémie.
- Ø Les signes associés: le degré de l'angoisse, la douleur et ses caractéristiques qui sont:
 - § Présence de douleur ou non.
 - § Le siège: les corps caverneux.
 - § Le type: douleur ischémiant ou pulsatile, spontané ou à la pression.
 - § L'irradiation: les organes génitaux externes.
 - § L'intensité: intensité progressive selon le degré de l'ischémie.
 - § Les facteurs déclenchants: bas débit pas de traumatisme, haut débit traumatisme et les facteurs calmants.

B. L'examen physique:

L'examen physique doit rechercher les éléments suivants:

1. A l'inspection:

. L'érection priapiforme irréductible: la forme la plus fréquente est de loin l'érection caverneuse d'une dureté ligneuse développée aux dépens des corps caverneux alors que le gland et le corps spongieux sont flasques, caractéristique du priapisme veineux, mais il peut exister des formes particulières à type d'érection caverno-spongieuse intéressant les corps caverneux, le gland et le corps spongieux cas souvent mais inconstamment du priapisme artériel ou priapisme récurrent, en plus des cas du priapisme partiel n'intéressant qu'un seul corps caverneux ou une de ses parties d'origine le plus souvent traumatique.

2. A la palpation:

Ø La tumescence:

Bas débit: tumescence sensible importante avec majoration de l'oedème à partir de la 6ème heure.

Haut débit: tumescence moins importante plus tolérée.

Ø La rigidité:

Bas débit: rigidité importante avec des corps caverneux fermes et durs respectant le gland et le corps spongieux avec activité sexuelle impossible.

Haut débit: rigidité incomplète avec tendance de la verge à la souplesse plus qu'à la rigidité avec activité sexuelle conservée.

Ø La douleur:

N'est pas primitive, d'apparition secondaire c'est à dire initialement non douloureuse, puis devenant de plus en plus sensible, c'est le premier signe d'ischémie mais ça tend à s'estomper spontanément après les premières 24 premières heures signe d'installation de la nécrose avec dysfonction érectile séquellaire irréversible.

Bas débit: tumescence douloureuse traduisant un véritable syndrome de compartiment de la verge par augmentation excessive de la pression intracorporelle.

Haut débit: tumescence tolérée non douloureuse avec sensation d'inconfort avec des pulsations peu ou pas douloureuses signe du flux artériel non régulé.

Ø Les signes d'ischémie caractéristiques du priapisme veineux: la douleur, la coloration bleutée et l'hypotonie du gland.



Image prise au service d'urologie de l'hôpital universitaire de Dakar

3. Le reste de l'examen uro-génital qui doit être complet:

- Ø Chercher si lésions ou blessures au niveau de la zone génitale ou au niveau du périnée responsables des anomalies vasculaires du priapisme artériel.
- Ø Apprécier la taille et la consistance des testicules en plus du pénis à la recherche de fibrose corpus caverneux après la crise priapique.
- Ø Toucher rectal à la recherche d'une hypertrophie prostatique ou d'un cancer de la prostate.
- Ø Examen cardio-vasculaire: indispensable avec la prise de la tension artérielle et la palpation des pouls périphériques.
- Ø Examen neurologique en particulier l'examen des réflexes ostéo-tendineux et cutané-plantaires, l'examen de la sensibilité des membres inférieurs et la recherche d'une anesthésie en selle.

Diagnostic paraclinique:

Les examens paracliniques permettent de renforcer le diagnostic et le type du priapisme, évaluer la gravité de l'ischémie et chercher l'étiologie.

A. Biologie:

1. Gazométrie caverneuse: n'est indiquée qu'en cas de priapisme ischémique ou elle permet de rechercher les critères de souffrance anoxique, alors qu'en cas de priapisme artériel, elle n'est pas indiquée car même si réalisée ne va révéler ni hypoxie, ni hypercapnie, ni acidose.

	Ph	pO ₂ (mmHg)	pCO ₂ (mmHg)
sang artériel physiologique	7.40	> 90	< 40
sang veineux physiologique	7.35	40	50
priapisme ischémique	<7.25	< 30	> 60

2. Numération formule sanguine avec numération plaquettaire et réticulocytes: permet de rechercher une anémie hémolytique en faveur de la drépanocytose, l'hyperleucocytose à polynucléaires neutrophiles et la myélémie en faveur de la leucémie.

3. Frottis sanguin: permet de rechercher des hématies falciformes pour un diagnostic rapide de drépanocytose.

4. Bilan de coagulation.

5. Electrophorèse de l'hémoglobine: à la recherche d'hémoglobine anormale.

6. Recherche de toxiques dans les urines et dans le sang.

B. Imagerie de la verge:

N'est utile en urgence que dans les rares cas de doute diagnostique exemple en cas de priapisme partiel ou rares cas où on n'arrive pas à trancher entre les différents types du priapisme.

1. Echographie doppler pénienne: permet de voir l'état des corps caverneux, les flux sanguin artériel et veineux et la fistule artério-caverneuse avec l'hypervascularisation.

2. Cavernographie: indispensable pour le diagnostic des fistules artério-veineuses.

3. Artériographie pelvienne: c'est l'examen de référence avec embolisation si le diagnostic de fistule artérioveineuse est établi.

4. Artériographie sélective honteuse interne: n'est recommandée qu'à visée thérapeutique pour l'embolisation.

Priapisme à bas débit ou à haut débit ou récurrent:

On peut facilement différencier entre les différents types du priapisme que par les signes fonctionnels:

1. Bas débit: caractérisé par une rigidité importante des corps caverneux avec une coloration bleutée du gland signe d'ischémie, et une érection douloureuse traduisant un véritable syndrome de compartiment de la verge par augmentation excessive de la pression intra-corporelle.

2. Haut débit: le pénis est en érection prolongée avec une tumescence tolérée non douloureuse et une rigidité incomplète avec des pulsations pas ou peu douloureuses.

3. Récurrent: caractérisé par la survenue d'épisodes douloureux d'érections priapiformes qui sont:

- Anormalement prolongés mais durant moins de 4 heures, si l'épisode dure plus de 4 heures ça doit être considéré et pris en charge de la même manière que le priapisme ischémique, sinon, si c'est moins de 4 heures ça doit être traité avec une visée de prévention de la récurrence pour éviter les conséquences de l'ischémie répétée sur les corps caverneux.

- Intermittents et répétitifs avec rémission spontanée mais avec une augmentation progressive de la fréquence et ou la durée des épisodes avec un risque potentiel, aléatoire mais réel de se transformer en priapisme veineux ischémique complet.

Si on arrive pas à faire la différence en se basant sur les signes cliniques ou pour détecter le priapisme veineux en phase pré-ischémique ou les formes combinés on peut faire des examens paracliniques:

. Prélèvement du sang au niveau des corps caverneux:

1. Bas débit: le blocage du retour veineux et le manque d'apport artériel crée une stase caverneuse et une souffrance ischémique anoxique biologique avec une hypoxie qui se traduit par un sang de couleur foncée noirâtre puis des anomalies de pH et de gaz sanguins à type d'acidose et d'hypercapnie.

2. Haut débit: le flux artériel continu n'entraîne pas d'environnement ishémique et donc il n'y a pas d'hypoxie et le sang est de couleur rouge vif sans anomalies de pH ni de gaz du sang intra-caverneux.

. L'écho-doppler qui permet de mesurer le flux sanguin dans les corps caverneux:

1. Bas débit: la pression intra-corporelle est augmentée ce qui traduit le syndrome de compartiment de la verge avec une faible ou absence quasi-totale du flux artériel intra-corporel.

2. Haut débit: hypervascularisation avec un flux vasculaire artériel intra-caverneux augmenté et non régulé avec présence de fistule artério-veineuse ou artério-caverneuse en objectivant son importance et son siège souvent périnéal plus que pénien.

3. Récurrent: les mêmes caractéristiques que le priapisme ischémique.

Diagnostic différentiel:

Le diagnostic différentiel du priapisme se fait avec les pathologies suivantes:

- Ø L'érection prolongée exemple suite à une injection intra-caverneuse de papavérine ou prostaglandine E1: la différence entre le priapisme et l'érection prolongée n'est pas complètement claire même si elle diffère du priapisme par sa durée plus courte et par son type d'érection qui est caverno-spongieuse incluant le gland et le corps spongieux mais en pratique toute érection désagréable prolongée au-delà de 4 heures doit être considérée comme érection priapique, alors que l'épisode d'érection prolongée douloureuse qui n'entre pas dans la définition du priapisme, doit faire considérer le sujet comme à risque de survenue du priapisme car la survenue du priapisme bien qu'aigu est souvent précédée d'épisodes d'érection prolongées.
- Ø Les prothèses péniennes chez les sujets non interrogeables: le diagnostic est facile.
- Ø Les métastases caverneuses: en cas de tumeurs vésicales ou prostatiques.
- Ø La maladie de peyronie: c'est une fibrose localisée de l'albuginée formant une plaque l'origine d'une courbure de la verge lorsqu'elle est rigide.

Evolution et complications:

A. Le priapisme veineux:

Le blocage ou le ralentissement du drainage veineux survient par deux mécanismes neuro-musculaire ou hématologique, initialement les deux mécanismes sont différents mais les deux vont vers la même conséquence qui est l'ischémie des corps caverneux qui dépend de l'importance de la stase intra-caverneuse du sang hypoxique ce qui explique certains cas de priapisme évoluant plus de 24 heures sans séquelles.

Mais l'évolution habituelle se fait vers la persistance du blocage du retour veineux et du manque de l'apport artériel ce qui crée une stase caverneuse et donc une souffrance ischémique anoxique biologique avec hypoxie qui diminue la prostacycline PGI-2 et le NO ce qui aggrave l'agrégation plaquettaire et l'adhérence des leucocytes aggravant ainsi l'épisode priapique, cette hypoxie se traduit par un sang de couleur foncée noirâtre puis si persiste des anomalies de pH et de gaz sanguins en particulier l'acidose, et histologique avec apparition d'un oedème à la 6ème heure puis début d'apoptose à partir de la 12ème heure avec installation de la nécrose puis fibrose des aréoles caverneuses à partir de 24 heures, et après 36 heures, les séquelles érectiles localisées puis étendues sont inéluctables et irréversibles et entraînent une insuffisance érectile séquellaire.

Le délai d'apparition de ces différentes lésions séquellaires réversibles avant l'installation de la nécrose est très variable car dépend du mécanisme physiopathologique, de la sévérité de la stase, de l'intensité de l'hyperpression caverneuse et de l'intensité et de la durée de la stimulation pathologique.

Ces divers paramètres expliquent que certains priapismes ishémiques de stase peuvent cesser spontanément sans séquelles, tandis que d'autres vont

entraîner une insuffisance érectile séquellaire, mais habituellement non traité, le priapisme veineux régresse en plusieurs jours mais avec une insuffisance érectile séquellaire due à une nécrose puis fibrose caverneuse.

La résolution se fait lorsqu'il y a retour du pénis à l'état flaccide et non douloureux, même si dans certains cas il peut persister un oedème pénien et une érection partielle.

B. Le priapisme artériel:

L'évolution se fait le plus souvent spontanément vers la diminution progressive jusqu'à la résolution complète de l'érection avec retour de la verge à l'état flaccide par fermeture spontanée de la fistule.

Si cette fistule ne se ferme pas, à long terme, ça pourrait rester bien tolérée comme ça pourrait modifier les mécanismes locaux de la contractilité du muscle lisse caverneux érectile ce qui entraîne une dysfonction érectile séquellaire.

Ce type de priapisme n'est pas considéré comme une urgence médicale mais doit être traité dans un délai correct car le risque d'impuissance même si moindre par rapport au priapisme à bas débit reste présent.

C. Le priapisme récurrent:

La résolution se fait habituellement lorsqu'il y a une détumescence spontanée ou à l'aide de petits moyens avec retour du pénis à l'état flaccide et non douloureux, même si dans certains cas il peut persister un oedème pénien et une érection partielle.

Sans oublier le risque potentiel, aléatoire mais réel de transformation en priapisme veineux ischémique complet et qui augmente avec chaque récurrence.

Ses conséquences fonctionnelles ne sont pas du tout négligeables en particulier l'altération de la qualité de vie car en plus de leur caractère douloureux et déplaisant, ces érections peuvent réveiller le sujet plusieurs fois la nuit à l'origine d'insomnie et de fatigue chroniques parfois très invalidantes avec même des syndromes anxieux et dépressifs.

D. Quelque soit le type du priapisme, l'évolution se fait vers les mêmes complications qui sont:

1. Diminution de la fonction érectile ou dysfonction complète érectile séquellaire:

Sans traitement: l'érection peut durer plusieurs jours à plusieurs semaines, mais la détumescence avec diminution de la douleur est toujours la règle, au prix d'une dysfonction érectile séquellaire par ishémie puis nécrose puis fibrose irréversible des corps caverneux en cas de priapisme ischémique ou par modification des mécanismes de la contractilité érectile en cas de priapisme artériel.

Sous traitement: l'obtention de la flaccidité est la règle même si n'est pas toujours facile à obtenir et peut nécessiter plusieurs tentatives thérapeutiques et

plusieurs traitements consécutifs par exemple, médical puis chirurgical, avec un risque important de récurrence précoce, très précoce ou immédiate.

2. L'endommagement des vaisseaux sanguins du pénis: peut avoir comme conséquence une fonction érectile diminuée ou une dysfonction érectile.

3. La thrombose: coagulation de la stase sanguine retenu dans le pénis.

4. Les complications infectieuses: exemple surinfection de la thrombose des corps caverneux.

5. La gangrène: le traitement consiste à la castration ou l'ablation du pénis.



Image prise au service d'urologie de l'hôpital universitaire de Dakar montrant un priapisme compliqué d'abcès qui a été drainé avec mise en place d'un implant pénien

Pronostic:

Le risque de la dysfonction érectile séquellaire par fibrose des corps caverneux dépend de:

. La durée de l'ischémie dans le priapisme veineux et de la persistance de la fistule artério-caverneuse dans le priapisme artériel c'est à dire dépend du délai écoulé entre le début du priapisme et la mise en route du traitement:

- Au-delà de 48 heures d'évolution, le risque de la dysfonction érectile est de 60%.

- Avant 24 heures d'évolution, le traitement conserve de bonne chance de succès.

. L'âge du sujet et du type du priapisme:

- 25% à 20 ans.

- 80% à 60 ans.

- Le risque global est de 50% toutes étiologies confondues.

Le pronostic du priapisme artériel semble meilleur par absence d'ischémie puisque certains sujets dont le priapisme ayant duré jusqu'à plusieurs mois, ont retrouvé une puissance sexuelle normale, celui du priapisme veineux est beaucoup plus péjoratif, notamment chez les drépanocytaires car ils sont exposés à de nombreuses récurrences avec risque de 14% de dysfonction chez les enfants drépanocytaires.

Traitement:

La prise en charge du priapisme comprend trois volets qui sont une prise en charge symptomatique, étiologique et une prise en charge des complications érectiles et des séquelles post-priapiques

A. Le traitement symptomatique c'est à dire le traitement de la crise priapisque:

dépend de la durée de la crise et surtout l'existence ou non des signes de souffrance caverneuse ischémique anoxique et du type du priapisme, et vise à obtenir la détumescence rapide et éviter la récurrence précoce ou immédiate pour éviter les séquelles sur la fonction érectile en particulier la fibrose cicatricielle.

1. Le priapisme veineux:

Ø Le traitement médical:

C'est le traitement de première intention.

Comprend les mesures pré-liminaires qui sont laisser à jeun, antalgiques morphiniques, oxygénation, effortil per os 25 à 100mg et perfusion du bleu de méthylène 1% en cas d'overdose de PDE5, en plus du traitement du priapisme qui se fait par plusieurs méthodes à employer graduellement selon le délai d'évolution de la crise.

