



# PLAN

<b>Liste des abréviations.....</b>	<b>7</b>
<b>Liste des tableaux.....</b>	<b>9</b>
<b>Liste des figures .....</b>	<b>10</b>
<b>INTRODUCTION .....</b>	<b>12</b>
I. Préambule .....	13
II. Diabète et dysfonction érectile .....	14
1. Généralités sur le diabète .....	14
2. Dysfonction érectile .....	16
<b>RAPPELS .....</b>	<b>18</b>
I. Rappels historiques.....	19
II. Rappels anatomiques .....	21
A. Anatomie descriptive .....	21
1. Racine du pénis.....	23
2. Corps.....	23
3. Gland.....	23
B. Corps érectiles.....	24
1. Corps caverneux .....	24
2. Corps spongieux.....	27
C. Innervation du pénis.....	28
1. Innervation sensitive .....	28
2. Innervation motrice .....	28
3. Innervation végétative .....	28
D. Vascularisation du pénis.....	36
1. Artères.....	36
2. Veines.....	39
E. Lymphatiques péniens .....	42
F. Rappel anatomique bref du tissu érectile chez la femme .....	44

III. Rappels physiologiques .....	48
A. Déroulement de l'érection .....	48
B. Contrôle nerveux de l'érection .....	51
C. Mécanismes intercellulaires de l'érection .....	51
D. Rôle modulateur de l'oxygène .....	54
IV. Physiopathologie de la dysfonction érectile (DE) du diabétique .....	55
A. Dysfonction endothéliale .....	55
B. La neuropathie diabétique autonome génito-sexuelle .....	56
C. Athérosclérose .....	57
D. Facteurs psychologiques .....	58
E. Hypogonadisme .....	61
V. Diagnostic .....	62
A. Diagnostic positif .....	62
B. Diagnostic des autres troubles sexuels .....	63
C. Caractéristiques de la dysfonction érectile .....	64
D. Histoire sexuelle .....	67
E. Evaluation du retentissement de la dysfonction érectile .....	67
F. Recherche des pathologies et facteurs pouvant favoriser ou aggraver une DE .....	67
G. Examen clinique .....	70
H. Examens complémentaires à réaliser dans le bilan initial .....	71
VI. Traitement de la DE d'origine diabétique .....	73
A. Prise en charge globale .....	73
B. Prise en charge des facteurs de risque modifiables .....	74
C. Prise en charge médicamenteuse .....	75
D. Prise en charge non médicamenteuse .....	81
E. Dysfonction érectile et maladies cardiovasculaires .....	84

<b>MATERIELS &amp; METHODES</b> .....	<b>85</b>
I. Type de l'étude .....	86
II. Population de l'étude : .....	86
1. Les critères d'inclusion .....	86
2. Les critères d'exclusion .....	86
III. Matériels & Méthodes .....	87
IV. Analyse des données.....	88
V. Considérations éthiques.....	88
VI. Analyse statistique .....	88
VII. Fiche d'exploitation.....	88
<b>RESULTATS</b> .....	<b>89</b>
I. Description de la population d'étude .....	90
1. Âge. ....	90
2. Données sociodémographiques. ....	91
II. Caractéristiques cliniques des patients.....	94
1. Motifs de consultation .....	94
2. Autres antécédents des diabétiques type 2 .....	96
III. Les patients et leur diabète non insulino-dépendant .....	97
1. Ancienneté du diabète .....	98
2. Equilibre du diabète.....	99
3. Connaissance du lien diabète-trouble érectile .....	100
4. Suivi médical du diabète et modalités de traitement .....	100
5. Poids .....	102
6. Complications vasculaires.....	103
IV. Population des non répondants .....	105

V. Troubles de l'érection (TE) dans la population d'étude.....	105
1. Déclaration et prévalence.....	105
2. Raisons de non déclarations des TE .....	107
3. Abord des troubles érectiles par le médecin traitant .....	108
4. Prise en charge thérapeutique.....	110
<b>DISCUSSION.....</b>	<b>112</b>
I. Justification de l'étude .....	113
II. Limites de l'étude .....	114
1. Choix de la population .....	114
2. Biais d'information.....	114
3. Biais de mesure .....	115
III. Profil épidémiologique des patients de notre étude .....	115
1. Prévalence de la dysfonction érectile dans la population générale.....	115
2. Prévalence de la dysfonction érectile chez les diabétiques type 2 .....	116
IV. Caractéristiques et profil clinique des patients diabétiques atteints de TE.....	117
1. Âge .....	117
2. Motif initial de consultation .....	118
3. Degré de sévérité .....	118
4. DE et facteurs de risque associés .....	119
5. Annonce des troubles érectiles au médecin et prise en charge.....	120
6. Iatrogénie.....	120
V. Caractéristiques du diabète type 2 chez les patients atteints de TE .....	121
1. Durée d'évolution du diabète.....	121
2. Equilibre du diabète et DE.....	122
3. Complications vasculaires et DE.....	123
4. Traitement antidiabétique.....	124

---

VI. Dépistage.....	125
1. Taux de dépistage .....	125
2. Raisons supposées du manque de dépistage .....	125
3. Intérêt du dépistage .....	127
4. Propositions pour l'amélioration de la prise en charge et du dépistage. ....	129
a. Auprès des médecins généralistes .....	129
b. Dans les services de diabétologie .....	130
c. Surcoût des médicaments .....	131
<b>CONCLUSION .....</b>	<b>134</b>
<b>RESUMES .....</b>	<b>137</b>
<b>ANNEXES .....</b>	<b>144</b>
<b>BIBLIOGRAPHIE.....</b>	<b>156</b>

## Liste des abréviations

<b>A</b>	: Aorte.
<b>ADO</b>	: Antidiabétiques oraux.
<b>AFU</b>	: Association française d'urologie.
<b>A.G.E</b>	: Advanced glycation end-products.
<b>AIHUS</b>	: Association inter hospitalo-universitaire de sexologie.
<b>AMPc</b>	: Adénosine monophosphate cyclique.
<b>ANAES</b>	: Agence nationale d'accréditation et d'évaluation en santé.
<b>ATCD</b>	: Antécédent.
<b>ATP</b>	: Adénosine triphosphate.
<b>Cl-</b>	: Ion chlore.
<b>CT</b>	: Cholestérol total.
<b>DE</b>	: Dysfonction érectile.
<b>DHEA</b>	: Déhydroépiandrostérone.
<b>EHS</b>	: Erection Hardness Score.
<b>GMPC</b>	: Guanosine monophosphate cyclique.
<b>GTP</b>	: Guanosine triphosphate.
<b>HbA1C</b>	: Hémoglobine glycosylée.
<b>HBP</b>	: Hypertrophie bénigne de la prostate.
<b>HDLc</b>	: High-density lipoprotein cholesterol.
<b>HTA</b>	: Hypertension artérielle.
<b>IIEF-5</b>	: International Index of Erection Function.
<b>IIC</b>	: Injection intra-caverneuse.
<b>IMC</b>	: Indice de masse corporelle.
<b>IPDE-5</b>	: Inhibiteurs de la phosphodièsterase 5.



---

<b>IPSS</b>	: International Prostate Symptom Score.
<b>K+</b>	: Ion potassium.
<b>L</b>	: Vertèbres lombaires.
<b>LADA</b>	: Latent Autoimmune Diabetes in Adults.
<b>LDLc</b>	: Low-density lipoprotein cholesterol.
<b>MODY</b>	: Maturity Onset Diabetes of the Young.
<b>N/A</b>	: Non applicable.
<b>NA</b>	: Noradrénaline.
<b>Na+</b>	: Ion sodium.
<b>NO</b>	: Oxyde nitrique (monoxyde d'azote).
<b>OMS</b>	: Organisation mondiale de la santé.
<b>PGE</b>	: Prostaglandine E.
<b>PGE1</b>	: Prostaglandine E1.
<b>PGF</b>	: Prostaglandine F.
<b>PIV</b>	: Peptide intestinal vaso-actif.
<b>PSA</b>	: Antigène spécifique prostatique.
<b>R</b>	: Rectum.
<b>S</b>	: Vertèbres sacrées.
<b>SPSS</b>	: Statistical Package for the Social Sciences.
<b>T</b>	: Vertèbres thoraciques.
<b>TE</b>	: Troubles érectiles.
<b>TG</b>	: Triglycérides.
<b>Tmax</b>	: Temps maximale.
<b>TSH</b>	: Thyréostimuline.
<b>V</b>	: Vessie.

## **Liste des tableaux**

Tableau 1 : Orientation étiologique vers une cause organique ou psychogène devant la DE.

Tableau 2 : Comparaison synthétique des principaux médicaments d'aide à l'érection.

Tableau 3 : Distribution des complications vasculaires de la population étudiée.

Tableau 4 : Déclaration et prévalence de la DE selon la sévérité.

Tableau 5 : Prévalence de la DE dans la population globale.

Tableau 6 : Prévalence de la DE chez les diabétiques type 2.

Tableau 7 : Âge des patients.

Tableau 8 : Degré de sévérité de la DE chez les diabétiques type 2.

Tableau 9 : Durée d'évolution du diabète type 2.

Tableau 10 : Equilibre du diabète type 2.

Tableau 11 : Complications vasculaires des diabétiques type 2.

## Liste des figures

Figure 1 : Coupe transversale de la verge.

Figure 2 : Enveloppes & corps érectiles de la verge.

Figure 3 : Coupe axiale de la verge.

Figure 4 : Coupe du tissu érectile caverneux en flaccidité et en érection.

Figure 5 : Voies sympathiques à destinée pelvienne.

Figure 6 : Vue endo-pelvienne montrant les racines sympathiques et parasympathiques pelviennes du plexus pelvien.

Figure 7 : Vue endo-pelvienne montrant le nerf honteux interne.

Figure 8 : Pédicule honteux interne dans le canal d'Alcock.

Figure 9 : Branches de l'artère iliaque interne.

Figure 10 : Vascularisation artérielle et veineuse de la verge.

Figure 11 : Vue endo-pelvienne de la veine hypogastrique.

Figure 12 : Lymphatiques pelviens.

Figure 13 : Vue globale de l'appareil génital de la femme.

Figure 14 : Tissu érectile de la femme.

Figure 15 : Plexus veineux et corps caverneux en flaccidité.

Figure 16 : Compression du plexus veineux pendant l'érection.

Figure 17 : Représentation schématique des mécanismes intracellulaires responsables de la relaxation des fibres musculaires lisses du tissu érectile.

Figure 18 : Théorie du calibre artériel.

Figure 19 : Cercle vicieux des difficultés sexuelles.

Figure 20 : Applicateur intra-urétrale du gel d'alprostadil MUSE.

Figure 21 : Pompe à vide pénienne (Vacuum).

Figure 22 : Implants péniens.

Figure 23 : Répartition des patients selon les tranches d'âge.

Figure 24 : Répartition des patients selon leur statut socio-professionnel.

Figure 25 : Répartition des patients selon leur statut matrimonial.

Figure 26 : Habitudes toxiques des patients de l'étude.

Figure 27 : Motif initial de consultation.

Figure 28 : Durée entre l'apparition des premiers symptômes de la DE et la consultation d'un urologue-andrologue.

Figure 29 : Autres antécédents des patients diabétiques type 2 participants à l'étude.

Figure 30 : Répartition des patients selon l'ancienneté de leur diabète type 2.

Figure 31 : Répartition des patients selon leur équilibre du diabète type 2.

Figure 32 : Suivi médical du diabète type 2.

Figure 33 : Modalités de traitement des patients inclus dans l'étude.

Figure 34 : Répartitions des patients de l'étude selon leur poids.

Figure 35 : Corrélation entre les complications vasculaires et le score IIEF-5.

Figure 36 : Distribution des patients selon la gravité des TE (score IIEF-5) et leur déclaration.

Figure 37 : Raisons évoquées chez les patients n'ayant pas abordé la DE.

Figure 38 : Abord des TE par le médecin traitant.

Figure 39 : Abord de la DE par le médecin traitant selon le motif de consultation.

Figure 40 : Prise en charge thérapeutique des patients de l'étude.

Figure 41 : Utilisation des IPDE5 chez les patients pris en charge.

Figure 42 : Arbre décisionnel pour la prise en charge d'une dysfonction érectile en fonction des antécédents cardiovasculaires

# INTRODUCTION

## **I. Préambule :**

Durant notre cursus universitaire, nous avons appris que le diabète représente une des pathologies les plus fréquemment rencontrées lors des consultations en cabinet médical.

Il s'agit en effet d'une pathologie de plus en plus fréquente et en grande partie suivie par les médecins généralistes. En tant que médecin généraliste, il convient non seulement de prendre en charge la pathologie diabétique en tant que telle, mais également les nombreuses complications qu'elle engendre.

Ce problème de santé publique est d'autant plus important dans notre pays que la prévalence y est forte. Elle est estimée selon plusieurs études menées par le ministère de la santé du Maroc à 5,66% de la population ; soit 2 millions de diabétiques dont 50% sont des femmes. Malheureusement 50% des diabétiques méconnaissent leur maladie. Ce qui nous classe en tête des pays maghrébins pour cette pathologie [1].

Concernant les complications imputables au diabète, il est désormais admis que l'hyperglycémie chronique est à l'origine de modifications endothéliales responsables d'événements cliniques parfois graves altérant franchement la qualité et l'espérance de vie des patients [2].

Durant notre exercice de médecine générale, nous avons pu apprendre auprès de nos maîtres à dépister, soigner et suivre ces différentes complications. Cependant, nous constatons que le problème de la dysfonction érectile n'était quasiment jamais abordé en consultation sur initiative du médecin généraliste.

Ce problème de santé est pourtant selon les études très répandu chez les patients diabétiques et ceci pour plusieurs raisons : d'une part, les patients diabétiques sont le plus souvent âgés [3] sachant que la dysfonction érectile est

fortement corrélée à l'âge du patient [4]. D'autre part, les modifications vasculaires induites par le diabète perturbent fortement et de manière précoce la physiologie érectile [5].

Le fait que la dysfonction érectile ne soit pas abordée de manière spontanée peut s'expliquer par de multiples raisons : honte, gêne par rapport au patient suivi depuis longtemps, tabou culturel ou religieux, absence de risque vital immédiat, etc... Elle n'en reste cependant pas moins une complication directe du diabète. En effet, de par sa survenue précoce chez le diabétique, **c'est un signal d'alarme intéressant pour le médecin généraliste concernant le risque vasculaire de son patient.**

Le but de l'étude était alors d'évaluer la prévalence de la dysfonction érectile dans une population de patients diabétiques non insulino-dépendants, ses facteurs de risque et l'éventuelle prise en charge thérapeutique.

L'objectif de notre travail est d'évaluer la prévalence de la dysfonction érectile chez les patients diabétiques type 2 consultant au centre diagnostique du service d'urologie au Centre Hospitalier Universitaire Hassan II à Fès, et dans un second temps, d'observer l'attitude des médecins généralistes de ces patients face à la dysfonction érectile des patients diabétiques en général.

## **II. Diabète et dysfonction érectile :**

### **1. Généralités sur le diabète :**

Le diabète , en général, est défini par une glycémie supérieure à 7 mmol/L (1,26 g/L) après un jeûne de huit heures et vérifiée à deux reprises, associée ou non à des symptômes de diabète, tels que, polyurie, polydipsie, amaigrissement et/ou une glycémie sur plasma veineux supérieure à 11,1 mmol/L (2 g/L) et/ou une glycémie supérieure à 11,1 mmol/L (2 g/L) deux heures après une dose de charge de 75 grammes de glucose (critères proposés par l'OMS [6]).

Il existe plusieurs types de diabète, les plus fréquemment rencontrés sont [7] [8] [9] [10] :

- **Diabète type 1 ou insulino-dépendant (DID)**, compte environ pour 10% des cas et traité obligatoirement par insuline. Surnommé vulgairement aussi diabète « maigre » ou « juvénile » ; vu que parmi ses principaux caractéristiques l'amaigrissement et le jeune âge.
- **Diabète type 2 ou non insulino-dépendant (DNID)**, il représente environ 90% des cas. Il est traité d'abord par le régime seul, puis les antidiabétiques oraux (ADO) si nécessaire et éventuellement après quelques années d'évolution par insuline en cas de besoin. Aussi décrit sous le nom de diabète « gras » ou diabète de la « maturité », puisqu'il survient le plus souvent autour de la cinquantaine chez des sujets le plus souvent en surpoids.
- **Diabète gestationnel**, appelé aussi "diabète de grossesse", survient chez la femme enceinte vers la fin du 2<sup>ème</sup> trimestre. Il peut durer le temps de la grossesse ou être révélateur d'un diabète antérieur.
- **Diabètes secondaires à certaines pathologies ou médicaments** : l'on retient principalement des maladies pancréatiques (fibrose kystique, cancer, pancréatite, pancréatectomie, etc.), maladies endocriniennes (syndrome de Cushing, acromégalie, hyperthyroïdie, etc.), syndromes génétiques (syndrome de Down, ataxie de Friedreich, syndrome de Turner, etc.), infections virales (rubéole congénitale, cytomégalovirus, etc.), prise chronique de glucocorticoïdes, thiazidiques, hormones thyroïdiennes de synthèse, certains antiépileptiques, etc.
- **Diabètes MODY et LADA**, formes rares du diabète et dont le diagnostic est



le plus souvent difficile. La forme MODY (Maturity Onset Diabetes of the Young) se déclare généralement avant l'âge de 25 ans. La forme LADA (Latent Autoimmune Diabetes in Adults) apparaît généralement chez les adultes de 30 à 50 ans, caractérisée par la présence d'auto-anticorps dans le sang.

Le diabète se répand aujourd'hui sur l'ensemble des continents à tel point que l'on parle de plus en plus de « pandémie du diabète ». En 2011, on estimait à 347 millions le nombre de diabétiques dans le monde (Danaei et al. 2011 [11]). L'OMS prévoit qu'en 2030, le diabète sera la septième cause de décès dans le monde avec plus de 5 millions de décès par an. Cette expansion du diabète s'explique principalement par le vieillissement de la population et les changements de mode de vie (réduction de l'activité physique, changement de régimes alimentaires).

Cette pandémie du diabète va engendrer des coûts majeurs, humains et financiers du fait de ses complications. On peut donc parler d'un véritable problème de santé publique. Même si le diabète de type 1 est en légère augmentation, c'est avant tout le diabète de type 2 qui augmente de façon inquiétante : 90 % des diabétiques ont un diabète de type 2. Fait à signaler, plus de 80% des décès par diabète se produisent dans les pays à revenu faible ou intermédiaire. Ce qui fait dire à l'OMS que l'on a affaire à une affection qui est le produit de la technologie moderne ("OMS | Diabète" 2013 [6]).

## 2. Dysfonction érectile :

La dysfonction érectile (ou insuffisance érectile) est l'incapacité persistante ou répétée d'obtenir et/ou de maintenir une érection suffisante pour permettre une activité sexuelle satisfaisante. Une durée minimale de ce trouble de trois mois est communément admise pour asseoir le diagnostic.

La dimension de souffrance du patient et/ou de son couple (retentissement psychologique), liée à la dysfonction érectile, vient compléter cette définition dans la classification des maladies sexuelles de l'association américaine de psychiatrie (DSM-V [113]).

**Toutes les études épidémiologiques concordent : la prévalence de la dysfonction érectile chez le diabétique type 2 est trois à quatre fois plus élevée par rapport à la population générale (Bondil 2003 [12]).**

Malgré la multiplicité des critères de définitions de la dysfonction érectile, qui rend la comparaison des différentes études difficile, ces dernières s'accordent toutes pour établir une prévalence de la DE importante chez le diabétique.

Il est important de noter que la DE est plus fréquente chez les diabétiques mais également plus précoce, et plus sévère que dans la population générale (Zheng et al. 2006 [13]). D'après l'étude de Feldman et al 1994 [14], l'absence totale d'érection chez les hommes diabétiques (28%) est 3 fois plus fréquente que dans la population générale du même âge (10%).

# RAPPELS

## I. Rappels historiques

L'impuissance a été décrite depuis l'antiquité. C'est ainsi que l'homme a essayé de la combattre et de rechercher son origine.

Un des premiers essais (thérapeutiques) se trouve dans le temple d'Ishtar à Sumer sous forme de formules incantatoires datant de plus de 4000 ans qui visent à faire disparaître l'impuissance et de tablettes présentant des prières des hommes demandant plus de puissance sexuelle [15].

Les papyrus médicaux de l'Égypte antique sont considérés comme la première réelle source décrivant les troubles de l'érection.

Les textes traitent plusieurs pathologies à travers les différentes spécialités médicales (diagnostic, remèdes...). Ils ont dédié une grande partie à la gynécologie et aux troubles sexuels masculins. Les papyrus de Kahun, élaborés vers la fin de la XII<sup>ème</sup> dynastie égyptienne (environ 2000 ans avant J.-C.) sont les plus remarquables [16].

Les approches physiologiques de la fonction érectile ont évolué essentiellement à partir des travaux de Leonardo DA VINCI (1452–1519), exclusivement exécutés sur des cadavres. Il était le premier à découvrir le caractère vasculaire du processus érectile. Il mentionnait aussi que le pénis a son propre « cerveau » en essayant d'expliquer les érections nocturnes [17].

Plusieurs études sur la fonction érectile, surtout au XIX<sup>ème</sup> siècle, ont mis en évidence le rôle du tissu érectile, du système nerveux et de la circulation sanguine, en particulier les travaux d'ECKHARDT qui ont considéré l'érection comme un phénomène neuro-vasculaire (concept de l'éponge passive, nerfs érecteurs d'ECKHARDT) [18] et ceux de LANGLEY et ANDERSON [19].

C'était à cette époque que l'impuissance est devenue une maladie "vraie" pour que les médecins vénérologues et surtout les psychiatres ont commencé à la traiter. C'était le début de la psychologisation de l'impuissance sexuelle masculine.

Au milieu du XX<sup>ème</sup> siècle, plusieurs études ont été menées par les psychanalytiques notamment celles de Sigmund FREUD (1858-1939). Le dernier va marquer d'une façon révolutionnaire l'histoire de la compréhension de la DE en considérant que le trouble sexuel est le reflet d'un conflit caché à l'intérieur de l'inconscient [20].

À partir des années 1960, le couple MASTERS et JOHNSON (gynécologue + psychologue) va donner naissance à une nouvelle approche des troubles de la sexualité, celle de la « sexologie ». À travers leurs observations, ils sont arrivés à mettre en place des co-thérapies sexuelles impliquant les deux partenaires, à la place des psychothérapies traditionnelles proposées par les psychanalytiques abordant l'homme seul [21].

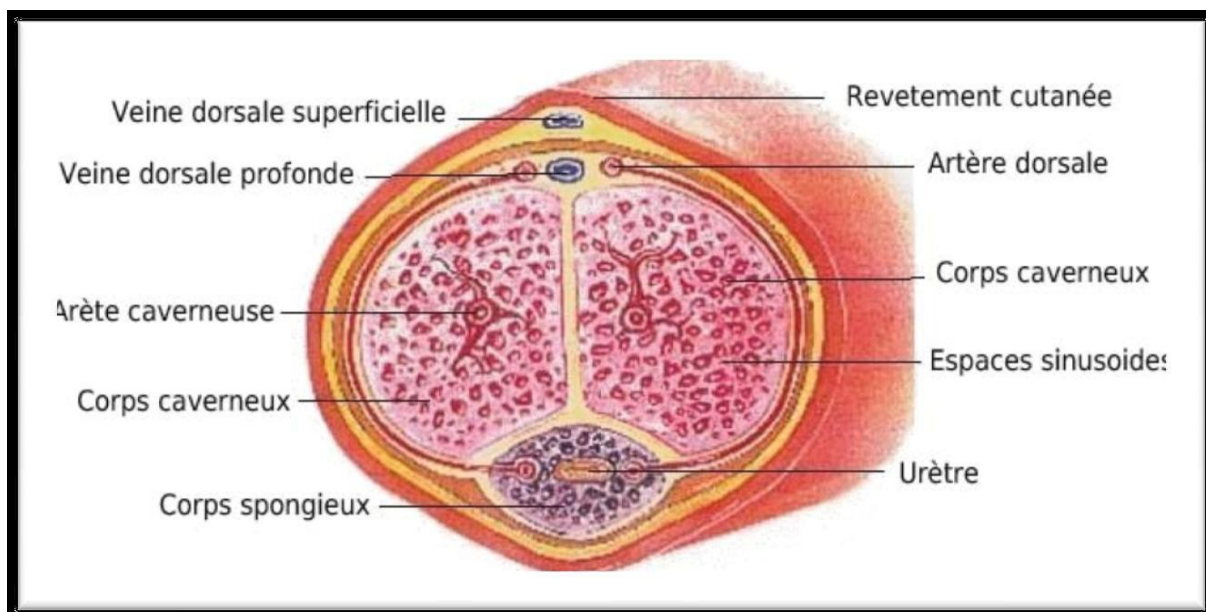
À partir des années quatre-vingt, et grâce à une série rapprochée d'avancées scientifiques notamment la mise en évidence du rôle du monoxyde d'azote, la découverte accidentelle du Sildénafil, et aussi grâce à la contribution des urologues-andrologues, le domaine de la thérapeutique de l'impuissance a connu une médicalisation croissante. Ainsi, ce terme d'impuissance a été remplacé par « dysfonction érectile ».

## II. Rappels anatomiques

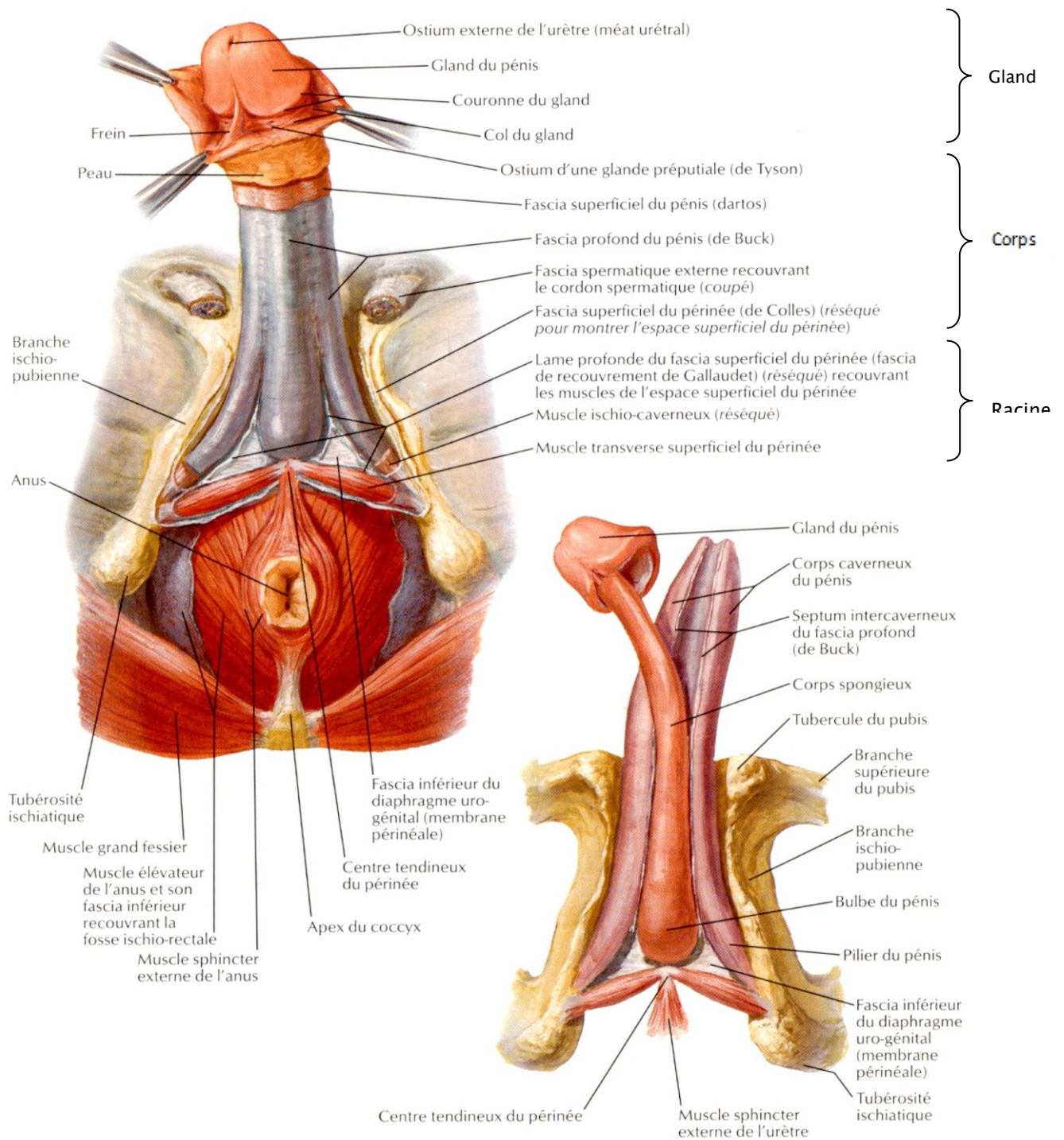
Le pénis (ou la verge) est l'organe de la copulation et de la miction chez l'homme. Cette double fonction est assurée grâce au tissu érectile et à l'urètre.

### A. Anatomie descriptive

Le pénis est constitué par les corps érectiles : les deux corps caverneux et le corps spongieux pénétré par l'urètre, entourés par leurs enveloppes (fig. 1 & 2). Le pénis peut être divisé en trois parties : postérieure ou racine (fixe) qui appartient au périnée antérieur, moyenne ou corps du pénis (mobile), et antérieure ou gland (mobile).



**Figure 1 : Coupe transversale de la verge.**



**Figure 2 : Enveloppes & Corps érectiles de la verge.**

### **1. Racine du pénis**

Située dans le périnée antérieur, elle correspond à la portion fixe de l'organe.

Le pénis est fixé sur la face interne des branches ischio-pubiennes par les corps caverneux, à la symphyse pubienne, au pubis et à la paroi abdominale par les **ligaments suspenseurs du pénis**.

Le ligament suspenseur du pénis assure la fixité de la racine du pénis. Il se met en tension au cours de l'érection. Ce ligament se compose d'une lame médiane et de deux lames latérales [22] [23].

### **2. Corps**

Il forme la partie principale de la portion mobile du pénis. En flaccidité, il présente une face antéro-supérieure marquée par le sillon qui sépare les corps caverneux où chemine la veine dorsale profonde de la verge et une face inférieure présentant la saillie du corps spongieux ventral. En érection, la face inférieure est soulevée par le corps spongieux qui prend un volume important. La face dorsale correspond aux corps caverneux [24]. (fig. 2)

### **3. Gland**

C'est l'extrémité terminale du pénis. Il représente l'expansion distale du corps spongieux. En flaccidité, il a la forme d'un renflement conoïde recouvert par le prépuce. En érection, le gland fait saillie hors du prépuce qui est attiré vers le bas. Sa surface est lisse et rosée. Il est percé à son sommet d'une fente verticale, le méat urétral, long de 6 à 8 mm. Il est séparé du corps du pénis par le sillon balano-préputial qui rejoint le méat en formant une gouttière séparée par un repli cutané médian : le frein du prépuce [24]. (fig.2)



## **B. CORPS ÉRECTILES**

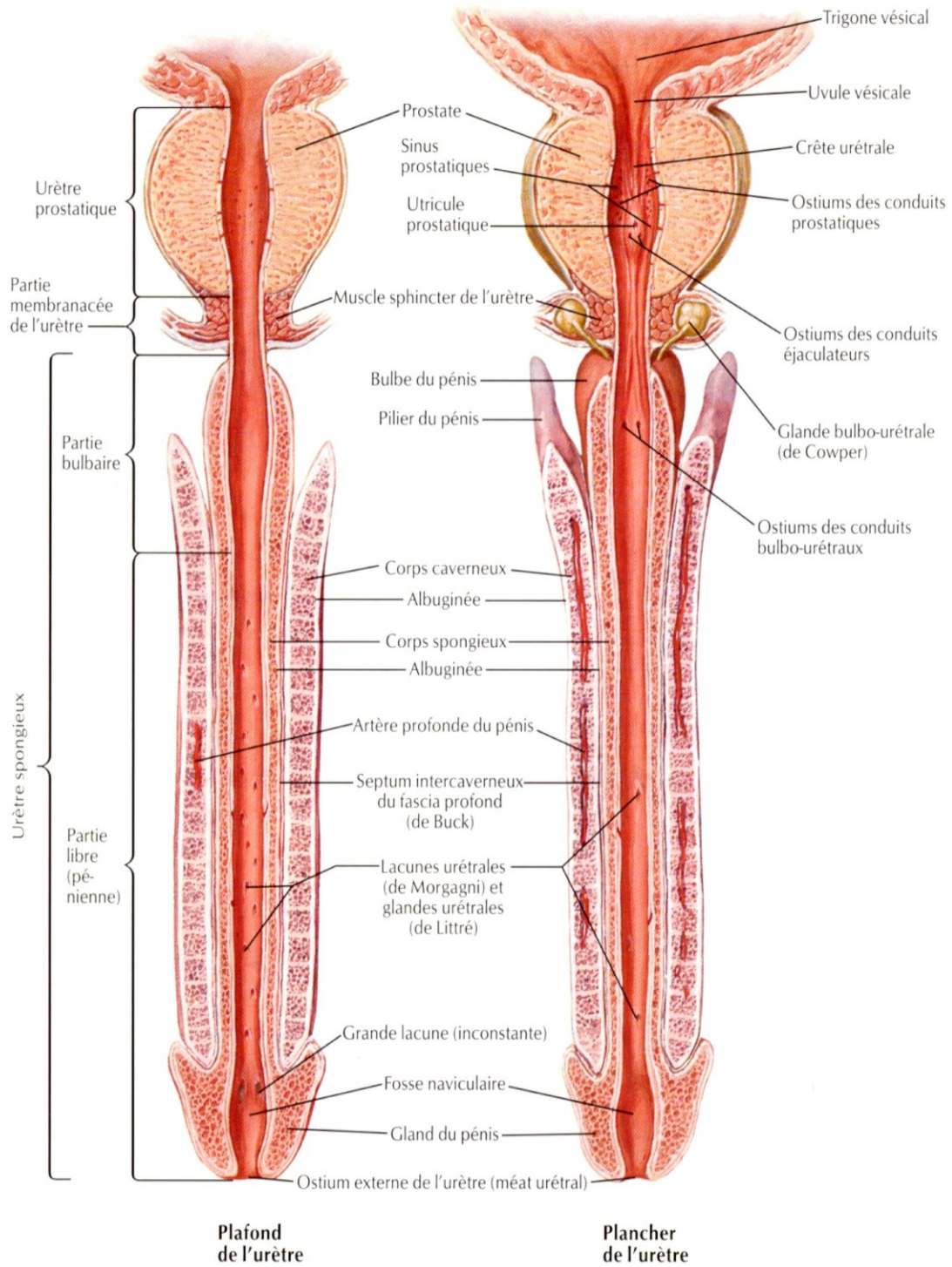
### **1. Corps caverneux**

#### **a. Anatomie macroscopique**

Les corps caverneux sont pairs et s'étendent des branches ischio-pubiennes jusqu'au gland. Leur longueur moyenne est de 15 cm à l'état flaccide et de 20 cm en érection. Chaque corps caverneux a la forme d'un cylindre aplati se rétrécissant à ses deux extrémités. En arrière, le corps caverneux naît par un cône effilé, formant la racine qui est entourée par le muscle ischio-caverneux et dont la face externe est solidement fixée à la branche ischio-pubienne. En érection, les corps caverneux s'alignent sur leur insertion postérieure dans l'axe des branches ischio-pubiennes. En avant, ils s'accolent par leur face interne.