Dans les six premières heures: c'est les petits moyens physiologiques à type de miction ou éjaculation par rapports sexuels ou masturbation ou effort physique bref intense, ou artificiels à type de refroidissement de la verge par douche froide ou vessie de glasse ou vaporisation de diclorotétrafluoroéthane ou d'éthyl-chloride mais en se méfiant du risque des lésions cutanées en cas d'application directe prolongée, ou la prise per os de terbutaline ou d'alphastimulants (pseudoéphédrine ou midodrine Effortil®).

Après la 6ème heure ou en cas de récurrence ou échec des petits moyens mais contre-indiqué après la 36ème heure car risque de nécrose ou gangrène pénienne: le traitement est basé sur la détumescence pharmacologique par injection intracaverneuse de substance vaso-active qui favorise la rétraction des corps caverneux par la recontraction de l'éponge musculaire lisse caverneuse, c'est les alphastimulants ou agonistes alpha-adrénergiques.

L'injection des alpha-stimulants se fait directement dans les corps caverneux en réinjectant toutes les 5 à 10 à 15 minutes si besoin avec un délai d'obtention de la détumescence d'une heure au maximum, ou en perfusion lente dilués dans du sérum physiologique, salé ou bicarbonaté, sous surveillance cardio-vasculaire (fréquence cardiaque et tension artérielle) même chez des sujets sans antécédents cardio-vasculaires car des complications sévères ont été rapportées avec la phényléfrine à type de fibrillation auriculaire et hémorragie méningée, par contre en cas d'antécédents cardio-vasculaires ou en cas de contre-indications des alphastimulants qui sont l'hypertension artérielle, tachycardie et troubles du rythme l'étape de la détumescence pharmacologique est à skipper en passant directement à la ponction évacuatrice avec ou sans injection des alpha-stimulants sous surveillance cardio-vasculaire.

Parmi les diverses drogues alphastimulantes existantes, il faut privilégier l'utilisation des alpha-sympathomimétiques purs: Phényléphrine (NEOSYNEPHRINE) et Etiléfrine (EFFORTIL) car l'effet recherché est un effet local et ces types d'alpha-stimulants sont peu puissants à action rapide, courte et à toxicité cardio-vasculaire minime, aux autres alpha-sympathomimétiques et aux bêta-sympathomimétiques: Epinéphrine (ADRENALINE), métaraminol, dopamine, noradrénaline qui ont un risque cardio-vasculaire, l'éphédrine parfois plus facilement disponible peut également être utilisé.

Ø En pratique:

Après évacuation d'environ 60ml de sang caverneux oxygéné et sous monitoring:

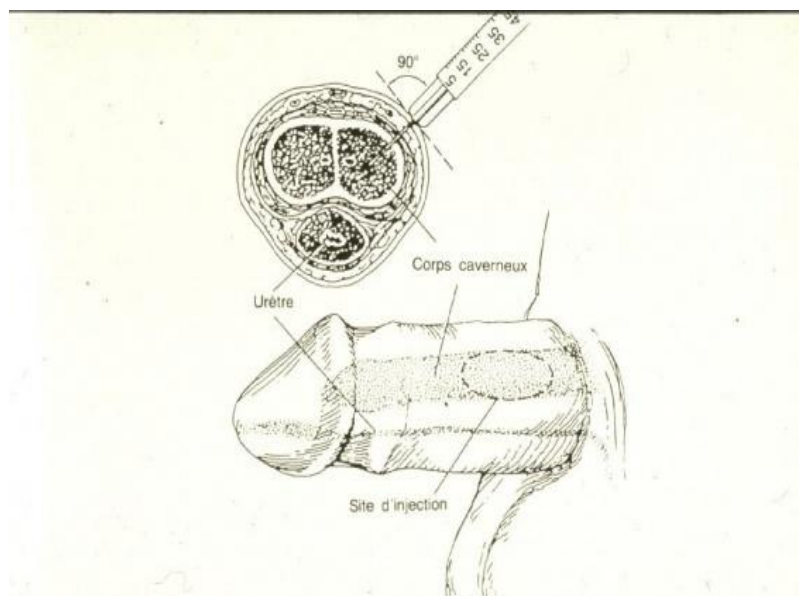
.Phényléphrine: injecter 100 à 200 μ g (une ampoule dans chaque corps caverneux par exemple), renouveler toutes les 10 minutes jusqu'à la détumescence, la dose maximale est 0,5 à 2,5mg.

.Etiléfrine: diluer une ampoule de 10mg avec 4ml de sérum physiologique, injecter 1ml toutes les dix minutes jusqu'à la détumescence, la dose maximale est 10mg.

.Ephédrine: diluer 30mg d'éphédrine dans 10ml de sérum physiologique, injecter 3ml toutes les dix minutes jusqu'à la détumescence, la dose maximale est 100 à 150mg.

Il n'y a pas de protocole standardisé international mais en cas d'échec ou récurrence on peut faire une réinjection mais la détumescence doit être obtenue dans un délai d'une heure qui est un critère d'échec à ne pas dépasser sinon c'est le traitement chirurgical.

Habituellement l'efficacité de la détumescence pharmacologique est constante avant la 12^{ème} heure, habituelle avant la 24^{ème} heure.



Site d'injection des alphastimulants

En cas de récurrence ou échec de la détumescence pharmacologique: le traitement est basé sur une ponction aspiration évacuatrice du sang caverneux qui quelque soit le délai d'évolution est toujours utile avec un double intérêt thérapeutique en décomprimant les corps caverneux en retirant le sang de stase ce qui permet de soulager le sujet dans un bref délai, et diagnostique car permet de différencier entre le priapisme de stase (sang noirâtre et poisseux) et le priapisme à haut débit (sang rouge artériel) en se basant sur la gazométrie.

La ponction évacuatrice des corps caverneux est souvent avec la réinjection intra-caverneuse des alpha-stimulants.

La technique:

. La ponction simple: la ponction des corps caverneux se fait sans anesthésie par une aiguille intramusculaire et une seringue de 20ml ou mieux par un gros trocart ou cathéter veineux périphérique ou à ailettes type butterfly plus facile à manier et une seringue de 50ml pour réduire le nombre des manoeuvres, directement dans les corps caverneux ou par voie transbalanique puis l'expression de la verge permet l'évacuation des caillots, cette manoeuvre est poursuivie jusqu'à l'issue de sang rouge et fluide, il faut terminer le geste par une compression de la verge pour éviter la formation d'hématome en plus de l'administration de substances analgésiques ou sédatives.

La détumescence est obtenue par le retrait d'environ 30 à 60 ml de sang incoagulable.

La communication entre les deux corps caverneux permet en général la ponction unique unilatérale.



. La ponction-lavage: c'est la même technique que la ponction simple mais avec un lavage par perfusion directe dans les corps caverneux de sérum physiologique en association avec de l'hydrocortisone et anticoagulant, une application de glace pendant 20 minutes ou un lavage par du sérum physiologique refroidi ou bicarbonaté peut être utile si ne retarde pas trop la détumescence pharmacologique.



En cas de récurrence ou échec de la ponction évacuatrice des corps caverneux avec l'injection intra-caverneuse des alpha-stimulants il y a d'autres techniques médicales qui peuvent être utilisées à type de l'hypotension artérielle contrôlée par le Nitropurisiate de sodium, la rachianesthésie ou l'anesthésie péridurale ou l'utilisation de fibrinolytiques mais le résultat est peu probant, l'utilisation

d'anticoagulants hépariniques est à prohiber car pourvoyeurs de priapisme de pronostic sombre.

Et donc habituellement en cas de récurrence ou d'échec la ponction évacuatrice peut être répétée une fois sans inconvénient mais uniquement en l'absence de signes de gravité et donc il faut se baser sur la gazométrie du sang caverneux:

.Si présence des critères d'anoxie sévère: indiquer l'heure du traitement chirurgical.

.Si absence de critères d'anoxie sévère: réinjection des alphastimulants toutes les 5 à 10 à 15 minutes pendant au maximum une heure, si échec traitement chirurgical. Les critères d'anoxie sévère sont: pH inférieur à 7,25, pO₂ inférieure à 30mmHg et pCO₂ supérieure à 60mmHg.

. Le traitement chirurgical:

L'échec du traitement médical est la seule indication du traitement chirurgical, la tendance est de l'indiquer rapidement dans les premières 24 heures, après la 36ème heure, il vise surtout à réduire la douleur, et il n'a plus de place après la 72ème heure en dehors de l'implantation prothétique.

Son principe est d'obtenir la détumescence par la vidange et le drainage et la dérivation du sang veineux des corps caverneux qui constituent un milieu à haute pression vers les espaces sinusoides spongieux et le système veineux périphérique qui constituent un milieu à basse pression pour rompre le cercle vicieux physiopathologique stase-oedème- hyperpression-anoxie -nécrose, c'est fait par la création d'un shunt ou fistule qui évacue le sang de stase, décomprime les corps caverneux et facilite l'oxygénation des tissus caverneux.

Une fistule trop petite risque de se fermer et une trop grande de se pérenniser avec risque de fuite veino-caverneuse secondaire iatrogène.

Quelle que soit la technique l'issue de sang rouge dans les corps caverneux est un élément de bon pronostic car ça traduit un risque diminué des séquelles fibreuses.

Il y a 3 types de dérivations ou shunts.

Quelque soit le type du shunt, après le lavage et la vidange des corps caverneux, le shunt est laissé en place et l'incision du gland qui constitue l'orifice d'entrée est refermée par du fil résorbable et la perméabilité du shunt caverno-spongieux vérifiée en comprimant les corps caverneux et en observant la tumescence turgescence du gland par passage du sang caverneux vers le corps spongieux et gland.

Puis la perméabilité du shunt doit être entretenue par le nursing de winter basé sur la compression manuelle intermittente de la verge préférée à la compression par un tensiomètre automatique pédiatrique autour de la verge car risque de compression mécanique très forte, la fréquence est de toutes les 5min la première heure puis toutes les 15 à 30 minutes jusqu'à l'obtention d'une flaccidité stable qui survient habituellement entre 24 à 48heures.

Le pénis reste turgescence en post-opératoire et donc une gazométrie et une échographie doppler avec la mesure de la pression intra-caverneuse peuvent aider en cas de doute.

En cas de souffrance tissulaire modérée ou sévère, la mise en route de corticoïde ou d'anti-inflammatoire permet de diminuer l'odème caverneux et donc limiter la destruction tissulaire et les séquelles érectiles.

Avant la réalisation du shunt caverno-spongieux il faut faire comprendre au sujet le rapport risque-bénéfice c'est à dire que cette technique comprend un risque de dysfonction érectile en plus des différentes complications possibles qui sont traumatisme de l'urètre, fistule urinaire, hématome de la verge ou des bourses,

traumatisme de l'artère caverneuse avec risque de priapisme artériel secondaire iatrogène, nécrose de la peau souvent en conséquence d'une compression très serrée de la verge et gangrène du pénis, mais doit être réalisée pour éviter la nécrose car le retard de la prise en charge initiale et la séquence des différentes actions médicales puis chirurgicales font que fréquemment les techniques de shunts caverno-spongieux sont réalisées après plus de 24 heures du début de la crise priapique, et donc leur efficacité dans la reprise d'une fonction érectile normale est mise en question, mais elles doivent être réalisées pour limiter la douleur et éviter la complication la plus grave du priapisme qui est la nécrose des corps caverneux et de l'urètre.

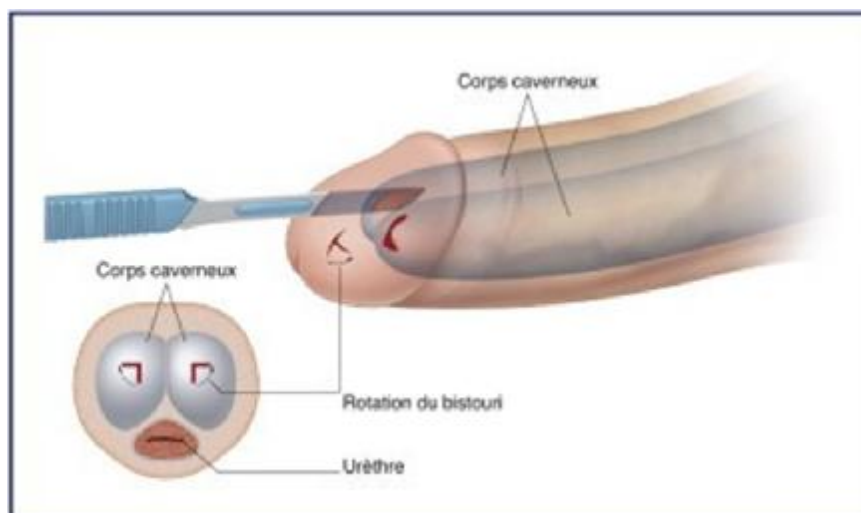
B. Les fistules et les shunts caverno-spongieux distaux:

C'est le traitement chirurgical de référence.

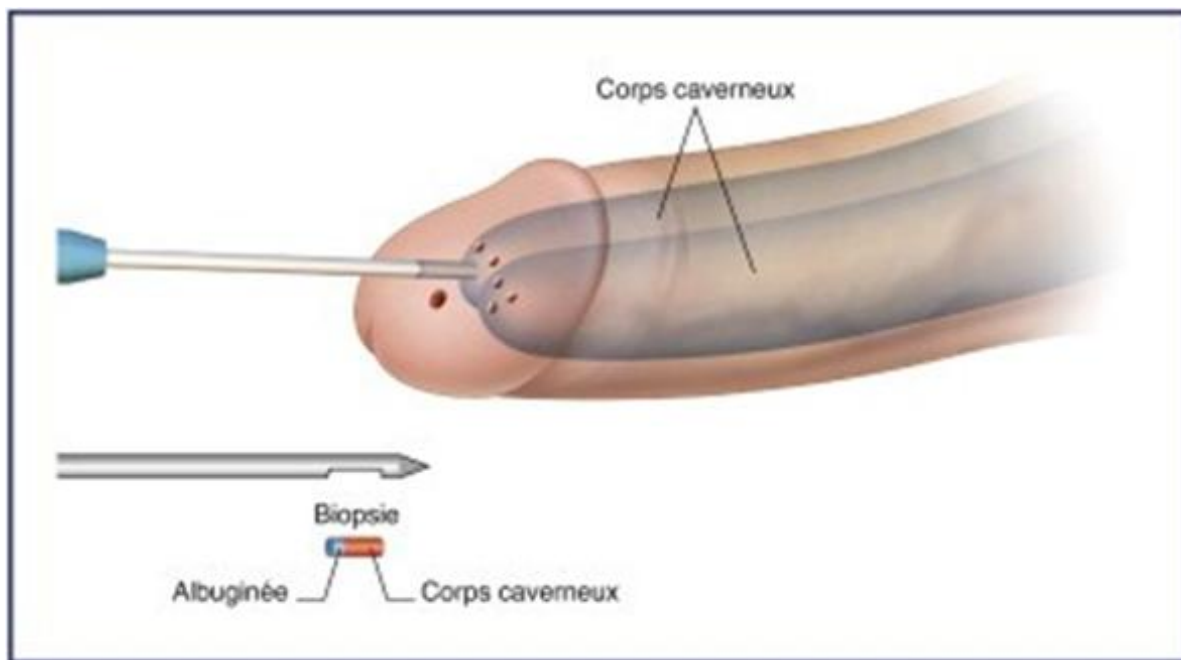
1. Les fistules caverno-spongieuses à ciel fermé:

. Type Ebbehøj-Lue (technique de 1975): par une lame de bistouri il faut perforer de chaque côté le gland et la partie distale de l'albuginée parallèlement à l'axe de la verge, puis au niveau du sommet du gland en dehors de l'urètre, on injecte la lidocaïne simple non adrénalisée de la surface vers la profondeur jusqu'à atteindre les corps caverneux, mais avant d'injecter il faut s'assurer de la bonne position par une petite dépression exercée sur le piston de la seringue: si ramène du sang noirâtre ça confirme la bonne position, puis on introduit dans le gland dans l'axe de la verge en suivant le trajet de l'anesthésie locale jusqu'au niveau des corps caverneux une lame de bistouri N°11 qui, tournée sur 90°, crée une fistule entre les corps caverneux et le gland et le corps spongieux ce qui permet le drainage du sang des premiers vers les seconds.