Chaque corps caverneux est entouré d'une membrane blanchâtre, épaisse, nacrée, peu extensible de 2 à 4 mm d'épaisseur, constituée de fibres conjonctives et élastiques : l'**albuginée** des corps caverneux. Cette albuginée, mise sous tension, est le principal facteur de la rigidité des corps caverneux. (fig. 3)

Les corps caverneux disposés en canon de fusil dans le pénis sont séparés par une cloison conjonctive : le septum médian constitué par l'accolement des deux albuginées [26].



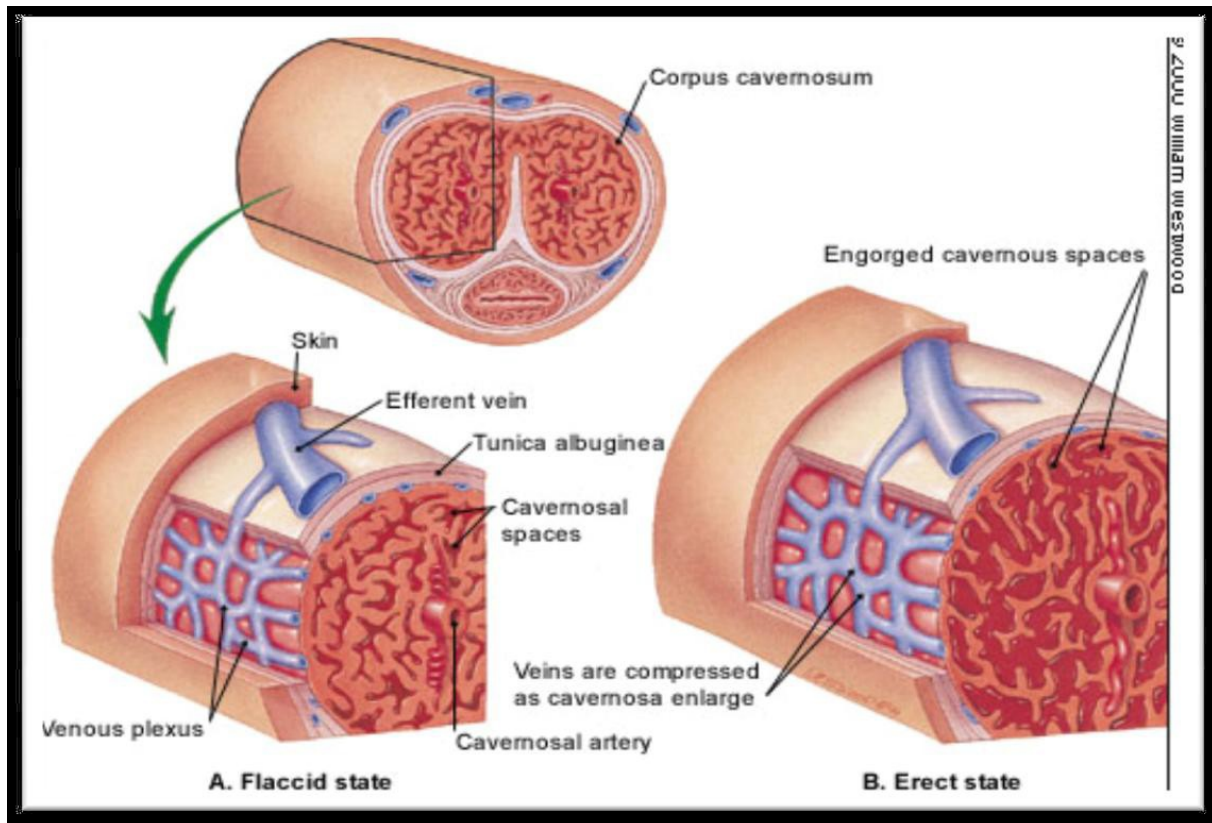
**Figure 3 : Coupe axiale de la verge.**

### **b. Anatomie microscopique (fig. 3)**

Le corps caverneux comprend un squelette fibreux formé en périphérie par l'albuginée et par les expansions fibreuses que celle-ci envoie au sein du corps caverneux. L'albuginée est constituée de fibres collagènes et de fibres élastiques. Les fibres élastiques, liant les fibres collagènes entre elles, auraient pour rôle de les rétracter en les plissant après l'érection [26]. Les expansions intra-caverneuses de l'albuginée constituent la structure fibreuse de collagène intrinsèque du corps caverneux, participant à la formation des gaines péri-artérielles et péri-nerveuses [27]. Le tissu caverneux remplit la cavité limitée par l'albuginée. Il est composé de fibres musculaires lisses orientées dans toutes les directions. Ces fibres musculaires lisses délimitent des espaces vasculaires : les **espaces sinusoïdes** qui constituent un réseau vasculaire en éponge communiquant d'un corps caverneux à l'autre. (fig. 4)

À l'état flaccide, les muscles lisses sont contractés et collabent les espaces sinusoïdes empêchant leur dilatation par l'afflux de sang.

Durant l'érection, le relâchement des fibres musculaires lisses entourant les espaces sinusoïdes les ouvre pour qu'ils se remplissent de sang. Le corps caverneux en érection est donc constitué de lacs sanguins circonscrits par des cloisons de fibres musculaires lisses et de collagène. La face interne des cloisons circonscrivant les espaces sinusoïdes est tapissée d'une couche de cellules endothéliales dont le rôle physiologique semble très important. L'endothélium serait en effet capable de libérer des agents modifiant le tonus musculaire lisse [26].



**Figure 4 : Coupe du tissu érectile caverneux en flaccidité (A) et en érection (B).**

## **2. Corps spongieux**

Le corps spongieux est impair, médian, ventral, il entoure l'urètre antérieur. Sa longueur est en moyenne de 13 cm à l'état flaccide et de 18 cm en érection. Il a la forme d'un cylindre renflé en arrière et effilé en avant. Il se continue par le gland. Le renflement postérieur ou bulbe est développé en arrière de la pénétration de l'urètre. Le corps spongieux est situé dans la gouttière longitudinale inférieure formée par les deux corps caverneux auxquels il est uni par un tissu conjonctif dense et par des anastomoses vasculaires.

Le corps spongieux est constitué de tissu érectile entouré d'une albuginée fine, plus mince que celle des corps caverneux. Le tissu érectile est moins dense que celui des corps caverneux, expliquant que, pendant l'érection, il existe une pression plus basse au sein du corps spongieux que dans les corps caverneux. La différence de

composition histologique de ce squelette fibreux explique le rôle primordial des corps caverneux dans l'érection par rapport au rôle accessoire des corps spongieux [25].

## **C. INNERVATION DU PENIS**

### **1. Innervation sensitive**

Les nerfs sensitifs sont issus du nerf génito-fémoral et du nerf honteux interne.

Les branches génitales du nerf génito-fémoral, qui naît de la racine lombaire L2, cheminent sur la face latérale de l'artère iliaque externe, puis suivent la face inférieure du cordon gonadique dans l'orifice inguinal pour aborder le pénis.

Issues du nerf honteux interne, les branches du nerf dorsal profond du pénis abordent la face dorsale du pénis après un trajet sous le ligament arqué sous-pubien. Elles assurent l'innervation sensitive du gland et de la peau pénienne [24].

### **2. Innervation motrice**

Les nerfs moteurs de l'érection sont de trois types : sympathique et parasympathique, appartenant au système nerveux végétatif ou autonome et somatique issus du nerf honteux interne.

### **3. Innervation végétative**

#### **a. Voies sympathiques**

Les fibres sympathiques destinées au pénis sont issues de la substance grise inter-médio-latérale des niveaux médullaires T11, T12, L1, L2 [28]. (fig.5)

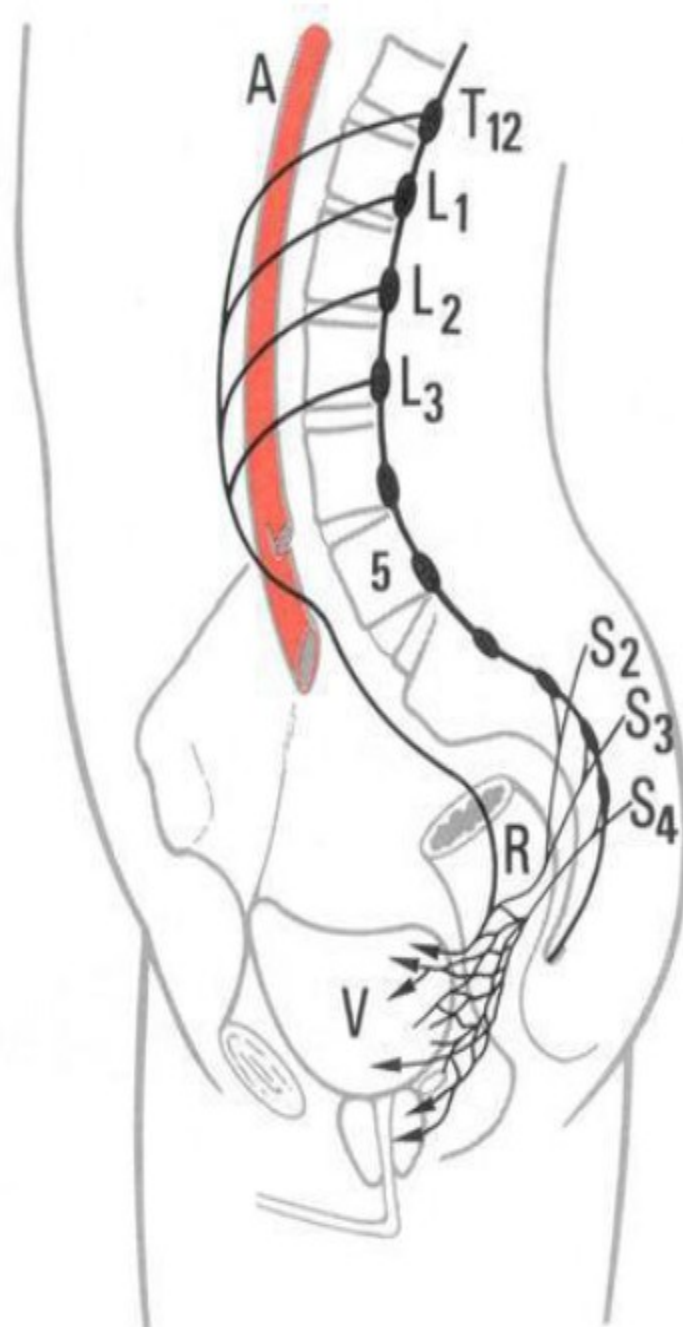
Des ganglions sympathiques thoraco-lombaires naissent des nerfs splanchniques lombaires qui se rejoignent en avant de l'aorte pour constituer le plexus mésentérique inférieur caudal et les nerfs hypogastriques.

Des ganglions S2, S3, S4 naissent des rameaux sympathiques pelviens qui se dirigent vers le plexus pelvien en empruntant les nerfs pelviens.

Des racines sacrées antérieures S2, S3, S4 sont issues des fibres

parasymphathiques (nerfs d'Eckardt) formant des nerfs, qui se jettent dans le plexus pelvien.

Le plexus pelvien est donc constitué par les efférences sympathiques et parasymphathiques issues des nerfs hypogastriques et des nerfs pelviens. Il forme une lame latéro-viscérale dont les branches efférentes sont destinées au rectum, à la vessie, à la prostate et aux organes génitaux (ou à l'ensemble des viscères pelviens).



**Figure 5 : Voies sympathiques à destinée pelvienne.**

*A : aorte ; V : vessie ; R : rectum.*

**b. Voie parasympathique (fig. 6)**

Les corps cellulaires des neurones pré-ganglionnaires parasympathiques à destinée péniennne sont situés dans la zone inter-médio-latérale de la substance grise de la moelle sacrée des niveaux S2, S3 et S4 : «colonne en torsade». Ces neurones parasympathiques participent à la formation de 3 à 6 filets nerveux : les nerfs pelviens qui se terminent dans le plexus pelvien [29].

**- Plexus pelvien (plexus hypogastrique inférieur)**

Le plexus pelvien constitue un centre d'intégration périphérique pour les informations nerveuses efférentes et afférentes à l'ensemble des viscères pelviens et en particulier au pénis.

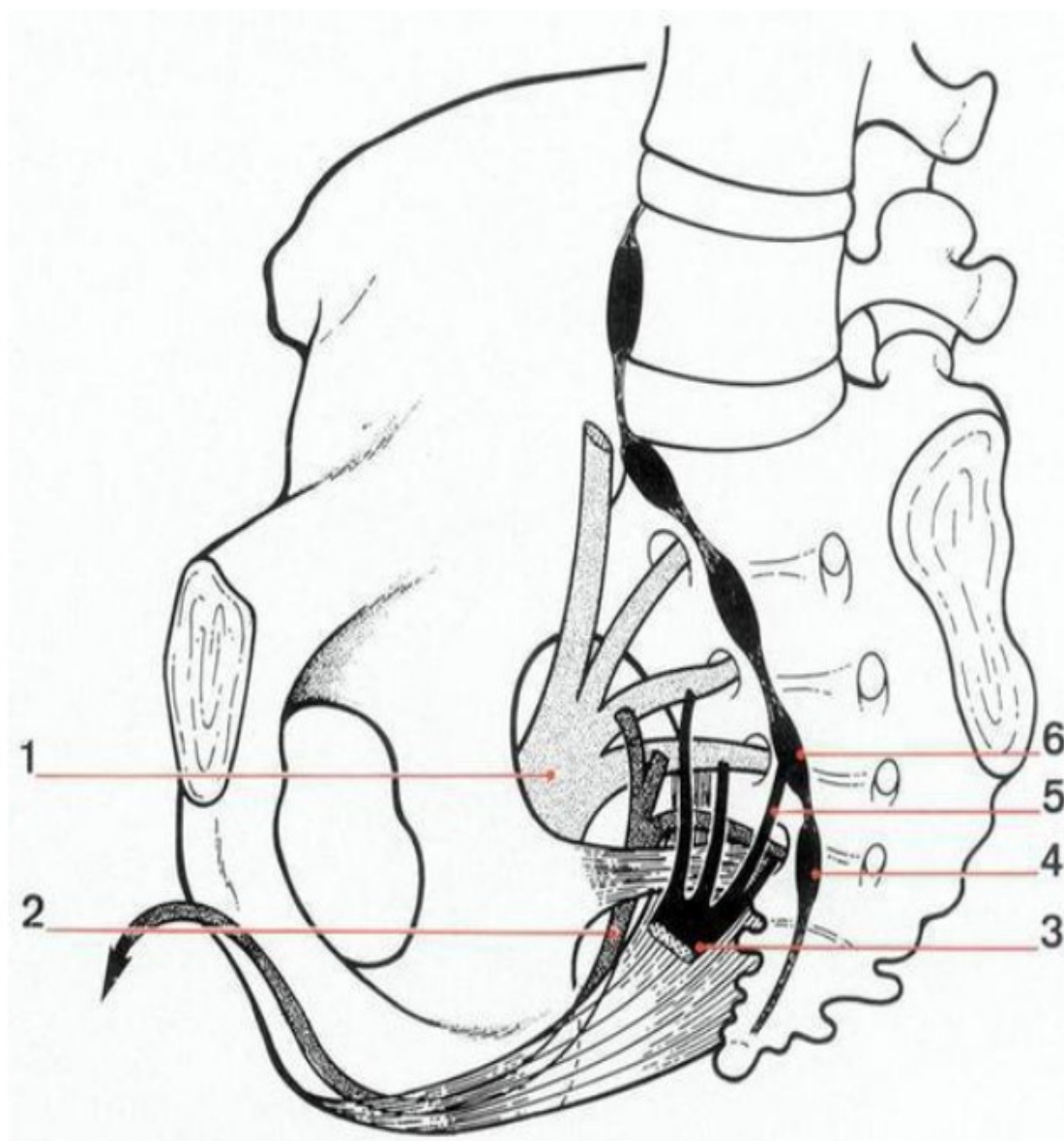
Le plexus pelvien repose sur le plancher pelvien dont le bord supérieur correspond au péritoine. Il est perforé par des artères viscérales pelviennes, par des artères hémorroïdales moyennes et en particulier par l'uretère [30] [31].

**- Nerfs caverneux**

Ils sont issus du plexus pelvien après que celui-ci ait fourni l'innervation rectale, génitale et vésicale. Les nerfs caverneux regroupent l'essentiel des fibres nerveuses végétatives destinées au pénis. Ces nerfs sont mixtes à la fois sympathiques et parasympathiques [32].

Les nerfs caverneux sont situés 1 à 3 cm en dehors et en arrière de la capsule prostatique, en arrière et en dehors des pédicules vasculaires. Ils traversent le plancher périnéal en passant en dedans et à travers les fibres internes du muscle releveur de l'anus, pour rejoindre les corps érectiles [33] [34].





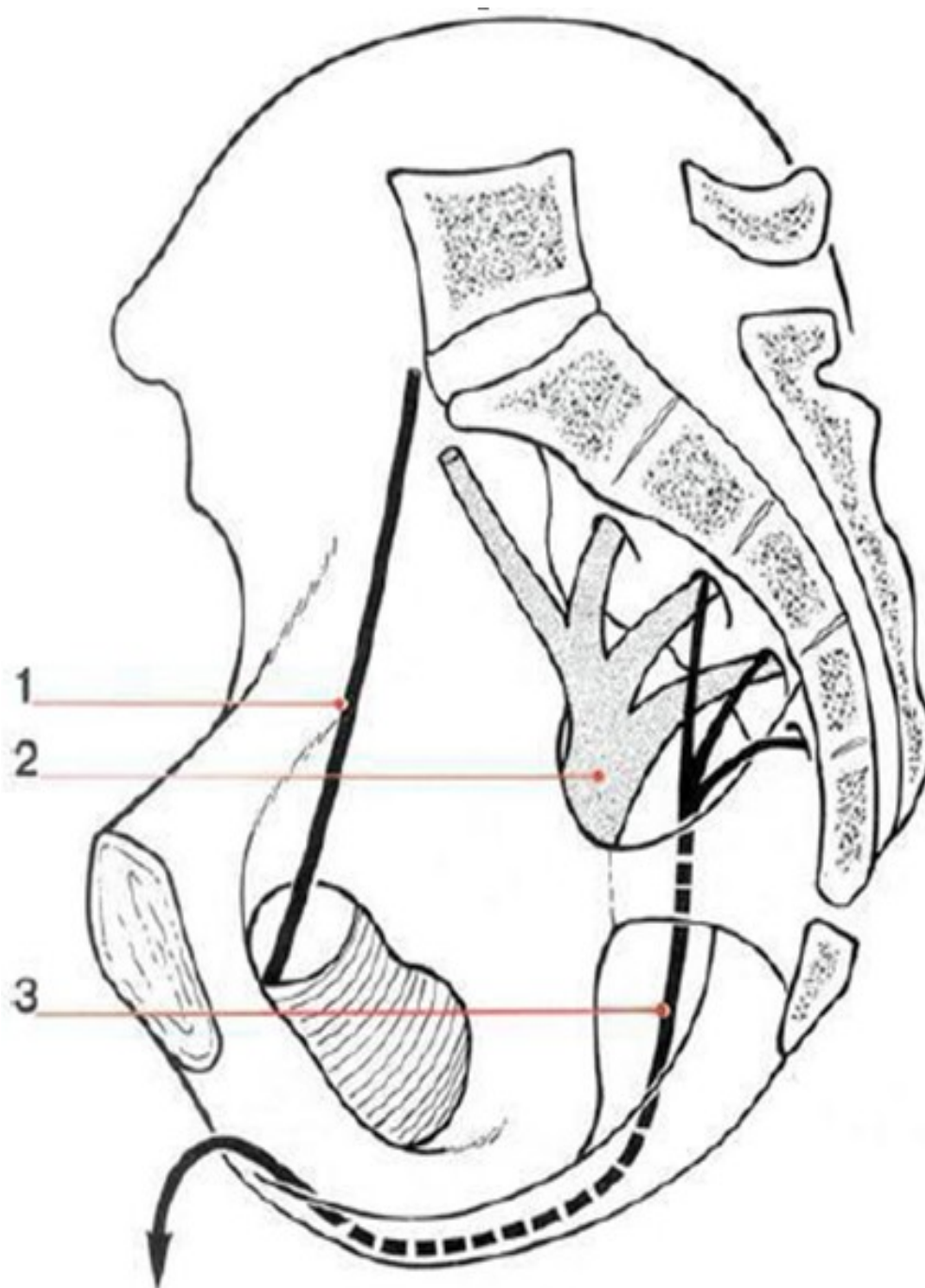
**Figure 6 : Vue endo-pelvienne montrant les racines sympathiques et parasympathiques pelviennes du plexus pelvien.**

*1. Nerf sciatique. 2. Nerf honteux interne. 3. Plexus pelvien. 4. Chaîne sympathique para-vertébrale pelvienne. 5. Racines sympathiques pelviennes du plexus pelvien.*

*6. Racines parasympathiques du plexus pelvien.*

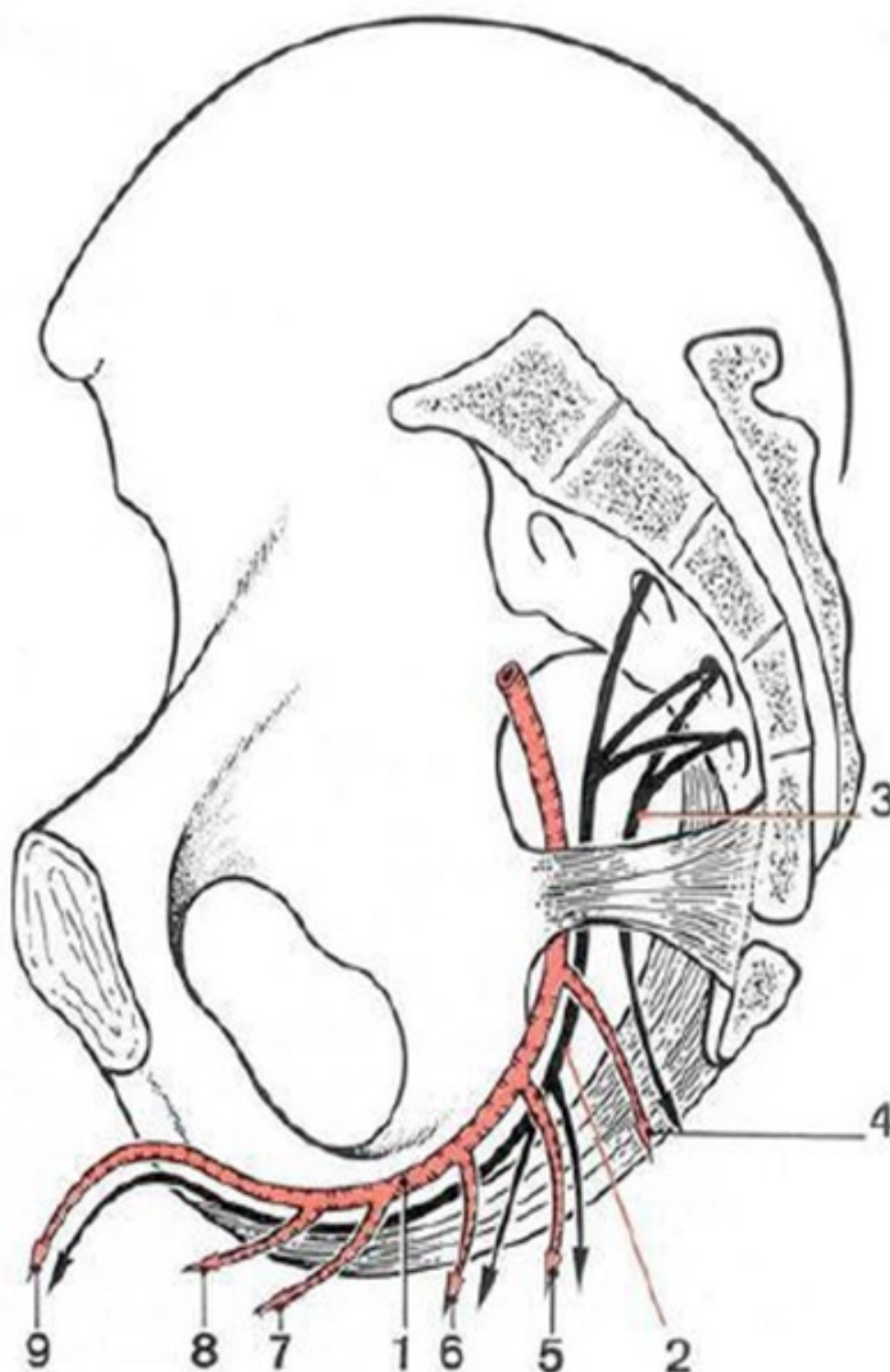
**c. Innervation motrice somatique (fig. 7 & 8)**

Elle chemine dans le nerf honteux interne, branche terminale du plexus honteux formé par la réunion des branches antérieures des 3<sup>ème</sup> et 4<sup>ème</sup> nerfs sacrés et d'une partie de la branche antérieure du 2<sup>ème</sup> nerf sacré. Le nerf honteux interne se divise en nerfs périnéaux superficiels et profonds, et en nerf dorsal du pénis [24].



**Figure 7 : Vue endo-pelvienne montrant le nerf honteux interne.**

*1. Nerf obturateur 2. Nerf sciatique 3. Racines du nerf honteux interne (S2, S3, S4).*



**Figure 8 : Pédicule honteux interne dans le canal d'Alcock [24].**

*1. Artère honteuse interne. 2. Nerf honteux interne. 3. Nerf anal. 4. Artère hémorroïdale.*

*5. Artère et nerf périnéaux superficiels. 6. Artère et nerf périnéaux profonds.*

*7. Artère bulbo-urétrale. 8. Artère caverneuse. 9. Artère et nerf dorsaux du pénis.*

#### **d. Innervation centrale**

Responsable du contrôle nerveux des érections réflexe et psychogène.

### **D. VASCULARISATION DU PENIS**

#### **1. Artères (fig. 9 & fig. 10)**

La vascularisation artérielle est assurée généralement par l'artère honteuse interne, branche de l'artère iliaque interne (hypogastrique). Des artères fournissant le flux sanguin destiné au pénis naissent trois courants : bulbo-urétral, urétral, caverneux et dorsal du pénis (fig. 8 & 9).

Certaines de ces artères à destinée pénienne, l'artère caverneuse en particulier, ont une paroi musculaire épaisse dans un dédoublement de limitante élastique interne [35] [26].

#### **a. Artère bulbo-urétrale [24]**

Elle se détache de l'artère honteuse interne après l'artère périnéale, pénètre dans le bulbe, y chemine parallèlement à l'urètre, donne des branches postérieures pour le bulbe et des branches antérieures pour le corps spongieux. L'artère urétrale ou artère inférieure du pénis est la branche antérieure de l'artère bulbo-urétrale, mais l'artère urétrale peut également naître de l'artère caverneuse ou même de l'artère dorsale du pénis.

#### **b. Artère caverneuse ou artère moyenne du pénis [24]**

Parfois appelée artère profonde du pénis. Elle pénètre le corps caverneux, émet un rameau récurrent en arrière vers la racine du corps caverneux et un rameau antérieur. Les artères caverneuses donnent deux types de branches terminales. Des branches courtes se drainent directement dans les espaces sinusoides du tissu aréolaire des corps caverneux, ce sont les **artères hélicines**. Des branches plus longues rejoignent le corps spongieux, constituant ainsi les shunts spongio-caverneux décrits

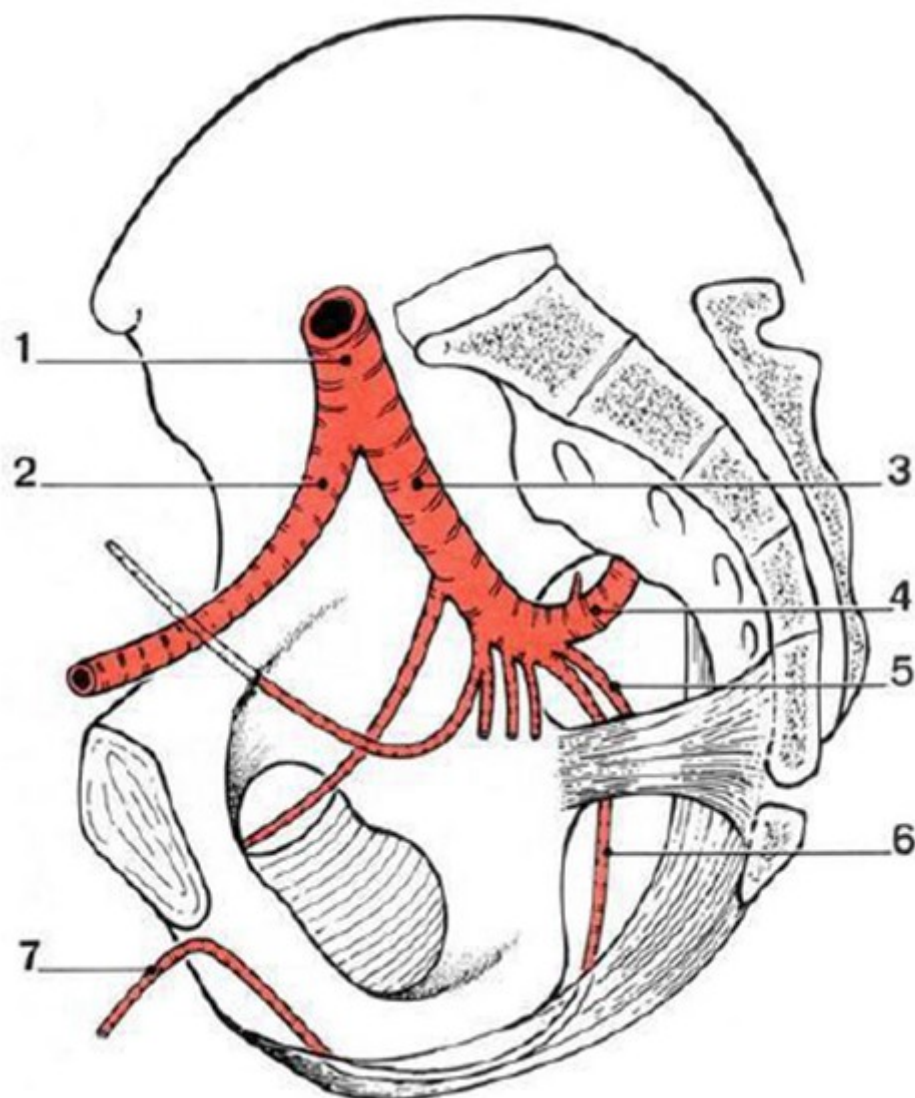
par Wagner et al. [36]. Il y aurait ainsi 3 à 6 branches artérielles de chaque côté perforant l'albuginée des corps caverneux pour pénétrer dans le corps spongieux.

### **c. Artère dorsale du pénis [24]**

Elle chemine à la face supérieure du corps caverneux après être passée sous la symphyse pubienne, le ligament arqué sous-pubien et avoir pénétré l'origine du faisceau latéral du ligament suspenseur de la verge. Sur la face dorsale du pénis, l'artère dorsale du pénis est située en dehors de la veine dorsale profonde de la verge.

La vascularisation du gland est assurée par des branches de l'artère dorsale du pénis et par les branches terminales des artères caverneuses ou bulbo-urétrales. Il existe ainsi dans la verge trois plans vasculaires :

- Un plan inférieur ou ventral : urétral.
- Un plan moyen ou profond : caverneux.
- Un plan supérieur ou superficiel, celui de l'artère dorsale du pénis.