La perméabilité du trajet corporo-balanique peut être améliorée par la tunellisation ou dilatation du shunt par une bougie de Hégar et la réalisation d'une incision de l'albuginée en L ou en T en réalisant un second passage de la lame à 90°: c'est le T-shunt.

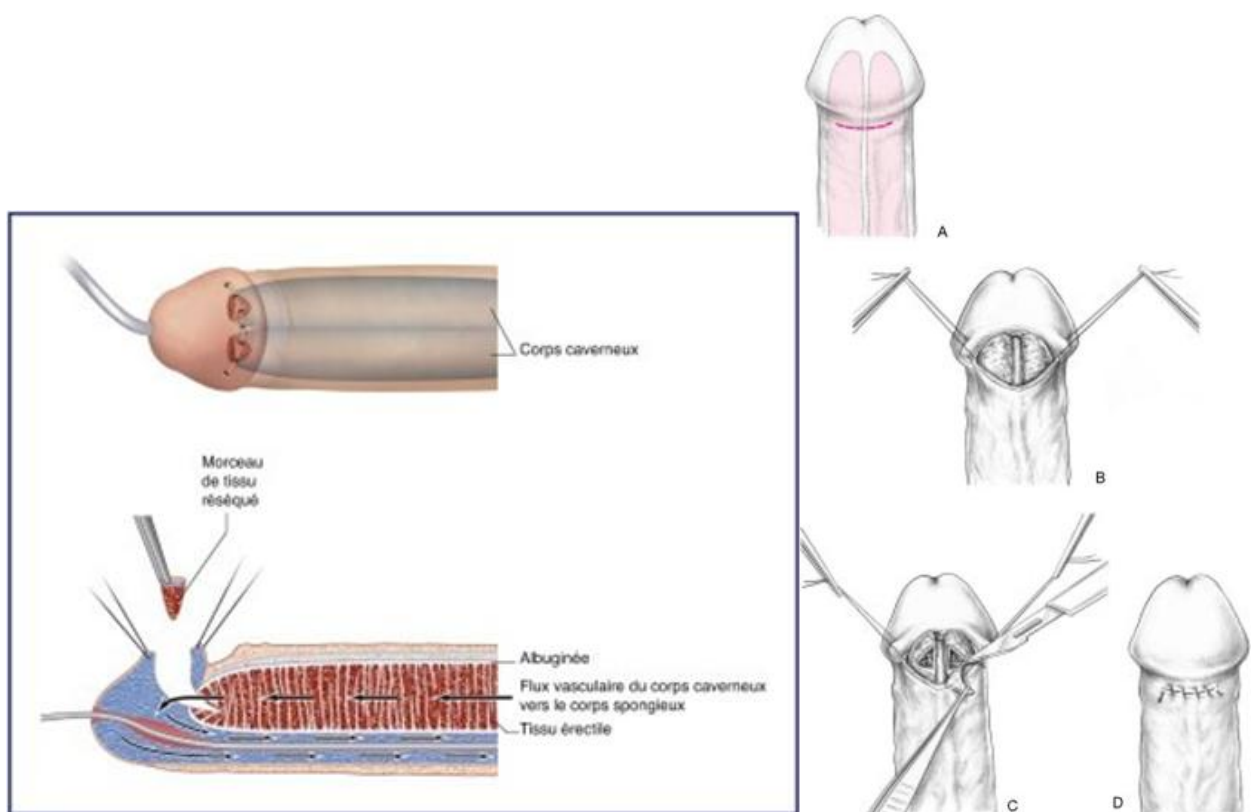


. Type Winter (technique de 1976): après l'anesthésie locale à la lidocaïne du gland, une aiguille de gros calibre est introduite au niveau du sommet du gland à distance du méat urétral, dans l'axe de la verge jusqu'au niveau des corps caverneux, puis on fait une aspiration des caillots avec lavage au sérum physiologique ou bicarbonaté surtout utile en cas d'acidose caverneuse, quand l'aspiration fait revenir du sang rouge l'aiguille est retirée et une aiguille à biopsie type tru-cut est introduite pour faire à l'aveugle des ponctions et biopsies multiples de l'albuginée pour perforer et laisser perméable la partie distale de l'albuginée de chaque corps caverneux, certains auteurs ont décrit la même technique avec une aiguille à biopsie de peau et Goulding a utilisé le rongeur de Kerrion pour exciser une quantité plus importante de tissu.

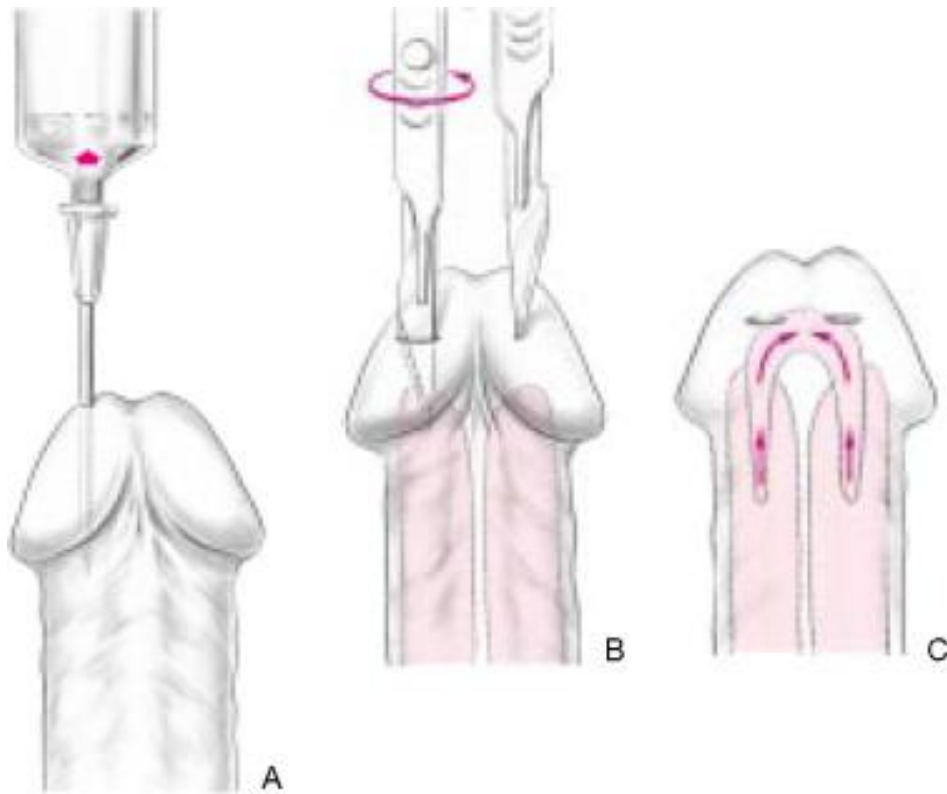


2. Le shunt spongio-caverneux à ciel ouvert:

. Type alGhorab (technique de 1978) et type Ercole (technique de 1981): son principe est de faire une anastomose caverno-spongieuse distale en faisant sous anesthésie locale une incision transversale latérale de 2 cm sur la face dorsale du gland à 0,5 à 1cm du sillon balano-préputial pour aborder la pointe des deux corps caverneux après avoir disséquer la partie distale des corps caverneux du corps spongieux et repérer le gland et les corps caverneux par des fils repères car dès l'incision de l'albuginée le sang s'écoule et les tissus s'affaissent, et y faire une fenêtre par résection circulaire de l'albuginée d'environ 5mm de diamètre de chaque côté.



Shéma regroupant les 3 techniques



A: type winter B: type ebbehoj-lue C: type alghorab

B. Les shunts spongio-caverneux proximaux à ciel ouvert: en cas d'échec des shunts distaux:

. Type Quackels (technique de 1964): son principe est de mettre en place une sonde de FOLEY qui sert à repérer l'urètre puis faire une incision périnéale médiane verticale qui permet de voir les corps caverneux et le corps spongieux sur une distance d'au moins 4cm, puis une incision longitudinale de 2cm est faite sur la face interne de l'albuginée à la racine d'un corps caverneux 2cm en avant du bulbe spongieux puis l'incision est agrandie en enlevant sur un de ses bords une pastille d'albuginée de 1cm.

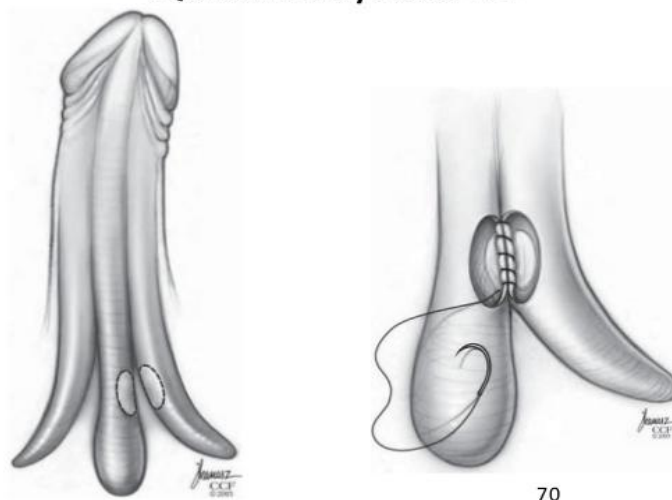
Puis le corps caverneux est lavé puis une anastomose proximale latéro-latérale spongio-caverneuse entre les corps caverneux et le corps spongieux est faite mais le principe est d'utiliser la portion la plus épaisse du corps spongieux qui est la portion la plus proximale qui est le bulbe spongieux pour éviter une plaie urétrale.

La suture doit se faire sans tension comme une anastomose vasculaire par 2 hémi-surjets avec un fil non résorbable de 4/0 puis les plans cutanés et sous-cutanés sont fermés à l'aide de fil résorbable.

Si on n'obtient pas de détumescence, c'est une indication à faire une anastomose identique controlatérale en prenant soin de décaler les deux pour éviter toute tension.

Les complications possibles sont: plaie urétrale, infection, nécrose, gangrène, formation d'un diverticule au niveau de l'anastomose, thrombose, fibrose et récurrence du priapisme.

Quackels /Sacher



Création d'une fenêtre entre le corps caverneux et le corps spongieux

. Type Odelovo: c'est une intervention similaire où la taille de l'anastomose caverno-spongieuse est artificiellement agrandie par un patch veineux saphène autologue.

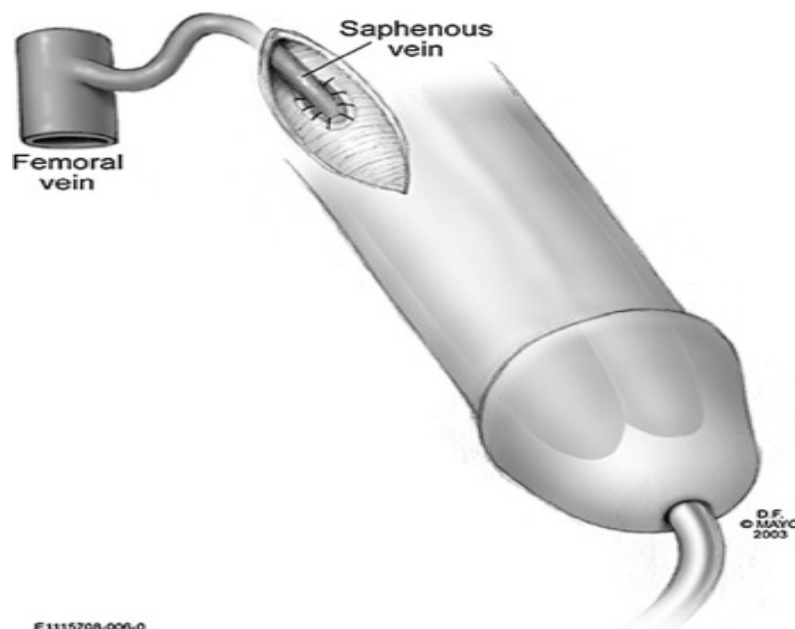
. Type Barry caverno-veineux: en utilisant la veine dorsale de la verge profonde ou superficielle.

C. Le shunt saphéno-caverneux:

De moins en moins utilisé à cause de sa complexité et de ses complications emboliques.

. Type Grayhack (technique de 1964): l'intervention est menée par une double incision verticale qui découvre la veine saphène sur 15cm environ, les collatérales sont liées et seul l'abouchement à la veine fémorale est conservé puis une incision pénienne est faite sur le bord latéral de la verge à sa base puis une pastille d'albuginée en forme d'ellipse et qui est d'une fois et demi la taille de la lumière de la saphène interne est prélevée, puis un lavage des corps caverneux est effectué et

la veine est tunélisée sous la peau et son extrémité libre est spatulée puis une anastomose vasculaire est faite par deux hémi-surjets de fil non résorbable type 5/0 puis les incisions sont fermées, ce shunt peut être uni ou bilatéral.



Anastomose entre la veine saphène et le corps caverneux dans le shunt Grayhack

. Type R.Couvelaire: incision cutanée à la face interne de la cuisse dans l'axe du membre et la situation présumée de la veine saphène interne, une ligature de cette veine effectuée à 10cm de la crosse, une incision cutanée de la racine de la verge du côté droit est pratiquée, on recherche le corps caverneux droit qui sera ponctionné pour évacuer le sang noir et lavé par une solution héparinée.

1. Le priapisme artériel:

Contrairement au priapisme veineux la prise en charge du priapisme artériel est moins urgente et il est de meilleur pronostic puisqu'il y a une bonne oxygénation caverneuse au lieu de l'anoxie avec récupération d'une fonction érectile normale sauf si la fistule caverno-veineuse a évolué pendant plusieurs mois ce qui entraîne des modifications des mécanismes érectiles.

Et donc il faut prendre le temps de l'explorer par une artériographie sélective des artères honteuses internes qui permet de localiser la fistule et le traumatisme artériel caverneux.

Le traitement dépend de l'âge du sujet, de la gêne fonctionnelle et son impact sur la qualité de vie et l'importance de la fistule: si la fistule ne concerne que des branches de l'artère caverneuse, son impact sur la vie quotidienne est minime à type de semi-tumescence avec absence de retentissement sur la sexualité et donc sa prise en charge comprend l'abstention thérapeutique avec une simple surveillance, par contre, si la fistule est importante avec atteinte de l'artère caverneuse ou gêne de l'érection sa prise en charge comprend les différents volets du traitement.

. Le traitement médical:

La régression se fait spontanément ou après une pression digitale prolongée au niveau de la fistule artério-caverneuse qui joue le rôle d'un caillot par compression externe.

En cas de persistance, il y a deux types de traitements qui peuvent être réalisés après une ponction évacuatrice des corps caverneux.

Traitement mécanique: c'est la compression externe associée à l'application de glace mais le résultat est peu probant.

Traitement pharmacologique pour réduire les érections nocturnes: l'injection des sympatho-mimétique alpha n'est pas préférable car comprend un risque d'effets secondaires contre un effet local transitoire à cause de l'existence de la fistule artério-caverneuse qui favorise le passage dans la circulation générale, et donc les sympatho-mimétiques sont utilisés per os type étilefrine ou minodrine, BRICANYL (TERBUTALINE) ; RINUTAN (NOREPHEDRINE), le traitement pharmacologique comprend également les es anti-androgènes type agoniste de la

LHRH, bicalutamide ou kétoconazol, et comprend également le bleu de méthylène qui facilite la contraction du muscle lisse érectile.

. Le traitement invasif:

1. La ligature chirurgicale: n'est indiquée qu'en cas d'échec de l'embolisation, son principe est basé sur la résection de la fistule artério-caverneuse puis ligature de l'artère caverneuse ou de l'artère honteuse interne mais la fonction érectile à long terme est compromise car amputation de la moitié de la vascularisation efférente.