**Figure 9 : Branches de l'artère iliaque interne.**

*1. Artère iliaque commune. 2. Artère iliaque externe. 3. Artère iliaque interne.*

*4. Artère glutéale supérieure. 5. Artère glutéale inférieure (ischiatique).*

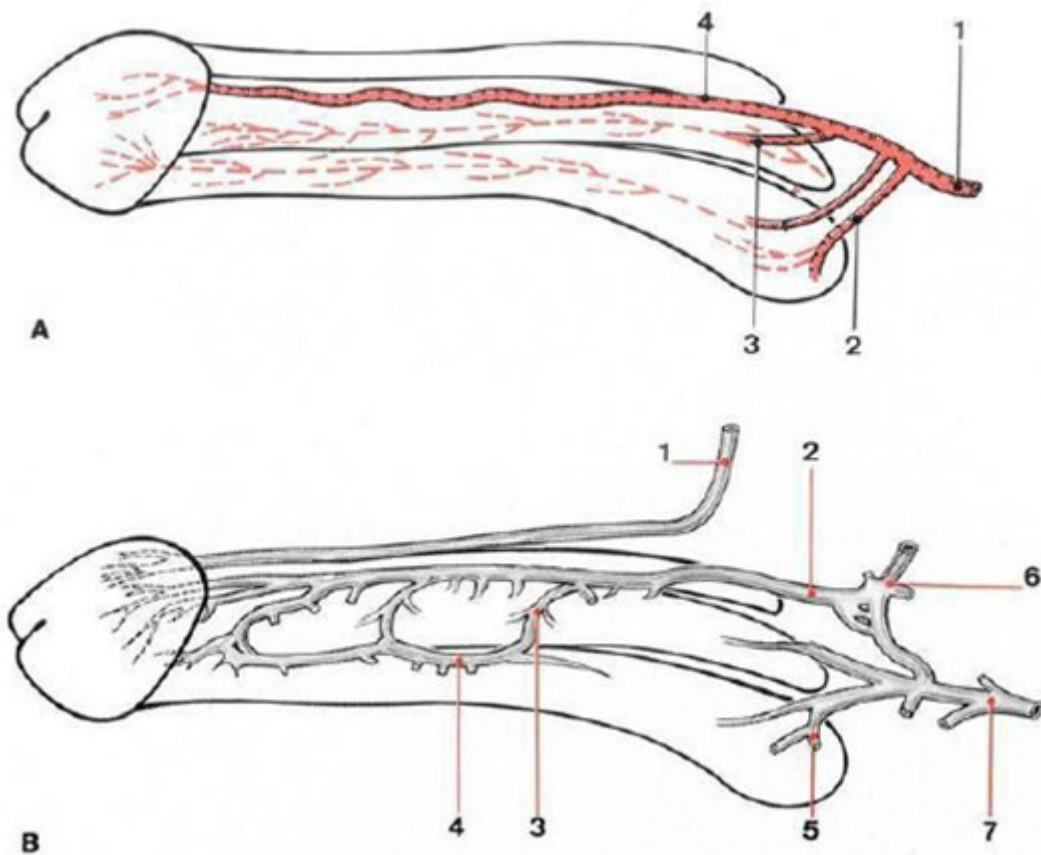
*6. Artère honteuse interne.*

*7. Artère dorsale du pénis.*

## **2. Veines (fig. 10 & 11)**

Le drainage veineux du pénis est assuré par quatre systèmes : les veines dorsales superficielles, la veine dorsale profonde, les veines caverneuses et les veines urétrales. Le réseau superficiel draine les enveloppes de la verge, prépuce compris, et en partie le gland. Les veines dorsales superficielles se jettent dans la veine saphène interne, le plus souvent gauche au niveau de la région inguinale. Le réseau veineux profond draine les corps érectiles. Les veines qui assurent le drainage des corps caverneux et du corps spongieux naissent dans l'espace circonscrit par l'albuginée, elles font suite aux sinusoides limités par les cloisons de muscle lisse caverneux, cheminent sous l'albuginée et se réunissent pour former les veines émissaires qui traversent l'albuginée et forment les veines circonflexes de drainage. Ces veines ont un trajet en séton dans l'albuginée des corps caverneux. Le gland, les corps caverneux distaux se drainent dans la veine dorsale profonde de la verge qui va former l'origine du plexus veineux pré-prostatique de Santorini dans le pelvis. Les corps caverneux proximaux et le bulbe se drainent dans les veines caverneuses et crurales en direction des veines honteuses internes et du plexus pré-prostatique de Santorini. Il existe par ailleurs de nombreuses anastomoses entre veines dorsales superficielles et profondes [37]. (fig. 11)





**Figure 10 : Vascularisation artérielle (A) et veineuse (B) de la verge.**

*A. Vascularisation artérielle. 1. Artère honteuse interne. 2. Artère bulbaire et bulbo-urétrale.*

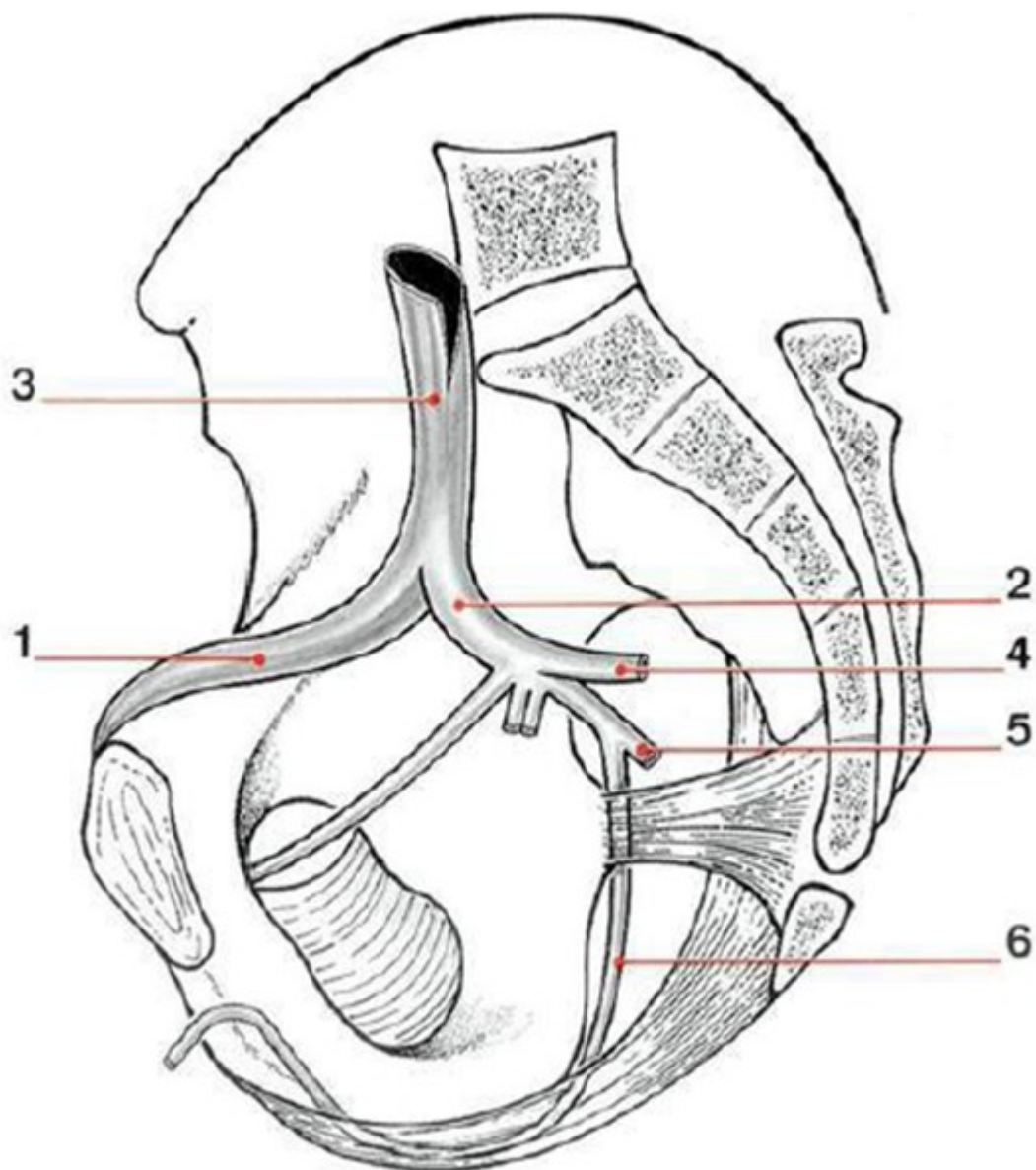
*3. Artère caverneuse. 4. Artère dorsale du pénis.*

*B. Veines. 1. Veine dorsale superficielle du pénis. 2. Veine dorsale profonde du pénis.*

*3. Veine circonflexe. 4. Veines urétrales. 5. Veine du bulbe du corps spongieux et de la racine*

*des corps caverneux. 6. Branche supra-lévatorienne du plexus veineux de Santorini.*

*7. Branche infra-lévatorienne du plexus de Santorini.*



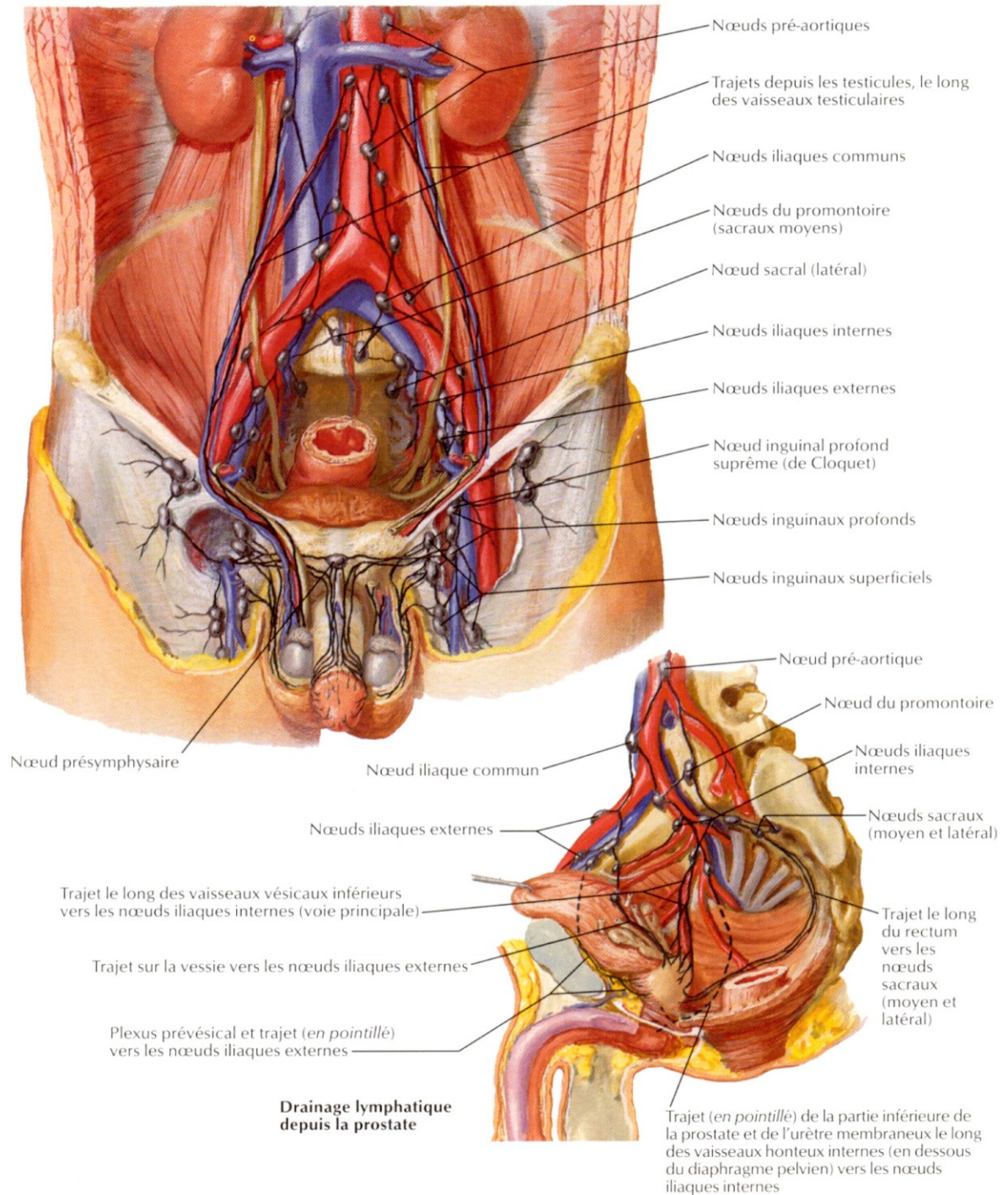
**Figure 11 : Vue endo-pelvienne de la veine hypogastrique.**

- 1. Veine iliaque externe. 2. Veine iliaque interne. 3. Veine iliaque commune.  
4. Veine glutéale supérieure. 5. Veine glutéale inférieure. 6. Veine honteuse interne.*

### **E. Lymphatiques péniens (fig. 12)**

Les vaisseaux lymphatiques des téguments péniens suivent la veine dorsale superficielle et se terminent dans les ganglions inguinaux supéro-internes.

Le drainage lymphatique du gland, de l'urètre pékien et des corps caverneux et spongieux est assuré par des canaux collecteurs qui accompagnent la veine dorsale profonde. La plupart de ces collecteurs se terminent dans le pelvis, dans les ganglions iliaques externes sous-veineux au contact de l'arcade fémorale, certains se jettent dans les ganglions inguinaux superficiels [24].



**Figure 12 : Lymphatiques pelviens.**

## **F. Rappel anatomique bref du tissu érectile chez la femme [38]**

L'appareil génital de la femme est formé essentiellement des éléments suivants :

- un ovaire de chaque côté ;
- un utérus, un vagin, et le clitoris sur la ligne médiane (fig.12) ;
- une paire de glandes accessoires (les glandes vestibulaires majeures) est associée à cet appareil ;
- Organes et tissus érectiles (figure.13) ;
- Clitoris.

Deux séries de structures érectiles s'unissent pour former le clitoris :

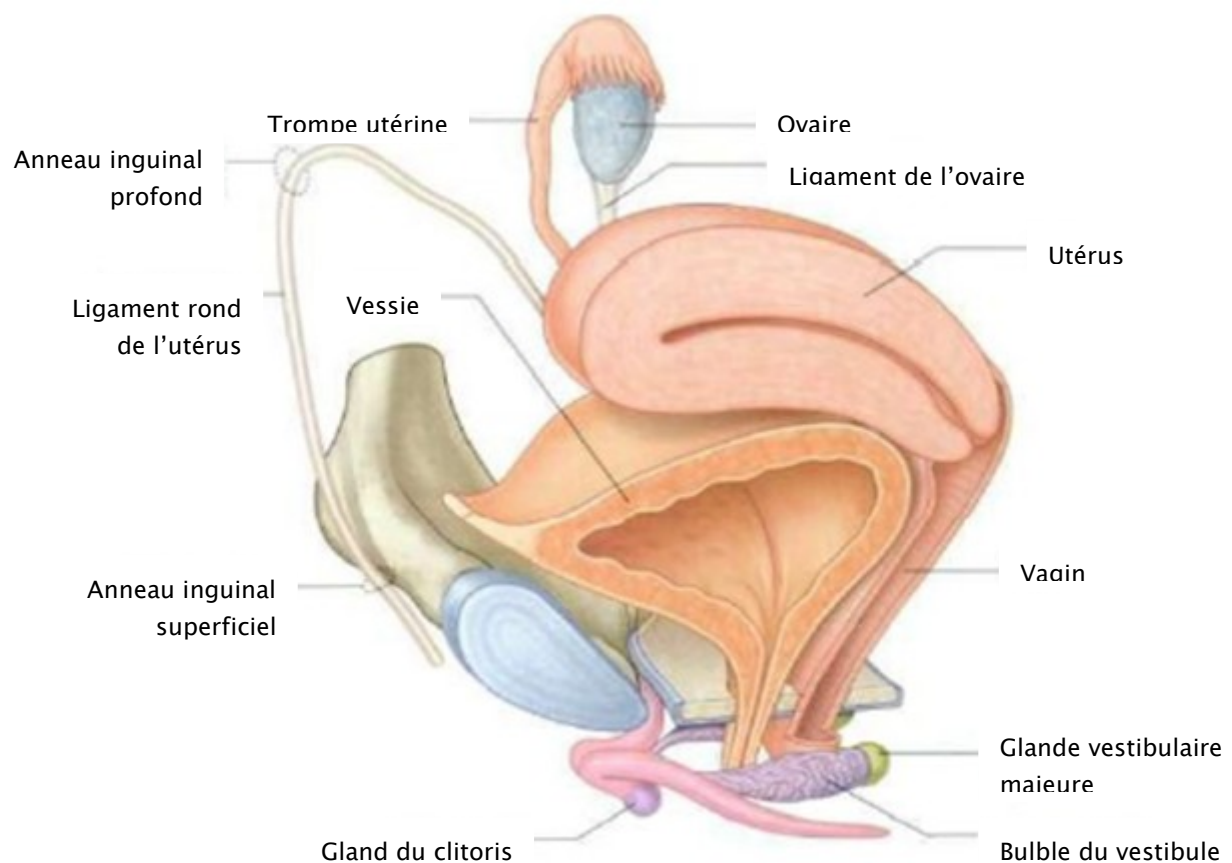
- Une paire de corps caverneux de forme cylindrique, un de chaque côté du triangle urogénital, est fixée par ses extrémités proximales à l'arcade pubienne. Ces attaches sont souvent appelées les piliers du clitoris. Les extrémités distales des corps, qui ne sont pas attachées à l'os, forment le corps du clitoris.
- La seconde série de tissus érectiles entoure les orifices de l'appareil urogénital.

Chez la femme, une paire de structures érectiles appelées les bulbes du vestibule, un de chaque côté, est située au niveau de l'ouverture vaginale. Les bulbes sont fermement fixés à la membrane du périnée. De petites bandes de tissu érectile réunissent les extrémités antérieures de ces bulbes à une petite masse érectile, unique de la forme d'un pois, le gland du clitoris ; il est situé sur la ligne médiane à l'extrémité du clitoris et antérieur à l'orifice de l'urètre.

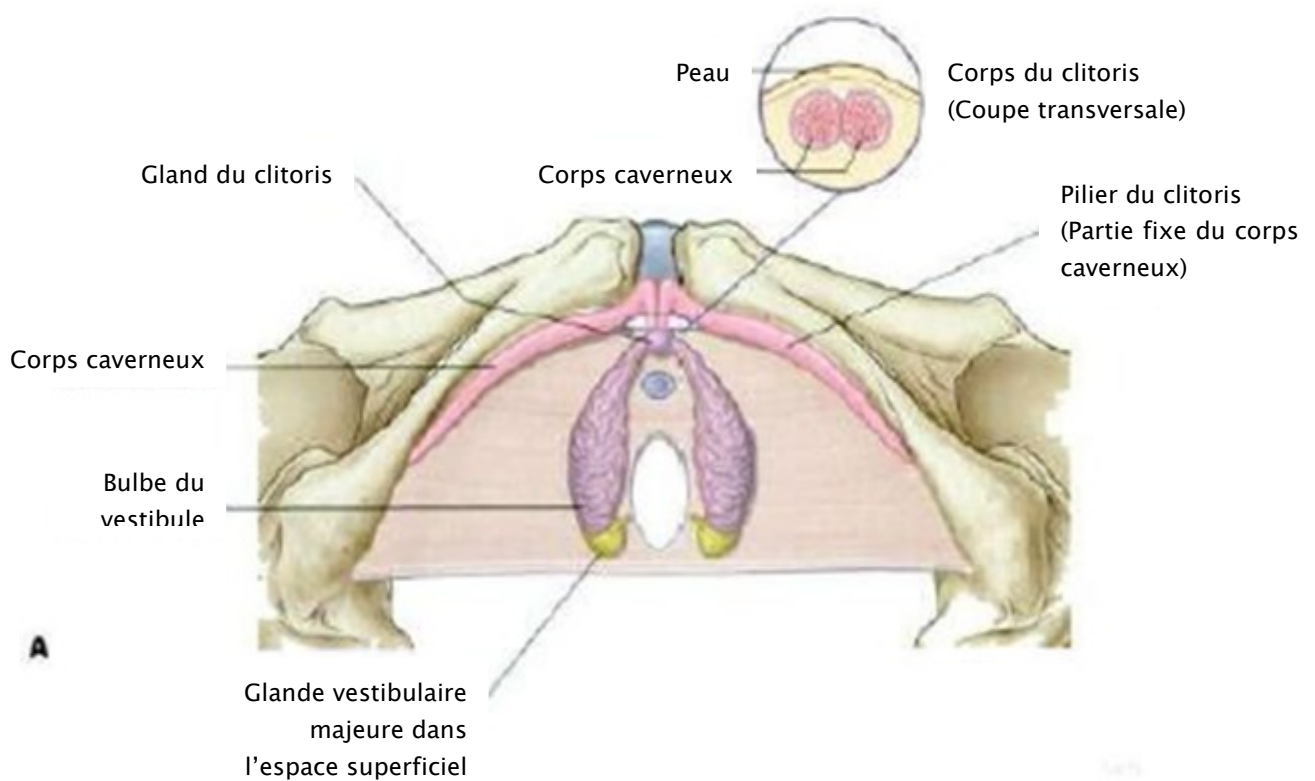
- Glandes vestibulaires majeures

Les glandes vestibulaires majeures (glandes de Bartholin) sont de petites glandes muqueuses en forme de petit pois qui se situent en arrière des bulbes vestibulaires, de

chaque côté de l'ouverture vaginale. Ce sont les homologues féminins des glandes bulbo-urétrales de l'homme. Cependant, les glandes bulbo-urétrales sont localisées dans l'espace profond du périnée, alors que les glandes vestibulaires majeures sont dans l'espace superficiel du périnée. Le canal de chacune des glandes vestibulaires majeures s'ouvre dans le vestibule du périnée le long du bord postérolatéral de l'ouverture vaginale. De la même façon que les glandes bulbo-urétrales de l'homme, les glandes vestibulaires majeures sécrètent durant la stimulation sexuelle.



**Figure 13 : Vue globale de l'appareil génital de la femme.**



**Figure 14 : Tissu érectile de la femme.**



### **III. Rappels physiologiques**

L'érection est le résultat d'une cascade d'événements :

- Relâchement de la musculature lisse.
- Dilatation artérielle avec remplissage des sinusoides caverneux.
- Restriction veineuse.

Cette cascade est dépendante de l'intégrité des fibres musculaires lisses intra-péniennes, de l'endothélium qui les recouvre, de l'albuginée qui les entoure et des structures vasculaires [39].

#### **A. Déroulement de l'érection :**

La flaccidité pénienne est maintenue par la contraction des fibres musculaires lisses des corps caverneux, qui ferment à leur tour les espaces sinusoides ; c'est le **tonus parasympathique**.

Le début d'une érection, ou de la tumescence, commence par un relâchement des muscles lisses caverneux sous contrôle nerveux pro-érectile au niveau local, et qui va se traduire par la diminution de la pression intra-caverneuse [40]. À ce moment, le tissu érectile va adopter un comportement d'une éponge aspirant le sang artériel, une vraie pompe à vide [39].

Le remplissage par le sang artériel provenant des artères hélicines des espaces sinusoides va aboutir à une augmentation du volume des corps caverneux, lesquels vont à leur tour déplisser et étirer les fibres élastiques albuginéales, comprimer peu à peu le plexus veineux situé sous l'albuginée et par conséquent une diminution croissante du retour veineux. Ce phénomène « passif » va offrir à la verge en érection son caractère de rigidité, soutenu par une véritable charpente squelettique formée par les cloisons intra-caverneuses [41].

Un autre phénomène va à son tour augmenter la rigidité de la verge en érection ; le **cœur sexuel**.

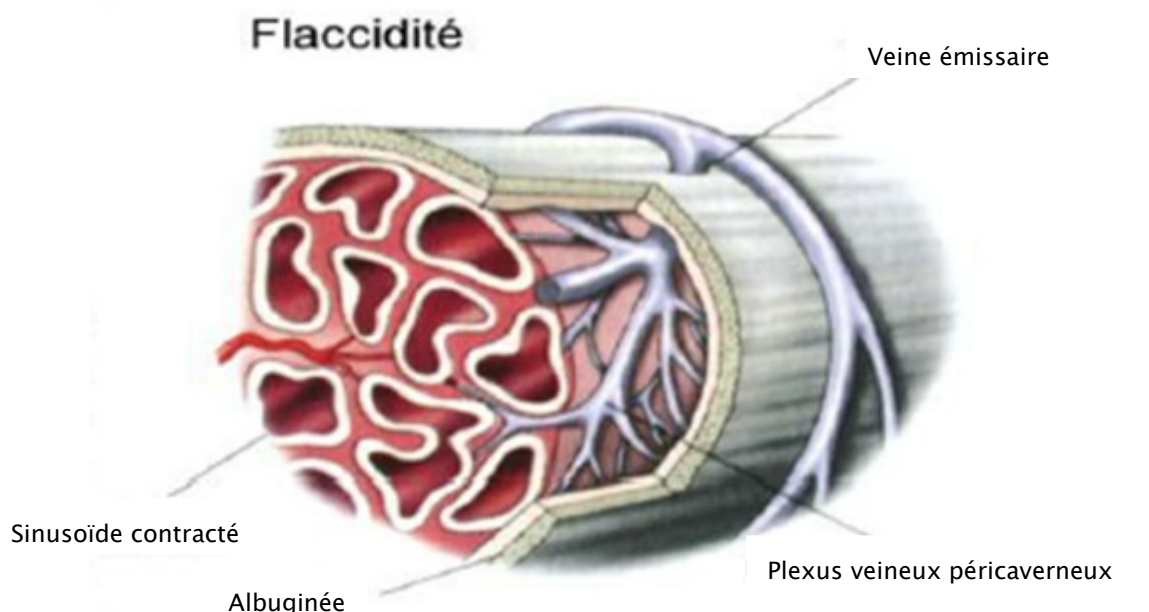
Le cœur sexuel est une entité anatomo-physiologique constituée par les muscles ischio-caverneux, bulbo-caverneux, et le gland – ne fonctionnant qu'en érection -. L'érection se produit par voie réflexe associant les barorécepteurs et mécanorécepteurs du gland qui vont stimuler les muscles ischio et bulbo-caverneux (hochement du pénis).

La contraction de ces muscles augmente la rigidité en comprimant la racine des corps caverneux : effet de pompe [42].

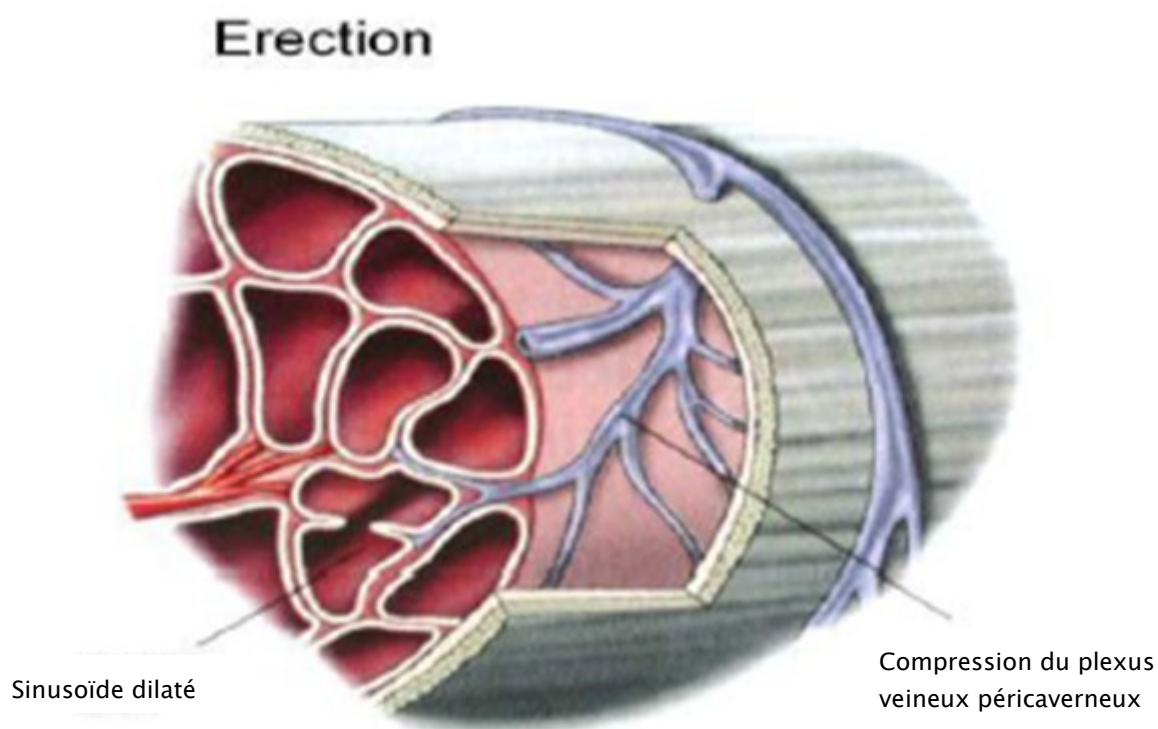
Afin d'empêcher la survenue d'un priapisme anoxique, la faible compression des veines caverneuses par l'albuginée au niveau de sa fixation sur le pubis va assurer une sortie du sang, emprisonné à l'état rigide de la verge, qui doit être équivalente à un apport artériel faible créé par la pression intra-caverneuse [43].

Toujours sous un contrôle neurologique, une remise en tension des fibres musculaires caverneuses va significativement réduire l'apport artériel et augmenter la sortie du sang emprisonné à travers les veines caverneuses partiellement ouvertes.

La rigidité disparaît et le plexus veineux sera de nouveau perméable, accélérant ainsi la sortie du sang, c'est la phase de la **détumescence** [39].



**Figure 15 : Plexus veineux et corps caverneux en flaccidité. [44]**



**Figure 16 : Compression du plexus veineux pendant l'érection. [44]**

## **B. Contrôle nerveux de l'érection :**

La contraction des fibres musculaires lisses responsable de la flaccidité pénienne au repos est sous commande **anti-érectile sympathique**. Elle dépend de trois éléments : l'activité myogénique intrinsèque, le tonus adrénérgerique et les facteurs vasoconstricteurs endothéliaux (Angiotensine II, PGF 2 alpha, et les endothélines) [45].

Leur relâchement à l'état de tumescence est sous influence **pro-érectile de l'innervation parasymphatique** à travers les terminaisons nerveuses non adrénérgeriques et non cholinergiques qui libèrent du monoxyde d'azote (NO), neuromédiateur principal de l'érection, aussi libérés par les cellules endothéliales des corps caverneux [46].

Parmi plusieurs neuromédiateurs centraux pro-érectiles, la sérotonine et l'ocytocine sont les médiateurs les plus actifs des relations respectivement bulbo-spinales et hypothalamo-spinales. Tandis que la noradrénaline et le neuropeptide Y représentent les neuromédiateurs anti-érectiles principaux [46].

Au niveau hypothalamique, on trouve un site très important pour l'intégration des stimuli sexuels. Il s'agit de l'aire pré-optique médiane qui est deux fois plus volumineuse chez l'homme par rapport à la femme et diminue significativement après l'âge de 50 ans [47].

## **C. Mécanismes intercellulaires de l'érection :**

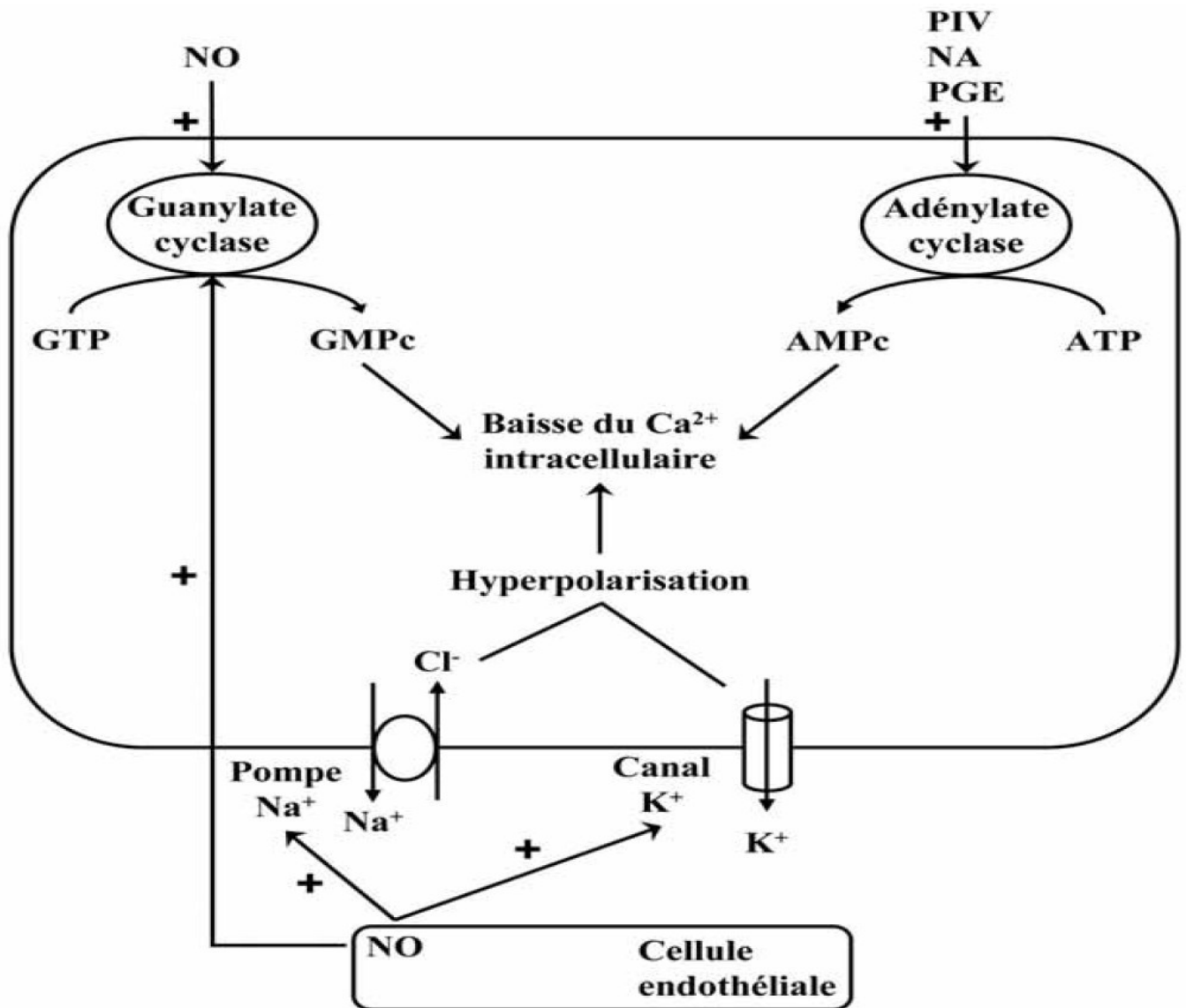
La contraction ou la relaxation des fibres musculaires lisses sont dépendantes de la concentration calcique intracellulaire. Celle-ci est régulée par les nucléotides cycliques : GMPc et AMPc, les messagers intracellulaires des neuromédiateurs de l'érection en particulier le monoxyde d'azote (NO) libéré par les terminaisons des nerfs caverneux et qui forme avec la GMPc la voie prépondérante agissant sur les fibres musculaires lisses en provoquant leur relaxation et donc la tumescence de la verge.

D'autres médiateurs pro-érectiles tels que l'acétylcholine et la substance P vont favoriser la libération du NO par le biais des cellules endothéliales [46].

Par contre, les médiateurs anti-érectiles du système sympathique comme la noradrénaline, le neuropeptide Y et l'endothéline vont s'opposer à l'érection en favorisant la contraction des fibres musculaires lisses [46]. L'oxygène est un facteur régulateur très important au niveau local de l'érection, car une faible oxygénation du tissu caverneux va aboutir à une diminution de la synthèse de la GMPc, qui va à son tour prévenir la relaxation des fibres musculaires lisses [48].

La décharge sympathique au moment de l'éjaculation associée à l'arrêt de la libération du NO, et à la dégradation de la GMPc et AMPc par les phosphodiesterases V et III, sont responsables de la détumescence pénienne après la phase d'érection [46].

Même s'il apparaît que plusieurs facteurs indépendants sont associés dans la modulation du tonus des fibres musculaires lisses intra-péniennes, il est très probable que l'action générale d'un neuromédiateur est facilitée par la transmission rapide de signaux électriques ou chimiques d'une fibre musculaire lisse à l'autre, par l'intermédiaire des Gap-Junction. Il s'agit de canaux mettant en communication le cytoplasme de deux cellules adjacentes : leur présence au sein des corps caverneux fait du tissu érectile un syncytium fonctionnel. Des études récentes ont attribué aux Gap-Junction un rôle dans la modulation de la contraction par la stimulation des récepteurs alpha-adrénergiques et de la libération d'endothéline d'une part, ainsi que de la relaxation induite d'autre part.



**Figure 17 : Représentation schématique des mécanismes intracellulaires responsables de la relaxation des fibres musculaires lisses du tissu érectile.**

- *Abréviations : AMPc, Adénosine monophosphate cyclique ;*

*ATP, Adénosine triphosphate ; GMPC, Guanosine monophosphate cyclique ;*

*GTP, Guanosine triphosphate ; NA, Noradrénaline ; PGE, Prostaglandine E ;*

*PIV : Peptide intestinal vaso-actif. [47]*

➔ La diminution de la concentration intracellulaire de calcium libre est responsable de la relaxation musculaire.

## **D. Rôle modulateur de l'oxygène :**

L'oxygénation du tissu érectile est logiquement dépendante de l'apport sanguin artériel.

La pression partielle en oxygène ( $PpO_2$ ) dans les corps caverneux flaccides chez l'homme est basse. Elle est égale à celle du sang veineux (de 25 à 45 mmHg). La  $PpO_2$  augmente considérablement pendant l'érection, jusqu'à une valeur égale à celle du sang artériel (de 65 à 100 mmHg).

In vitro, la relaxation de fragments de corps caverneux humains induite par l'acétylcholine ou par la stimulation électrique est maximale lorsque la  $PpO_2$  égale la pression artérielle. Cette relaxation diminue avec la baisse de la pression partielle en oxygène. Ainsi, de faibles valeurs de  $PpO_2$  réduisent les concentrations de base de GMPc et inhibent la synthèse de GMPc induite par la stimulation nerveuse.

En anoxie, des fragments de corps caverneux ne se contractent ni spontanément, ni en réponse à la noradrénaline. De même, la relaxation induite par stimulation électrique est abolie. Ces données pourraient expliquer la résistance des priapismes ischémiques aux injections intra-caverneuses d'agonistes alpha-adrénergique. D'autre part, la synthèse de collagène serait inhibée par l'oxygène.

Ainsi s'expliquerait, chez des patients souffrant de troubles de l'érection attribués à une pathologie artérielle, la diminution du rapport fibres musculaires lisses/tissu conjonctif, ce dernier comprenant les fibres collagènes.

## **IV. Physiopathologie de la DE du diabétique**

Les neuropathies et les troubles vasculaires induits par le diabète en font la première cause somatique des dysfonctions érectiles. Son origine est pourtant multifactorielle. Le facteur essentiel est la dysfonction endothéliale souvent accompagnée d'une neuropathie végétative, à laquelle s'ajoutent une athérosclérose et une part psychologique.

### **A. Dysfonction endothéliale**

On retrouve dans les études un lien important entre dysfonction endothéliale, DE et maladies cardiovasculaires (Müller and Mulhall 2006 [49]).

Son apparition entraîne :

- Une augmentation des produits glycosylés avancés (A.G.E : advanced glycation end-products) ;
- Une diminution du NO et de la cyclic guanosine monophosphate (cGMP) ;
- Une modification des récepteurs à l'endothéline.

#### **1. A.G.E (advanced glycation end-products) : Produits terminaux de glycation**

Leurs synthèse est augmentée par l'hyperglycémie et croit avec l'âge ; se liant au collagène, ils provoquent un épaissement de la paroi vasculaire et une diminution de son élasticité (Pompers et al. 2008 [50]). Ainsi, la production anormale d'A.G.E conduit à une diminution de la compliance des corps caverneux et un trouble de la relaxation des fibres musculaires lisses (Allen et al. 1997 [51]).

#### **2. Monoxyde d'azote (NO) et cyclic guanosine monophosphate (GMPc)**

Le GMPc est responsable de la myorelaxation caverneuse. Sa synthèse est permise grâce à une enzyme dont la production est sous la dépendance de la concentration de NO. Chez le patient diabétique, il existe une diminution de la synthèse de NO et une augmentation de sa dégradation (Tuncayengin et al. 2003 [52])



entraînant la baisse de concentration de GMPC rendant la dilatation des muscles caverneux et l'engorgement des corps érectiles impossible (Chang et al. 2004 [53]).

→ L'IPDE5 permet de diminuer la dégradation du GMPC.

### 3. Endothéline B

La physiopathologie de la DE du diabétique est non seulement associée à une diminution de la vasodilatation mais également à une augmentation de la contractilité du tissu érectile. On observe une diminution de la production de facteurs relaxants au profit des substances vasoconstrictrices telles l'endothéline et ses récepteurs (Sullivan et al. 2007 [54]).

→ Tous ces phénomènes sont communs entre l'endothélium caverneux et coronarien, ce qui explique pourquoi la dysfonction érectile est un signe avant-coureur et prédictif d'événement cardiovasculaire et un facteur de risque relatif d'augmentation de mortalité globale. +++

## B. La neuropathie diabétique autonome génito-sexuelle

Elle constitue un autre mécanisme important à l'origine de la DE du diabétique.

La neuropathie est un désordre extrêmement hétérogène qui comprend une très grande variété d'anomalies qui affectent à la fois le système nerveux périphérique ; proximal et distal, sensitif et moteur aussi bien que le système nerveux autonome.

La DE résulte d'une atteinte des voies périphériques végétatives et somatiques :

- Les lésions du système nerveux autonome provoquant une diminution de la libération des neuromédiateurs responsables de l'érection et de l'éjaculation (Acétylcholine), eux même permettant la libération de monoxyde d'azote NO. Ces lésions portent avec prédominance sur le système parasympathique, ce qui explique la plus grande fréquence des troubles de l'érection par rapport aux troubles de l'éjaculation.

- Les lésions des fibres sensibles se traduisent par des troubles de la sensibilité avec diminution du message érotique.

### **C. Athérosclérose**

L'athérosclérose des artères du petit bassin et des artères péniennes est également en cause dans la DE en obstruant plus ou moins complètement la lumière artérielle et ainsi en diminuant l'apport sanguin à la verge.

De plus, une diminution de l'oxygénation des tissus érectiles stimulera la synthèse de collagène et participera au développement d'une fibrose, et d'une atrophie des corps caverneux (par perte progressive de l'endothélium caverneux normal et des cellules musculaires lisses des corps caverneux), entraînant une diminution des capacités de myorelaxation et d'un verrouillage veineux défectueux.

Le rôle prédictif de la DE est également appuyé par l'hypothèse du «**calibre artériel**», qui expliquerait pourquoi la dysfonction érectile se manifesterait en premier.

Le diamètre de l'artère pénienne est plus petit (1–2 mm) que celui de l'artère coronaire (3–4 mm) ou que celui de l'artère carotide (5–7 mm). Une plaque d'athérosclérose de même dimension provoquerait un degré d'obstruction différent selon le calibre de l'artère atteinte.

**Ainsi, la diminution du flux dans une petite artère serait cliniquement plus significative que dans une artère de plus grand diamètre où elle pourrait être encore cliniquement silencieuse. +++**

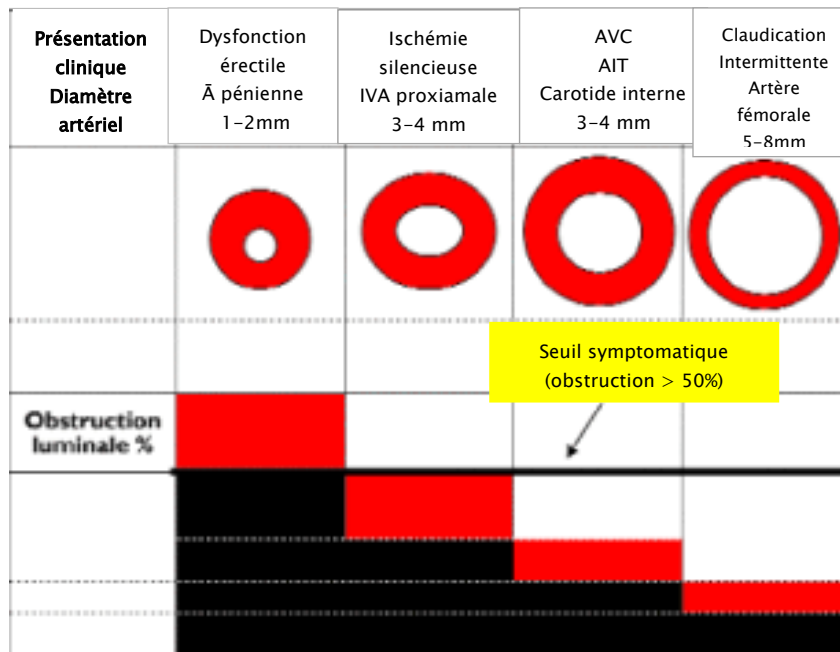


Figure 18 : Théorie du calibre artériel [55]

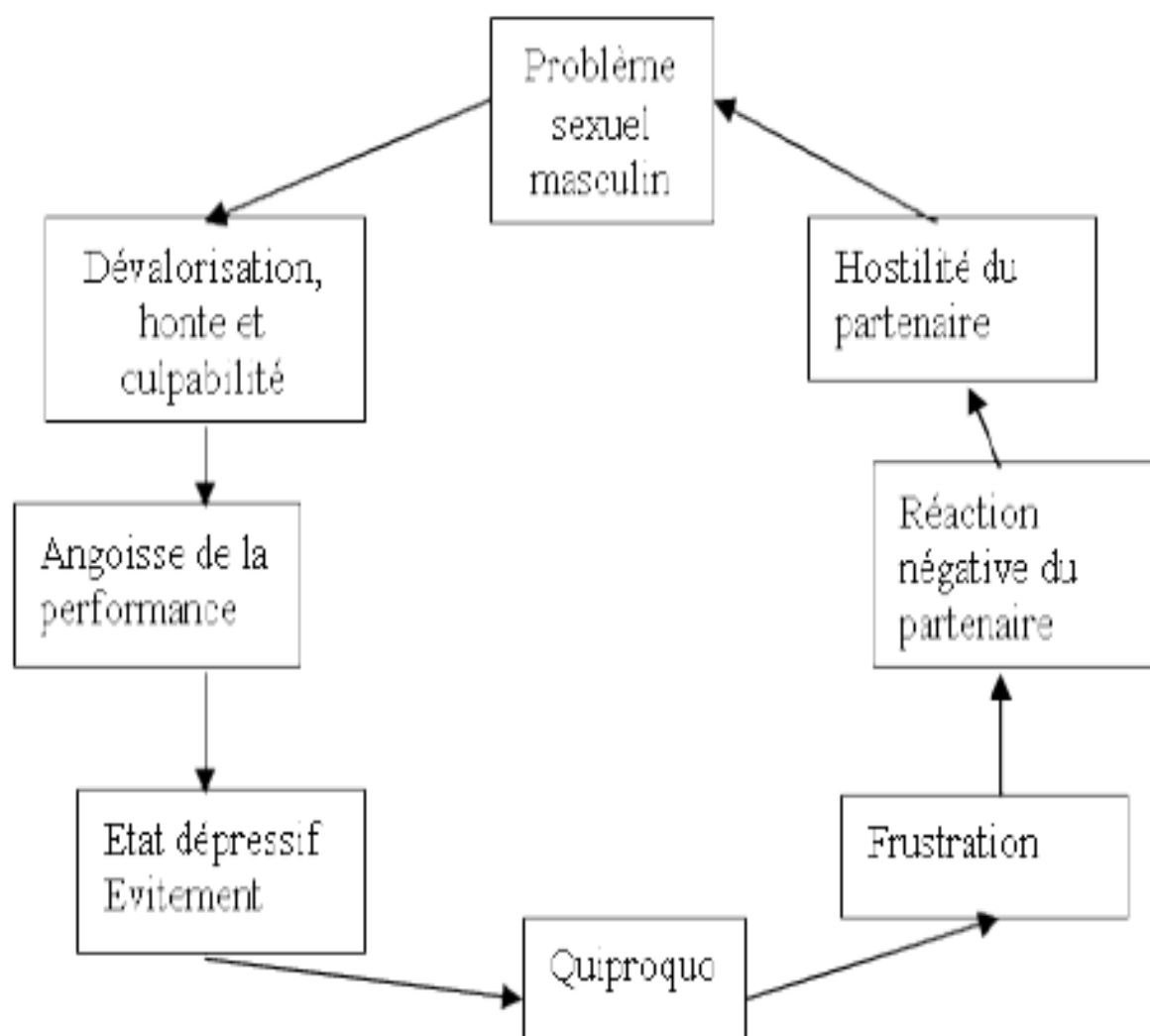
### D. Facteurs psychologiques

Parmi les facteurs de survenue d'une DE, le retentissement psychologique d'une maladie chronique ne doit pas être mésestimé notamment chez un sujet jeune dont le diagnostic de diabète est récent (AIHUS 2005 [56]). Par ailleurs, les troubles thymiques et en particulier les symptômes dépressifs peuvent contribuer au déclenchement ou au maintien de la dysfonction érectile (De Berardis et al. 2003 [57] ; Groot et al. 2001[58]).

En plus de son impact direct sur la qualité de vie des patients diabétiques, la dépression est associée à un plus faible contrôle glycémique ainsi qu'à une augmentation de la prévalence des complications diabétiques en diminuant l'adhérence du patient à son traitement. Les patients diabétiques présentent une prévalence dépressive de 14 % par hétéro-évaluation et de 32 % par auto-évaluation (Lustman and Clouse 2005 [59]).

Toutefois, la prise en charge du versant psychologique du diabétique passe très souvent au second plan, occasionnant une détérioration de la prise en charge globale, de la qualité de vie, donc une majoration des risques de complication du diabète, mais aussi de la dépression.

Concernant la sexualité, la cohorte des troubles organiques du diabète et de l'état psychologique se potentialisent et entraînent une chaîne d'évènements : « La panne ou l'incident sexuel », (dysfonction érectile ou trouble de l'éjaculation) peut entraîner un sentiment de dévalorisation, qui, avec l'angoisse de la performance, entraîne un état dépressif. Le patient considérant cette fatalité comme inéluctable dans l'évolution de sa maladie, ne se traite pas, évite l'acte, ce qui accroît sa frustration et génère de nouveaux problèmes. S'en suit dès lors un cercle vicieux dans lequel ces réactions vont entretenir des difficultés sexuelles. Ceci touchant essentiellement le diabétique mais aussi dans d'autres mesures sa partenaire sexuelle qui deviennent, malgré eux des acteurs de ce cercle qui s'auto-entretient.



**Figure 19 : Cercle vicieux des difficultés sexuelles [60].**

## **E. Hypogonadisme**

L'hypogonadisme est fréquent chez les diabétiques (Dandona et al. 2009 [61]). Une corrélation entre DE et hypoandrogénicité a été mise en évidence dans le diabète de type 1 et 2 (Corona et al. 2006 [62]) en montrant que chez les diabétiques de type 2 souffrant de DE, l'hypogonadisme est deux fois plus fréquent que chez la population non-diabétique. Cela justifie le dosage de la testostérone totale et bio-disponible lors du bilan initial d'une DE chez un diabétique.

En résumé, la particularité de la dysfonction érectile chez le diabétique est d'être très souvent multifactorielle : dysfonction endothéliale, neuropathie, athérosclérose, retentissement psychologique d'une maladie chronique, hypogonadisme ; ainsi de multiples mécanismes agissent de façon synergique pour provoquer une DE à un âge précoce et aboutir en fin de compte à des lésions cavernueuses irréversibles, avec perte progressive de l'endothélium caverneux normal et des cellules musculaires lisses des corps caverneux. Le remplacement par du tissu de fibrose peut aboutir à une défaillance érectile totale.

## V. Diagnostic :

### A. Diagnostic positif :

C'est un diagnostic **d'interrogatoire**. Celui-ci doit confirmer la plainte du patient. Une question simple est proposée, par exemple : « Avez-vous un problème d'érection (ou de manque de rigidité) pendant les rapports ? », dont la valeur diagnostique paraît équivalente à l'utilisation de l'International Index of Erectile Function (IIEF) dans sa version courte, auto-questionnaire validé, largement utilisé dans toutes les études sur le sujet.

La réponse à cette question peut être facilitée par l'utilisation du score de rigidité EHS (Erection Hardness Score). Une écoute active, sans préjugés, respectant la confidentialité, paraît essentielle à la bonne conduite de l'interrogatoire et met en confiance le patient.

- Score IIEF Au cours des six derniers mois :

- À quel point étiez-vous sûr de pouvoir avoir une érection et de la maintenir ?

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

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

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

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

0. Je n'ai pas essayé d'avoir de rapports sexuels. 1. Presque jamais ou jamais.

2. Rarement (beaucoup moins que la moitié du temps). 3. Quelquefois (environ la moitié du temps). 4. La plupart du temps (beaucoup plus que la moitié du temps). 5. Presque tout le temps ou tout le temps.

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

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

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

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

- **Interprétation** : Trouble de l'érection sévère (score de 5 à 10), Modéré (11 à 15), Léger (16 à 20), fonction érectile Normale (21 à 25) et non interprétable (1 à 4).

## **B. Diagnostic des autres troubles sexuels**

C'est aussi un diagnostic d'interrogatoire. Des questions simples permettront de reconnaître l'existence :

- D'un trouble du désir : « Avez-vous toujours envie d'avoir des rapports ? »
- D'un trouble de l'éjaculation : « Avez-vous une éjaculation trop rapide, retardée, voire absente ? »
- De douleurs lors des rapports : « Avez-vous mal pendant les rapports ? Pendant l'érection, au moment de l'éjaculation ? »
- D'anomalies de la rectitude de la verge gênant la pénétration :



- « Avez-vous une déformation de la verge lorsque vous êtes en érection ? »
- D'une plainte concernant le prépuce (phimosis) ou la taille de la verge :  
« Etes-vous gênés pour décalotter ? Êtes-vous soucieux par rapport à la taille de votre verge ? ».

L'association de la DE avec un autre trouble sexuel est **fréquente** et est un facteur de complexité pour sa prise en charge. La présence de l'un de ces troubles sexuels, autres que la DE, exclut le patient du cadre des recommandations de prise en charge concernant la DE.

### **C. Caractéristiques de la dysfonction érectile**

Une fois la DE confirmée, il est recommandé de rechercher la présence d'autres critères diagnostiques et pronostiques :

- Le caractère **primaire** (c'est à dire existant depuis le début de la vie sexuelle) ou **secondaire**, acquis, de la DE. En dehors des antécédents de traumatismes pelvi-périnéaux, le caractère primaire de ce trouble témoigne d'un problème complexe, organique et/ou psychosocial et doit faire prendre un avis spécialisé psychiatrique ou psycho-sexologique ;
- Le caractère **inaugural ou réactionnel** à un autre trouble sexuel ;
- Le caractère **brutal** (où il convient de rechercher une circonstance déclenchante) en faveur d'une cause psychologique prédominante, ou **progressif**, pouvant orienter vers une cause organique ;
- Le caractère **permanent ou situationnel** (selon la partenaire....) ;
- La **persistance d'érections nocturnes et/ou matinales spontanées** qui évoque en premier lieu une origine psychologique ;
- La **sévérité** de cette DE
  - Par le délai entre l'apparition du trouble et la consultation : il semble que

plus la durée est longue plus la prise en charge sera complexe ;

- Par l'existence ou non d'une capacité érectile résiduelle (tumescence ou rigidité suffisante ou non pour une pénétration) ;
- Par la possibilité d'érections provoquées (masturbation) ;
- Par la persistance des érections matinales et/ou nocturnes spontanées.
  - Une dysfonction érectile d'installation progressive, permanente et associée à l'absence d'érections spontanées ou provoquées oriente vers une origine organique.
  - Une dysfonction érectile réactionnelle, situationnelle, associée à la présence d'érections spontanées ou provoquées de bonne qualité évoque une problématique psychogène prédominante.

**Tableau 1 : Orientation étiologique vers une cause organique ou psychogène devant la DE [64]**

Origine organique prédominante	Origine psychogène prédominante
Début progressif	Apparition brutale
Disparition des érections nocturnes	Conservations des érections nocturnes
Conservation de la libido (sauf si hypogonadisme)	Diminution de la libido (secondaire)
Éjaculation verge molle	Absence d'éjaculation
Partenaire stable	Conflits conjugaux
Absence de facteur déclenchant	Facteur déclenchant
Étiologie organique évidente	Dépression
Examen clinique anormale	Examen clinique normal
Personnalité stable et humeur normale	Anxiété, troubles de l'humeur
Examens complémentaires anormaux	Examens complémentaires normaux

## **D. Histoire sexuelle**

Il convient de demander au patient à propos de sa vie sexuelle antérieure : l'existence éventuelle de difficultés sexuelles lors des premières expériences ou à l'âge adulte, d'agression sexuelle, notamment dans l'enfance.

## **E. Evaluation du retentissement de la dysfonction érectile**

Plusieurs études recommandent de s'enquérir de l'importance que le patient accorde à son trouble, sachant qu'elle n'est pas obligatoirement proportionnelle à la sévérité de la DE. Il convient de l'interroger sur les raisons qui l'ont poussé à consulter (par exemple une rencontre récente, une demande de la partenaire). Il faut préciser le contexte actuel affectif et sexuel du patient et de son couple, la durée de la DE et de l'éventuelle abstinence et rechercher un éventuel retentissement familial et professionnel. Il faut s'enquérir du retentissement de la survenue d'une DE chez un patient présentant déjà une maladie chronique. Les auto-questionnaires, comme l'IIEF ou l'EHS, peuvent être proposés en complément de cet interrogatoire. Or, ces auto-questionnaires ne se substituent pas à celui-ci.

## **F. Recherche des pathologies et facteurs pouvant favoriser ou aggraver une DE**

Il est recommandé de rechercher systématiquement les antécédents ou les symptômes orientant vers une pathologie organique, mais aussi des problèmes psychologiques susceptibles de déclencher ou d'aggraver une DE et pouvant bénéficier d'un traitement spécifique :

- Antécédents abdominopelviens : chirurgie, traumatisme, irradiation ;
- Diabète : l'état de son équilibration et l'existence d'autres complications éventuelles (rétinopathie, neuropathie des membres inférieurs...).
- **Facteurs de risque cardiovasculaires +++** : il est fortement recommandé de

recueillir des renseignements sur l'état cardiovasculaire car la DE, peut être le seul motif de consultation chez des hommes par ailleurs asymptomatiques. L'existence d'une DE associée à au moins trois facteurs de risque cardiovasculaire doit orienter le patient vers un avis cardiologique :

- Surcharge pondérale, notamment l'obésité abdominale ;
  - Sédentarité
  - Facteurs psychosociaux (stress professionnel....)
  - Tabagisme ;
  - HTA, syndrome métabolique ;
  - Autres maladies cardiaques (angor, insuffisance cardiaque,...)
  - Dyslipidémie ;
- Affections neurologiques (maladie de Parkinson, sclérose en plaques, séquelles de traumatisme médullaire...)
  - Existence de troubles mictionnels en rapport le plus souvent au-delà de 50 ans avec hypertrophie bénigne de la prostate ;
  - Une endocrinopathie liée de façon beaucoup plus rare à une DE (hypo ou hyperthyroïdie, adénome à prolactine, déficit androgénique connu...)
  - Pathologies chroniques : hépatiques, rénales... ;
  - Des troubles du sommeil (apnées du sommeil, insomnie...) pouvant altérer la fonction érectile et dont l'existence est à connaître avant tout traitement d'un déficit androgénique associé à la DE.
  - Il est recommandé aussi d'établir une liste exhaustive de tous les traitements pris par le patient, afin de rechercher ceux susceptibles d'avoir une action délétère sur la fonction érectile, même si le niveau de preuve est faible et la responsabilité d'un traitement donné est souvent surestimée.

- Il est recommandé de rechercher des signes évocateurs de déficit androgénique : la baisse de la libido, du nombre et/ou de la qualité des érections nocturnes ou matinales.
- Les autres signes, comme la fatigabilité, des troubles de la mémoire ou de l'humeur sont moins spécifiques ; certaines situations cliniques les favorisent : toutes les maladies chroniques, une corticothérapie prolongée, un syndrome métabolique, la diminution de l'activité sexuelle, des antécédants chirurgicaux testiculaires ou herniaires...
- Il est recommandé au médecin généraliste de rechercher systématiquement une maladie psychiatrique, mais également toutes les circonstances socio et psychoaffectives pouvant interférer avec la sexualité et susceptibles de générer ou de pérenniser une DE :
  - Des troubles addictifs : toxicomanie médicamenteuse, alcool, stupéfiants, une addiction sexuelle ;
  - Un syndrome dépressif ;
  - Une anxiété de performance sexuelle, très fréquente, particulièrement en cas de personnalité anxieuse, maintenant le cercle vicieux de « l'échec » ;
  - Au cours de cette approche, la suspicion d'un trouble de personnalité, d'une pathologie psychotique ou d'une paraphilie doit faire prendre un avis spécialisé, psychiatrique ou sexologique ;
  - Des événements de vie qu'ils soient négatifs (chômage, décès, infertilité...), mais aussi positifs (promotion, nouvelle rencontre, naissance...), survenus dans les trois à six mois avant l'apparition de la DE ;

- Des difficultés de couple : de la simple absence de communication au conflit avéré ;
  - L'absence de partenaire.
- Il est fortement recommandé au médecin de recueillir des renseignements sur la partenaire : son attitude et sa motivation sexuelle, l'existence de troubles sexuels (diminution du désir, dyspareunie, anorgasmie), sa santé psychique et physique en général et particulièrement sur ses problèmes gynécologiques éventuels, son statut hormonal (ménopause), ses antécédents chirurgicaux pelviens et sénologiques, le mode de contraception.

## **G. Examen clinique**

Un examen clinique est recommandé chez tous les patients. Cet examen comportera :

- Un examen urogénital : appréciation des caractères sexuels secondaires ; testicules (taille, consistance), pénis (recherche d'un phimosis, d'une maladie de Lapeyronie ou autres anomalies morphologiques), toucher rectal après 50 ans (à partir de 45 ans en cas d'antécédents familiaux) ; examen des seins ;
- Un examen cardiovasculaire : prise de tension artérielle du pouls et des pouls périphériques, recherche d'un souffle artériel, mesure du périmètre abdominal ;
- Un examen neurologique orienté : réflexes ostéo-tendineux et cutanés plantaires, sensibilité des membres inférieurs, en particulier des pieds, et recherche d'une anesthésie en selle.

## **H. Examens complémentaires à réaliser dans le bilan initial**

Le bilan recommandé est essentiellement biologique :

- Glycémie à jeun si le patient n'en a pas eu dans les 12 mois précédents, avec hémoglobine glycosylée (HbA1C) si le diabète est connu ;
- Bilan lipidique complet (Cholestérol total CT, HDL Cholestérol HDLc, LDL Cholestérol LDLc, Triglycéride TG), s'il n'en a pas eu dans les 12 mois précédents ;
- NFS, ionogramme complet, créatininémie, bilan hépatique s'il n'y a pas de bilan depuis 5 ans : sauf anomalie clinique ;
- La recherche d'un déficit androgénique biologique est recommandée chez les patients présentant des facteurs de risque (maladie chronique, corticothérapie au long cours, antécédents de chirurgie herniaire, de cryptorchidie opérée, de cure de varicocèle ou d'orchidectomie, notamment pour cancer de testicule...) ou en cas de signes clinique évocateurs, comme une diminution du désir sexuel ou de la fréquence et de la qualité des érections nocturnes, des troubles de l'éjaculation.
- Pour certains, en dehors des signes d'appel, un dosage systématique de la testostéronémie totale chez l'homme de plus de 50 ans pourrait être également proposé. Le dosage de la testostéronémie bio-disponible est préconisé : il sera transmis par le laboratoire de proximité à un laboratoire spécialisé. Le prélèvement doit être effectué le matin entre 8h et 11 h. Si le dosage est inférieur à la normale. Il est recommandé de le contrôler à nouveau par une deuxième détermination associée à un dosage de la LH, deux à quatre semaines après, étant donné la variabilité de la testostéronémie. Le dosage de la prolactine est justifié en cas de taux très



bas de testostéronémie et d'orientation clinique, même si la découverte d'un adénome hypophysaire reste assez exceptionnelle.

- L'Agence Nationale d'Accréditation et d'Evaluation en Santé (ANAES) n'a pas retenu un dépistage de masse du cancer de la prostate. Mais elle a préconisé, de même que l'Association Française d'Urologie (Villiers et al.) [65], dans le cadre d'un dépistage individuel, un dosage de PSA total de façon systématique chez tous les hommes à partir de 50 ans et à partir de 45 ans en cas d'antécédents familiaux ; à fortiori si l'on envisage une androgénothérapie, qui est formellement contre indiquée en cas de cancer de la prostate.
- Le dosage de la thyroïdostimuline (TSH) n'est pas recommandé en première intention, sauf s'il y a un point d'appel clinique, de même que le dosage de la DHEA (Déhydroépiandrostérone), ou de la testostéronémie libre.

## **VI. Traitement de la DE d'origine diabétique**

### **A. Prise en charge globale**

#### **1. Faire participer le patient aux décisions**

Il conviendra d'informer le patient, et plus généralement le couple, sur toutes les options thérapeutiques existantes et adaptées à l'état clinique du patient, ainsi que sur les avantages et les inconvénients des différentes options disponibles. L'apparition d'une DE peut sensiblement affecter la qualité de vie, mais ne menace pas le pronostic vital.

Par conséquent, il est souhaitable de discuter avec le patient des bénéfices, des risques et des coûts des différentes stratégies thérapeutiques, et de la faire participer activement au choix du traitement.

#### **2. Prendre en compte la partenaire**

Chaque fois que possible, obtenir qu'elle accompagne son partenaire lors de la consultation afin de l'informer objectivement, de la rassurer vis à vis des craintes qu'elle pourrait avoir quant aux risques du traitement, de la faire également participer au choix. Ainsi, même si ce n'est pas toujours possible lors de la première visite, tous les efforts doivent être faits pour impliquer les deux partenaires le plus tôt possible (Buvat et al. 2006 [66]).

#### **3. En cas d'arrêt prolongé des rapports, évaluer le risque cardiaque lié à leur reprise.**

Par la dépense énergétique qu'il met en jeu, **l'acte sexuel augmente le risque d'accident cardiovasculaire type infarctus ou trouble du rythme**. Ainsi, il convient de prendre en compte le niveau d'activité physique du patient afin de vérifier que le patient soit apte à l'exercice physique, c'est à dire qu'il soit capable de faire facilement soit la montée rapide de 2 étages en moins de 10 secondes, soit une marche de 1,6

kilomètre en 20 minutes sur terrain plat (Nehra A et al. [67]).

Si le patient est jugé inapte à l'activité sexuelle, et après contrôle cardiovasculaire, un programme d'exercices graduels peut être proposé, qui permettra une réévaluation ultérieure en vue d'un traitement.

## **B. Prise en charge des facteurs de risque modifiables**

### **1. Equilibre du diabète**

Bien que **nécessaire**, cette mesure suffit rarement à améliorer la fonction érectile, **il ne faut pas attendre indéfiniment l'équilibre idéal pour débiter un traitement pharmacologique**. Chez certains diabétiques, les conséquences psychologiques de la dysfonction érectile contribuent à maintenir un mauvais équilibre (De Berardis et al.2002 [57]). Par ailleurs, des études ont montré l'absence de corrélation entre l'efficacité des IPDE-5 et le taux d'HbA1C (Ziegler et al. 2006 [68]).

### **2. Agir sur les autres facteurs de risque vasculaire**

Les facteurs de risque vasculaire sont plus fréquents dans la population diabétique que dans la population générale. Ils contribuent à l'aggravation de la dysfonction, la rendant moins sensible aux traitements et **menaçant d'autres artères comme les coronaires et les artères cérébrales**. Il faut donc s'employer à obtenir la suppression du tabac, de l'alcool, la réduction de l'excès de poids, la pratique d'une activité physique régulière (Buvat et al. 2006 [66]).

### **3. Modification des traitements en cours**

De très nombreux traitements sont susceptibles d'avoir un effet délétère sur l'érection, mais également sur la libido. La première recommandation de l'Association inter hospitalo-universitaire de sexologie (AIHUS), avant d'envisager un changement de traitement, est de vérifier le **rapport chronologique**, notion essentielle entre la mise en route du traitement et le début des troubles sexuels (AIHUS, 2010 [56]).

La suite des recommandations établit pour chaque classe thérapeutique la conduite à tenir selon le profil du patient.

En pratique, la réalité de la responsabilité des médicaments, quelle que soit leur classe thérapeutique, est difficile à évaluer. De surcroît, la connaissance par le patient des effets secondaires des traitements augmente leur fréquence d'apparition : **Effet nocebo.**

Lorsqu'un patient est ainsi persuadé de la responsabilité d'un traitement, il sera possible de proposer un changement pour une autre molécule d'efficacité équivalente.

### **C. Prise en charge médicamenteuse**

#### **1. Yohimbine :**

La yohimbine, non disponible au Maroc, est un antagoniste sélectif des récepteurs alpha 2 adrénergiques, avec une action à la fois centrale et périphérique. Elle n'a pas fait la preuve de son efficacité par manque d'études de haut niveau de preuves, en dehors d'une dysfonction érectile légère d'origine psychologique prédominante. Il n'est donc pas recommandé de proposer au patient ce traitement en dehors d'un choix éclairé de celui-ci (par exemple, à cause du coût des inhibiteurs de la PDE5 ou d'une peur irraisonnée de ces molécules, d'autant plus que les effets secondaires sont conséquents, tels que : anxiété, troubles gastro-intestinaux, vertiges, tachycardie, céphalées, rash cutanés, insomnie ou agitation peuvent survenir dans 3 à 30% des cas (AIHUS, 2010 [56]).

## 2. Inhibiteurs de la phosphodièsterase de type 5 +++

Les IPDE5 constituent actuellement le **traitement oral de référence en première intention dans la dysfonction érectile y compris celle induite par le diabète.**

Trois molécules, non remboursées par la couverture sociale, sont actuellement disponibles sur le marché : le sildénafil (Viagra®) disponible depuis 1998 en 25, 50 et 100 mg, le tadalafil (Tadalafil®) disponible en 5 et 20 mg et le vardénafil (Lévitra®) disponible en 10 et 20 mg.

Ces 3 molécules facilitent, lors d'une stimulation sexuelle, la myorelaxation intra-caverneuse et donc l'afflux sanguin vers le tissu érectile à l'origine de l'érection, dont le principal médiateur est le monoxyde d'azote.

La principale différence entre les 3 traitements réside dans leur pharmacocinétique. Le temps de demi-vie étant le plus long pour le tadalafil avec un effet facilitateur de l'érection entre 15 minutes et 36 heures après la prise. Cela offre la possibilité de réussir de multiples rapports sexuels et aussi de réduire les contraintes liées à la programmation de la prise de comprimé, cela étant mal vécue par certains couples, et permet ainsi de restaurer un sentiment de normalité (Buvat et al. 2006 [66]). Cette caractéristique pharmacocinétique permet ainsi une prise quotidienne (5mg) pour les patients répondeurs l'utilisant plus de 2 fois par semaine (Giuliani 2012 [69]).

Aucune étude ayant comparé l'efficacité des 3 molécules chez le patient diabétique n'existe actuellement.

Par contre, l'ensemble des études démontrent que dans la population générale, les IPDE5 améliorent de façon significative la fonction érectile par rapport au placebo et qu'ils sont efficaces chez les diabétiques. Cependant, l'amélioration de la DE est plus faible chez les diabétiques que dans la population générale, quelle que soit la molécule utilisée (Valiquette et al. 2006 [70] ; Padma-Nathan et al. 2001[71];

Eardley et al. 2004 [72]).