2. L'embolisation: c'est le traitement de référence, il y a l'embolisation sélective de l'artère honteuse interne mais actuellement on pratique l'embolisation supra-sélective par un caillot autologue résorbable lors d'une artériographie sélective pudendale interne qui permet de visualiser la fistule, si la détumescence n'est pas obtenue, la procédure peut être répétée mais Bastuba a préconisé l'utilisation de la gélatine en cas d'échec des caillots.

L'échographie doppler permet de contrôler l'efficacité de l'embolisation et l'absence de récurrence à court et à moyen terme (un à deux mois).

En cas d'échec ou de récurrence précoce l'embolisation peut être répétée de façon uni ou bilatérale avec du matériel non résorbable.

L'emploi complémentaire du bleu de méthylène est à éviter car il est toxique sur l'épithélium vasculaire.

Le risque non négligeable des complications de l'embolisation artérielle de la fistule et qui sont la dysfonction érectile, l'abcès périnéal et l'ischémie glutéale, doit faire faire un bilan pré-embolisation systématique des facteurs de risque de l'insuffisance érectile et des comorbidités cardio-métaboliques et des troubles de l'humeur est nécessaire et faire préférer les tentatives de régression spontanée avant

de prendre la décision interventionnelle ou l'abstention-surveillance au moins temporaire apparaît plus prudente:

- . Chez l'enfant et l'adolescent: en attendant que les corps érectiles soient anatomiquement plus développés.

- . Chez l'adulte: en cas de morbidités cardio-métaboliques plus particulièrement en cas d'anomalies vasculaires anatomiques ou athéromateuses le risque sur la capacité érectile lié à l'embolisation doit être mis en balance avec la gêne fonctionnelle.

2. Le priapisme récurrent:

Peut être ischémique ou non ischémique, parfois de façon variable chez un même sujet.

La prise en charge vise deux objectifs qui sont améliorer la qualité de vie par la prévention des épisodes et diminution de la fréquence et de la durée des crises priapiques, et prévenir sa transformation en priapisme ischémique anoxique.

Les petits moyens sont régulièrement utilisés par les sujets pour faire cesser les érections nocturnes ou diurnes gênantes, pour la détumescence pharmacologique plusieurs protocoles surtout oraux sont utilisés:

- . l'hormonothérapie anti-androgène type acétate de cyprotérone, kétokonazole, inhibiteurs de la 5 alpha-réductase, agoniste ou antagoniste de la LHRH ou oestrogènes.

- . Les alpha-stimulants type étilefrine, midodrine ou pseudo-éphédrine pris le soir.

- . Les inhibiteurs de la PDE5 avec l'emploi matinal de sildénafil ou tadalafil qui est en cours d'évaluation.

Du fait du manque de données scientifiques, ces traitements sont utilisés hors AMM ce qui nécessite d'informer le sujet et de respecter strictement leurs contre-indications.

Quoique les modalités de ces traitements (drogue, association, dose, durée...) ne sont pas encore standardisées, leur efficacité est satisfaisante même si variable selon les sujets et la durée, leur but n'étant pas de supprimer les érections physiologiques, les traitements les moins puissants doivent être utilisés en priorité aux plus faibles doses possibles pour minimiser les effets délétères éventuels, en plus, les manipulations hormonales sont déconseillées avant l'âge de 18ans pour préserver la fertilité et le développement sexuel et doivent être prudentes chez l'adulte souhaitant préserver sa vie sexuelle.

De façon plus anecdotique, la terbutaline, la chlormadinone, la digoxine ou la gabapentine ont été proposées tout comme le baclofène ou l'anesthésie du plexus coeliaque en cas de mécanisme neurologique, en cas de drépanocytose, l'hydroxycarbamide ou hydroxyurée peut être indiquée car souvent utile comme traitement de fond des autres complications.

En cas d'échec du traitement étiologique ou des petits moyens l'apprentissage de l'auto-injection intra-caverneuse des alpha-stimulants éventuellement via une chambre implantable a prouvé son efficacité.

En cas de crise priapique > 4 heures, le traitement devient identique à celui du priapisme veineux anoxique.

3. Le priapisme réfractaire:

En cas d'échec des traitements instaurés ou récurrence précoce il y a deux possibilités thérapeutiques:

- . Mise en place d'emblée de l'implant pénien sous réserve de l'accord préalable du sujet.

- . Excision partielle des tissus caverneux nécrotiques sous contrôle échodoppler pour objectiver l'arrivée du sang artériel au corps caverneux, ce sauvetage récemment proposé a pour but de préserver une capacité érectile partielle.

- . Le traitement anti-androgénique: a prouvé son efficacité mais il est responsable d'effets secondaires inacceptables pour des hommes jeunes à type d'infertilité et dysfonction sexuelle par hypogonadisme et donc il convient en cas d'échec des autres traitements de proposer le traitement anti-androgénique par ordre d'effets indésirables croissants: inhibiteurs de la 5 alpha-réductase (finastéride 3 à 5mg/jour) puis bicalutamide et enfin les analogues de la GnRH.

B. Le traitement des séquelles érectiles post-priapisme:

Ce risque lié en majorité au priapisme veineux car il y a des cas rapportés en littérature de priapisme artériel évoluant depuis plusieurs années sans séquelles érectile, dépend de l'étendue de la nécrose tissulaire caverneuse en cas de priapisme veineux et des modifications des mécanismes érectiles en cas de priapisme artériel, il est majeur en cas de souffrance tissulaire anoxique sévère à la gazométrie, durée > 24 heures, échec du traitement médical, absence de sang rouge caverneux à la ponction évacuatrice, priapisme réfractaire, âge > 50ans et ou en cas de comorbidités cardio-métaboliques chroniques.

La prise en charge précoce: son but est de prévenir ou limiter les séquelles érectiles et son principe est basé sur le le démarrage après une semaine d'un protocole de réhabilitation rééducation qui inclue un traitement pharmacologique avec la prescription d'anti-inflammatoires et d'agents antifibrotiques type pentoxifylline, anticorps anti TGF bêta 1 ou antioxydants et ou d'agents proérectile type inhibiteurs de la PDE5 ou injection intra-caverneuse de la PGE1, et un traitement mécanique avec l'emploi régulier de vaccum sans garrot pour assurer une distension des corps érectiles.

La prise en charge à distance: en cas de nécrose tissulaire caverneuse diffuse et sévère et que après échec des traitements de la prise en charge précoce il y a deux possibilités: l'implant pénien ou l'excision partielle des tissus caverneux nécrotiques sous contrôle échodoppler pour objectiver l'arrivée du sang artériel au corps caverneux, ce sauvetage récemment proposé a pour but de préserver une capacité érectile partielle, en attendant que les techniques de régénération cellulaire type thérapie génique ou injection de cellules souches confirment leurs promesses.

. L'implant pénien:

C'est une prothèse hydraulique.

Lorsque le délai de la prise en charge dépasse 48 à 72 heures, les conséquences sur la fonction érectile sont irrémédiables à confirmer par une gazométrie du sang caverneux qui révèle l'ischémie avec une acidose majeure et une biopsie réalisée lors de la confection du shunt caverno-spongieux qui révèle la nécrose du tissu caverneux qui est une indication à l'implant pénien d'emblée ou à distance.

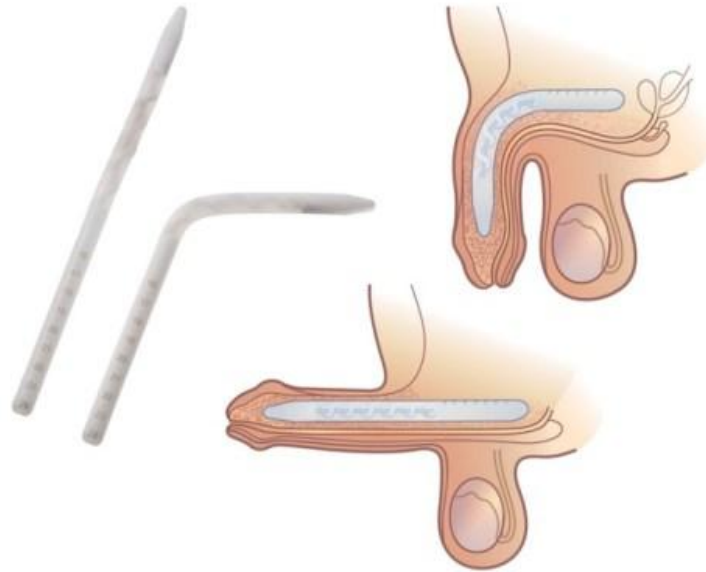
La mise en place de l'implant pénien est préférée d'emblée dans le contexte de l'urgence pour éviter les difficultés de l'implantation ultérieure dues à la fibrose caverneuse et la rétraction du pénis ainsi que pour limiter les risques d'infection notamment après de multiples ponctions et shunts chirurgicaux.

Mais en pratique habituellement ça se fait ni trop tôt ni trop tard dans un délai de un à deux mois ce qui permet d'évaluer la gravité de la fibrose séquellaire et la possibilité de récupération par les traitements pharmacologiques et mécaniques.

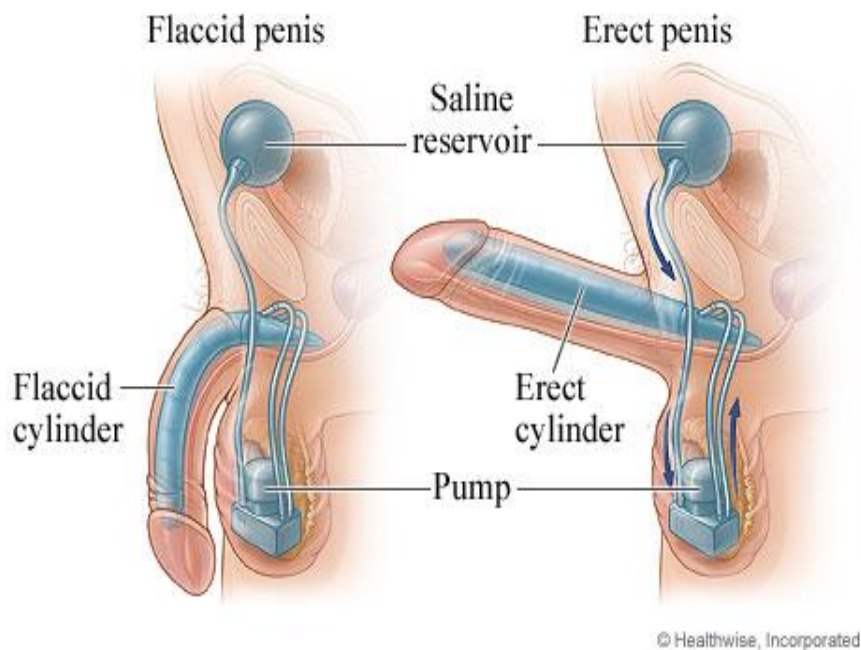
La technique est basée sur la destruction des deux corps caverneux du pénis pour y insérer les tiges de la prothèse pénienne qui dure de 8 à 10 ans pour aider le sujet à obtenir une érection et même si le pénis sera moins long et moins épais qu'avec l'érection naturelle, la prothèse ne nuit pas à l'orgasme ni à l'éjaculation ni à la sensation, après l'implantation l'abstinence sexuelle totale est exigée pendant six à huit semaines sinon toute activité sexuelle pourrait gêner la cicatrisation et la stabilisation interne de la prothèse, avec une surveillance pour déceler les signes de l'infection dont le risque est non négligeable et qui impose le retrait de la prothèse pénienne.

Il y a deux types de prothèse:

1- La prothèse semi-rigide ou souple.



2- La prothèse gonflable: reproduit le plus fidèlement l'allure naturelle du pénis à l'état flaccide et rigide, la plus courante trois éléments: une pompe dans le scrotum, deux tiges creuses chacune insérée dans un corps caverneux et un réservoir rempli de solution d'eau saline placé derrière l'os pubien.



La démarche à suivre:

1- Serrer la pompe dans le scrotum pour forcer la solution saline à circuler dans les tiges installées dans le pénis qui se gonflent pour créer une érection ferme.

2- Après le rapport sexuel, faire une pression de chaque côté de la pompe pour que la solution saline soit expulsée des tiges et revienne dans le réservoir.

C. Le traitement de l'étiologie:

La prise en charge étiologique ne doit pas retarder le traitement de la crise priapique mais un échantillon de sang doit être analysé à la recherche d'étiologie exemple drépanocytose, thalassémie ou leucémie: NFS, plaquettes, TP, TCA, électrophorèse de l'hémoglobine, LDH, ECBU, gaz du sang artériel et caveux, une échographie doppler peut être faite en cas de suspicion de priapisme artériel traumatique pour chercher la fistule mais n'est pas nécessaire en cas de tableau de priapisme ischémique douloureux typique.

1. Le traitement des étiologies hématologiques:

. Les leucoses: prise en charge hématologique urgente associant hydratation, allopurinol, hydroxycarbamide intraveineux, anticoagulation prophylactique, leucaphérèse et chimiothérapie et ou radiothérapie pénienne.

. La drépanocytose: le traitement comprend deux volets:

.. Le traitement spécifique qui comprend oxygénation, hyperhydratation, alcalinisation, analgésie, transfusion pour maintenir le taux d'hémoglobine à 10g/dl et réduire le taux d'hémoglobine S à moins de 30 %.

.. Le traitement qui vise à diminuer la fréquence des crises priapiques:

. Les inhibiteurs de la PDE5 permettent de réguler la voie NO-GMPc qui est activée de façon excessive lors des érections nocturnes à cause d'une sous-

expression de la PDE5 et donc diminuer la fréquence des crises priapiques: tadalafil 5 à 10mg ou sildénafil 25 à 50mg.

. Les alphastimulants tels que l'étiléfrine (Éffortil) 25 à 100mg au coucher peuvent être essayés même si les preuves de leur efficacité restent débattues.

La prévention de l'hémolyse par l'hydrée hydroxyurée pourrait diminuer le nombre des crises du priapisme mais c'est un traitement réservé aux formes graves de drépanocytose en raison de ses effets secondaires graves à type d'infertilité avec nécessité de cryoconservation du sperme avant le début du traitement.

2. Le priapisme à haut débit post-traumatiques: embolisation hypersélective de la fistule artério-caverneuse.

3. Le priapisme après injection intra-caverneuse: les drogues inhibitrices de l'érection lorsque la durée de l'érection priapiforme est moins de 12 heures sans acidose caverneuse pour que l'érection prolongée ne se transforme pas en priapisme ou pour réduire le priapisme.

4. Les priapismes dûs à une infiltration métastatique locale: l'abstention thérapeutique est la règle et le pronostic est sombre.

Prévention:

En cas de priapisme récidivant, des mesures préventives peuvent être instaurés:

- Traitement de la maladie en cause.
- Modification de médicaments si une prescription est la cause probable.
- Évitez les facteurs déclenchants tels que l'alcool ou les drogues illicites.
- Auto-injection de phényléphrine en cas d'érection prolongée.
- Traitement hormonal uniquement pour les hommes adultes.
- Prescription de relaxant musculaire comme le baclofène.

Le priapisme récidivant est un syndrome particulièrement invalidant affectant des sujets volontiers jeunes et qui peut altérer gravement et définitivement la fonction érectile en cas d'échec ou retard de la prise en charge.

Des prodromes du priapisme récidivant existent souvent sous la forme d'érections prolongées plus ou moins spontanément résolutive qui signent un épisode plus sévère, c'est en particulier le cas des sujets drépanocytaires.

Le premier volet de la prévention consiste à l'utilisation d'alphastimulants par voie orale, intranasale ou locale (injection intracaverneuse d'étiléfrine, néosinéphrine ou éphédrine), de terbutaline, du baclofène, de digoxine et d'anti-androgènes.

Des études expérimentales récentes ont montré que le priapisme pouvait être dû à une sous activation voire déficience de la phosphodiesterase 5 (PDE5) et donc les inhibiteurs de la PDE5, habituellement prescrits dans le traitement de l'insuffisance érectile, permettent, en régulant l'expression de la PDE5, la prévention du priapisme récidivant.

Il est important de savoir que l'utilisation des inhibiteurs de la PDE5 s'est

basé sur des essais préliminaires non contrôlés et donc se fait hors A.M.M et il est souhaitable que ça soit confirmé par des essais contrôlés.

Lors du congrès de l'AUA 2006, le schéma thérapeutique préventif proposé était le suivant: prise quotidienne de 25 mg de sildénafil voire 50 mg en cas d'efficacité insuffisante le matin à distance de la période de réveil habituellement accompagnée d'érections matinales avec abstention de toute stimulation sexuelle dans les 8 heures suivant la prise. Chez certains patients, pour convenance personnelle, une prise un jour sur deux de tadalafil 5 à 10 mg peut remplacer le sildénafil.

Si le traitement est efficace, une tentative d'arrêt peut-être proposé. En cas de récurrence de priapisme, le traitement doit être repris et poursuivi au long cours, ce qui semble être le cas en cas de drépanocytose.

L'étude pratique:

Matériel et méthodologie de recherche:

1. Cadre et lieu d'étude:

Notre étude est faite dans le service d'urologie du centre hospitalier universitaire de fes qui est considérée comme étant la capitale scientifique du maroc, le service est sous la direction d'un chef de service avec l'assistance de cinq professeurs avec 34 lits d'hospitalisation, deux salles de consultation et un bloc opératoire, ses activités divergent entre les consultations, la prise en charge des affections urologiques, les actes chirurgicaux, les endoscopies urinaires, en plus de la prise en charge des étudiants en médecine y compris les externes, les internes et les résidents

ce travail est fait sous la direction directe du doyen de la faculté de médecine de Fès et chef du service d'urologie le professeur Farih moulay hassan.

2. Type d'étude:

C'est une étude rétrospective de type descriptif dont le principe est de recueillir simultanément des données du priapisme dans un échantillon représentatif de la population d'étude.

3. Période d'étude:

C'est une pathologie rare et donc l'étude a été menée sur une longue période de 7ans allant de 2010 à 2017.

4. Population d'étude:

La population d'étude a compris tout sujet recruté pour érection douloureuse et irréductible durant plus de quatre heures en consultation d'urgence ou ordinaire dans le service d'urologie en se basant sur les données recueillies sur des fiches d'enquête élaborées à cet effet.

5. Echantillonnage:

. Critères d'inclusion: était inclus dans notre étude tout sujet recruté en consultation d'urgence ou ordinaire pour érection douloureuse irréductible durant plus de quatre heures et ayant réalisé le bilan minimum comprenant une numération formule sanguine, électrophorèse de l'hémoglobine et bilan de coagulation.

. Critère d'exclusion: n'était pas inclus dans notre étude tout sujet ayant une érection de moins de quatre heures ou toute autre pathologie urologique.

6. Modalités de l'étude:

Le priapisme a été évoqué devant toute érection irréductible et douloureuse durant plus de quatre heures, une fiche d'enquête a été rempli pour chaque cas de priapisme en se basant sur son dossier clinique comportant l'interrogatoire et l'examen physique qui furent les moyens clés du diagnostic, et son dossier paraclinique comportant un bilan sanguin secondairement effectué à la recherche d'une étiologie à savoir numération formule sanguine, électrophorèse de l'hémoglobine, bilan de coagulation et échographie doppler pénienne.

Le traitement médical à type d'antalgiques et anxiolytiques était entrepris avant les 4 premières heures, la ponction des corps caverneux était systématique

chez tous les patients ayant une érection de plus de douze heures en accord avec les patients à cause du côté médicolégal, en cas de désaccord du patient pour la ponction un traitement médical était instauré à type d'anti-inflammatoires, antalgiques, anti-œdémateux et vasodilatateurs

la ponction se faisait selon la technique de winter au bloc opératoire sous rachianesthésie au niveau du sillon balanopréputial entre le gland et les corps caverneux pour éviter une sclérose cicatricielle ou directement dans les corps caverneux à travers le gland puis un lavage au sérum physiologique salée 0.9% était fait puis le cathéter était maintenu en place pendant 24heures.

La ponction avait un double intérêt thérapeutique en soulagent la pression et donc la douleur et diagnostique en précisant le type physiopathologique du priapisme veineux ou artériel ou combiné.

La détumescence complète obtenue immédiatement ou au maximum au bout d'une heure a été considérée comme critère de succès, par contre était considéré comme échec l'absence de détumescence ou l'obtention de détumescence incomplète indication du traitement chirurgical.

Une échographie doppler pénienne était secondairement faite pour voir l'état de la pression et de la vascularisation intra-caverneuse et pénienne et l'état des corps caverneux à la recherche de nécrose ou fibrose intra-caverneuse.

7. Saisie et analyse des données:

Les données recueillies lors de l'enquête ont été saisies et analysées.

Dossiers et observations cliniques:

▼ Dossier n°1:

Il s'agit de monsieur A.H, âgé de 27 ans, originaire et habitant à elbhalil, ouvrier de profession, statut marital non trouvé.

Admis au service des urgences de l'hôpital elghassani le 02/10/2004, pour érection douloureuse, irréductible prolongée ayant duré 24 heures à l'heure de sa consultation.

Le facteur déclenchant, la situation déclenchante, les antécédants médicaux, chirurgicaux, toxiques et les antécédants d'érection prolongée: non trouvés.

Le sujet était reçu au service d'urologie, l'instauration d'un traitement médical et l'utilisation des petits moyens qui permettent la détumescence: non trouvées.

A l'admission l'examen général: non trouvé.

L'examen urologique: non trouvé.

Les éléments de l'hémogramme: non trouvés.

Radiographie thoracique sans particularités.

Echographie doppler pénienne: non trouvée.

La conduite à tenir était de diluer 30mg d'éphédrine dans 10ml de sérum physiologique puis injection de 3ml toutes les dix minutes, la dose maximale qui est de 100 à 150mg fût atteinte sans obtention de détumescence, ce qui a indiqué la réinjection intra-caverneuse des alpha-stimulants avec la réalisation d'une ponction simple avec aspiration évacuation du sang intra-caverneux mais sans obtention de détumescence.

Suite à l'échec du traitement médical, le traitement chirurgical était réalisé avec tentative de créer un shunt caverno-spongieux distal à ciel fermé type Winter mais qui aboutit à l'échec, puis création d'un shunt caverno-spongieux distal à ciel ouvert type alGhorab sous anesthésie locale avec écoulement du sang et affaissement des tissus dès l'incision de l'albuginée.

Contrôle par échographie doppler pénienne: non trouvé.

Le traitement après l'obtention de la détumescence qui est normalement la mise sous Etiléphrine (Effortil) avec hyperhydratation(sérum salée et sérum glucosé, R. lactate) et buprénorphine (Temgesic*): non trouvé.

Résultat immédiat: détumescence.

Sortie le 05/10/2010 avec hospitalisation de 4 jours.

Consultation hématologique: non trouvé.

Résultat à long terme: non trouvé.

▼ Dossier n°2:

Il s'agit de monsieur M.M, âgé de 49 ans, originaire de guersif et habitant en France, profession non trouvée, marié et père de 3 enfants.

Admis au service des urgences de l'hôpital elghassani le 16/08/2005, pour érection douloureuse, irréductible et prolongée ayant duré 5 jours à l'heure de sa consultation.

Le facteur déclenchant, la situation déclenchante, les antécédents chirurgicaux, toxiques et les antécédents d'érection prolongée: non trouvés.

Les antécédents médicaux: suivi pour hyperuricémie depuis un an sous allopurinol, sous rivotril pour bourdonnements d'oreilles, pas d'hémopathies ni de vascularites connues.

Le sujet avait consulté en privé puis à l'hôpital de Taza où il avait bénéficié le 15/08/2005 d'une injection intra-caverneuse d'alpha-stimulants avec la réalisation d'une ponction simple avec aspiration évacuation du sang intra-caverneux avec obtention de détumescence mais l'évolution était marquée par une récurrence précoce ce qui a indiqué le transfert du malade au service des urgences de l'hôpital elghassani.

L'instauration d'un traitement médical et l'utilisation des petits moyens qui permettent la détumescence: non trouvés.

A l'admission: état général: patient conscient stable sur le plan hémodynamique et respiratoire, apyrétique, normotendu, normocarde, fréquence respiratoire normale et conjonctives normocolorées

L'examen urologique: verge en érection douloureuse à la palpation, avec gland mou et testicules en place de consistance normale non sensibles.

Au toucher rectal prostate faisant 30 à 40 grammes.

Les pouls périphériques étaient présents et symétriques.

Le reste de l'examen somatique était sans particularités.

Bilan biologique dit normal mais valeurs non trouvées.

Echographie doppler pénienne: non trouvée.

La conduite à tenir: non trouvé à part la date d'admission au bloc opératoire qui était le 16/08/2005.

Contrôle par échographie doppler pénienne: non trouvé.

Traitement après l'obtention de la détumescence: non trouvé.

Résultat immédiat: détumescence.

Sortie le 19/08/2005 avec hospitalisation de 4 jours.

Consultation hématologique: non trouvé.

Résultat à long terme: non trouvé.

▼ Dossier n°3:

Il s'agit de monsieur A.B

Admis au service des urgences de l'hôpital elghassani en 2006, pour érection douloureuse, irréductible et prolongée.

Dossier non trouvé ni à l'archive ni sur système.

La conduite à tenir: non trouvée.

▼ Dossier n°4:

Il s'agit de monsieur A.E, âgé de 31 ans, originaire et habitant à fes, coiffeur de profession, marié le 26 juillet 2007.

Admis au service des urgences de l'hôpital elghassani le 08/08/2007, pour érection douloureuse, irréductible prolongée ayant durer 3 jours à l'heure de sa consultation.

Le facteur déclenchant était un rapport sexuel à la suite duquel l'érection était devenue irréductible et douloureuse sans antécédents d'érection prolongée.

Les antécédents médicaux et chirurgicaux étaient sans particularités.

Les antécédents toxiques: pas de notion de prise de toxiques ni de plantes avant la crise priapique mais le sujet avait effectué un traitement traditionnel non documenté après une heure d'érection irréductible sans amélioration.

Le malade était reçu au service d'urologie, l'instauration d'un traitement médical et l'utilisation des petits moyens qui permettent la détumescence: non trouvées.

A l'admission: état général: le malade était conscient et stable sur le plan hémodynamique et respiratoire, apyrétique, moromotendu, normocarde, fréquence respiratoire normale, conjonctives normocolorées et pouls périphériques présents et symétriques.

L'examen urologique: induration douloureuse des corps caverneux sans participation du corps spongieux, méat urétral apical, scrotum bien plissé, testicules en place, toucher rectal non réalisé.

L'examen du sternum était sans particularités.

L'examen abdomino-pelvien avait mis en évidence une adénopathie inguinale gauche faisant 1cm de diamètre dure, indolore et roulant sous la peau.

Les éléments de l'hémogramme:

globules rouges: 4,46 hémoglobine: 13,2 puis 11 en post-opératoire
hématocrite: 37,4% volume globulaire moyen: 84 concentration corpusculaire en

hémoglobine: 35,3 vitesse de sédimentation: 60-90 plaquettes: 268000 puis 80000 en per-opératoire puis 165000 en post-opératoire leucocytes: 15,5.10³ neutrophiles: 9,6.10³ lymphocytes: 0,6.10³ électrophorèse de l'hémoglobine: non réalisé recherche des blastes: négative temps de prothrombine: 75% temps de céphaline kaoline: 34 anémie normochrome normocytaire vitesse de sédimentation accélérée avec CRP augmentée thrombopénie per-opératoire taux des lymphocytes diminué avec élévation des leucocytes neutrophiles urée: 0,48 créatinémie: 8,1 glycémie: 1,18 acide urique: 23 CRP: 35 LDH: 277

Echographie doppler pénienne: à droite diminution importante des vitesses systoliques des artères caverneuse et honteuse interne avec annulation de la composante diastolique, à gauche les vitesses systoliques sont plus grandes avec reflux proto-diastolique au niveau des artères caverneuse et honteuse interne, la veine dorsale perméable, absence de signe doppler en faveur de fistule artérioveineuse, flux normal au niveau des deux artères hypogastriques.

Doppler des membres inférieurs: vaisseaux veineux libres avec vitesse augmentée au niveau des veines iliaque et fémorale commune de façon bilatérale avec respect du réseau veineux en aval.

La conduite à tenir était de faire admettre le malade au bloc opératoire le 09/08/2007 ou il avait bénéficié de trois différents gestes en trois temps:

. En 1er temps a été réalisé une ponction des corps caverneux, après lavage à la bétadine, parallèle à l'urètre au niveau de la face latérale du gland ce qui aboutit à l'évacuation de sang noirâtre incoagulable témoignant d'un priapisme à bas débit puis affaissement des tissus mais avec réinstallation rapide du priapisme.

. En 2ème temps temps a été réalisé sous anesthésie générale un shunt caverno-spongieux distal à ciel ouvert selon la technique de alGhorab: incision de 1,5 à 3mm du sillon balano-préputial au niveau de la face dorsale du gland puis dissection de la partie distale des corps caverneux et du corps spongieux puis

incision de l'albuginée avec écoulement du sang et affaissement des tissus mais avec réinstallation rapide après quelques minutes de priapisme.

. En 3ème temps et suite à l'échec de la technique chirurgicale distale alGhorab un shunt caverno-spongieux proximal type Quackels a été réalisé avec mise en place d'une sonde de FOLEY qui a permis de repérer l'urètre puis incision périnéale médiane verticale qui a permis de voir les corps caverneux et le corps spongieux sur une distance de 4cm, puis incision longitudinale de 2cm a été faite sur la face interne de l'albuginée en avant du bulbe spongieux avec lavage du corps caverneux puis réalisation d'une anastomose proximale latéro-latérale spongio-caverneuse entre les corps caverneux et le corps spongieux qui a permis un affaissement partiel de la verge.

Contrôle par échographie doppler pénienne: non trouvé.

Le traitement après l'obtention de la détumescence était la mise sous perfalgon 2mg 1g en injection par 8h, avec hyperhydratation par du sérum salé 9% 500ml par 8h et sérum glucosé 5% 500ml par 12h, puis acupan 1ampoule par 8h puis tramadol 1comprimé trois fois par jour.

Résultat immédiat: la verge était restée en érection partielle avec des corps caverneux tendus et un gland affaîssé.

Sortie le 23/08/2007 avec hospitalisation de 13 jours.

Consultation hématologique en service de médecine interne: faite le 23/08/2007 avec réalisation de ponction sternale: résultats non trouvés.

Résultat à long terme: non trouvé.



Image prise au service d'urologie du centre hospitalier universitaire de Fès



Image du même sujet montrant la détumescence de la verge après l'évacuation du sang à travers le site du shunt

▼ Dossier n°5:

Il s'agit de monsieur H.K, âgé de 28 ans.

Admis au service des urgences du centre hospitalier hassan 2 de Fès le 09/07/2010, pour érection douloureuse, irréductible et prolongée.

Dossier non trouvé ni à l'archive ni sur système.

La conduite à tenir était d'admettre le malade au bloc opératoire central du service d'urologie le 11/07/2010.

Traitement chirurgical et compte rendu opératoire: non trouvé.

Contrôle par échographie doppler pénienne: non trouvé.

Le traitement après l'obtention de la détumescence qui est normalement la mise sous Etiléphrine (Effortil) avec hyperhydratation(sérum salée et sérum glucosé, R. lactate) et buprénorphine (Temgesic*): non trouvé.

Résultat immédiat: non trouvé.

Sortie: non trouvée.

Consultation hématologique: non trouvé.

Résultat à long terme: non trouvé.

▼ Dossier n°6:

Il s'agit de monsieur A.E, âgé de 43 ans.

Admis au service des urgences du centre hospitalier hassan 2 de fes le 12/09/2010, pour érection douloureuse, irréductible et prolongée.

Dossier non trouvé ni à l'archive ni sur système.

La conduite à tenir était d'admettre le malade au bloc opératoire central du service d'urologie le 12/09/2010.

Traitement chirurgical et compte rendu opératoire: non trouvé.