Le succès des IPDE5 nécessite le respect de cinq règles :

- Association d'une stimulation sexuelle, nécessaire pour induire une sécrétion endogène de NO ;
- Délai d'au moins deux heures après le dernier repas avant la prise de sildenafil et de vardénafil en raison d'une interaction alimentaire ;
- Intervalle approprié entre la prise et le rapport (efficacité maximale : 1 à 4 heures pour le sildenafil et le vardénafil, 2 à 36 heures pour le tadalafil) ;
- Augmentation de la posologie jusqu'au maximum autorisé en cas de résultat insuffisant ;
- Répétition des essais, en ne renonçant pas avant quatre tentatives avec la dose la plus élevée car les résultats peuvent être progressifs, notamment liés à la redécouverte de l'intimité par le couple après plusieurs mois ou années d'abstinence.

→ **N.B.** : Une étude récente montre que l'utilisation concomitante de Losartan améliorerait les résultats des IPDE5 (Chen et al. 2012 [73]).

### **3. Injections intra-caverneuses de PGE1**

Les injections intra-caverneuses d'alprostadil constituent **le traitement de seconde intention de référence en cas d'échec**, d'intolérance ou de contre-indication aux IPDE5 ou après une chirurgie carcinologique prostatique ou vésicale, mais également par choix du patient.

En France, ces injections sont remboursées par la couverture sociale en tant que médicament d'exception dans ces deux dernières indications ou si les patients diabétiques présentent une neuropathie avérée. Elles ne sont pas remboursées au Maroc.

Les IICs sont efficaces dans plus de 90% des cas (Costabile et al, 2003 [74]). De plus, les IICs ne sont pas contre-indiquées dans les pathologies cardio-vasculaires, ni en cas de traitement anticoagulant.

Une ou plusieurs injections « test » doivent être réalisées par le médecin. Elles permettent la confirmation de l'efficacité, l'apprentissage des injections et la détermination de la dose utile pour une érection permettant un rapport satisfaisant.

L'enquête Easy (Evaluation de l'Acceptation des injections intra-caverneuses dans la dysfonction érectile) montre que le temps d'apprentissage est d'une à deux consultations en moyenne (Alexandre et al. 2007 [75]).

L'information du patient est indispensable. Elle doit porter sur :

- La technique d'injection ;
- Les risques d'érection pharmacologique prolongée ou de priapisme avec information sur les mesures à prendre si l'érection dure plus de trois heures (effort physique type jogging, refroidissement de la verge) ;
- L'interdiction d'augmenter la posologie ;
- La nécessité de respecter un intervalle d'au moins 24 heures entre deux injections et de ne pas réaliser plus de deux injections par semaine ;
- Les risques d'apparition de nodules, de fibrose, de déviation de la verge.

La dysfonction érectile s'aggrave avec le temps obligeant à des adaptations thérapeutiques successives.

Un suivi à 10 ans a montré que les diabétiques nécessitent des doses de plus en plus importantes afin d'obtenir une érection satisfaisante (Perimenis et coll. 2006 [76]).

À ce jour, il n'existe aucune étude de bon niveau de preuves permettant une évaluation de l'association des IPDE5 et des IICs de PGE1. Cette option ne doit donc pas être proposée (AIHUS 2010 [56]).

#### 4. La PGE1 intra-urétrale (MUSE®)

Introduit dans l'urètre au moyen d'un applicateur, le gel d'Alprostadil diffuse dans les corps caverneux provoquant une érection dans les 5 à 10 minutes par le même mécanisme d'action que les injections. Son efficacité persiste pendant 30 à 60 minutes (Giuliano 2012 [69]).

Ce traitement commercialisé depuis 2001 n'est pas remboursé pas la couverture sociale.

Cette technique évite l'injection mais est moins efficace (environ 50% d'efficacité).

Aucune étude n'existe ayant évalué spécifiquement ce traitement chez le patient diabétique.



**Figure 20 : Applicateur intra-urétrale du gel d'alprostadil MUSE**



**Tableau 2 : Comparaison synthétique des principaux médicaments d'aide à l'érection  
(Bondil 2003 [12]).**

	Inhibiteurs PDE5			Yohimbine	Prostaglandine E1 - Alprostadil	
	Sildénafil	Tadalafil	Vardénafil		Caverject	Muse
<b>Pharmacologie</b>						
Site d'action	Périphérique			Central	Périphérique	
Traitement à la demande	Oui			Non	Non	Non
Traitement quotidien	Non	Oui	Non	Oui	Non	Non
Stimulation sexuelle	Oui			Non	Non	Oui
Mécanisme d'action	Facilitateur			Facilitateur	Inducteur	Facilitateur
Absorption	Orale			Orale	Intra-caverneuse	Intra-urétrale
Demi-vie	3-5 heures	17.5 heures	4-6 heures	0h25 – 2h30 min	1 à 5 min	n/a
Tmax	60 min	120 min	60 min	n/a	n/a	n/a
Début d'érection	25 min	15 min	25 min	n/a	5-10 min	5-10 min
<b>Posologie</b>						
Dose/jour	25-100 mg	10-20 mg	5-20 mg	20 à 60 mg	5-20 µg	250-500-1000 µg
Interaction avec aliments	Oui	Non	Oui	Oui	Non	
Prise max/jour	1/24h			3/24h	1/48h	1/12h
Présentation	Comprimé			Comprimé	Seringue	Suppositoire
Ajustement dose	Oui			Oui	Oui	
Précautions avec l'âge	Oui	Non	Non	Non	Non	
<b>Efficacité</b>						
Erectogène	Forte			Légère	Forte	Légère
Groupe cible DE	Sévère, modérée, légère			Légère	Sévère, modérée, légère	Légère
Effets secondaires	Oui			Oui	Oui	
Contre-indications	Oui			Oui	Oui	
Interactions avec anti-HTA	Prudence avec β-bloquants			Prudence	Non	Oui
<b>Remboursement</b>	Non			Non	Sur ordonnance chez les diabétiques (France)	Non

## **D. Prise en charge non médicamenteuse**

### **1. Pompe à vide (ou Vacuum)**

Il s'agit d'un système mécanique permettant une érection passive du fait de la dépression induite par une pompe à vide reliée à un cylindre dans lequel est placée la verge. Le remplissage sanguin obtenu est maintenu grâce à un anneau élastique compressif placé à la base du pénis (AIHUS 2010 [56]).

Il existe très peu de données concernant l'efficacité des pompes à vide chez les hommes diabétiques. Une étude montre que chez les patients non répondeurs aux IPDE5, la pompe à vide peut améliorer leur satisfaction ainsi que celle de leur partenaire (Liu et al, 2013 [77]).

L'acceptation de ce système par le couple est souvent faible, ce qui limite son utilisation. Ce traitement n'est pas remboursé par la couverture sociale.



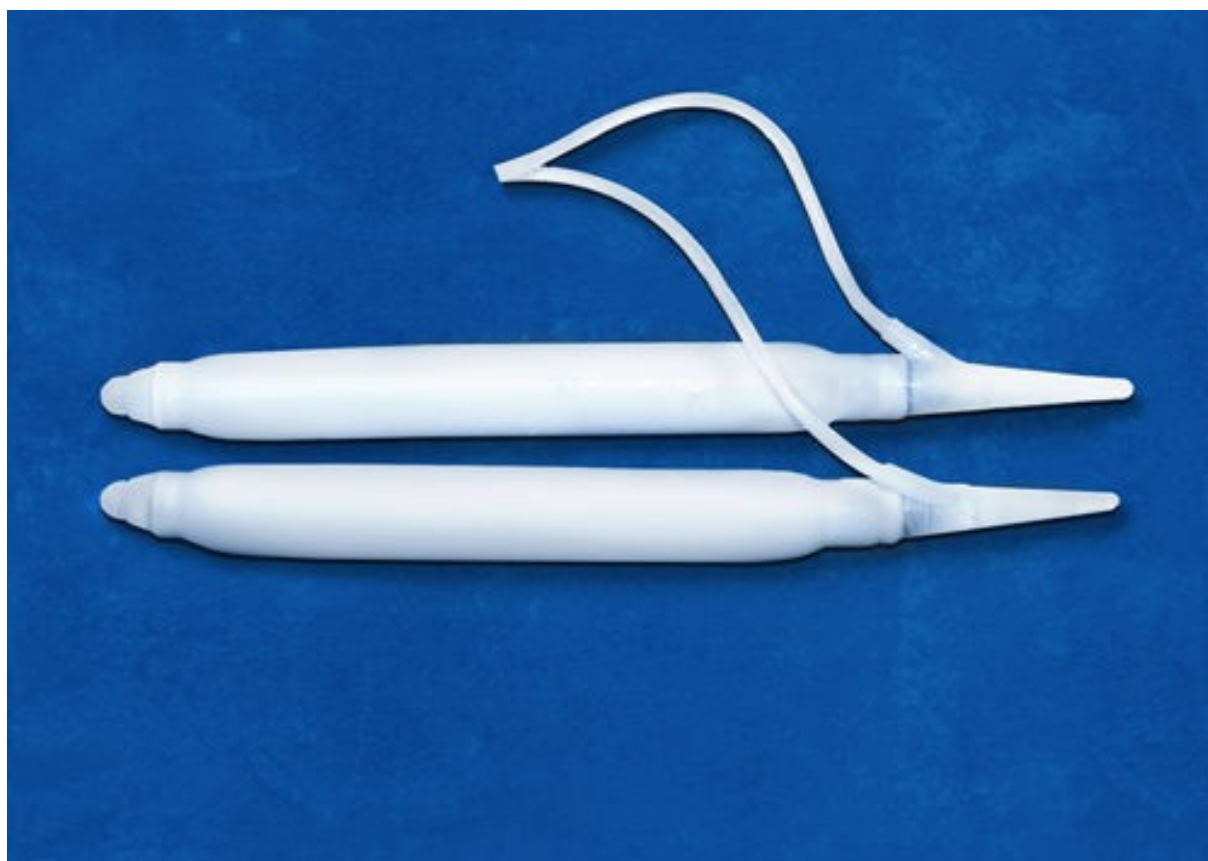
**Figure 21 : Pompe à vide pénienne (Vacuum).**

## **2. Implants péniens (prothèse d'érection)**

Il s'agit de la mise en place chirurgicale de deux implants, un dans chaque corps caverneux, entraînant une érection mécanique.

Ils ne sont proposés qu'après échec ou refus des autres traitements car ils se substituent de façon définitive au tissu érectile.

Selon deux enquêtes, 69% et 81% des patients porteurs d'implants ont déclaré être satisfait de leur prothèse (Brinkman et al. 2005 [78], Minervi eal.2006 [79]).



**Figure 22 : Implants péniens.**

### 3. Thérapeutiques à l'étude

Une nouvelle méthode intéressante pour le traitement de la dysfonction érectile est l'application des principes de la thérapie génique. En 2006, une équipe a effectué des essais avec des résultats encourageants et peu d'effets secondaires (Melman et al. 2006[80]).

Malheureusement, le petit nombre de patients impliqués dans cette étude (n = 14), l'absence d'un groupe témoin, et la faible puissance statistique empêchent une conclusion définitive sur l'efficacité de la thérapie génique pour le traitement de la dysfonction érectile. Cependant, cette étude ouvre de nouveaux horizons (Shamloul and Ghanem 2013 [81]).

Une autre piste de recherche repose sur une toxine contenue dans le venin d'une araignée vivant en Amérique du sud la « Phoneutria nigriventer » et ayant pour propriété de provoquer un priapisme à sa victime. Les études en phase préclinique ont montré que ce venin provoquait une relaxation des corps caverneux en augmentant le GMPc par un mécanisme différent de celui des IPDE5. Cette découverte pourrait permettre de traiter les patients non répondeurs aux IPDE5 (Nunes et al. 2011 [82]).

- ➔ Une étude israélienne montre qu'il est possible de prendre en charge 92% des diabétiques atteints de dysfonction érectile en optant principalement pour les IPDE5, les IICs ou le vacuum (Israilov et al. 2005 [83]).

## **E. Dysfonction érectile et maladies cardiovasculaires**

La dysfonction érectile est apparue tout d'abord comme un symptôme de la santé sexuelle et depuis les années 1990, elle tend à devenir aussi un marqueur de la santé non sexuelle. En effet, plutôt qu'une maladie vasculaire locorégionale limitée aux seuls corps caverneux, une dysfonction érectile est apparue comme la partie émergée d'une plus vaste dysfonction endothéliale touchant tous les territoires vasculaires à des degrés divers (Jackson et al. 2010 [84]). Ainsi, **la dysfonction érectile doit être considérée comme un symptôme sentinelle ou partie émergée d'un iceberg, véritable marqueur clinique prédictif d'événements cardiovasculaires potentiellement fatals +++** (Ma et al. 2008 [85]), (Ponholzer et al. 2010 [86]) (Guo et al. 2010 [87]). En outre, une DE existe chez 40% des patients ayant une coronaropathie infra-clinique (O'Kane and Jackson 2001 [88]).

# MATÉRIELS & MÉTHODES

## **I. Type de l'étude :**

Il s'agit d'une étude principalement épidémiologique prospective et descriptive réalisée sur une période d'une année, étalée de Janvier 2016 à Décembre 2016 au service d'urologie du Centre Hospitalier Hassan II de Fès - Maroc.

## **II. Population de l'étude :**

Cette étude a concerné 96 patients connus diabétiques, et ayant consulté au centre diagnostique du service d'urologie du CHU Hassan II de Fès.

### **1. Les critères d'inclusion :**

- Patients de sexe masculin.
- Âgés de moins de 80 ans.
- Diabétiques type 2.
- Acceptant de participer à l'étude.

### **2. Les critères d'exclusion :**

- Avoir plus de 79 ans.
- Ceux non autonomes (grabataires ou affaiblis d'une maladie).
- Questionnaires et dossiers médicaux incomplets.
- Refus de participation à l'étude.

### **III. Matériels & Méthodes :**

Les différentes données épidémiologiques, cliniques et paracliniques, ont été recueillies au niveau du centre diagnostique du service d'urologie du CHU Hassan II de Fès à partir des questionnaires distribués aux malades, puis notés sur la fiche d'exploitation (Annexe 1).

Le questionnaire de l'étude en question a été élaboré à partir des données de la littérature (Rosen et al. 1999 [89]), (Sasaki et al. 2005 [90]). Il a été validé par des spécialistes en épidémiologie, diabétologie, et d'urologie.

Ce questionnaire, présenté en annexe 3, était conçu de manière à amener progressivement l'évocation des troubles érectiles. Une première partie permet de définir le profil du patient et de son diabète. Dans une seconde partie, le questionnaire permet d'établir la présence de trouble érectile selon le ressenti du patient permettant de calculer une prévalence « subjective ».

Pour terminer, le patient est amené à répondre aux questions présentes dans le test « International Index of Erectile Function » (IIEF-5) reposant sur 5 questions précises concernant les possibilités d'érection permettant ainsi d'établir une « prévalence diagnostiquée ». (Annexe 4)

Ce test est validé internationalement et est utilisé régulièrement dans les études.

Chaque question est notée sur 5 points ce qui donne une note sur 25 permettant de classer les dysfonctions érectiles en : Sévère (score de 5 à 7), modérée (8 à 11), légère à modérée (12 à 16), légère (17 à 21), fonction érectile normale (22 à 25).



#### **IV. Analyse des données**

La saisie des textes et des tableaux a été faite sur le logiciel Microsoft Word et celle des graphiques sur le logiciel Microsoft Excel.

#### **V. Considérations éthiques**

Le recueil des données était fait avec respect d'anonymat.

#### **VI. Analyse statistique**

Nous avons utilisé comme support les questionnaires distribués aux malades.

Les données recueillies ont été consignées sur la fiche d'exploitation (Annexe 1) et ont fait l'objet d'une saisie informatique et d'une analyse statistique en utilisant le logiciel « SPSS ».

#### **VII. Fiche d'exploitation**

Annexe 1.

# RÉSULTATS

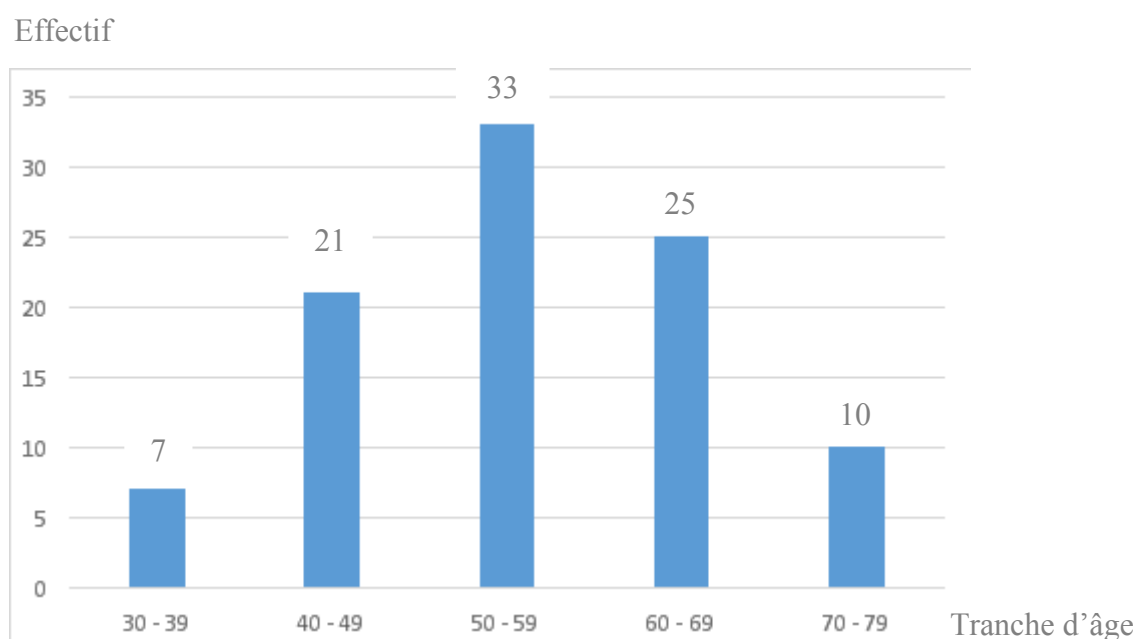
Sur les 12 mois de recueil, 120 questionnaires ont été distribués. 10 patients ont refusé de participer à l'étude, 14 patients n'ont pas réussi à remplir le questionnaire dans son intégralité malgré l'aide de l'investigateur pour des raisons qui seront revues plus loin.

Au total 96 questionnaires ont été analysés.

## I. Description de la population d'étude

### 1. Âge

L'âge de nos patients varie entre 31 et 74 ans, avec une moyenne de 53,5 ans et un pic de fréquence chez les patients entre 50 et 59 ans.



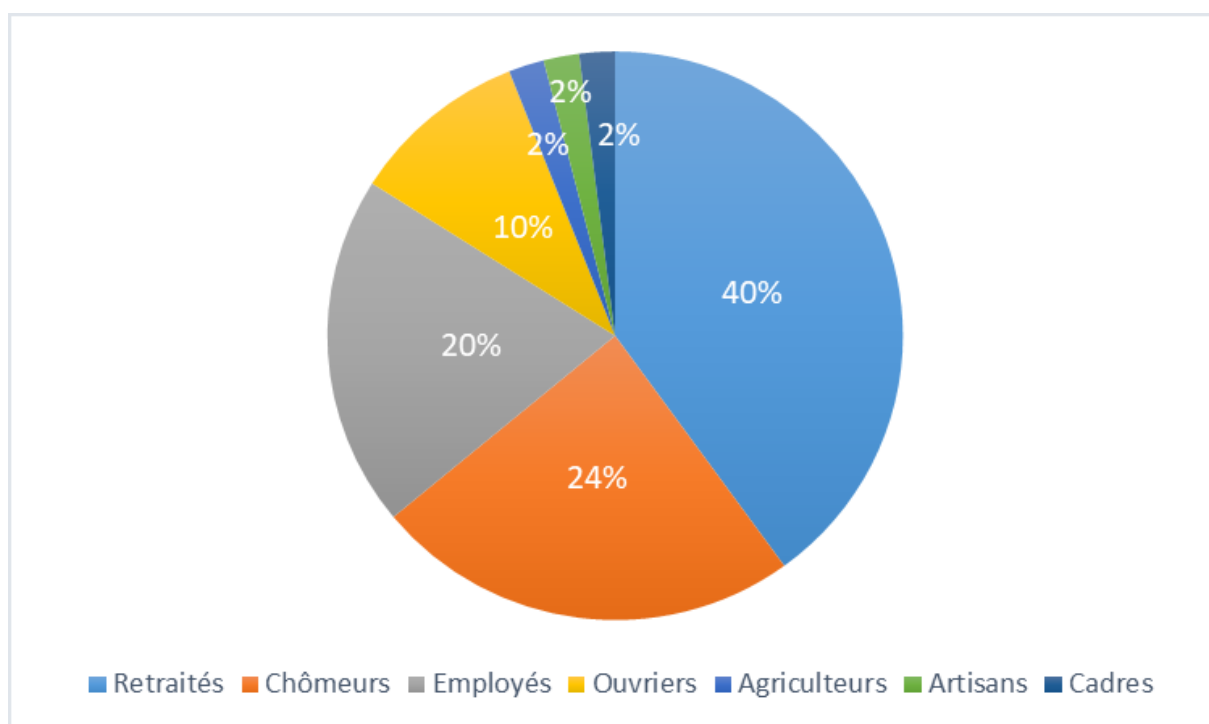
**Figure 23 : Répartition des patients selon les tranches d'âge.**

## 2. Données sociodémographiques

### a. Données professionnels

Les catégories socio professionnelles étaient réparties de la façon suivante :

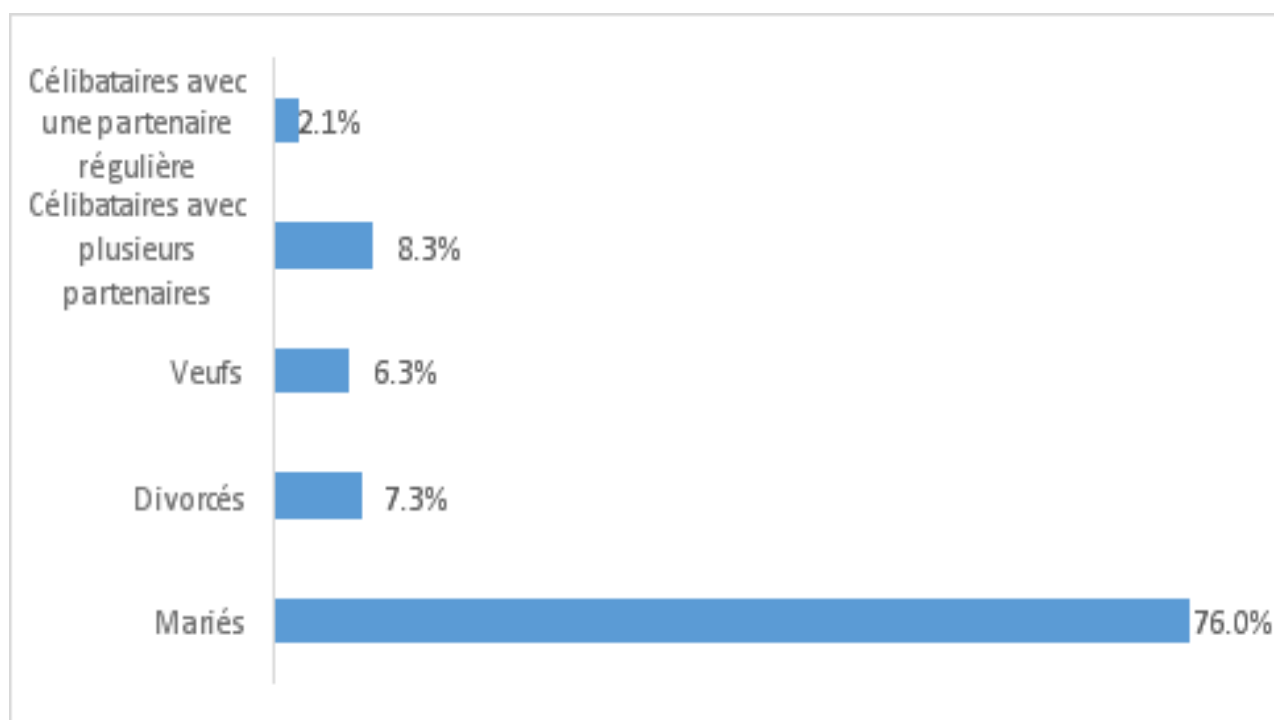
- 40% de retraités ;
- 24% de chômeurs ;
- 20% d'employés ;
- 10% d'ouvriers ;
- 2% d'agriculteurs ;
- 2% d'artisans ;
- 2% de cadres.



**Figure 24 : Répartitions des patients selon leur statut socio-professionnel.**

**b. Statut matrimonial**

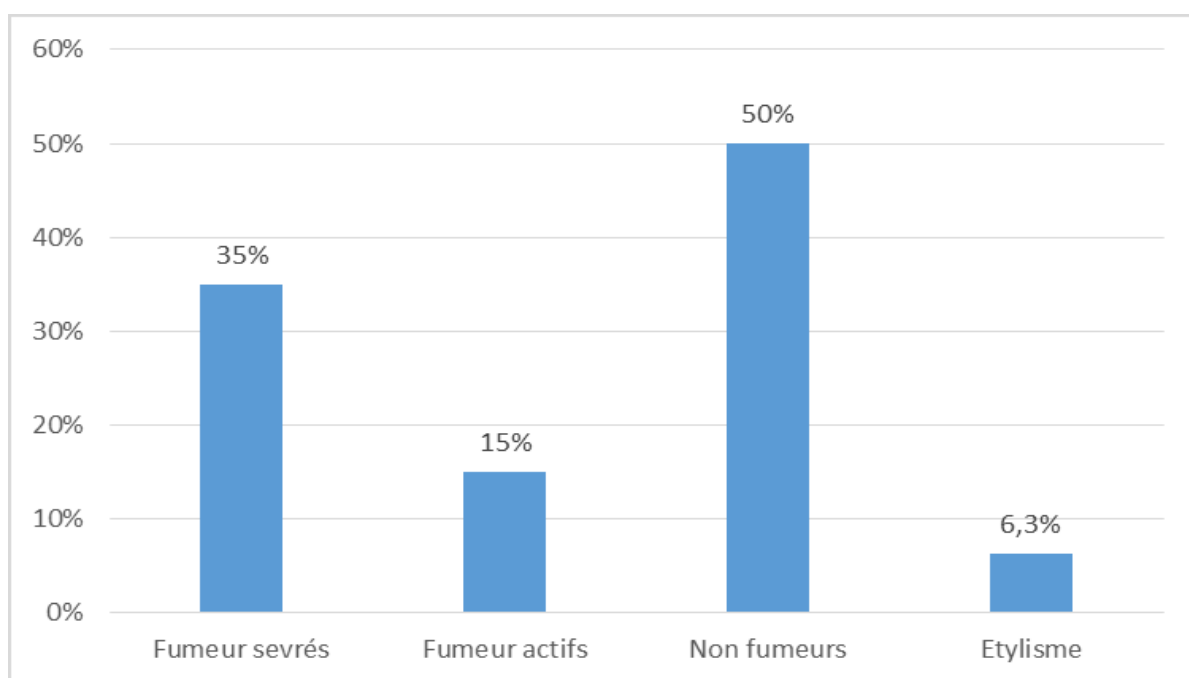
Concernant le statut matrimonial, les patients mariés représentaient plus des deux tiers des interrogés, 76%, loin devant les célibataires.



**Figure 25 : Répartition des patients selon leur statut matrimonial.**

**c. Données toxicologiques :**

Au niveau des habitudes toxiques, nous notons 35 % d'anciens fumeurs sevrés, 15% de fumeurs actifs ou sevrés depuis moins de 3 ans et 50% de non-fumeurs. L'éthylisme représentait 6,3%.

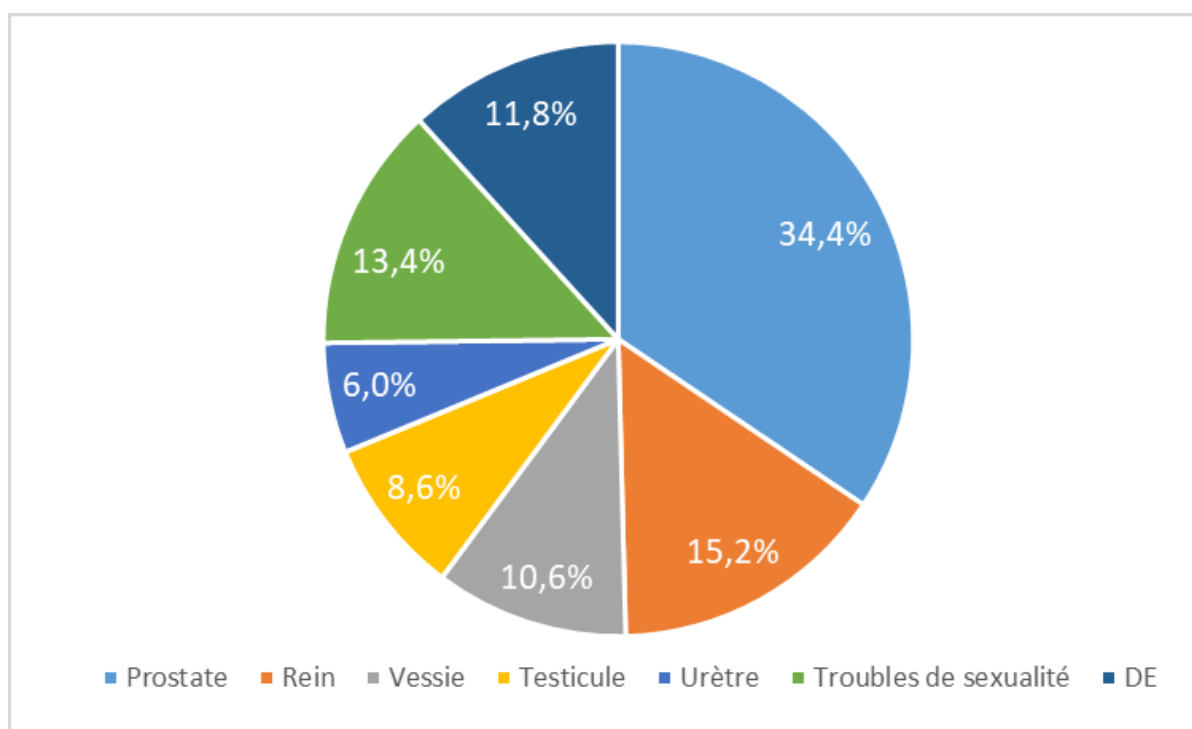


**Figure 26 : Habitudes toxiques des patients de l'étude.**

## II. Caractéristiques cliniques des patients

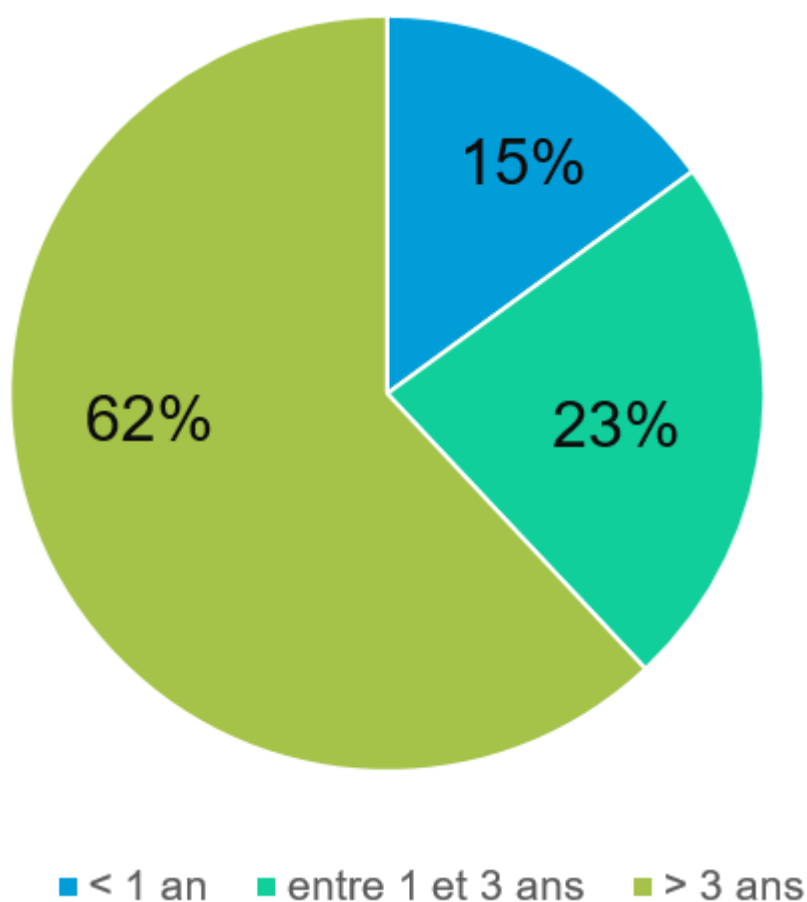
### 1. Motif et délai de la première consultation

Pour presque les deux tiers des patients (63.5%), il s'agissait d'une première consultation chez l'urologue-andrologue. Le principal motif de consultation en général indiqué par les patients était un **problème prostatique (34,4%)**. Une dysfonction érectile était citée comme motif de consultation pour 11,8% des patients.



**Figure 27 : Motif initial de consultation.**

À noter que le délai entre les premiers signes de DE et la première consultation chez un urologue-andrologue est **plus d'un an** pour près des deux tiers de l'échantillon étudié, soit 62%, voire plus de trois ans dans 23% des cas. Seulement 15% des patients ont consulté durant la première année de l'apparition des symptômes.



**Figure 28 : Durée entre l'apparition des premiers symptômes de la DE et la consultation d'un urologue-andrologue.**



## **2. Autres antécédents des diabétiques type 2**

Outre leur diabète type 2, les malades de notre étude présentaient d'autres facteurs de risque, que nous citons comme suit :

### **a. HTA**

Les malades hypertendus représentaient 37,9%. L'hypertension artérielle était diagnostiquée depuis plus de 5 ans pour la majorité l'échantillon (52,9%).

### **b. Dyslipidémies**

Sur l'ensemble des malades interrogés, 34,7% avaient des perturbations de leur bilan lipidique notamment une hypercholestérolémie LDLc, une hypertriglycémie.

### **c. Habitudes toxiques**

La consommation de toxiques représentait 41.3% des malades. Le tabagisme constituait la prise de toxiques la plus importante (35%) avec un nombre de paquets-année entre 10 et 30 pour 86,7% parmi eux. L'éthylisme représentait 6,3%.