Contrôle par échographie doppler pénienne: non trouvé.

Le traitement après l'obtention de la détumescence qui est normalement la mise sous Etiléprine (Effortil) avec hyperhydratation(sérum salée et sérum glucosé, R. lactate) et buprénorphine (Temgesic*): non trouvé.

Résultat immédiat: non trouvé.

Sortie: le 16/09/2010 avec hospitalisation de 5 jours.

Consultation hématologique: non trouvé.

Résultat à long terme: non trouvé.

▼ Dossier n°7:

Il s'agit de monsieur A.A.

Admis au service des urgences du centre hospitalier hassan 2 de Fès le 30/01/2012, pour érection douloureuse, irréductible et prolongée.

Dossier non trouvé ni à l'archive ni sur système.

La conduite à tenir était d'admettre le malade au bloc opératoire central du service d'urologie pour réalisation d'un shunt spongio-caverneux proximal: sous rachi-anesthésie puis sous anesthésie générale suite à la demande du réanimateur, décubitus dorsal, incision transverse sur la face ventrale de la racine de la verge puis dissection, ouverture du corps caverneux à gauche et du corps spongieux puis drainage du priapisme jusqu'à flaccidité puis création d'un shunt spongio-caverneux à gauche qui est fermé au vicryl 4/0 par 2 hémi-surjets.

Contrôle par échographie doppler pénienne: non trouvé.

Le traitement après l'obtention de la détumescence qui est normalement la mise sous Etiléprine (Effortil) avec hyperhydratation(sérum salée et sérum glucosé, R. lactate) et buprénorphine (Temgesic*): non trouvé.

Résultat immédiat: détumescence complète.

Sortie: non trouvée.

Consultation hématologique: non trouvé.

Résultat à long terme: non trouvé.

▼ Dossier n°8:

Il s'agit de monsieur A.A, âgé de 42 ans.

Admis au service des urgences du centre hospitalier hassan 2 de Fès le 30/01/2012, pour érection douloureuse, irréductible et prolongée.

Dossier non trouvé ni à l'archive ni sur système.

La conduite à tenir était d'admettre le malade au bloc opératoire central du service d'urologie pour réalisation d'un shunt spongio-caverneux proximal: sous anesthésie générale, décubitus dorsal, incision transverse sur la face ventrale de la racine de la verge puis dissection, ouverture du corps caverneux à gauche et du corps spongieux puis drainage du priapisme jusqu'à flaccidité puis création d'un shunt spongio-caverneux à gauche qui est fermé au vicryl 4/0 par 2 hémi-surjets.

Contrôle par échographie doppler pénienne: non trouvé.

Le traitement après l'obtention de la détumescence qui est normalement la mise sous Etiléprine (Effortil) avec hyperhydratation(sérum salée et sérum glucosé, R. lactate) et buprénorphine (Temgesic*): non trouvé.

Résultat immédiat: détumescence complète.

Sortie: non trouvée.

Consultation hématologique: non trouvé.

Résultat à long terme: non trouvé.



Image prise au service d'urologie du centre hospitalier universitaire de Fès

▼ Dossier n°9:

Il s'agit de monsieur M.M, âgé de 16 ans, originaire et habitant à goulmima, de bas niveau socio-économique, non mutualiste.

Admis au service des urgences du centre hospitalier hassan 2 de Fès le 02/09/2012, pour érection douloureuse, irréductible prolongée ayant duré 3 jours à l'heure de sa consultation.

Pas de notion de facteur déclenchant.

Les antécédants médicaux, chirurgicaux, toxiques étaient sans particularités notamment pas de cardiopathie, néphropathie, hémopathie ni de notion de prise de plantes ou prise médicamenteuse ni de notion de morsure de serpent ou scorpion.

Le malade avait consulté à goulmima puis était référé à errachidia avant d'être adressé au centre hospitalier de fes où il a été reçu au service d'urologie.

L'instauration d'un traitement médical et l'utilisation des petits moyens qui permettent la détumescence: non trouvées.

A l'admission: état général: le malade était conscient et stable sur le plan hémodynamique et respiratoire, apyrétique, normotendu, normocarde, fréquence respiratoire normale, conjonctives décolorées et les pouls périphériques présents et symétriques.

L'examen urologique: la verge était en érection douloureuse et irréductible avec rigidité importante, méat urétral apical perméable, urètre antérieur souple, testicules de taille normale et de consistance homogène avec scrotum bien plissé.

L'examen abdominal: abdomen souple qui respire normalement, pas de masse palpable ni d'hépatosplénomégalie.

Les aires ganglionnaires: libres.

Le reste de l'examen somatique était sans particularités.

Les éléments de l'hémogramme:

globules rouges: 2,30 hémoglobine: 8,4 hématocrite: 21,7%
volume globulaire moyen: 94,3 concentration corpusculaire en hémoglobine:
38,7 plaquettes: 366000 leucocytes: 6,20.103 neutrophiles: 2,90.103
éosinophiles: 0,32.103 basophiles: 0,03.103 monocytes: 0,78.103 temps de
prothrombine: 69% temps de céphaline kaoline: 30 INR: 1,30 électrophorèse de
l'hémoglobine: non réalisée

urée: 0,12 créatinémie: 4 glycémie: 1,01 GOT: 54 GPT: 32 troponin: 0
CPK: 135 créatinine kinase mb: 31

Echographie doppler pénienne: non trouvée.

La conduite à tenir était d'admettre le malade au bloc opératoire central du service d'urologie ou il avait bénéficié d'un shunt caverno-spongieux distal à ciel ouvert selon la technique de alghorab qui avait aboutit à l'affaissement du priapisme.

Contrôle par échographie doppler pénienne: non trouvé.

Le traitement après l'obtention de la détumescence qui est normalement la mise sous Etiléphrine (Effortil) avec hyperhydratation(sérum salée et sérum glucosé, R. lactate) et buprénorphine (Temgesic*): non trouvé.

Consultation hématologique avec numération formule sanguine et frottis sanguin: résultats non trouvés.

Résultat immédiat: détumescence complète.

Sortie le 06/09/2012 après hospitalisation de 5 jours sous antibiothérapie et antalgiques avec changement de pansements 1 jour sur 2 avec ablation des fils à j10 puis à revoir à j15 au centre diagnostique.

Résultat à long terme: non trouvé.

▼ Dossier n°10:

Il s'agit de monsieur H.H, âgé de 23 ans.

Le malade était suivi en médecine interne pour leucémie aigue lymphoblastique à lymphocytes T sous chimiothérapie avec dernière cure était 2 mois avant son priapisme, admis au service des urgences le 15/06/2015 pour érection douloureuse et irréductible ayant duré 72 heures à l'heure de sa consultation.

A l'admission: état général: le malade était conscient et stable sur le plan hémodynamique et respiratoire, apyrétique, normotendu, normocarde, fréquence respiratoire normale, conjonctives décolorées et les pouls périphériques présents et symétriques.

L'examen urologique: érection douloureuse et irréductible avec gland mou.

Les éléments de l'hémogramme:

globules rouges: 2,19 hémoglobine: 6,8 hématocrite: 21,9%
volume globulaire moyen: 100 concentration corpusculaire en hémoglobine:
31,1 plaquettes: 60000 leucocytes: 462270 neutrophiles: 9250
éosinophiles: 9250 basophiles: 0 monocytes: 0 temps de prothrombine: 71%
temps de céphaline kaoline: 31,6 INR: 1,25 frottis sanguin: blastémie à 76%
électrophorèse de l'hémoglobine: non réalisée examen cyto bactériologique des
urines: culture négative

Echographie doppler pénienne: non trouvée.

Le diagnostic retenu était priapisme à bas débit sur leucémie aigue lymphoïde à lymphocytes T.

La conduite à tenir était d'admettre le malade au bloc opératoire du service d'urologie le 15/06/2015 ou il avait bénéficié d'une ponction évacuatrice qui avait aboutit à l'échec d'où était l'indication de réaliser un shunt caverno-spongieux

proximal suite au refus du malade du shunt caverno-spongieux distal qui avait aboutit à l'échec.

Le reste du compte rendu opératoire: non trouvé.

Contrôle par échographie doppler pénienne: non trouvé.

Le traitement après l'obtention de la détumescence qui est normalement la mise sous Etiléphrine (Effortil) avec hyperhydratation(sérum salée et sérum glucosé, R. lactate) et buprénorphine (Temgesic*): non trouvé.

Consultation hématologique: non trouvé.

Résultat immédiat: non trouvé.

Sortie: non trouvée.

Résultat à long terme: non trouvé.

Résultats de la saisie et analyse des données:

1. La fréquence du priapisme dans le service d'urologie:

Le priapisme est une pathologie urologique rare et la preuve c'est qu'il n'y a eu que 10 cas entre les services des urgences et d'urologie sur une période s'étalant sur 7 ans.

2. Résultats socio-démographiques :

1. La répartition des patients selon l'âge:

Age	Fréquence	Pourcentage
0-15	0	0%
15-30	4	40%
30-50	4	40%
Plus de 50	0	0%
Age non documenté	2	20%
Total	10	100%

La majorité des patients s'est trouvée dans la tranche d'âge comprise entre 15 et 50 ans avec 80%.

2. La répartition des patients selon la provenance:

Provenance	Fréquence	Pourcentage
Elbhalil	1	10%
Guersif	1	10%
Fès	1	10%
Goulmima	1	10%
Provenance non documenté	6	60%
Total	10	100%

La majorité des patients étaient de provenance non documentée avec 60%.

3. La répartition des patients selon le statut matrimonial:

Etat civil	Fréquence	Pourcentage
Célibataire	1	10%
Marié	2	20%
Statut non documenté	7	70%
Total	10	100%

La majorité des patients documentés étaient mariés avec 20%.

4. La répartition des patients selon la profession:

Profession	Fréquence	Pourcentage
Ouvrier	1	10%
Coiffeur	1	10%
Scolaire	1	10%
Profession non documentée	7	70%
Total	10	100%

La majorité des patients était de profession non documentée avec 70%.

3. Résultats cliniques:**1. La répartition des patients selon le motif de consultation:**

Motif de consultation	Fréquence	Pourcentage
Erection prolongée et douloureuse	10	100%
Erection prolongée et douloureuse en plus d'autres signes notamment urinaires en particulier la dysurie	0	0%
total	10	100%

L'érection prolongée et douloureuse a été le principal motif de consultation dans 100 % des cas avec un pourcentage de dysurie de 0%.

2. La répartition des patients selon les circonstances de survenue et le facteur déclenchant:

Circonstance de Survenue	Fréquence	Pourcentage
Spontanée	4	40%
Sommeil	0	0%
Anémie	2	20%
Post traumatique	0	0%
Rapport sexuel	1	10%
Fièvre + déshydratation	0	0%
Non documenté	3	30%
Total	10	100%

La circonstance de survenue dans la plupart des cas était priapisme spontané avec 40%.

3. La répartition des patients selon le délai de consultation et la durée d'évolution de la crise priapique:

Durée	Fréquence	Pourcentage
3-6heures	0	0%
7-12heures	0	0%
12-24heures	1	10%
24-72heures	3	30%
Plus de 72heures	1	10%
Non documenté	5	50%
Total	10	100%

La majorité des patients documentés étaient venus dans un délai de 72 heures avec 30%.

4. La répartition des patients selon les signes d'accompagnement:

Signes d'accompagnement	Fréquence	Pourcentage
Douleur pénienne isolée	4	40%
Douleur+ fièvre	0	0%
Douleur+ dysurie	0	0%
Douleur+ asthénie	1	10%
Douleur+ anémie	2	20%
Non documenté	1	10%
Total	10	100%

La douleur a été retrouvée dans 100% des cas et la majorité des patients présentaient une douleur pénienne isolée avec 40%.

5. La répartition des patients selon les antécédents d'érection prolongée:

Antécédent d'érection prolongée	Fréquence	Pourcentage
0	-	-
1	-	-
Supérieur à 1	-	-
Non documenté	10	100%
Total	10	100%

100% des cas étaient non documentés.

6. La répartition des patients selon la fonction érectile antérieure:

Fonction érectile	Fréquence	Pourcentage
Normale	-	-
Dysfonction érectile	-	-
Non documenté	10	100%
Total	10	100%

100% des cas avaient une fonction érectile antérieure non documentée.

7. La répartition des patients selon le terrain:

Antécédents médicaux	Fréquence	Pourcentage
Drépanocytose	0	0%
Traumatisme	0	0%
Leucémie aigue lymphoide	1	10%
Non documenté	5	50%
Total	10	100%

La majorité des patients avaient des antécédants non documentés avec électrophorèse de l'hémoglobine non réalisée dans 100% des cas documentés et frottis réalisé dans 2 cas sur 5 cas documentés et avait marqué une blastémie dans 1 cas et négatif dans l'autre

8. La répartition des patients selon la palpation du pénis:

Palpation	Fréquence	Pourcentage
Raideur bilatérale	7	70%
Raideur unilatérale	0	0%
Non documenté	3	30%
Total	10	100%

Tous les patients documentés avaient une raideur bilatérale du pénis.

4. Résultats para-cliniques:

1. La répartition des patients selon le taux d'hémoglobine:

Taux d'hémoglobine	Fréquence	Pourcentage
> 10g/l	2	20%
< 10g/l	2	20%
Non documenté	6	60%
Total	10	100%

La moitié des sujets dont le taux d'hémoglobine est documenté avaient un taux supérieur à 10g/dl alors que l'autre moitié avaient un taux inférieur à 10g/dl.

2. Répartition des patients selon le type d'hémoglobine à l'électrophorèse de l'hémoglobine:

Type d'hémoglobine	Fréquence	Pourcentage
AS	-	-
SS	-	-
SC	-	-
AA(normale)	-	-
Non documenté	10	100%
Total	10	100%

L'électrophorèse de l'hémoglobine n'a pas été réalisée dans 100% des cas.

5. Résultats thérapeutiques:

1. La répartition des patients selon le type de traitement entrepris:

Traitement	Fréquence	Pourcentage
Médical	1 échec	10%
Ponction évacuatrice	3 échec	30%
Shunt caverno-songieux	6	60%
Non documenté	4	40%
Total	10	100%

10% des patients ont reçu un traitement médical avec injection des alpha-stimulants avec échec et persistance du priapisme, 30% des patients ont reçu une ponction évacuatrice des corps caverneux en plus du traitement médical avec dans tous les cas échec et persistance du priapisme, 60% des patients ont bénéficié d'un shunt caverno-spongieux:

- 10% type winter avec échec puis technique alghorb qui a aboutit à une détumescence complète.
- 10% type alghorab avec échec puis technique quackeles qui a aboutit à une détumescence partielle.
- 10% type alghorab avec détumescence complète.
- 10% shunt proximal suite au refus du malade du shunt distal avec échec.
- 20% shunt proximal avec détumescence complète.

2. La répartition des patients selon le traitement médical:

Traitement médical	Fréquence	Pourcentage
Hyperdratation	2	20%
Antalgique	2	20%
Anti-inflammatoire	2	20%
Antibiotique	2	20%
Antioedemateux	2	20%
Non documenté	2	20%
Total	8	8%

Tous les patients documentés ont reçu une hyperdratation par du sérum salé et sérum glucosé, des antalgiques, anti-inflammatoires, antibiotiques et anti-oedémateux.

3. La répartition des patients selon la nature du sang intra-caverneux ponctionné:

Nature du sang	Fréquence	Pourcentage
Noir visqueux	1	10%
rouge	0	0%
Non documenté	9	90%
Total	10	100%

La ponction des corps caverneux a ramené du sang noir visqueux chez un seul sujet dont la ponction évacuatrice a été documentée, alors que le reste des ponctions étaient non documentées.

4. La répartition des patients ayant subi la chirurgie selon le type d'anesthésie:

Anesthésie	Fréquence	Pourcentage
Générale	3	30%
Locorégionale	1	10%
Non documenté	6	60%
Total	10	100%

L'anesthésie générale a été faite chez 30% des patients documentés.

6. Evolution:

1. La répartition des patients selon les résultats du traitement entrepris:

Traitement	Echec	Détumescence
Médical	1	Reprise immédiate du priapisme
Ponction évacuatrice	3	Reprise immédiate du priapisme
Shunt caverno-songieux	0	6

10% des patients ont reçu un traitement médical avec injection des alpha-stimulants avec échec et persistance du priapisme, 30% des patients ont reçu une ponction évacuatrice des corps caverneux en plus du traitement médical avec dans tous les cas échec et persistance du priapisme, 60% des patients ont bénéficié d'un shunt caverno-songieux:

- . 10% type winter avec échec puis technique alghorb qui aboutit à une détumescence complète.

- . 10% type alghorab avec échec puis technique quackeles qui a aboutit à une détumescence partielle.

- . 10% type alghorab avec détumescence complète.

- . 10% shunt proximal suite au refus du malade du shunt distal avec échec.

- . 20% shunt proximal avec détumescence complète.

2. La répartition des patients selon le temps d'obtention de la détumescence après traitement médical et ponction évacuatrice:

Temps de détumescence en jours	Fréquence	Pourcentage
0-1	3	30%
Plus de 1	0	0%
Non documenté	4	4%
Total	7	70%

La détumescence a été obtenue immédiatement chez tous les patients documentés ayant bénéficiés d'injection d'alpha-stimulants ou de ponction évacuatrice mais tous les cas avaient aboutit à l'échec.

3. La répartition des patients selon le temps d'obtention de la détumescence après traitement chirurgical:

Temps de détumescence en jours	Fréquence	Pourcentage
0-1	6	60%
Plus de 1	0	0%
Non documenté	4	40%
Total	10	100%

La détumescence a été obtenue immédiatement chez tous les patients qui avaient bénéficié d'un shunt caverno-spongieux.

4. La répartition des patients selon le type de détumescence obtenue:

Détumescence	Fréquence	Pourcentage
Complète	4	40%
Partielle	1	10%
Non documentée	5	50%

40% sur 50% des patients documentés avaient présentés une détumescence complète immédiate après shunt caverno-spongieux.

5. La répartition des patients selon la durée d'hospitalisation:

Durée d'hospitalisation en jours	Fréquence	Pourcentage
0-2	0	0%
2-5	4	40%
Supérieur à 5	1	10%
Non documenté	5	50%
Total	10	100%

40% sur 50%des patients documentés ont été hospitalisé pendant une moyenne de 4 à 5 jours.

6. La répartition des patients selon la qualité d'érection post-priapique:

Erection post priapique	Fréquence	Pourcentage
Bonne	-	-
Insuffisante	-	-
Mauvaise	-	-
Indéterminée	10	100%
Total	10	100%

Tous les patients avaient une fonction érectile post-priapique non documentée.

7. La répartition des patients selon la relation entre la durée de la crise priapique et la fonction érectile post-priapique:

Délai de consultation	Erection bonne	Erection mauvaise
1-12h	-	-
12-24h	-	-
24-48h	-	-
1 semaine ou plus	-	-
Non documenté	10	100%
Total	10	100%

Tous les patients ont consulté dans un délai tardif avec en moyenne 72 heures mais la foction érectile post-priapique était non documentée.

Commentaires et discussions:

Dans cette étude, notre objectif était d'étudier le priapisme qui est une pathologie rare et donc nous avons opté pour une étude rétrospective transversale descriptive sur une période de 7 ans de 2010 à 2017, au terme de cette étude nous avons recensé 10 cas de priapisme sur un effectif très important de pathologies chirurgicales traitées au service d'urologie ce qui constitue une fréquence très diminuée du priapisme, néanmoins, ce chiffre reste très élevé par rapport à celui des premières années qui avaient suivie la découverte du priapisme en sachant que entre 1845 et 1914 seulement 172 cas de priapisme ont été rapportés dans la littérature soit environ 2 cas par an dans le monde.

En comparaison avec d'autres études du priapisme:

- L'étude de Benchekroun.A a recensé 16 cas en 15 ans soit environ un cas par an.
- Tapo.O 10 cas en 2 ans.
- Bagayogo.O 5 cas en 20 mois.
- Virag.R 172 cas en 10 ans soit 17 cas de priapisme environ par an
- Kassougue.A 13 cas en 18 mois.

Nous avons colligé 10 cas sur 7 ans: ce taux est nettement inférieur par rapport aux études faites.

Dans cette étude :

- ü Nous avons trouvé uniquement des patients de sexe masculin malgré la possibilité du priapisme clitoridien témoignée par une étude publiée par Monllor et coll sur un cas de priapisme clitoridien.
- ü Tous les patients avaient plus de 15 ans et la tranche d'âge comprise entre 15 et 50 ans a été la plus représentée avec 80% et avec un âge moyen de 30 ans ce qui est supérieur à celui de la littérature où l'âge moyen dans les zones d'endémies drépanocytaires est situé à moins de 15 ans mais

similaire aux études de Latoundji et coll avec un pic de fréquence dans la tranche d'âge de 21 à 30 ans avec une moyenne d'âge de 22 ans et de P.A.Bouya et D.Lomina avec une moyenne d'âge de 23 ans, alors que Tshipeta et Auzaire signalent deux pics entre 10 et 20 ans et entre 21 et 30 ans, tandis que l'étude de Benchekroun.A trouve une moyenne d'âge de 36 ans.

- ü La provenance était variable chez les patients documentés en sachant que 60% des cas étaient non documentés.
- ü Le statut marital est non documenté dans 70% des cas: 20% des cas documentés sont mariés et 10% célibataires.
- ü La profession est variable chez les patients documentés en sachant que 70% des cas sont non documentés.
- ü Le motif de consultation est une érection douloureuse et irréductible isolé sans autres signe d'accompagnement dans 100% des cas documentés.
- ü Les antécédents d'érection prolongée sont non documentés chez 100% des patients.
- ü Le priapisme était survenu sans facteur déclenchant spontanément dans 40% des cas, pendant le sommeil dans 0%, suite à un rapport sexuel dans 10%, dans un contexte d'anémie dans 20% et dans contexte non documenté dans 30% des cas.

Selon les données de la littérature la diminution de la pression partielle et de l'oxygène du sang ou l'augmentation de la pression partielle du gaz carbonique notée au cours du sommeil sont les facteurs les plus fréquemment responsables de crise priapique drépanocytaire et le pourcentage de survenue du priapisme durant le sommeil qui est de 0% peut s'expliquer par l'absence du contexte drépanocytaire.

- Tous les patients avaient consulté tardivement avec 10% des cas de 12 à 24 heures, 30% des cas de 24 à 72 heures, 10% des cas plus de 72 heures et 50% des cas ont un délai non documenté.

- A l'examen physique tous les patients documentés avaient une rigidité bilatérale des corps caverneux.
- L'électrophorèse de l'hémoglobine n'a été faite dans aucun des cas documenté ce qui s'explique par le fait que nous sommes dans une zone non endémique.

Tapo.O et Kassogue.A ont respectivement eu 75% et 84,6 %, Benchekroun.A a trouvé un drépanocytaire sur 16 patients soit 6 % des malades, P.A.Bouya et D.Lomina ont eu 34 % d'étiologie drépanocytaire et 34 % iatrogène, Latoundjis et coll ont montré que la drépanocytose était la principale cause de priapisme avec 88,89 % et que les homozygotes SS (75 %) sont plus exposés que les doubles hétérozygotes SC (16,67 %) et les hétérozygotes AS (8,33 %), ils constatent également que le priapisme drépanocytaire est plus fréquent chez l'adulte jeune de 21 à 35 ans (66,67 %) que chez l'enfant de 5 à 15 ans (20,83 %) et que le maximum de fréquence se situe entre 20 et 30 ans (50 %), en France Bondil.P et coll ont eu 35 cas d'origine iatrogène, 5 cas hématologiques et 6 cas idiopathiques.

- Aucun cas de priapisme post injection intra-caverneuse contrairement à Virag.R qui avait recensé 3,4 % de drépanocytose contre 86,6 % de priapisme post injection intra-caverneuse.
- 10% des patients ont reçu un traitement médical avec injection des alpha-stimulants avec échec et persistance du priapisme.
- 30% des patients ont reçu une ponction évacuatrice des corps caverneux en plus du traitement médical avec dans tous les cas échec et persistance du priapisme.
- La ponction des corps caverneux avait ramené du sang noir visqueux signe de priapisme veineux chez 10% des cas qui constituent 100% des cas documentés alors que 90% des cas sont non documentés.
- Le shunt caverno-spongieux a été fait chez 60% des cas documentés alors que 40% sont non documentés:

- § 10% type winter avec échec puis technique alghorb qui aboutit à une détumescence complète.
 - § 10% type alghorab avec échec puis technique quackeles qui a aboutit à une détumescence partielle.
 - § 10% type alghorab avec détumescence complète.
 - § 10% shunt proximal suite au refus du malade du shunt distal avec échec.
 - § 20% shunt proximal avec détumescence complète.
- La détumescence a été obtenue immédiatement dans 100% des cas ayant bénéficié d'un shunt caverno-spongieux: 40% des cas ont présentés une détumescence complète, 10% des cas détumescence partielle, 50% des cas ont eu une détumescence non documentée.
 - Dans la littérature la détumescence peut survenir des jours après plusieurs tentatives thérapeutiques.
 - 30% des patients ont reçus le shunt sous anesthésie générale, 10% sous anesthésie loco-réginale et 60% des cas sont non documentés.
 - 40% des patient ont été hospitalisé pendant une moyeene de 4 à 5 jours, 10% plus de 5 jours et 50% des cas sont non documentés.
 - Le traitement après obtention de détumescence a été instauré dans 20% sur 20% des cas documentés alors que 80% des cas sont non documentés.
 - Les complications à type de dysfonction érectile partielle ou totale sont non documentés dans 100% des cas.

CONCLUSION

Le priapisme est une pathologie rare avec une fréquence considérablement augmentée dans la population drépanocytaire, mais qui peut être urgente à complications redoutables, surtout si priapisme veineux qui est de loin le type le plus fréquent, à type de dysfonction érectile séquellaire irréversible par ischémie aiguë des corps caverneux dont le risque devient majeur presque constant après un délai d'évolution de 24 heures de la crise priapique.

Sur une période d'étude de 7 ans nous avons recensé 10 cas de priapisme ce qui représente une fréquence très diminuée par rapport aux pathologies chirurgicales prises en charge dans le service.

Le diagnostic était clinique avec examens paracliniques faits pour rechercher l'étiologie ou le type du priapisme en cas de doute ou en cas de forme combinée.

Le traitement médical était instauré systématiquement.

La ponction évacuatrice des corps caverneux avait ramené du sang noir visqueux témoignant d'un priapisme de stase chez 10% des cas qui constituent 100% des cas documentés alors que 90% des cas sont non documentés.

La détumescence a été obtenue immédiatement chez tous les patients documentés ayant bénéficiés d'injection d'alpha-stimulants ou de ponction évacuatrice mais tous les cas avaient aboutit à l'échec.

Le shunt caverno-spongieux a été fait chez 60% des cas documentés alors que 40% sont non documentés:

- ✓ 10% type winter avec échec puis technique alghorb qui aboutit à une détumescence complète.
- ✓ 10% type alghorab avec échec puis technique quackeles qui a aboutit à une détumescence partielle.

- ✓ 10% type alchorab avec détumescence complète.
- ✓ 10% shunt proximal suite au refus du malade du shunt distal avec échec.
- ✓ 20% shunt proximal avec détumescence complète.

Si la plupart des techniques thérapeutiques permettent d'obtenir une détumescence du pénis, la dysfonction érectile est malgré tout une conséquence fréquente du priapisme, même si dans cette étude les complications à type de dysfonction érectile partielle ou totale sont non documentés dans 100% des cas.

La précocité de la prise en charge correcte semble être la meilleure prévention de cette complication même si dans cette étude cette relation n'a pas été démontré à cause de la non documentation des complications post-priapque en sachant que tous les patients avaient consulté tardivement avec 10% des cas de 12 à 24 heures, 30% des cas de 24 à 72 heures, 10% des cas plus de 72 heures et 50% des cas ont un délai non documenté.

Recommandations:

1. A la population:

- Education dans le cadre des problèmes sexuels.
- Sensibilisation des dangers que courent les porteurs d'hémoglobines anormales en absence de suivi hématologique correct.

2. Aux patients:

- L'éviction des médicaments traditionnels dans le traitement de l'asthénie sexuelle de l'impuissance sexuelle.
- La consultation précoce en cas de toute érection anormalement prolongée.

3. Au personnel médical:

- C'est une urgence médico-chirurgicale avec un intérêt majeur de la prise en charge précoce.
- L'introduction de l'électrophorèse de l'hémoglobine dans le bilan de la consultation prénatale pour le diagnostic précoce des formes homozygotes un suivi hématologique correct des porteurs d'hémoglobines anormales pour une meilleure prise en charge précoce des complications à type de priapisme.

4. Aux maîtres de la faculté:

- Mettre l'accent sur cette pathologie rare.
- Mettre un système de collaboration entre les service d'urologie et d'hématologie pour une meilleure prise en charge des priapismes drépanocytaires.

Résumé:

Le priapisme est une érection pénienne indépendante de toute libido, douloureuse et irréductible, avec un gland qui reste mou non gonflé contrairement à l'éjaculation physiologique, durant au moins 2 heures et n'aboutissant pas à l'éjaculation, due à une insuffisance du drainage du sang qui remplit les corps caverneux maintenant le pénis en érection, qui peut être due à diverses causes psychiques ou médicamenteuses (héparine, certains neuroleptiques), à l'injection intra-caverneuse d'une trop forte dose de médicament destiné à provoquer une érection (comme cela peut se produire lors du traitement d'une impuissance), traumatisme rachidien ou certaines maladies (leucémie, cancer, insuffisance rénale, etc).

Le priapisme est une urgence urologique qui malgré son diagnostic facile sa prise en charge est souvent tardive dans nos régions alors que la nocivité du délai écoulé sur la fonction érectile impose un traitement rapide et efficace car il peut entraîner une impuissance définitive par fibrose des corps caverneux qui perdent leur élasticité, la prise en charge consiste à injecter des médicaments permettant une vasodilatation locale dans les corps caverneux, à évacuer par ponction le sang qui s'y est accumulé, ou à créer chirurgicalement une communication entre les corps caverneux et le système veineux pénien.

Le priapisme est une affection rare, son incidence dans la population générale est estimée à 1.5 pour 100000 par an avec un intervalle de confiance de 0.2 et 2.8: très rare dans les pays occidentaux: 15 cas ont été recensés aux états-unis, 7 cas en france de 2010 à 2014, assez rare au maroc, l'incidence n'est pas calculée avec certitude mais c'est considéré comme une pathologie rare qui n'est pas vu tous les jours, la seule région dans le monde où le priapisme est une

pathologie plus fréquente est l'Afrique du Sud en raison de la fréquence de certaines pathologies essentiellement la drépanocytose.

Dans ce travail nous rapportons une revue de littérature avec réalisation d'une étude rétrospective de type descriptif portant sur une série de 5 cas de priapisme concernant des sujets âgés respectivement de 36, 39 et 22 ans, arrivant tous aux urgences dans un délai de 6, 5 et 3 heures, colligée au service d'urologie du centre hospitalier universitaire de Fes, sur une période de 7 ans de 2010 à 2017 en se basant sur la revue des dossiers de tous les sujets ayant passé par le service d'urologie ainsi que les sujets ayant passé par le service des urgences, la prise en charge était chirurgicale consistant à créer un shunt spongio-caverneux après drainage du priapisme jusqu'à flaccidité.

Summary:

Priapism is a penile erection independent of any libido, painful and irreducible lasting for at least 2 hours and not resulting in ejaculation, due to insufficient drainage of blood that fills the corpora cavernosa, which can be due to various causes mental or drugs (heparin, certain neuroleptics), the intracavernous injection of an overdose of medication intended to cause an erection (as may occur during treatment of impotence), spinal trauma, or diseases (leukemia, cancer, kidney failure, etc.).