### **d. Prise médicamenteuse**

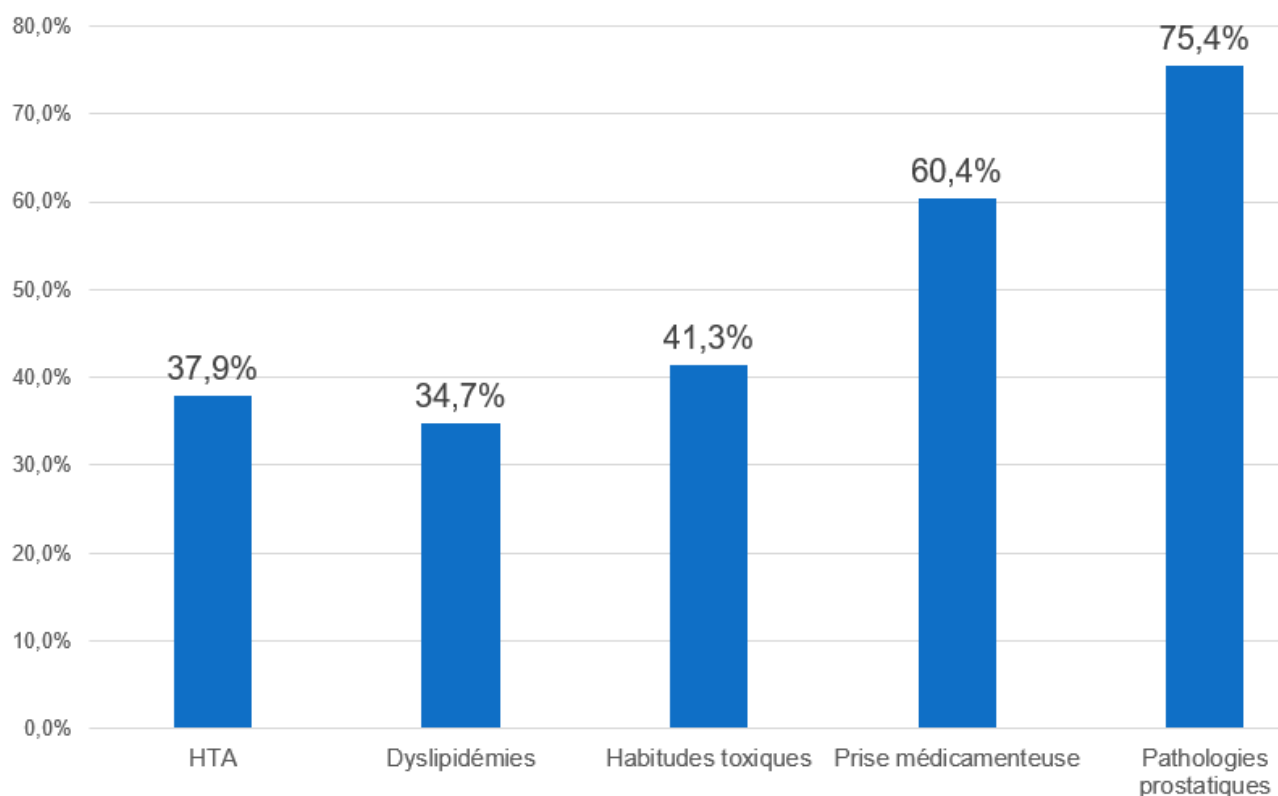
La prise médicamenteuse sur une durée prolongée > 1 mois était enregistrée chez 58 consultants, soit 60,4%. Les ADO représentaient la prise médicamenteuse la plus importante (24.6%) suivie par les  $\alpha$ -Bloquants (18.6%).

### **e. ATCDS de pathologies prostatiques**

75,4% des consultants en urologie déclaraient avoir des antécédents de pathologies prostatiques. Il s'agissait le plus souvent (91,3%) d'hypertrophie bénigne de la prostate (HBP). Elle était respectivement peu, moyennement et très symptomatique pour 6,5%, 54,8% et 35,5% selon l'IPSS (International Prostate Symptom Score).

#### f. ATCDS de chirurgie urologique

15,4% des patients avaient subi une chirurgie pelvienne, périnéale ou pénienne. Elle était prostatique pour la majorité (46,1%), urétrale (23%), vésicale (18%) et enfin pénienne (12,8%).

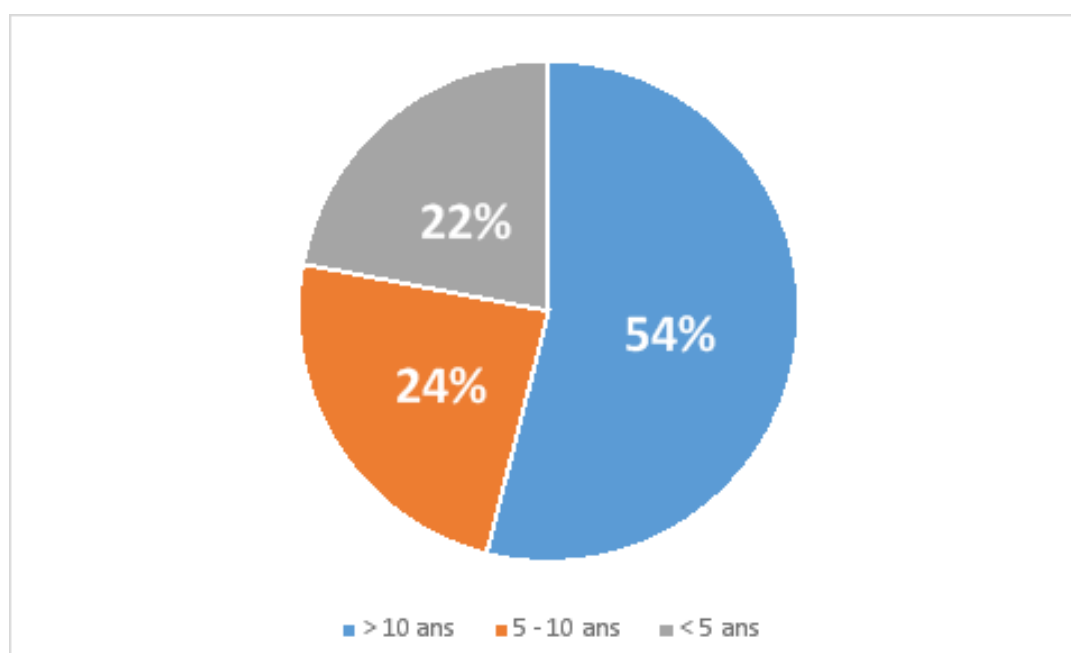


**Figure 29 : Autres antécédents des patients diabétiques type 2 participants à l'étude.**

### **III. Les patients et leur diabète non insulino-dépendant**

#### **1. Ancienneté du diabète**

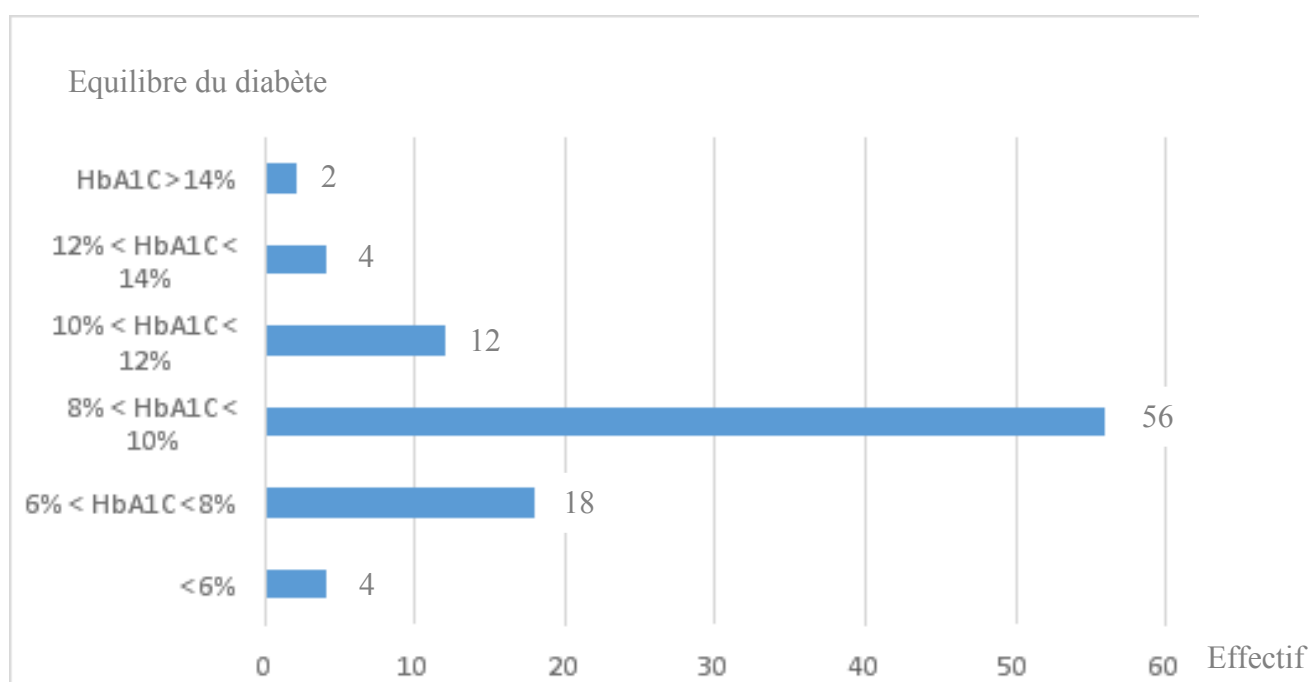
La durée d'évolution du diabète était supérieure à 10 ans pour 54% de la population, entre 5 et 10 ans pour 24% et moins de 5 ans pour 22% des patients.



**Figure 30 : Répartition des patients selon l'ancienneté de leur diabète type 2.**

## 2. Equilibre du diabète

- L'équilibre du diabète montrait une moyenne d'HbA1C à 9,1%.
- La plus basse était à 5.6%.
- La plus haute était à 14.5%.
- Seuls 11% des patients avaient une HbA1C inférieure à 7%.



**Figure 31 : Répartition des patients selon leur équilibre du diabète type 2.**

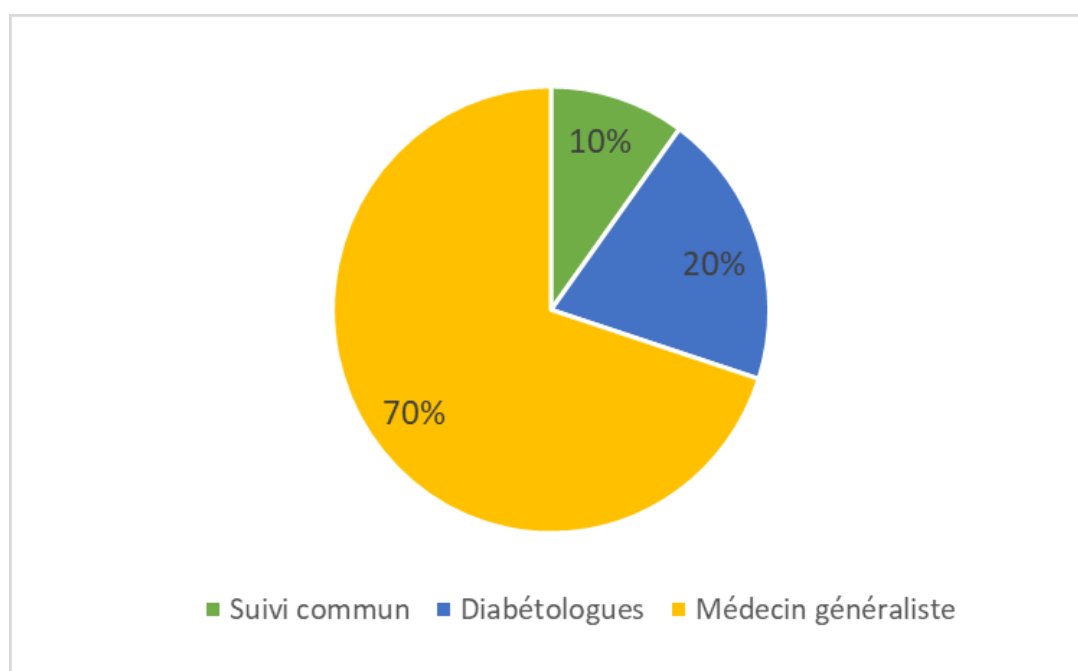
### **3. Connaissance du lien diabète-trouble érectile**

Dans l'échantillon étudié, 58% des hommes interrogés établissaient un lien entre le diabète et les troubles de l'érection.

Concernant la connaissance des traitements disponibles, 20% des patients avaient recours à l'automédication (principalement les IPDE-5).

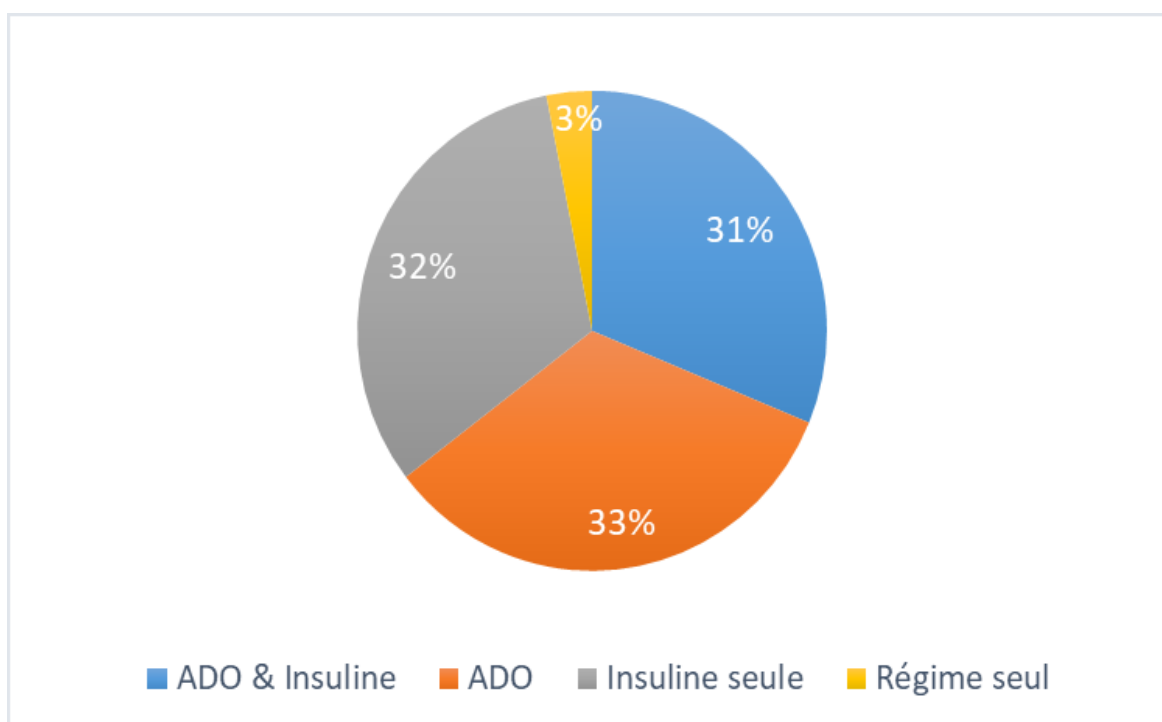
### **4. Suivi médical du diabète et modalités de traitement**

Le médecin généraliste organisait lui-même le suivi du diabète chez 70% des patients. Un diabétologue s'occupait de 20% des patients, et un suivi commun était réalisé pour 10% des diabétiques.



**Figure 32 : Suivi médical du diabète type 2.**

3 patients (3%) étaient traités par régime seul, 32 patients (33%) par antidiabétiques oraux, 31 (32%) par insulinothérapie seule et 30 patients (31%) par insuline et ADO.

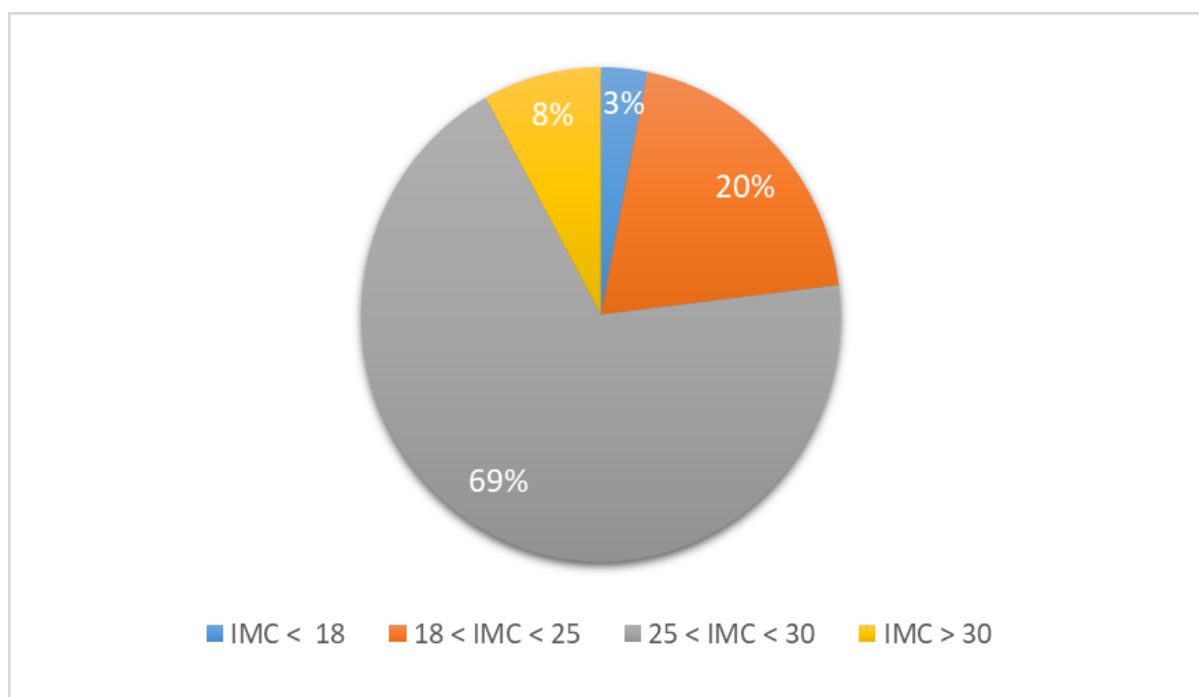


**Figure 33 : Modalités de traitement des patients inclus dans l'étude.**

## 5. Poids

Les données biométriques mettaient en évidence 77% de patients en **surpoids**, 23% des patients avaient un IMC entre 18 et 25 kg/m<sup>2</sup>.

Le poids moyen était de 78,5 kg et l'IMC moyen de 27 kg/m<sup>2</sup>.



**Figure 34 : Répartitions des patients de l'étude selon leur poids.**

## 6. Complications vasculaires

Chez nos patients interrogés, des complications vasculaires de type macroangiopathie (atteinte des artères musculaires allant de l'aorte jusqu'aux petites artères distales d'un diamètre supérieur à 200  $\mu\text{m}$  ; artères carotides, artères coronariennes...), et de type microangiopathie (artères de la microcirculation ; donnant des rétinopathies ou des néphropathies) ont été recherchées. Leur distribution était comme suit :

- 23 patients présentaient des complications macroangiopathiques ce qui représentait 24 % de la population étudiée.
- 38 patients présentaient des complications microangiopathiques ce qui représentait 40% de la population étudiée.
- 56 d'entre eux n'avaient pas de complications macro ou microangiopathiques connues ce qui représentait 58% de la population étudiée.
- 21 patients présentaient des complications macroangiopathiques et microangiopathiques associées ce qui représentait 22 % de la population étudiée.

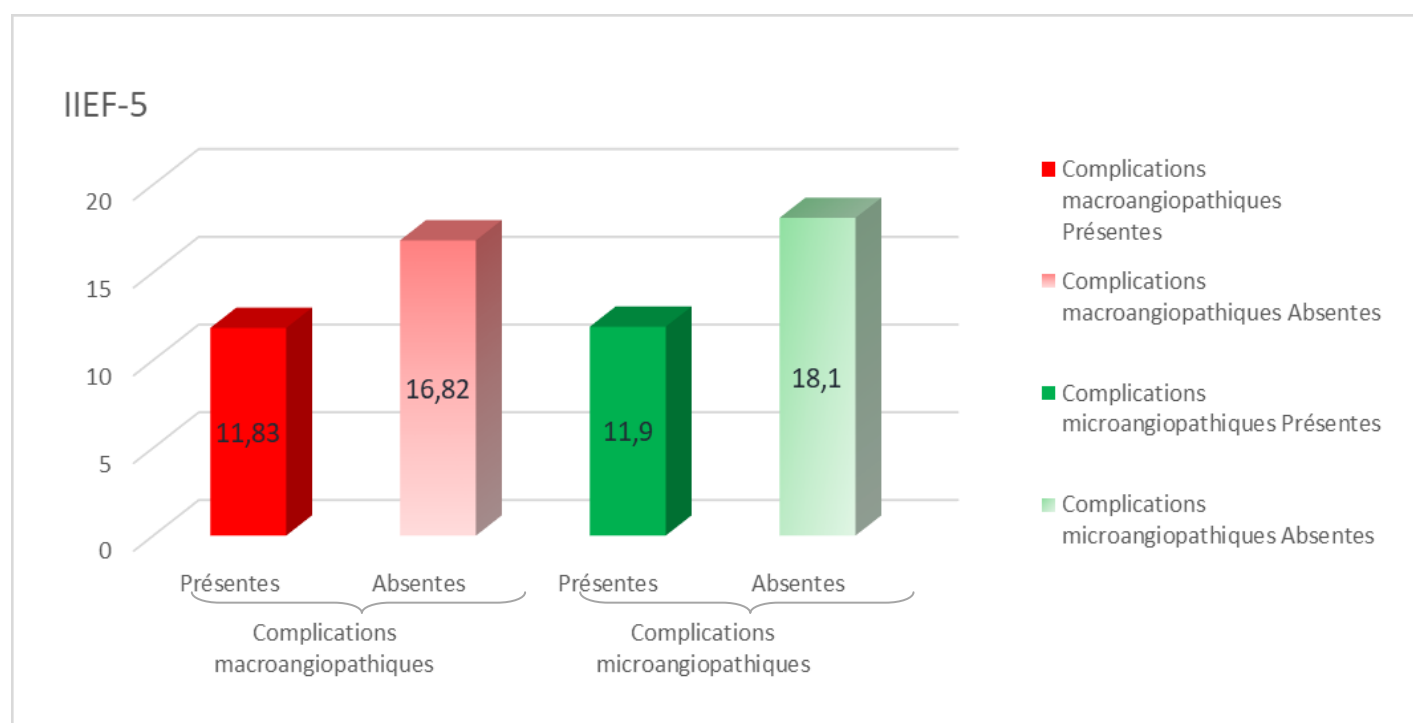
**Tableau 3 : Distribution des complications vasculaires de la population étudiée.**

		Complications microangiopathiques		<u>TOTAUX</u>
		NON	OUI	
Complications macroangiopathiques	NON	56 (58%)	17 (18%)	73 (76%)
	OUI	2 (2%)	21 (22%)	23 (24%)
<u>TOTAUX</u>		58 (60%)	38 (40%)	96 (100%)



Parmi les patients ayant une atteinte macroangiopathique, le score IIEF-5 moyen était de 11,83 contre un score moyen à 16,82 chez les patients n'ayant pas d'atteinte macroangiopathique connue.

Parmi les patients ayant des complications microangiopathiques, l'IIEF-5 moyen était de 11,9 contre un score moyen à 18,1 chez les patients n'ayant pas d'atteinte microangiopathique connue.



**Figure 35 : Corrélation entre les complications vasculaires et le score IIEF-5.**

## IV. Population des non répondants

14 patients (15%) n'ont pas réussi à remplir le questionnaire entièrement. La majorité de ces échecs était due au non compréhension des questions concernant l'IIEF-5. 3 patients ont préféré arrêter en cours du questionnement estimant que les questions devenaient trop intimes.

## V. Troubles de l'érection (TE) dans la population d'étude

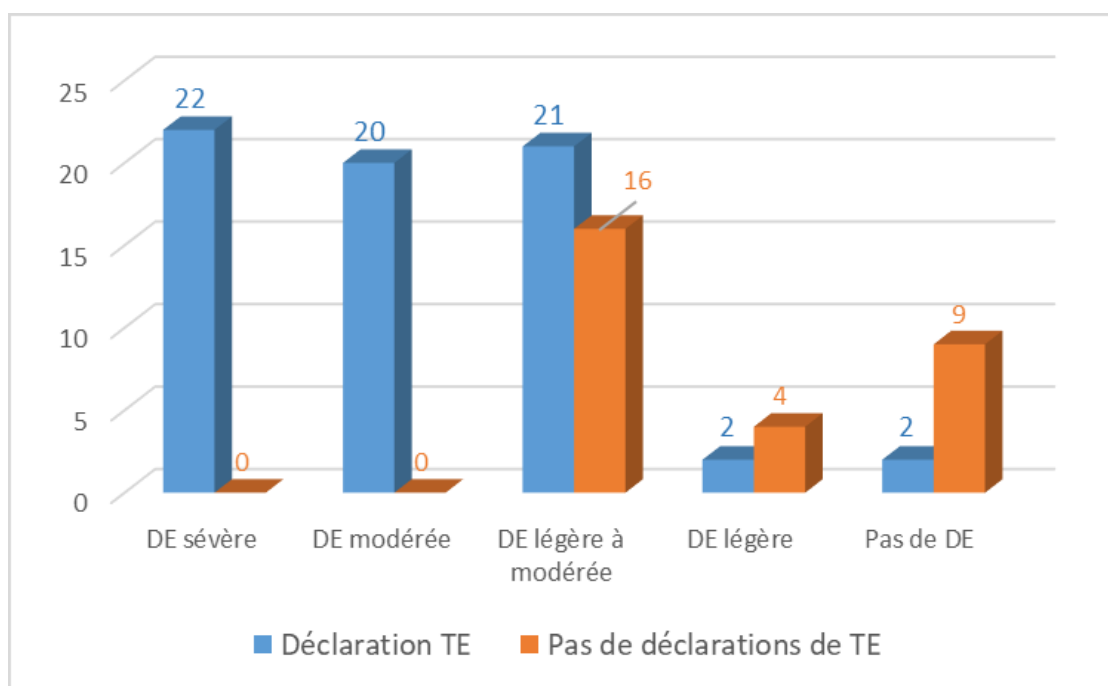
### 1. Déclaration et prévalence

Les patients qui déclaraient présenter des troubles érectiles (TE) représentaient **67.7% (N=65)** des diabétiques interrogés. Pourtant, la proportion de patients présentant un trouble de l'érection selon l'IIEF-5 était de **88.54% (N= 85)** dans notre étude.

La répartition des patients déclarant et/ou présentant un trouble de l'érection (IIEF < 22) est objectivé dans le tableau ci-dessous ;

**Tableau 4 : Déclaration et prévalence de la DE selon la sévérité.**

IIEF-5 & Sévérité	Déclaration TE	Prévalence IIEF-5	Pas de déclaration de TE	% prévalence (N=96)
IIEF5 < 8 : DE sévère	22	22	0	22.92%
8 < IIEF5 < 11 : DE modérée	20	20	0	20.83%
12 < IIEF5 < 16 : DE légère à modérée	21	37	16	38.54%
17 < IIEF5 < 21 : DE légère	2	6	4	6.25%
22 < IIEF5 < 25 : Pas de DE	2	11	-	11.46%
<b>TOTAUX, dont :</b>	<b>67</b>	<b>96</b>		<b>100%</b>
- Présentant DE (IIEF-5)	65	85	20	88.54%



**Figure 36 : Distribution des patients selon la gravité des TE (score IIEF-5) et leur déclaration.**

Les 65 patients qui **pensaient** présenter des dysfonctions érectiles devaient préciser les modalités de ces troubles ;

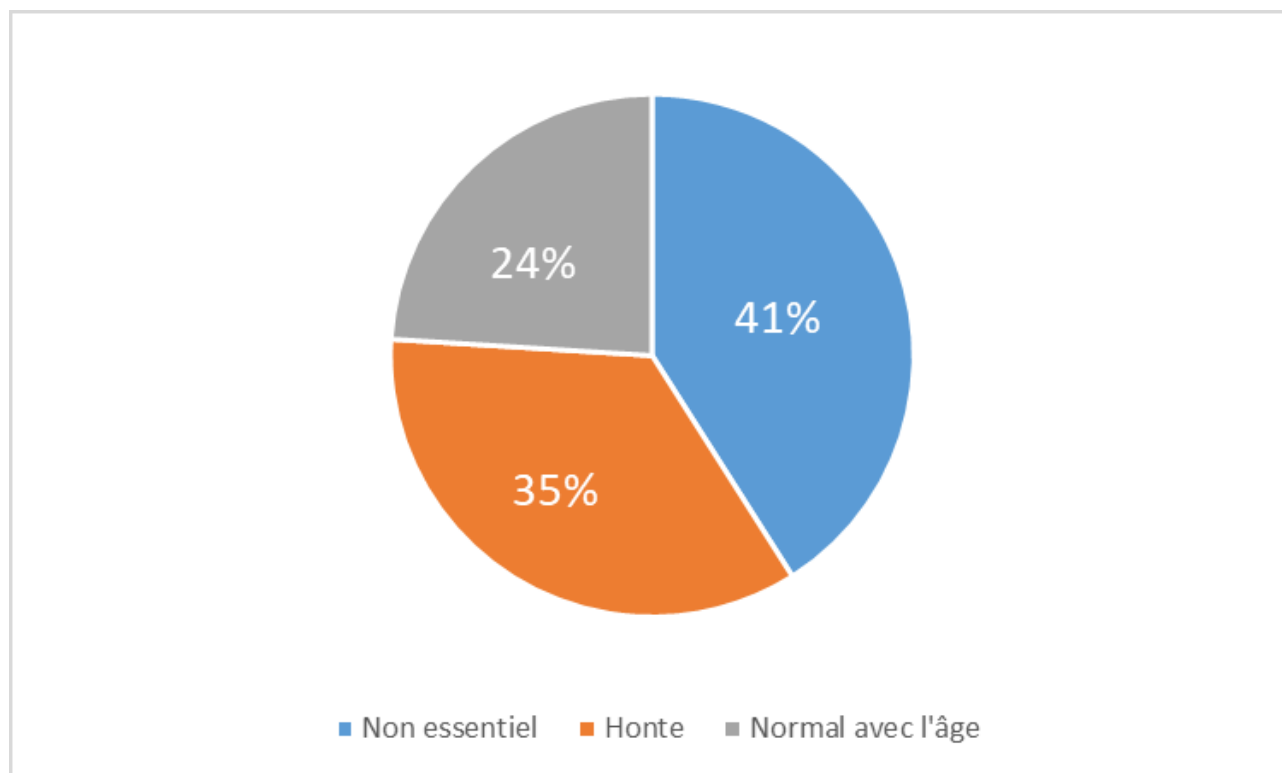
- **L'installation** des troubles érectiles avait commencé depuis moins d'un an pour 6% des patients, entre 1 et 3 ans pour 31% d'entre eux et depuis plus de 3 ans pour les 63% restants.
- Le début des troubles était **progressif** chez 90% des patients.
- Les troubles érectiles **affectaient psychologiquement** et se répercutaient sur leur vie quotidienne chez 70% des patients, parmi eux, **34,6%** déclaraient avoir une **humeur dépressive persistante** depuis plus de 15 jours. En outre, 31,5% déclaraient que passer le restant de leur vie avec ce trouble leur était «tout à fait insupportable ».
- Concernant la **libido**, 65% désiraient avoir des rapports sexuels, d'autre part, ils étaient 60% à déclarer en avoir eu malgré la DE.

- Enfin, 52% d'entre eux déclaraient ne pas avoir d'**érections matinales** ; ainsi, une étiologie organique leur a été supposée.

## **2. Raisons de non déclarations de TE :**

Chez les **20** patients n'ayant pas évoqué la DE, les raisons évoquées étaient :

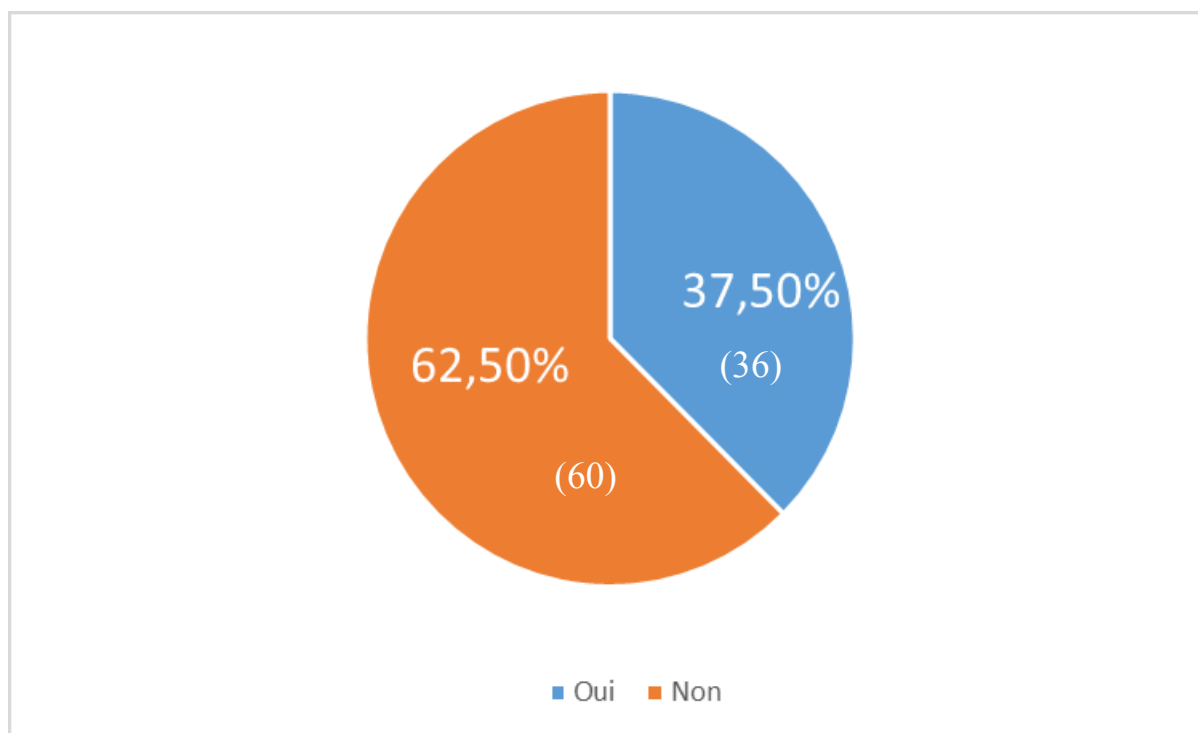
- Ce problème ne semble pas essentiel : 41%
- La honte : 35%
- Ce problème semble normal compte tenu l'âge : 24%



**Figure 37 : Raisons évoquées chez les patients n'ayant pas abordé la DE.**

### **3. Abord et suivi des troubles érectiles par le médecin traitant**

Concernant les troubles de l'érection, un médecin traitant avait abordé ce sujet chez les patients diabétiques **avant notre étude** dans **37.50%** des cas, soit 36 patients.

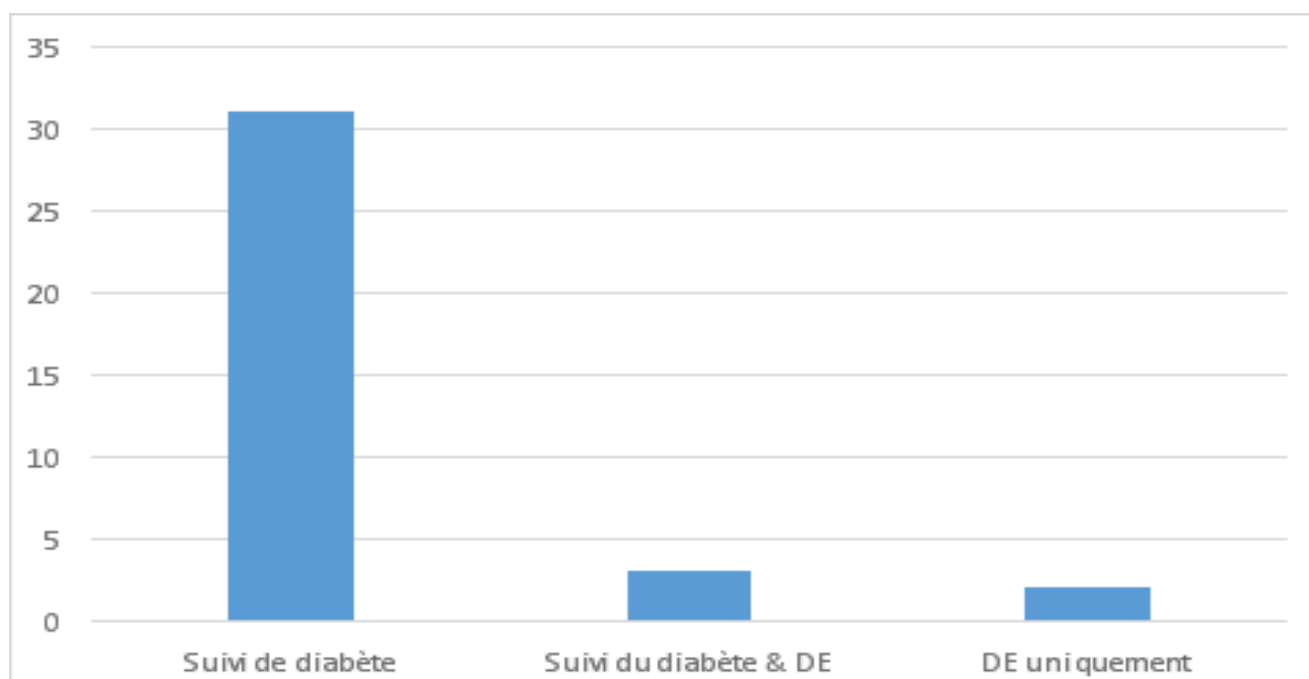


**Figure 38 : Abord des TE par le médecin traitant.**

Parmi les patients n'ayant pas été abordé par ce sujet, 46 d'entre eux, soit 77%, auraient aimé que leur médecin les en informe.

Les motifs de consultation des 36 patients pour lesquels le médecin traitant avait abordé les troubles érectiles étaient : le suivi du diabète (31 patients), le suivi du diabète et la présence de troubles érectiles (3 patients), les troubles érectiles seulement (2 patients).

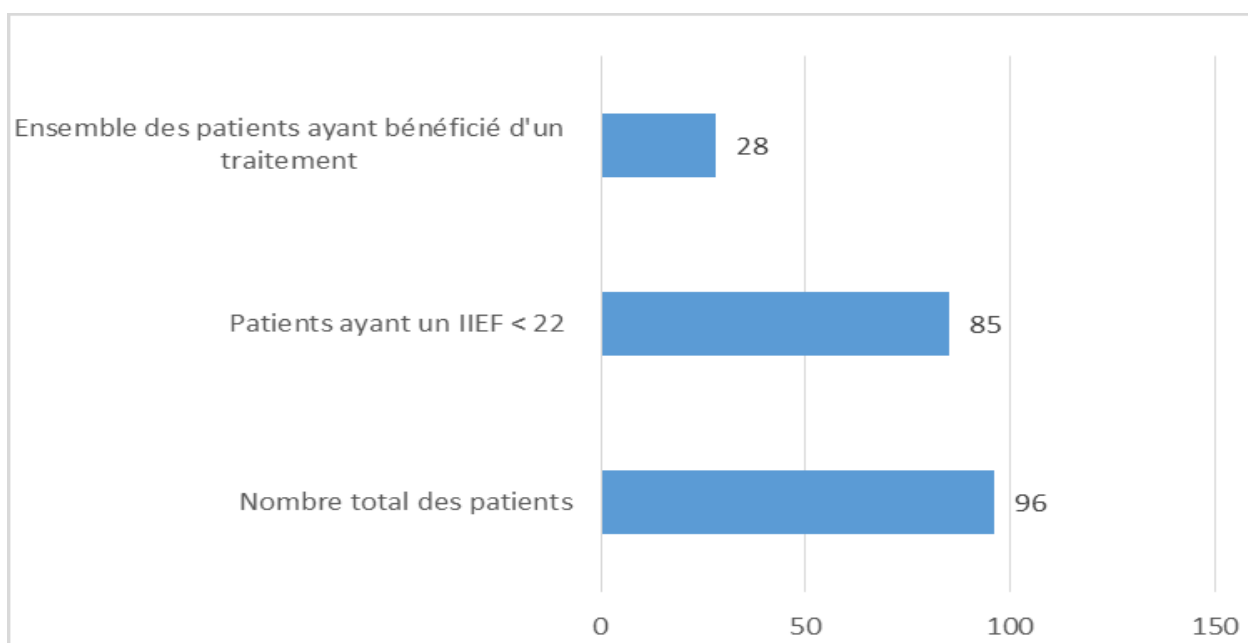
Suite à la découverte de la DE, seulement 36,8% des médecins généraliste sollicitaient une consultation urologique, presque la même proportion intensifiait le suivi de leur patient. **Rares (<10%) sont les praticiens qui sollicitaient un avis de cardiologie. +++**



**Figure 39 : Abord de la DE par le médecin traitant selon le motif de consultation.**

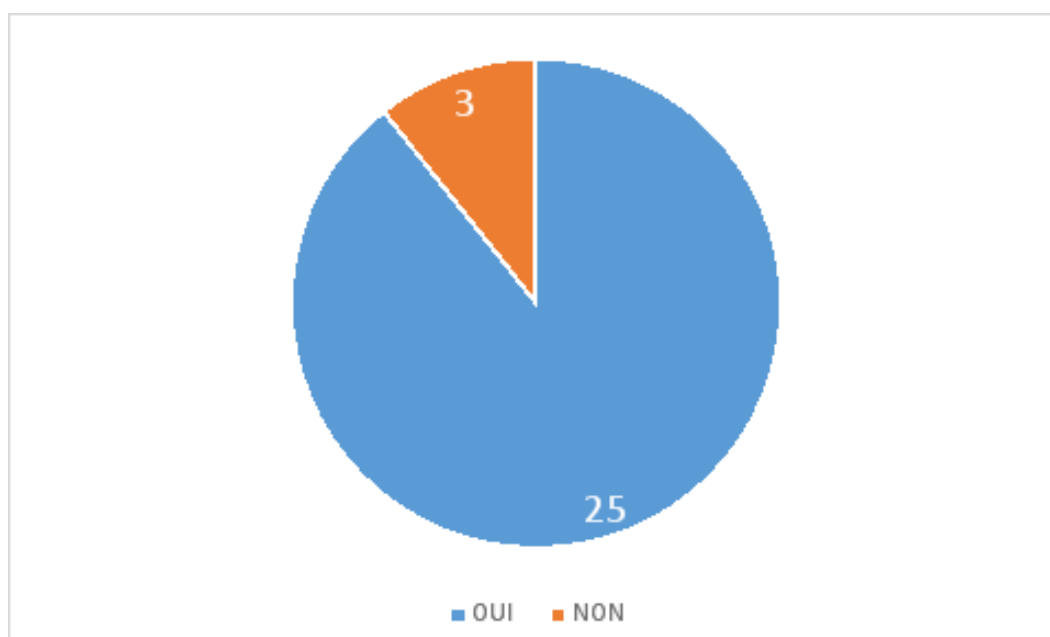
#### 4. Prise en charge thérapeutique par le médecin traitant

Dans le sous-groupe des patients ayant déjà fait part de leur trouble de l'érection à leur médecin traitant (généraliste), le taux de traitement prescrit était 100%. Néanmoins, sur l'ensemble des patients souffrant des troubles érectiles (N=85), moins du tiers, soit seulement 30% des patients ont bénéficié d'un traitement. Il s'agissait principalement d'IPDE5 (25), puis l'injection intra caverneuse (2), ou les deux (1).



**Figure 40 : Prise en charge thérapeutique des patients de l'étude par leur médecin traitant.**

Les IPDE5 seuls étaient le traitement de première intention pour 83% des patients pris en charge, l'association avec une injection intra-caverneuse de PGE1 était préconisée chez 2 patients tandis que l'injection seule chez un seul patient.



**Figure 41 : Utilisation des IPDE5 chez les patients pris en charge.**



# DISCUSSION

La dysfonction érectile est un trouble de la sexualité fréquent dans le monde, mais reste insuffisamment explorée. Elle affecte la qualité de vie sexuelle et relationnelle de l'homme. Les conclusions et résultats sont applicables uniquement à la population que nous avons étudié (patients consultant en urologie), et en toute rigueur nos résultats ne peuvent être généralisés.

Néanmoins, on pourrait se ragaillardir de vouloir mettre en lumière certains aspects d'un problème millénaire aux facettes multiples, et dont les conséquences sur la santé (bien-être physique, mental et social) sont peu connues.

## **I. Justification de l'étude :**

Le rôle du diabète comme facteur de risque de TE a été confirmé par de larges études à travers le monde. La prévalence des TE chez le diabétique de type 2 est élevée d'après les enquêtes épidémiologiques récentes, et on a vu qu'un déséquilibre du diabète majore le risque de TE.

Ainsi, on comprend que les recommandations pour la prise en charge du diabète mentionnent la nécessité du dépistage des TE par le médecin généraliste. Pourtant, ce dépistage semble peu réalisé comme le montrent différentes études. Il semble donc souhaitable de déterminer ce taux de dépistage, même à titre indicatif au vu du faible échantillon, et la prévalence de TE de la population générale.

## **II. Limites de l'étude :**

### **1. Choix de la population**

L'étude a été réalisée en milieu hospitalier dans un service précis dans un souci d'unité de lieu. La population de l'étude n'est donc pas représentative de la population diabétique masculine marocaine. Les résultats ne sont donc pas extrapolables à l'ensemble de la population mais permettent de faire ressortir des tendances.

Le choix des limites d'âge d'inclusion introduit également un biais de sélection mais qui était justifié : la limite inférieure permet d'exclure au maximum les diabétiques de type 1, tandis que la limite supérieure élimine les taux de prévalence élevés de TE connus chez le sujet âgé indépendamment du diabète.

### **2. Biais d'information**

Les hommes peuvent être réticents à parler de leur trouble d'érection, et sous évaluer ainsi les symptômes dans leurs réponses.

Pour limiter ce biais, l'entretien avec le patient s'est fait le plus souvent possible dans un cadre intime, situation fréquemment mise à mal dans un centre hospitalier universitaire où il y a des étudiants en cours de formation et des passages inopinés du personnel hospitalier.

La peur du non-respect de l'anonymat constitue un autre biais d'information.

Pour limiter ce biais, le protocole de l'étude mentionne de manière orale et écrite le caractère anonyme et confidentiel des réponses.

### **3. Biais de mesure :**

Le biais de mesure par mauvaise compréhension de l'auto-questionnaire a été limité grâce à la définition de la DE mentionné sur la page de garde.

On a également été amené à modifier le questionnaire au cours de l'étude pour des difficultés linguistiques. En effet, dans notre contexte marocain, le français pose souvent des problèmes de compréhension. On a donc proposé un autre modèle simplifié traduit en langue arabe.

### **III. Profil épidémiologique des patients de notre étude :**

#### **1. Prévalence de la dysfonction érectile dans la population générale :**

Quelques études ont récemment rapporté des taux de prévalence de la dysfonction érectile variables selon les pays : en France, environ 1 homme sur 3 (31,6%) [64] présenterait une DE ; en Turquie, 69,2% [93] chez les plus de 40 ans ; en Allemagne, 19,2% [94] chez les hommes âgés de 30 à 70 ans.

Cette variation importante serait liée aux différents types de méthodologies utilisées (Tableau 6). Pour rappel, ce n'est qu'en 1999 que les questionnaires IIEF-5 se sont généralisés et imposés dans les études concernant la fonction érectile. Les travaux plus anciens (avant 2001) reposaient sur des interviews de patients avec une ou plusieurs questions faisant le diagnostic de DE et dont la formulation était variable d'une étude à une autre.

**Tableau 5 : Prévalence de la DE dans la population globale.**

Auteurs	Année	Pays	Prévalence de la DE	Taille de l'échantillon	Définition de la DE
F. Giuliano et al [64]	2013	France	31.6%	1740	IIEF-5
S. Glina et al [92]	2005	Brésil	40.6%	1004	IIEF-5
Emre AKKUS et al [93]	2002	Turquie	69.2%	1982	Questionnaire validé
M. Braun et al [94]	2000	Allemagne	19.2%	4489	Questionnaire validé

## **2. Prévalence de la dysfonction érectile chez les diabétiques type 2 :**

Dans notre étude, 88.54% des patients étaient atteints de DE. La série A.Lokrou [95] réalisée en Côte d'Ivoire en 2011 retrouvait une prévalence de 86.1%. Dans la série tunisienne I.Bayar et al [96], la prévalence était de 83,5%. Tandis que dans la série française S.Leplae [97] publiée en 2014 et utilisant le questionnaire IIEF-5, elle retrouvait une prévalence de 72 % chez les patients diabétiques. Une étude israélienne E.Koren et al[98] réalisée en 2003 a démontré une prévalence de 76,5 %.

Les chiffres de prévalence retrouvés dans notre étude sont donc assez proches de ceux de nos voisins africains, et globalement supérieurs à ceux retrouvés dans la population européenne.

**Tableau 6 : Prévalence de la DE chez les diabétiques type 2.**

Auteurs	Année	Pays	Taille échantillon	Prévalence de la DE
A. Lokrou [95]	2011	Côte d'Ivoire	477	86.1%
I. Bayar [96]	2004	Tunisie	126	83.5%
S. Leplae [97]	2014	France	148	72%
E. Koren [98]	2004	Israël	132	76.5%
Notre étude	2016	Maroc - Fès	96	88.54%

#### **IV. Caractéristiques et profil clinique des patients diabétiques atteints de troubles érectiles :**

##### **1. Âge :**

Dans notre série le pic de fréquence est situé entre 50 et 59 ans avec un âge moyen de 53,5 ans +/-11,5.

L'âge moyen de survenue de la dysfonction érectile chez le diabétique de type 2 au Burkina Faso était de 52,3 ans [100], et 58,8 ans chez les tunisiens [96], 57 ans chez les guinéens [99] et 52.8 ans chez les ivoiriens [95].

**Tableau 7 : Âge des patients.**

Auteurs	Année	Pays	Âge moyen	Ecart-type
I. Bayar [96]	2004	Tunisie	58,8	10
N.M. Baldé [99]	2006	Guinée	57	12
A. Lokrou [95]	2011	Côte d'Ivoire	52,8	13,7
Y. Sagna [100]	2014	Burkina Faso	52,3	11,1
Notre étude	2016	Maroc - Fès	53,5	11,5

L'influence de l'âge sur la prévalence de la DE est bien établie. Toutes les enquêtes menées chez les diabétiques ont montré que **l'âge est le plus fort facteur de risque de DE**. Au-delà de l'augmentation de la prévalence, une augmentation de la sévérité de la DE était classiquement retrouvée dans la littérature.

## **2. Motif initial de consultation :**

Le principal motif de consultation en général indiqué par 34,4 % était un problème prostatique. Une dysfonction érectile était citée comme motif de consultation par 11,8 % des patients. Ces résultats concordent avec ceux rapportés par l'étude française Droupy S et al [91] : un problème de prostate comme principal motif de consultation indiqué par les patients (62,2 %), unique motif dans 45,4 % des cas. Le trouble sexuel venait en deuxième position, cité par 14,2 % des patients.

Les petites différences de proportions peuvent être dues à l'écart de taille entre les deux échantillons.

Ainsi, les patients souffrant de dysfonction érectile, quelle que soit la sévérité de leur trouble, n'étaient pas tous venus pour ce motif en consultation. La dysfonction érectile fût découverte chez la majorité de ces patients grâce à l'interrogatoire sur leur sexualité et l'IIEF-(5).

## **3. Degré de sévérité :**

La mise en évidence d'une DE et sa classification (légère, modérée ou sévère) reposait dans notre étude sur l'IIEF-5. Ainsi, par cet outil, nous trouvions que la forme modérée ( $8 < \text{IIEF} < 16$ ) était la plus fréquente, représentant 59.37 % des patients. La série guinéenne de N.M. Baldé objectivait par contre une plus large proportion des formes sévères avec 54.45% [99], en utilisant toujours le même questionnaire de l'IIEF-5. Tandis qu'en France, dans la série S.Droupy, la forme légère est la plus représentée [91].

**Tableau 8 : Degré de sévérité de la DE chez les diabétiques type 2.**

Auteur/Année	Pays	Echantillon	Sévérité		
			Légère	Modérée	Sévère
N.M. Baldé [2006] [99]	Guinée	187	13.33%	32.22%	<b>54.45%</b>
S. Droupy et al. [2009] [91]	France	1004	<b>63.4%</b>	23.7%	12.9%
A. Goyal et al. [2013] [110]	Inde	348	<b>47.96%</b>	33.83%	18.21%
H. Laydner et al. [2016] [111]	USA	132	31.46%	<b>43.82%</b>	24.72%
Notre étude [2016]	Maroc	96	6.25%	<b>59.37%</b>	22.92%

#### **4. DE et facteurs de risque associés :**

Nous avons mis en évidence les fréquences élevées de DE chez des patients diabétiques, hypertendus, tabagiques, alcooliques et ayant des ATCDS de chirurgie pelvienne, périnéale ou pénienne. Ce qui nous permet de dire sans pouvoir le démontrer que ces différents éléments constitueraient des facteurs de risque de DE. L'étude de Constance G. Bacon et al [107], dans une large enquête prospective, avait permis d'observer des risques relatifs de développer une DE respectivement de 1,9 et 1,5 en cas d'obésité et de tabagisme.



## **5. Annonce des troubles érectiles au médecin et prise en charge**

Parmi les patients souffrant de DE, seuls 30%, avaient parlé de leur trouble à un médecin. La série française de Droupy S et al [91] rapportent une fréquence plus élevée de 58.8% de patients ayant déclaré leur DE au médecin.

En effet, le nombre important d'analphabètes dans notre série, le décalage manifeste socioculturel entre la France et notre pays pourrait expliquer cette sous déclaration.

Dans le groupe ayant fait part de leur trouble au médecin, le taux de traitement était de 100%, alors qu'il était de 30% sur l'ensemble des patient. Droupy S et al [91] ont trouvé des résultats différents, un taux de traitement plus bas 45,1% parmi ceux ayant fait part de leur trouble au médecin et un taux de 25% sur l'ensemble des patients.

## **6. Iatrogénie**

Les données concernant les autres traitements des patients étaient récupérées dans leurs dossiers médicaux.

Dans notre étude, nous avons essayé de nous intéresser aux traitements les plus souvent pourvoyeur de DE. Ainsi, nous avons fait ressortir au sein des traitements : les  $\beta$ -Bloquants, les thiazidiques, l'aldactone, les hypolipémiant (que sont les fibrates et les statines), et les traitements psychotropes (neuroleptiques classiques et atypiques).

Dans notre analyse, il ne ressortait pas de lien entre DE et les différents traitements pris par les patients.

Par ailleurs, on peut remarquer que la plupart des patients suivis pour un diabète, ont dans le même temps un traitement antihypertenseur ainsi qu'un hypolipémiant.

Ces données sont en accord avec ceux rapportés par l'étude S.LEPLAE [97] qui

montrait une nette amélioration de la prise en charge du risque vasculaire global des patients diabétiques.

## **V. Caractéristiques du diabète type 2 chez les patients atteints**

### **de TE :**

#### **1. Durée d'évolution du diabète**

Dans notre étude, la durée de l'évolution du diabète était supérieure à 10 ans pour **54%** de l'échantillon, elle était moins de 10 ans pour **46%** des patients. La durée minimale était de 1 an et le maximum de 34 ans.

Dans l'étude I.Bayar réalisée en Tunisie, la durée moyenne d'évolution du diabète est de 13,02 ans avec un écart type de 9.02 ans [96].

Dans la série Ivoirienne A. Lokrou, une évolution de plus de 10 ans est retrouvée chez 75.9% des patients diabétiques présentant une dysfonction érectile selon IIEF-5, tandis que 24.1% avaient une durée de moins de 10 ans [95].

L'étude française S.LEPLAE retrouvait une moyenne d'évolution de 8 ans [97].

Des chiffres similaires à notre propre série sont retrouvés dans l'enquête israélienne de Koren et al. [98]

La durée d'évolution du diabète est liée à une plus forte prévalence de la DE. Cette tendance est également retrouvée dans ces études (Kalter-Leibovici et al - 2005[101] ; Bacon CG et al - 2002 [102].)

**Tableau 9 : Durée d'évolution du diabète type 2.**

Auteurs	Année	Pays	Durée d'évolution du diabète	
			< 10 ans	> 10 ans
I.Bayar [96]	2004	Tunisie	59.3%	41.7%
E.Koren [98]	2004	Israël	42.1%	57.9%
A.Lokrou [95]	2011	Côte d'Ivoire	75.9%	24.1%
S.Leplae [97]	2014	France	40.3%	59.7%
Notre série	2016	Maroc - Fès	<b>46%</b>	<b>54%</b>

## 2. Equilibre du diabète et DE

On retrouvait un taux moyen d'HbA1c de **9.1 %** ; la plus basse était de 5.6%, la plus haute de 14.5%.

Ces chiffres demeurent assez proches de ceux repris dans l'étude sénégalaise A. Mensah qui rapportait un taux moyen de 8.7%, et de ceux de l'étude burkinabaise Y.Sagna et al. [103] réalisée de 2014 qui objectivait un taux moyen de 8.61%.

Par ailleurs, la série française de S.Leplae [97] retrouvait une moyenne nettement plus basse avec un taux de 7.73%. Néanmoins, le taux moyen d'HbA1c de notre étude se trouve derrière celui de la série tunisienne qui objectivait un taux moyen de 10.96% [96].

**Tableau 10 : Equilibre du diabète type 2.**

Auteurs	Année	Pays	HbA1C
I.Bayar et al [96]	2004	Tunisie	10.96%
A.Mensah [103]	2008	Sénégal	8.7%
S.Leplae et al [97)	2014	France	7.73%
Y.Sagna et al[100]	2014	Burkina Faso	8.61%
Notre série	2016	Maroc - Fès	<b>9.1%</b>

Compte tenu de l'âge des patients de l'étude, on peut considérer ces patients comme relativement mal équilibrés. De ce fait, nous avons pu remarquer qu'à l'instar d'autres études, un taux d'HbA1C élevé était lié à une dysfonction érectile plus sévère. Ces résultats justifient que tous les diabétiques, plus particulièrement en début de maladie, soient informés de ce risque parmi les complications existantes. Il est en effet possible de l'utiliser comme tremplin pour améliorer le suivi et l'observance thérapeutique. Ces résultats suggèrent par ailleurs, que la correction précoce du taux d'HbA1C peut faire reculer l'apparition des troubles.

### **3. Complications vasculaires et DE**

Dans notre étude, **24%** des patients interrogés présentaient des complications macroangiopathiques, **40%** des complications microangiopathiques et **22%** des complications des deux types.

En Côte d'Ivoire, on retrouvait un taux de complications macroangiopathiques de 42.2 % et de 88 % de complications microangiopathiques [95].

Dans la série américaine de Reriani, M. et al réalisée en 2016, les complications macroangiopathiques étaient retrouvées chez 60% des patients étudiés tandis que les complications microangiopathiques étaient de 52% [112].

**Tableau 11 : Complications vasculaires des diabétiques type 2.**

Auteurs	Année	Pays	Complications microangiopathiques	Complications macroangiopathiques
N.M Baldé [99]	2006	Guinée	57.8%	24.4%
A.Lokrou [95]	2011	Côte d'Ivoire	88%	42.2%
S.Leplae [97]	2014	France	77%	41%
Reriani [112]	2016	USA	52%	60%
Notre série	2016	Maroc – Fès	<b>24%</b>	<b>40%</b>

#### **4. Traitement antidiabétique**

Dans notre étude, 3% des patients étaient traités par régime seul, 33% par des ADO, 32% par insulinothérapie et 31% associant insuline + ADO.

Ces chiffres diffèrent des données recueillis dans l'étude française S.LEPLAE [97], on constate que 54% étaient sous ADO, 22% sous insuline, et 24% associant ADO et insuline.

Ceci peut s'expliquer par le biais de sélection de l'étude, les patients sélectionnés consultant le plus souvent pour des difficultés d'équilibrage glycémique, les thérapeutiques utilisées sont de fait plus agressives que dans la population diabétique globale.

## **VI. Dépistage**

### **1. Taux de dépistage**

L'étude de notre population montre un taux de **dépistage faible de 37.5%** et ce malgré les recommandations qui soulignent l'importance de connaître et de prendre en charge précocement ce trouble, notamment pour son rôle de facteur prédictif dans les pathologies cardiovasculaires.

Différentes raisons peuvent être évoquées pour comprendre ce problème ; que nous citons ci-dessous.

### **2. Raisons supposées du manque de dépistage**

- **Frein du patient**

Bien que la dysfonction érectile soit souvent vécue péniblement, et qui est à l'origine d'une importante altération de la qualité de vie, peu d'hommes consultent pour ce motif.

En 2004, on retrouve dans une population constituée uniquement de diabétiques un taux de consultation de 30% (Giuliano et al. 2004 [108]).

Concernant le délai entre l'apparition de la DE et la consultation, notre étude retrouve une majorité de patients ayant attendu plus d'un an (62%), voire plus de 3 ans (23%), avant d'évoquer ce sujet avec leurs médecins. Ces chiffres sont sensiblement similaires à une autre étude qui retrouve un délai de 2 ans ou plus (Lemaire 2013 [109]).

- **Gêne du patient**

On retrouve dans notre population un sentiment de honte à évoquer la dysfonction érectile avec leurs médecins. Cela peut s'expliquer par une pudeur des hommes à aborder spontanément leur sexualité avec autrui. Le fait que les hommes soient médicalement moins suivis que les femmes ne facilite pas l'instauration du

dialogue avec le médecin. Contrairement aux femmes, qui sont très vite accompagnées (contraception, cycles menstruels, grossesse...), ce dysfonctionnement marque, pour les hommes, une remise en cause de leur virilité qui est très difficile à accepter. Ainsi, le sentiment de honte et de dévalorisation ("Je ne me sens plus un homme") lié à la consultation pour une dysfonction érectile peut expliquer la retenue des hommes à aborder ce sujet.

On n'a pas pu déceler de lien dans notre étude entre le sexe du médecin et la réticence des patients à évoquer leur TE, à l'inverse, une enquête réalisée aux Etats-Unis mentionne une forte appréhension et retenue chez 68% des patients vis-à-vis de leur médecin s'il était de sexe féminin (Marwick 2009 [104]).

Fait marquant, plus des trois-quarts des patients (77%) aimerait que leur médecin aborde le sujet en premier. Ce résultat est confirmé par toutes les études.

- **Manque d'information**

La méconnaissance du lien existant entre diabète et sexualité est un frein souvent retrouvé et confirmé par notre étude. Cette méconnaissance reflète la part minime accordée à la prise en charge des problèmes sexuels dans le suivi global du diabète.

- **Résignation et accoutumance du trouble**

Il est important de noter que tous les hommes souffrant de dysfonction érectile ne le vivent pas de façon identique. On constate bien dans l'étude de notre population qu'il existe des patients qui ont accepté cette situation et qui n'en souffrent pas. Cela explique également pourquoi certains patients ne souhaitent pas consulter. Le médecin devra ainsi se garder de deux écueils : le premier est de penser qu'à un âge avancé, la sexualité est une préoccupation superflue. Le second est de penser que le patient devrait avoir une vie sexuelle satisfaisante.

- **Frein du médecin**

Notre étude n'aborde pas suffisamment ce point qui est pourtant un élément crucial pour la compréhension de ce faible taux de dépistage. L'analyse de différentes études apporte quelques éléments de réponse :

Jusqu'en 1980, les praticiens étaient extrêmement démunis face à la dysfonction érectile. Puis, l'explosion des connaissances sur les mécanismes physiologiques de l'érection a permis la découverte de traitements efficaces. Pendant longtemps, la prise en charge était réservée aux spécialistes. Il aurait fallu attendre 2005 pour voir apparaître les « Recommandations aux médecins généralistes pour la prise en charge de première intention de la dysfonction érectile » établies par l'AIHUS [56].

Pourtant, malgré le souhait des patients pour que leurs médecins abordent ce sujet, peu nombreux sont les praticiens qui s'intéressent spontanément à la santé sexuelle de leurs patients. La mise en évidence de troubles érectiles représente pourtant une opportunité pour effectuer un bilan de santé.

### **3. Intérêt du dépistage**

- **Accorder plus d'importance à la santé sexuelle**

En dehors de sa fonction de reproduction, la sexualité constitue un paramètre de qualité de vie avec une interaction en double sens : tout trouble sexuel peut altérer la qualité de vie et toute dégradation de la qualité de vie peut altérer la sexualité.

Une prise en charge efficace permet donc au patient de retrouver une meilleure estime de lui-même et d'améliorer sa satisfaction existentielle globale (Fugl-Meyer et al. 1997 [105]).



- **Répercussion sur l'observance**

L'observance est un facteur d'efficacité thérapeutique. Les dysfonctions érectiles constituent une cause importante d'arrêt des traitements. En effet, les patients attribuent souvent leurs troubles de l'érection aux médicaments, ce qui les conduit à les arrêter de leur propre chef (Lowentritt et al. 2004 [106]).

Cette étude montre que certains médicaments non connus pour altérer la fonction érectile, tels que l'insuline, sont perçus par certains comme l'influençant. Ils n'hésitent donc pas à l'interrompre.

Il est donc important de rechercher une dysfonction érectile au cours de l'interrogatoire afin de prévenir les risques liés aux arrêts brutaux des traitements. Il faut également que le prescripteur explique au patient l'absence d'impact sexuel du médicament utilisé ; ou le cas échéant, modifier la molécule si cela est envisageable avec la même efficacité thérapeutique.

En abordant le problème des troubles sexuels en consultation de médecine générale, le praticien intègre dans la relation thérapeutique une dimension fondamentale, celle de la « vraie vie quotidienne ». Ce faisant, il dépasse le simple cadre technique du traitement, ce qui est fondamental pour optimiser la prise en charge d'une maladie chronique.

- **Impact sur le partenaire**

Les troubles sexuels altèrent la qualité de vie de l'individu qui en est atteint mais également celle de sa partenaire. Chacun des partenaires a un rôle fondamental dans la sexualité du couple. Toute altération de l'un aurait une répercussion sur l'autre. La dysfonction érectile entraîne chez la femme une remise en question de sa féminité due à la fréquente confusion entre trouble d'érection et manque de désir. Ceci aboutit souvent à la dégradation de sa propre fonction sexuelle et à une altération

conséquente de sa qualité de vie.

#### **4. Propositions pour l'amélioration de la prise en charge et du dépistage.**

##### **- Après des médecins généralistes**

##### **• Formation**

Les médecins peuvent se trouver confrontés à des difficultés de prise en charge des dysfonctions érectiles en raison du manque de formation sur la sexualité humaine et ses dysfonctions au cours de leur cursus. On peut donc imaginer plusieurs solutions :

- Renforcer l'enseignement de la sexualité humaine dans les études médicales.
- Inscrire les troubles sexuels dans les sujets prioritaires de la formation

médicale continue.

**- Insister sur les risques vasculaires potentiels que peut dissimuler une dysfonction érectile d'origine organique.**

##### **• Communication**

Aborder ses difficultés sexuelles avec un médecin, son généraliste en occurrence, s'avère particulièrement difficile. Lorsqu'un patient a su vaincre son embarras, le médecin doit surveiller attentivement sa propre communication, de façon à aider le patient à s'exprimer. La communication est à ce stade très fragile et le dialogue peut s'interrompre à tout moment.

L'Association Interdisciplinaire post Universitaire de Sexologie (AIUS) a établi plusieurs règles afin de créer un climat de confiance [56] :

- Recueillir l'information avec beaucoup de sérieux, en montrant de l'intérêt et en adoptant une attitude positive.
- Surveiller sa communication non verbale en évitant toute expression faciale inappropriée (sourire, froncement de sourcils, moue de lassitude...), en

regardant son patient dans les yeux, sans détourner la tête et en se montrant très attentif à ses propos.

- Gérer sa propre attitude face aux émotions exprimées par le patient, en adoptant une attitude empathique, reconnaissant certes les émotions du patient et les acceptant, mais sachant conserver la distance nécessaire à la poursuite de l'entretien.
- Maintenir une atmosphère de confidentialité.
- Être capable de poser simplement et tranquillement toutes les questions nécessaires à la bonne compréhension des problèmes en cause, en nommant clairement les faits mais en respectant sa propre pudeur et celle du patient.
- Utiliser pour cela des mots simples en reprenant si nécessaire les propres termes du patient, si celui-ci ne comprend pas les termes médicaux.
- Rappeler que le secret professionnel fait partie des règles déontologiques.

- **Dans les services de diabétologie**

La nécessité d'améliorer le dépistage est une réalité en médecine générale mais l'est aussi dans le service de diabétologie. En effet, il est nécessaire d'adjoindre les troubles érectiles aux complications du diabète, surtout lors des ateliers organisés pendant les semaines d'éducation et lors de l'interrogatoire des patients. Le cas échéant, cette complication devrait apparaître sur le bulletin de sortie à destination du médecin traitant pour l'en informer et demander ainsi un éventuel avis urologique.

- **Surcoût des médicaments**

Cet item n'apparaît pas dans notre questionnaire et pourtant c'est une réponse qui revient très régulièrement chez les patients auxquels un traitement a été proposé.

La majorité des personnes interrogées ont dû interrompre ce traitement pour raisons financières, ce qui en fait la principale limite de sa prescription. D'autres se contentent des échantillons médicaux gratuits distribués occasionnellement par le personnel de santé.