This is urological emergency, which despite its easy diagnosis, its treatment is often delayed in our regions contrasting with the harmfulness of the time elapsed on the erectile function requiring prompt and effective treatment, since it can cause a local vasodilatation in the intra-cavernous body, discharging by puncturing the blood accumulated, or surgically creating a communication between the corpus cavernosum and the penile venous system.

Priapism is a rare affection, its incidence in the general population is estimated to 1.5 per 100000 in the year with a confidence interval of 0.2 and 2.8: very rare in western countries: 15 cases have been identified in the united states, 7 cases in france from 2010 to 2012, in morocco the incidence is calculated with certainty, but it is considered a rare disease that is not seen daily, the only region in the world where the disease is slightly more common is south africa because of the frequency of certain diseases in question essentially sickle cell disease.

This work consists on analyzing the clinical, etiologic and therapeutic features of this rare condition based on a review of litterature and a descriptive retrospective study made of a serie of 5 cases of priapism -that are respectively 36, 39 and 22 years old, arriving to emergency within 6, 5 and 3hours-, collated to the

urology department at the university hospital of fez, including all the patients who have been seen seen at the emergency department, within a 7 year period from 2010 to 2017, the treatment of those patients was surgical consisting on creating a spongio-cavernous shunt after drainage of priapism till flaccidity.

المطابق:

هو ننتصاب مؤلم و متوطلّى لمدة ساعتان على لاقى لا يؤدى الى القذف سببه عدم وصول الام الكافى الى الجسم الكهفي و ذلك يمكن ان يعود لسباب عد يدقوا نفسية او تعطلي بفرلاد و ية الهيبارين و بعض مضادات الازهان, و حقى لاسفنجية بجرعة زائدة ملا واء الهاف لعلاج العجز الجنسي, صمات العمود الفقري او بعض لمرض (سوطان الام, السوطان, النقى الكلوو و غيرها).

يعتبر هذا المرض حالة مستعجلة و التي على الرغم من شتخيصها المسهل بالبا ما يتاخر علاجها في حين ان ضرر الوق المنقضي على وظيفتها ننتصاب يتطلب معالجة عاجلة و فعالة, لانه يمكن ان يسبب تليف الكهفية التي تفقر و نتها و بالتالى العجز لائم. العلاج يتضمن حقى واء يوسع لا و عية الاموية المحلية د الى الجسم الكهفي, تفرغ الام الممترا كمة, اهر احيا خقى توطلّى بن الجسم الكهفي و الجهاز الوري هو هض نادر, و تقدر نسبة حدوثه في المجموع العام للسكان ب 1.5 لى 100000 في السنة مع فطلى القة بن 0.2 و 2.8: نادر جدا في الاول الخبية: 15 حالة تم تحديها في الولايات المتحدة, و 7 حالات في فرنسا من سنة 2010 الى سنة 2012, في المغرب لا توجد نسبة دقيقة, لكن يعتبر موزنا دار, المنطقة الوحيدة في العالم التي يعتبر فيها المض اكثر شيوعا هي جنوب إفريقيا بسبب تردد بعض المرض كض الام المنجلي بلديا

هذا العلى هو تحلى للسما لتسريرية, و الموضية و العلاجية لهذه الحالة نادرة, بلتنادا على ارجوع ما تدر بلتته و التولى اليه و على در بلتته استعدادية و صفية تف على سلسلة من 5 حالات اعمارهم على التوالى 36, 39 و 22 عاما وصلوا الى الطوارى في غضون 6, 5 و 3 ساعات, هذه الدراسة تف في قسم جراحة المسالك البولوية في المستشفى الجامعى لفاس خلال فترة 7 سنوات الممتدة من سنة 2010 الى 2017, وقد تضمنت در لسة جميع موفى قسمي جراحة المسالك البولوية و المستعجلات و قد كان علاج هؤلاء الموزجر احيا اعتمد على لثنا تحويلا بن الجسم الكهفي و لاسفنجي بعتصر يف القساج

Fiche d'enquête:

Etude du priapisme au service d'urologie au centre hospitalier universitaire de Fès:

Fiche d'enquête n°..... sur.....

Identité:

Q1. Nom et prénom:

Q2. Sexe: masculin..... féminin.....

Q3. Age:

Q4. Origine:.....

Q5. Habitat et milieu de vie:.....

Q6. Profession:.....

Q7. Statut marital:.....

Diagnostic clinique:

Q8. Motif de consultation:.....

Q9. Durée de la crise priapique:.....

Q10. Facteur et situation déclenchante:.....

Q11. Antécédants :

. Notion d'érection prolongée:.....

. Notion d'épisode précédent:.....

. Notion de récurrence:.....

. Antécédents médicaux:.....

. Antécédents chirurgicaux:.....

. Antécédents toxiques:.....

. Antécédents familiaux:.....

. Notion de morsure de serpent ou scorpion:.....

Q12. Examen physique:

. Examen général:.....

. Examen urologique:

- .. Type de l'érection:.....
- .. Morphologie du pénis:.....
- .. Consistance du pénis:.....
- .. Aspect du gland:.....
- .. Signes accompagnateurs:.....

Diagnostic paraclinique:

Q13. Eléments de l'hémogramme:

- . Taux de l'hémoglobine:.....
- . Type de l'hémoglobine à l'électrophorèse:.....
- . Erythrocytes:.....
- . Leucocytes:.....
- . Vitesse de sédimentation:.....
- . Temps de prothrombine:.....
- . Temps de céphaline kaoline:.....

Q14. Echographie doppler pénienne:.....

Q15. Type du priapisme:.....

Traitement:

Q16. Traitement médical:.....

Q17. Ponction évacuatrice des corps caverneux:.....

Q18. Nature du sang évacué:.....

Q19. Traitement chirurgical:.....

Q20. Contrôle par échographie doppler pénienne:.....

Q21. Délai d'obtention de détumescence:.....

Q22. Traitement après obtention de détumescence:.....

Q23. Fonction érectile post-priapique:.....

BIBLIOGRAPHIE

v Thèses:

1. Amadou kassogue, étude du priapisme au service d'urologie du chu gabriel toure, thèse de doctorat en medecine, bamako, faculté de medecine et de pharmacie et d'odontostomatologie de l'université de bamako, 2007, 110p.
2. Oumar bagayoko sory I., etude du priapisme au service d'urologie du CHU du point G a propos de 5 cas, thèse de doctorat en medecine, bamako, faculté de medecine et de pharmacie et d'odontostomatologie de l'université de bamako, 2007, 97p.
3. Ousmane N.dembelle, priapisme au service d'urologie du chu gabriel toure, thèse de doctorat en medecine, bamako, faculté de médecine de pharmacie et d'odontostomatologie de l'université de Bamako, 2009, 94p.

v Mémoires:

1. Ahmed A.bouchikhi, le priapisme: revue de la littérature, mémoire diplôme spécialité en medecine, fes, faculté de médecine et de pharmacie de fes, 2015, 92p.

v Articles:

1. Bennett N, Mulhall J: Sickle cell disease status and outcomes of AfricanAmerican men presenting with priapism. J Sex. Med 2008; 5: 1244-50.
2. Bertolotto M, Ciampalini S, Martingano P, Mucelli FP. High-flow priapism.
3. Bondil P, Descottes JL, Salti A, Sabbagh R, Hamza T: Traitement médical du priapisme veineux à propos de 46 cas : ponction, détumescence pharmacologique ou réfrigération pénienne ? Prog Urol 1997; 7: 433-441.
4. complicating ischemic priapism following iatrogenic laceration of the dorsal artery during a Winter procedure. J Clin Ultrasound. 2009;37:61-4

5. Salonia A, Eardley I, Giuliano F, Hatzichristou D, Moncada I, Vardi Yet al.: European association of urology guidelines on priapism. *Eur Urol*. 2014;65:480-9.
6. Savoca G, Pietropaolo F, Scieri F, Bertolotto M, Pozzi Mucelli F et al.: Sexual function after highly selective embolization of cavernous artery in patients with high flow priapism: long term follow-up. *J Urol* 2004; 172:644-7.
7. Segal RL, Readal N, Pierorazio PM, Burnett AL, Bivalacqua TJ: Corporal Burnett "Snake" surgical maneuver for the treatment of ischemic priapism: long-term followup. *J Urol*. 2013;189: 1025-9.
8. Rutchik S, Sorbera T, Rayford RW, Sullivan J: Successful treatment of recalcitrant priapism using intercorporeal injection of tissue plasminogen activator. *J Urol* 2001: 166:628.
9. Bivalacqua TJ, Musicki B, Kutlu O, Burnett AL: New insights into the pathophysiology of sickle-cell disease-associated priapism. *J Sex Med* 2012; 9:79-87.
10. Olujohungbe AB, Adeyoju A, Yardumian A, Akinyanju O, Morris J, Westerdale N et al.: A prospective diary study of stuttering priapism in adolescents and young men with sickle cell anemia: report of an international randomized control trial- the priapism in sickle cell study. *J Androl*. 2011; 32:375-82.
11. Geng-Long Hsu, Uwais X. Zaid, Cheng-Hsing Hsieh, and Sheng-Jean Huang: acupuncture assisted local anesthesia for penile surgeries, paragraphs: innervations of the human penis, fibro-muscular and dimensional anatomy of the human penis.
12. Breza J, Aboseif SR, Orvis BR et al.:detailed anatomy of penile neurovascular structures: surgical significance. *J Urol* 1989;141:437-43.

13. Lue TF. Male sexual dysfunction. In: Tanagho EA, McAninch JW. eds. Smith's General Urology. McGraw-Hill, 2000:788-9.
14. Hsu GL, Brock G, Martínez-Piñero L, et al.:The three-dimensional structure of the human tunica albuginea: anatomical and ultrastructural level. Int J Impot Res 1992;4:117-29.
15. Hsu GL, Hsieh CH, Wen HS, et al.Anatomy of the human penis: the relationship of the architecture between skeletal and smooth muscles. J Androl 2004;25:426-31.
16. Hsu GL, Brock G, Martínez-Piñero L, et al.: anatomy and strength of the tunica albuginea: its relevance to penile prosthesis extrusion. J Urol 1994;151:1205-8.
17. Sanchit Garg, Shivprasad V. Date, Arunesh Gupta, and Amresh S. BaliarsingSuccessful microsurgical replantation of an amputated penis, Indian Journal of Plastic Surgery.
18. Deborah Anderson,^{1,2} Joseph A. Politch,¹ and Jeffrey PudneyHIV infection of the penis american journal of reproductive immunology First published: 9 January 2011.
19. le priapisme. Service d Urologie CHU Mondor. (KABBAJ hamza).
20. david cornell, MD, facs, urology welcome to atlanta's distinctive urology practice: INTRODUCTION.. RAPPEL ANATOMIQUE DE LA VERGE... PHYSIOLOGIE DE L ERECTION... MATERIEL ET METHODE... RESULTATS.
21. pr. Hervé_Lejeune, professeur de Biologie et Médecine du développement et de la reproduction: ANATOMIE ET PHYSIOLOGIE DE L'APPAREIL SEXUEL MASCULIN, blog d'un sexologue.
22. christophe AVANCES, françois IBORRA, cyrille BASTIDE:rappels anatomiques du pénis, progrès en Urologie2005, 15 799-800.

23. PDF drépanocytose, encyclopédie Orphanet Grand Public, mars 2011
<https://www.orpha.net/data/patho/Pub/fr/Drepanocytose-ERfrPub125v01.pdf>.
24. Berger R, Billups K, Brock G, Broderick GA, Dhabuwala CB, Goldstein I, Hakim LS, Hellstrom W, Honig S, Levine LA, Lue T, Munarriz R, Montague DK, Mulcahy JJ, Nehra A, Rogers ZR, Rosen R, Seftel AD, Shabsigh R, Steers W; AFUD Thought Leader Panel on Evaluation and Treatment of Priapism. Report of the American Foundation for Urologic Disease (AFUD) Thought Leader Panel for evaluation and treatment of priapism. *Int J Impot Res* 2001;13 Suppl 5:S39-S43.
25. Lue T. F., Giuliano F., Montorsi, F., Rosen R. C., Andersson K.-E., Althof S., Christ G., Hatzichristou D., Hirsch M., Kimoto Y., Lewis R., McKenna K., MacMahon C., Morales A., Mulcahy J., Padma-Nathan H., Pryor J. , Saenz de Tejada I., Shabsigh, R., Wagner G. Summary of the Recommendations on Sexual Dysfunctions in Men.
26. Fowler JE Jr, Koshy M, Strub M, Chinn SK. Priapism associated with the sickle cell hemoglobinopathies: prevalence, natural history and sequelae. *J. Urol.* 1991;145:65-68.
27. Roupret M., Beley S., Traxer Kirsch-Noir F., Jouannet P., Jardin A., Thiounn N: Prise en charge du priapisme chez les patients drépanocytaires. *Prog Urol*, 2005, 15, 392 – 397.
28. Champion HC, Bivalacqua TJ, Takimoto E, Kass DA, Burnett AL. Phosphodiesterase-5A dysregulation in penile erectile tissue is a mechanism of priapism. *Proc Natl Acad Sci USA* 2005;102:1661-1666.
29. Burnett AL, Bivalacqua TJ, Champion HC, Musicki B. Long-term oral phosphodiesterase 5 inhibitor therapy alleviates recurrent priapism. *Urology* 2006;67:1043-1048.

30. Bivalacqua TJ, Champion HC, Mason W, Burnett AL. Long-term phosphodiesterase type 5 inhibitor therapy reduces priapic activity in transgenic sickle cell mice. J Urol 2006;175:387.

▼ Sites électroniques:

campus.cerimes.fr

scholar.google.com

urofrance.org

file:///C:/Users/administrat/AppData/Local/Microsoft/Windows/INetCache/IE/E6U4BVHX/07M121.pdf

file:///C:/Users/administrat/AppData/Local/Microsoft/Windows/INetCache/IE/E6U4BVHX/07M231.pdf

file:///C:/Users/administrat/AppData/Local/Microsoft/Windows/INetCache/IE/46JJR8T7/42-15.pdf

file:///C:/Users/administrat/AppData/Local/Microsoft/Windows/INetCache/IE/S5EEV4RY/10M05.pdf

ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3746404/

ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC4194205/#S0001title

auanet.org/education/guidelines/priapism.cfm

urofrance.org/nc/science-et-recherche/base-

bibliographique/article/html/priapismes.html#bib0010

pubmed.com

~~http://docplayer.fr/20884078-Introduction-rappel-anatomique-de-la-verge-physiologie-de-l-erection-materiel-et-methode-resultats.html~~

~~http://docplayer.fr/20953545-Le-priapisme-service-d-urologie-chu-mondor-kabbaj-hamza.html~~

blogdunsexologue.com/cours-de-sexologie/la-sexualite-normale/biologie-de-la-

sexualite/l-appareil-sexuel-masculin-anatomie-physiologie#a-anatomie-de-lappareil-sexuel-masculin site d'anatomie anat

jg.com/PeritoineSous/OGH/Penis.htm

campus d'urologie-collège français des urologues

111111http://campus.cerimes.fr/urologie/enseignement/urologie_20/site/html/1.html

html

encyclopédie en ligne <http://www.cosmovisions.com/verge.htm>

dysfonction-erectile.com/dysfonction-erectile/mecanisme-erection/

dysfonction-erectile.com/quest-ce-que-priapisme/#Q67e8b7VKCTwd7x6.99

<http://bestpractice.bmj.com/best-practice/monograph/505>~~HYPERLINK~~

"<http://bestpractice.bmj.com/best-practice/monograph/505/basics/classification.html>"

/basics/classification.html

<http://umvf.omsk-osma.ru/urologie/priapisme.html>

▼ Shémas:

ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC4708112/figure/f3/

ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3076079/figure/F1/

Sanchit Garg, Shivprasad V. Date, Arunesh Gupta, and Amresh S.

Baliarsing Successful microsurgical replantation of an amputated penis

Deborah Anderson,^{1,2} Joseph A. Politch,¹ and Jeffrey Pudney HIV infection of the

penis