Seules les injections intra caverneuses peuvent bénéficier dans certaines conditions d'une prise en charge financière par la couverture sociale, alors que les IPDE5 ne sont pas remboursés. L'argument fort pour le remboursement est qu'il s'agit d'une maladie handicapante pour laquelle il existe des traitements connus et efficaces.

- **La dysfonction érectile, un marqueur des maladies cardiovasculaires+++**

En 2010, deux études longitudinales ont été publiées :

- Celle d'Araujo et al. [114], dont l'objectif était de déterminer si la DE prédisait les maladies cardiovasculaires, au-delà des traditionnels facteurs de risque. Elle a comporté un suivi prospectif longitudinal de 1709 hommes âgés de 40 à 70 ans, avec un suivi moyen de 11,7 ans. Durant cette période, **261 nouveaux cas de DE sont apparus**. Malgré ces liens significatifs, la DE n'augmentait pas de manière significative la prédiction des maladies cardiovasculaires au-delà des facteurs de risque traditionnels ;

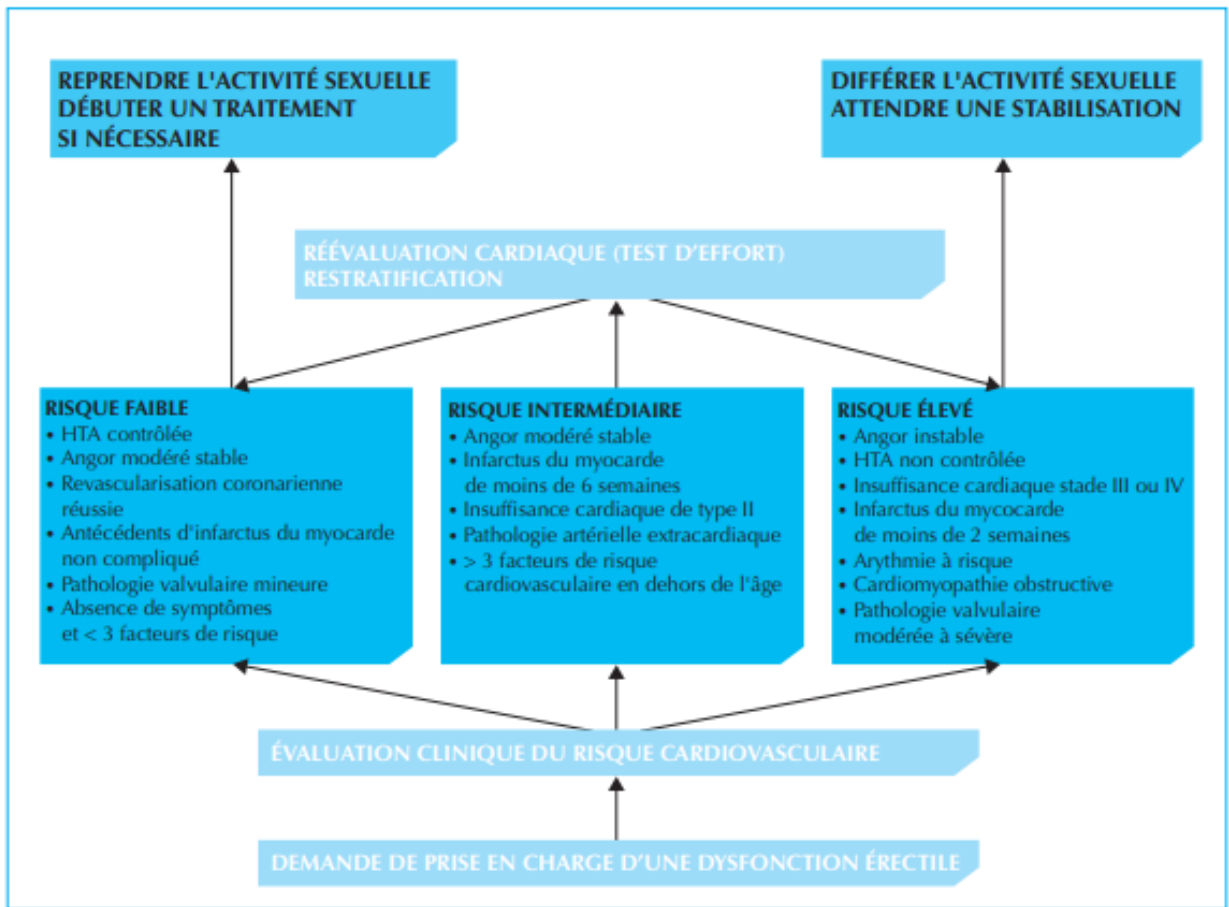
- Celle de Chew et al. [115] était rétrospective et longitudinale, et a recherché la présence d'une DE chez des hommes ayant présenté des événements cardiovasculaires, sans maladie cardiovasculaire connue, en comparaison à la population mâle générale. Les hommes porteurs d'une DE avaient significativement une incidence plus élevée d'événements cardiovasculaires athérosclérotiques.

La présence de comorbidités, d'un handicap socio-économique, d'un tabagisme, était également significativement liée à l'apparition d'événements CV.

Ces études parmi nombreuses d'autres confirment donc que la DE est une pathologie très fréquente chez les patients ayant une maladie cardiovasculaire symptomatique. Par ailleurs, la dysfonction érectile isolée apparaît comme un **marqueur clinique précoce** d'une dysfonction endothéliale généralisée responsable d'une **maladie cardiovasculaire silencieuse** (notamment la présence d'athérosclérose **coronarienne** et/ou **carotidienne**), tout particulièrement en présence de facteurs de risque cardiovasculaires.

Puisque la dysfonction érectile peut représenter un signal d'alarme précoce de maladie cardiovasculaire, elle représente aussi une **opportunité** pour les cliniciens d'améliorer la santé des hommes avant leur première manifestation cardiovasculaires. Dans l'actualisation du IIIe consensus de Princeton en 2005, les auteurs [67] ont noté que « **tout homme présentant une DE sans cause évidente (c'est-à-dire post-traumatique, post-prostatectomie radicale) devrait être dépisté pour les maladies cardiovasculaires, avoir une prise de tension artérielle, un dosage des lipides et des glucides** ».

Un arbre décisionnel a été joint aux recommandations (figure 3). Les hommes atteints de dysfonction érectile devraient systématiquement faire l'objet d'une investigation à la recherche de facteurs de risque cardiovasculaires (notamment le diabète) et de signes et/ou symptômes de maladies cardiovasculaires associées. Cependant, des études complémentaires doivent être encore entreprises pour continuer à examiner le rôle de la DE en tant que marqueur prédictif de maladie, surtout chez les patients jeunes.



**Figure 42 : Arbre décisionnel pour la prise en charge d'une dysfonction érectile en fonction des antécédents cardiovasculaires (consensus de Princeton 2005 [67]).**

# CONCLUSION

La dysfonction érectile est un symptôme affectant 150 millions d'hommes de par le monde, avec une prévalence prévue de plus de 300 millions d'hommes en 2025. [116]

Notre étude a mis en évidence une carence manifeste dans le dépistage et la prise en charge de cette complication du diabète que sont les troubles de l'érection malgré des connaissances scientifiques solides sur ce sujet. Outre la prévalence élevée des troubles érectiles, cette étude montre également que les diabétiques attendent que leurs médecins engagent en premier la discussion sur ces troubles. En effet, le sujet de la sexualité reste encore actuellement empreint d'un sentiment de honte chez de nombreux patients. **C'est pourquoi les difficultés érectiles doivent être dépistées chez tout diabétique de façon systématique au moins annuellement au même titre qu'une autre complication** sans entraîner aucune gêne de la part du praticien.

Puis au-delà de la DE, les patients diabétiques peuvent aussi présenter des facteurs de risques cardiovasculaires. Le fait que la DE, le diabète et les maladies cardiovasculaires présentent des facteurs de risque communs a conduit à émettre l'hypothèse **que la DE serait un marqueur de risque des maladies cardiovasculaires**. Ainsi, la dysfonction érectile peut représenter un **signal d'alarme précoce de maladie cardiovasculaire**, et représente aussi une opportunité pour les cliniciens d'améliorer la santé des hommes avant leur première manifestation cardiovasculaire.

Il est important aussi pour le patient qui souhaite avoir une sexualité épanouie de se sentir accompagné dans la prise en charge par son médecin traitant. Si ce dernier ne s'en sent pas la compétence, ou s'il ne peut y accorder le temps nécessaire, il doit être capable d'orienter son patient vers un confrère formé à cette spécialité. Une meilleure prise en charge, une meilleure information et une meilleure orientation permettraient à ces patients porteurs d'une maladie chronique, de réduire le risque de



rupture thérapeutique, de comprendre le lien qu'il existe entre diabète et trouble érectile ; les patients deviendront alors plus assidus dans leurs traitements et leurs suivis pour éviter toute aggravation et prévenir des complications plus graves.

Pour être complet, dans cette étude il aurait fallu interroger les praticiens pour tenter de cerner s'il existe des spécificités marocaines à ce défaut de dépistage et évaluer leurs connaissances dans ce domaine.

# RÉSUMÉS

## Résumé

### **Introduction :**

Le diabète de type 2 est une pathologie très fréquente, pourtant certaines complications sont peu connues notamment les troubles de l'érection induit par le diabète, qui se définissent par une incapacité persistante ou répétée d'obtenir et/ou de maintenir une érection suffisante pour permettre une activité sexuelle satisfaisante évoluant depuis plus de 3 mois, et qui représentent une souffrance psychologique et relationnelle forte pour le patient.

### **But :**

Déterminer la prévalence et la gravité de la dysfonction érectile chez le patient diabétique de type 2, dépister ses troubles, proposer des thérapeutiques efficaces et instaurer un dépistage systématique.

### **Matériels & méthodes :**

Il s'agit d'une étude prospective et descriptive, menée au service d'urologie du centre hospitalier Hassan II de Fès utilisant un auto-questionnaire englobant un test « International Index of erectile function » ( IIEF-5 ) reposant sur 5 questions, des biométries et des résultats biologiques sanguins de routine du patient diabétique. Au total 96 questionnaires ont été distribués, sur 12 mois de recueil.

### **Résultats :**

L'âge moyen était de 53,5 ans. Nous notons 35% de fumeurs actifs. L'éthylisme représentait 6,3%. La durée d'évolution du diabète était supérieure à 10 ans pour 54% des cas. 62% des hommes interrogés établissaient un lien entre le diabète et les troubles de l'érection. 3% patients étaient traités par régime seul, 32% par antidiabétiques oraux, 31% par insulinothérapie seule et 31% par insuline et ADO. Seul 11% des patients avaient une HbA1C inférieure à 7%. IMC moyen 27kg/m<sup>2</sup>. Les patients

qui déclaraient présenter des troubles érectiles représentaient 70% des diabétiques interrogés. La proportion de patients présentant un trouble de l'érection selon l'IIEF-5 était de 88% dans notre étude. L'installation des troubles érectiles avait commencé depuis plus de 3 ans pour 63% des patients de notre échantillon. Le début des troubles était progressif chez 90% des patients. Les troubles érectiles affectaient psychologiquement 70% des patients. Les personnes ayant déclaré des troubles érectiles ont une HbA1C plus élevée. Ces troubles augmentent avec la durée d'évolution du diabète. Les personnes connaissant les conséquences du diabète sur leur sexualité reconnaissent plus de troubles érectiles. Aucune association avec le type de traitement n'a été révélée. Le taux de dépistage était de 37.5% dans l'étude. Seulement 30% des patients ont bénéficié d'un traitement. Il s'agissait principalement d'IPDE5, puis d'injection intra-caverneuse ou les deux.

#### **Conclusion :**

La dysfonction érectile est l'un des troubles sexuels les plus souvent signalé par les hommes diabétiques, ayant des répercussions négatives sur la qualité de vie des hommes, quel que soit leur âge. D'où l'importance d'en parler à un professionnel de la santé et procéder à un dépistage systématique chez toute personne diabétique.

## **ABSTRACT**

### **Introduction :**

Type two diabetes is a very common pathology, yet some complications are poorly understood including diabetes-induced erectile disorders, which are defined by a persistent or repeated failure to obtain and / or maintain sufficient erection allowing a satisfactory sexual activity, evolving for more than three months, and which represent a strong psychological and relational suffering for the patient.

### **Purpose of the study :**

To determine the prevalence and severity of erectile dysfunction in type two diabetic patients, to detect their disorders, to propose effective therapies and to introduce systematic screening.

### **Materials and methods:**

This is a prospective and descriptive study conducted in the urology department of the Hassan II university hospital in Fez, using a self-questionnaire including an International Index of Erectile Function (IIEF-5) test based on five questions, biometrics and routine blood laboratory results of the diabetic patient. Ninety-six questionnaires were distributed over twelve months of collection.

### **Results :**

The average age was 53.5 years old. We note 35% of active smokers. Ethylism accounted for 6.3%. Diabetes duration was greater than ten years for 54% of cases. 62% of men surveyed linked diabetes to erectile dysfunction. 3% of patients were treated with diet alone, 32% with oral antidiabetics, 32% with insulin alone and 31% with insulin and oral antidiabetic drugs. Only 11% of patients had HbA1C less than 7%. Average Body Mass Index (BMI) was 27kg / m<sup>2</sup>. Patients who reported having erectile dysfunction accounted for 70% of the diabetics surveyed. The proportion of patients

with erectile dysfunction according to IIEF-5 was 88% in our study. The erectile dysfunction had begun more than three years before for 63% of them. The onset of the disorders was progressive in 90% of patients. Erectile disorders psychologically affected 70% of patients. People who have reported erectile dysfunction have higher HbA1C. These disorders increase with the duration of evolution of diabetes. People who know the impact of diabetes on their sexuality recognize more erectile dysfunction. No association with the type of diabetes treatment was revealed. The screening rate was 35% in the study. Only 30% of patients received treatment. It was mainly either IPDE5, intracavernous injection or both.

**Conclusion :**

Erectile dysfunction is one of the most frequently reported sexual disorders in men with diabetes, which negatively affects the quality of life of men of all ages. Hence, the importance of talking to a health professional and thus systematic screening.

## ملخص

### مقدمة:

يعتبر داء السكري من النمط الثاني مرض شائع جداً، لكن بعض من مضاعفاته الغير المفهومة بشكل جيد بما في ذلك اضطرابات الانتصاب التي يسببها مرض السكري، والتي يتم تحديدها من خلال الفشل المستمر أو المتكرر للحصول و / أو الحفاظ على الانتصاب الكافي للسماح بنشاط جنسي مناسب، تطورت لأكثر من 3 أشهر، والتي تسبب معاناة نفسية علائقية قوية للمريض.

### الهدف:

تحديد مدى انتشار وشدة ضعف الانتصاب عند مرضى السكري من النمط الثاني، الكشف عن اضطراباتهم، اقتراح علاجات فعالة وإدخال الفحص المنهجي.

### الوسائل والطرق:

هذه دراسة استطلاعية وصفية أجريت في قسم جراحة المسالك البولية بمستشفى الجامعي الحسن الثاني في فاس باستخدام استبيان ذاتي يضم "اختبار دولي لفحص وظيفة الانتصاب" (IIEF-5) على أساس 5 أسئلة، القياسات الحيوية والنتائج المخبرية الروتينية في الدم لمريض السكري. تم توزيع ما مجموعه 96 استبياناً على مدى 12 شهراً من جمعها.

### النتائج:

متوسط العمر المجموعة يصل 53.5 سنة. منهم 35 ٪ من المدخنين النشطين. 6.3 ٪ من الرجال يستهلكون المشروبات الكحولية. ا مدة الاصابة بداء السكري تفوق 10 سنوات في 54٪ من الحالات. 62 ٪ من الرجال الذين شملهم الاستطلاع ربطوا مرض السكري إلى عدم القدرة على الانتصاب. تم علاج 4 ٪ من المرضى مع بالنظام الغذائي وحده، و33 ٪ بخافضات سكر الدم، و33 ٪ بالأنسولين وحده و30 ٪ بالأنسولين وخافضات سكر الدم. فقط 11 ٪ من المرضى كانت نسبة HbA1C أقل من 7 ٪. متوسط مؤشر كتلة الجسم  $27 \text{ kg} / \text{m}^2$ . بلغت نسبة المرضى الذين أفادوا بأن لديهم مشاكل في الانتصاب بلغت 70 ٪ من مرضى السكري الذين شملهم الاستطلاع. كانت نسبة المرضى الذين يعانون من مشاكل في الانتصاب وبقا ل 88 5٪ في دراستنا. وقد بدأ ضعف الانتصاب منذ أكثر من 3 سنوات لما تبقى من 63٪. كانت بداية الاضطرابات

تدریجیة عند 90% من المرضى. اضطرابات الانتصاب أثرت نفسیا علی 70% من المرضى. الأشخاص الذین أبلغوا عن مشاكل فی الانتصاب لديهم نسبة HbA1C أعلى. هذه الاضطرابات تزيد مع مدة تطور مرض السكري. الناس الذین يعرفون تأثير مرض السكري علی حیاتهم الجنسية يتعرفون علی ضعف الانتصاب. لم يتم الكشف عن أي علاقة مع نوع العلاج السكري. كان معدل الفحص 35% فی الدراسة. تلقى 30% فقط من المرضى العلاج. العلاج IPDE5 فی معظم الأحوال، ثم الحقن داخل الجوف أو كلاهما.

### خاتمة:

ضعف الانتصاب هو واحد من أكثر الاضطرابات الجنسية التي يتم الإبلاغ بها عند الرجال المصابين بالسكري، والتي تؤثر سلبيًا على نوعية حياة الرجال من جميع فئات العمرية. ومن هنا تأتي أهمية التحدث حوله الى الطاقم الطبي وبالتالي إجراء فحص منهجي.



# ANNEXES

**ANNEXE 1****Fiche d'exploitation :**

Nom et Prénom :

IP :

Âge :

Poids :

IMC :

Tabagisme :

Oui : -actif : -passif : 

-nombre de paquets/année :

Non : 

Consommation d'alcool :

Oui : - occasionnelle - chronique Arrêtée Non : 

Autres habitudes toxiques :

Oui :  Type :Non : 

Prise médicamenteuse :

B-Bloquants : Traitement diurétique : 

Antécédents de : (critères d'exclusion)

Dysthyroïdie Hypogonadisme

Malformations de l'appareil génital

Maladie grave entraînant une altération de l'état général :

HTA :

Oui :

Non :

Dyslipidémie

Oui :

Non :

Type de diabète :

Type I (critère d'exclusion)

Type II

Ancienneté du diabète :

HBA1C :

Traitement en cours :

Mesures hygiéno-diététiques seules

ADO

ADO + Insuline

Insuline

Complications :

Neuropathie diabétique

Oui :

Non :

Artériopathie diabétique :

Oui :

Non :

Rétinopathie diabétique :

Oui :

Non :

Néphropathie diabétique :

Oui :

Non :

Coronaropathie diabétique :

Oui :

Non :

Statut érectile : (sera évalué selon le score IIF5)

Normal

Dysfonction érectile légère

Dysfonction érectile modérée

Dysfonction érectile sévère

Traitement :

-médical :

IPD5 : -molécule :

-dose :

-efficacité : oui :  non :

Injection intra-caverneuse : -molécule

-efficacité : oui  non :

-chirurgical :

-technique :

-efficacité : oui :  non :

**ANNEXE 2 : Information du patient**

DIABETE TYPE 2 ET TROUBLE DE L'ÉRECTION.

Numéro d'anonymat : ....

Date : .....

Date de naissance : ...

.....

Nous réalisons une étude sur les liens entre diabète type 2 et les troubles de l'érection dans le cadre d'une thèse en médecine.

Cette étude a pour but de sensibiliser les médecins généralistes à la survenue de troubles de l'érection afin de mieux prévenir et de prendre en charge ce problème.

Ce questionnaire aborde les problèmes et votre diabète. Les informations personnelles recueillies dans ce questionnaire seront rendues anonymes après le recueil puis analysée pour permettre d'étudier le problème des troubles de l'érection chez le patient diabétique.

Vous pouvez accepter ou refuser de répondre à ce questionnaire sans que cela ne modifie votre prise en charge dans le service.

**Nous vous remercions de votre participation.**

Avant de commencer nous allons définir ce qu'est un trouble de l'érection :

**Le trouble de l'érection est défini par l'incapacité à obtenir ou à maintenir une érection suffisante pour permettre un rapport sexuel satisfaisant.**

### Annexe 3 : Questionnaire

1. Depuis quand avez-vous le diabète ?  
Moins de 5 ans  Entre 5 et 10 ans  Plus de 10 ans
2. Êtes-vous traité pour votre diabète par :  
Régime seul  Antidiabétiques oraux (comprimés)  Insuline
3. Par qui êtes-vous suivi pour votre diabète ?  
Votre médecin traitant  Diabétologue
4. Quelle est votre consommation de tabac ?  
Non-fumeur / Jamais fumé   
Ancien fumeur, ayant arrêté depuis plus de 3 ans   
Fumeur ou arrêt depuis moins de 3 ans   
Nombre moyen de cigarette par jour : ....
5. Buvez-vous de l'alcool ?  
Non  Oui
6. Quelle est votre profession actuelle ?  
Retraité  Chômeur  Agriculteur  Employé  Artisan  Ouvrier  Cadre
7. Vivez-vous actuellement en couple ?  
Oui  Non   
Si non, depuis plus de 3 mois avez-vous eu une partenaire stable  
Oui  Non
8. Pensez-vous que votre diabète puisse influencer votre sexualité ?  
Oui  Non
9. Avant aujourd'hui, un médecin vous a-t-il déjà parlé des troubles de l'érection ?  
Oui  Non

10. Votre médecin traitant vous a-t-il déjà demandé si vous aviez des troubles de l'érection ?

Oui <input type="checkbox"/>	Non <input type="checkbox"/>
Le motif de consultation était : - Suivi du diabète <input type="checkbox"/> - Troubles de l'érection <input type="checkbox"/> - Autres motifs <input type="checkbox"/>	Auriez-vous vous aimé que votre médecin traitant vous en parle ?  Oui <input type="checkbox"/> Non <input type="checkbox"/>
Vous êtes-vous senti à l'aise de répondre aux questions sur les troubles de l'érection ?  Oui <input type="checkbox"/> Non <input type="checkbox"/>	
Êtes-vous satisfait des explications données ?  Insatisfait <input type="checkbox"/> Satisfait <input type="checkbox"/> Très satisfait <input type="checkbox"/>	

11. Pensez-vous qu'il existe des traitements pour lutter contre les troubles de l'érection ?

Oui  Non

12. Vous-même pensez présenter des troubles de l'érection ?

Oui  Non  *Si non, passez directement à la question 20*

13. Depuis combien de temps pensez-vous présenter des troubles de l'érection ?

Moins d'un an  Entre 1 et 3 ans  Plus de 3 ans

14. Le début a-t-il été ?

Progressif  Brutal

15. Vous vous sentez affecté par ces troubles de l'érection ?

	Jamais	Quelquefois	La plupart du temps	Toujours
Sur le plan psychologique				
Dans votre vie privée				

16. Avez-vous parlé de ces troubles

	Oui	Non
Votre médecin généraliste	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Un spécialiste (urologue, diabétologue)	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Autre personnel de la santé	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Autre personne	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>

Si oui, au bout de combien de temps après le début des troubles ?

Moins de 6 mois  Entre 6 mois et 1 an  Entre 1 et 3 ans

Plus de 3 ans

17. Si vous n'en avez pas parlé, est-ce (vous pouvez cocher plusieurs réponses) :

Oubli  Pudeur  Normal vu l'âge  Honte  Sujet tabou

Pas important

Manque d'information  Crainte d'une réaction inadaptée du médecin

Autre .....



18. Avez-vous déjà essayé un traitement pour les troubles de l'érection ?

Non  Oui  si oui ,

Type de traitement : ..... Proposé par : Généraliste  Spécialiste

19. Avez-vous essayé d'autres moyens non médicamenteux pour ces troubles ?

Remèdes traditionnelles  Entretien psychologique

Autres : .....

*Pour les questions suivantes, merci de répondre de la manière la plus honnête et la plus claire possible. Si vous n'êtes pas sûr de votre réponse, donnez votre meilleure réponse possible.*

Au cours des 3 derniers mois :

20. Avez-vous ressenti le désir d'avoir des rapports sexuels ?

Oui  Non

21. Avez-vous eu des rapports récemment ?

Oui  Non

22. Avez-vous eu des érections matinales ?

Oui  Non

23. À quel point êtes-vous sûr de pouvoir avoir une érection et de la maintenir ?

Pas sûr du tout  Pas très sûr  Moyennement sûr  Sûr

Très sûr

24. Lors des érections à la suite de stimulations sexuelles, votre pénis a-t-il été suffisamment dur pour permettre la pénétration ?

Presque jamais ou jamais  Rarement (moins d'une fois sur deux)

Quelquefois (1 fois sur 2)  La plupart du temps (plus d'une fois sur deux)

Quasiment toujours ou toujours

25. Lors des derniers rapports sexuels avez-vous pu rester en érection après avoir pénétré votre partenaire ?

Presque jamais ou jamais  Rarement (moins d'une fois sur deux)

Quelquefois (1 fois sur 2)  La plupart du temps (plus d'une fois sur deux)

Quasiment toujours ou toujours

26. Lors des derniers rapports sexuel, à quel point a-t-il été difficile de maintenir une érection jusqu'à la fin des rapports ?

Presque jamais ou jamais  Rarement (moins d'une fois sur deux)

Quelquefois (1 fois sur 2)  La plupart du temps (plus d'une fois sur deux)

Quasiment toujours ou toujours

27. Lorsque vous avez essayé d'avoir des rapports sexuels, combien de fois avez-vous été satisfait ?

Presque jamais ou jamais  Rarement (moins d'une fois sur deux)

Quelquefois (1 fois sur 2)  La plupart du temps (plus d'une fois sur deux)

Quasiment toujours ou toujours

### **Biologie**

Dernière HbA1C : ..... %

### **Examen clinique**

Taille : .....m

Poids : .....kg

**Annexe 4 : Score IIEF-5**

Au cours des six derniers mois :

Q1. À quel point étiez-vous sûr de pouvoir avoir une érection et de la maintenir ?

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

Q2. Lorsque vous avez eu des érections à la suite de stimulations sexuelles, avec quelle fréquence votre pénis a-t-il été suffisamment rigide pour permettre la pénétration ?

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

Q3. Lorsque vous avez essayé d'avoir des rapports sexuels, avec quelle fréquence avez-vous pu rester en érection après avoir pénétré votre partenaire ?

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

Q4. Pendant vos rapports sexuels, à quel point vous a-t-il été difficile de rester en érection jusqu'à la fin de ces rapports ?

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

Q5. Lorsque vous avez essayé d'avoir des rapports sexuels, avec quelle fréquence en avez-vous été satisfait ? 0. Je n'ai pas essayé d'avoir de rapports sexuels

1. Presque jamais ou jamais
2. Rarement (beaucoup moins que la moitié du temps)
3. Quelquefois (environ la moitié du temps)
4. La plupart du temps (beaucoup plus que la moitié du temps)
5. Presque tout le temps ou tout le temps

Interprétation :

Normal (score de 21 à 25)

Dysfonction érectile légère (score de 16 à 20)

Dysfonction érectile modérée (score de 11 à 15)

Dysfonction érectile sévère (score de 5 à 10)

Non interprétable (score de 1 à 4)

# BIBLIOGRAPHIES

1. Ministère de la santé au Maroc & Ligue Marocaine de Lutte contre le diabète (LMCLD). Juin 2015.
2. Defraigne J-O. Un mécanisme physiopathologique central a l'origine des complications du diabète ? Revue Médicale Liège [Internet]. 2005 ; 60(5-6, May-Jun).
3. Druet C, Bourdel-Marchasson I, Weill A, Eschwege E, Penfornis A, Fosse S, et al. Le diabète de type 2 en France : épidémiologie, évolution de la qualité de la prise en charge, poids social et économique. ENTRED 2007. Presse Médicale. Mai 2013 ; 42(5) : 830-8.
4. Delavierre D. Epidémiologie de la dysfonction érectile (1ère partie). Prévalence et incidence mondiales. Andrologie. 2002 ; 12(2) :167-85.
5. Lemaire Antoine. Lemaire A. Diabète, endocrinopathies et érection. Médecine de la Reproduction, Gynécologie Endocrinologie 2011 ; 13 (supplément 1) : 38-44.
6. World Health Organisation. Diabetes mellitus, fasting blood glucose concentration, and risk of vascular disease: a collaborative meta-analysis of 102 prospective studies. Emerging Risk Factors Collaboration. Sarwar N, Gao P, Seshasai SR, Gobin R, Kaptoge S, Di Angelantonio et al. Lancet. 2010 ; 26 ; 375:2215-2222.
7. Expert Committee. Diabetes Canada 2018. Clinical Practice Guidelines for the Prevention and Management of Diabetes in Canada: Appendix 2 Etiologic Classification of Diabetes Mellitus. Can J Diabetes 2018 ; 42 (Suppl 1) : S308.
8. American Diabetes Association. (2005). Latent Autoimmune Diabetes in Adults.
9. Leslie D. et Valeri C. (2003) Le LADA (Latent Autoimmune Diabetes in Adults). Diabetes voice Vol 48 p.14-16, Fédération Internationale du Diabète.

10. Geoffroy L. et Gonthier M. (2012). Le diabète sous toutes ses formes. Dans Le diabète chez l'enfant et l'adolescent, 2e édition. Montréal : Éditions du CHU Ste-Justine.
11. Danaei G, Finucane MM, Lu Y, Singh GM, Cowan MJ, Paciorek CJ, Lin JK, Farzadfar F, Khang YH, Stevens GA, Rao M, Ali MK, Riley LM, Robinson CA, Ezzati M; Global Burden of Metabolic Risk Factors of Chronic Diseases Collaborating Group (Blood Glucose).
12. Pierre Bondil, M Chevret-Méasson, D Delavierre. La dysfonction érectile (Broché)-2003.
13. Zheng H, Fan W, Li G, Tam T. Predictors for erectile dysfunction among diabetics. *Diabetes Res Clin Pract* 2006 ; 71: 313-319.
14. Feldman HA, Goldstein I, Hatzichristou DG, Krane RJ, McKinlay JB. Impotence and its medical and psychosocial correlates: results of the Massachusetts male aging study. *J Urol* 1994 ; 151: 54-61.
15. Pourquoi la sexualité masculine est-elle si fragile ? Dépasser le sexe-machine pour vaincre l'impuissance. *Revue Sexualités humaines*, 2010 ; n°6.
16. Henri Bonnemain. « La thérapeutique dans l'ancienne Égypte, Les Papyrus médicaux de l'Égypte pharaonique », *Revue d'histoire de la pharmacie*, vol. 86, no 319, 1998, p. 345-351.
17. Belt E., Leonardo the Florentine (1452-1519). *Invest Urol* 1965 ; 3:1-9.
18. Eckhard C., Untersuchungen uber die Erektion des Penis beim Hunde. *Beitrage zur Anatomie und Physiologie von C. Eckhard* 1863, 3, 123-150.
19. Langley J.N., Anderson H.K. The innervation of the pelvic and adjoining viscera. *J. Physiol.*, 1895, 19 : 71-130.

20. Ferenczi S. Interprétation et traitement psychanalytique de l'impuissance psychosexuelle de l'homme. In : Oeuvres complètes, Tome I, 1908, cité par Christian Mormont (1985). Théories et traitements psychologiques de l'impuissance érective. Acta Psychiatrica Belgica, vol.2, pp. 325-372.
21. Crépault C., Josy Lévy J., Gratton H. Sexologie contemporaine 1981 ; p.325.
22. Lavoisier P, Courtois F, BARRES D, Blanchard M. Correlation between intracavernous pressure and contraction of the ischioavernous muscle in man. J Urol 1986 ; 136: 936-939.
23. Rouviere. Traité d'anatomie humaine. Masson paris 1970, tome 1.
24. Gérard Benoit, François Giuliano. Anatomie du pénis, des organes érectiles et de l'urètre. Editions scientifiques et médicales Elsevier SAS. Urologie, 18-300-B-10, 1993.
25. Newman HF, Northup JD. The mechanism of human penile erection: an overview. Urology 1981 ; 17: 399-408.
26. Conti G. l'érection du pénis humain et ses bases morphologico-vasculaires. Acta ant 1952 ; 24 : 217-262.
27. Benson G, McCONNEL JA, SchMIOT WA. Penile polster : Functional structures or atherosclerotic changes. J Urol 1981 ; 125: 800-803.
28. Kokotas NS, Schmidt RA, Tanagho EA. Motor innervations of the urinary tract studied by retrograde axonal transport of protein. Invest urol 1978 ; 16: 179-185.
29. Mc Connel J, Benson GS, WOOD J Automic innervations of the mammalian penis: a histo-chemical and physiological study. J Neural Transm 1979 ; 45: 227-238.



30. Poirier P, Charpy A. Organes génitaux urinaires. Paris 1907 ; Vol 5.
31. Bergman B, Nilson S, Petersen I. The effect on erection and orgasm of cystectomy, prostatectomy and vesiculectomy for cancer of the bladder: a clinical and electromyographic study. Br J Urol 1979 ; 55: 114-120.
32. Dail WG, Trujillo D, De La ROSA D, Walton G. Autonomic innervation of reproductive organs : analysis of the neurons whose axons project in the man penile nerve in the pelvic plexus of the rat. Anat Rec 1989, 224: 94-101.
33. Lepor H, Gregerman M, Crosby R, Mostofi FK, Walsh PC. Precise localization of the autonomic nerves from the pelvic plexus to the corpora cavernosa: a detailed anatomical study of the adult male pelvis. J urol 1985 ; 133: 207-212.
34. Lue TF, Zeineh SJ, Sch Idt Ra, Tanago EA. Neuroanatomy of penile erection: its relevance to iatrogenic impotence. J UROL 1984 ; 131: 273-280.
35. Leriche R. Des oblitérations artérielles hautes (oblitération de la terminaison de l'aorte) comme cause des insuffisances circulatoires des membres inférieurs. Bull Mem soc chir (paris) 1923 ; 1 :2404.
36. Wagner G, Willis EA, Broras Mussen F, Nielsen MM. New theory of the mechanism of erection involving hitherto undescribed vessels. Lancet 1982; 416.
37. Mulhall JP, Slovick R, Hotaling J, Avic N, Valenzuela R, Bedford Waters W, et al. erectile dysfunction after radical prostatectomy: hemodynamic profiles and their correlation with the recovery of erectile function. J Urol 2002 ; 167: 1371-5.
38. Richard L, Drake, Wayne Vogl, Adam W.M. Mitchell. Gray's Anatomie pour les étudiants. 2006 Elsevier Masson SAS.
39. WESPES E. Physiologie de l'érection : étude du tissu intrapénien Prog. Urol., 1992 ; 2 : 175-184.

40. Valleroy ML, Kraft GH. Sexual dysfunction in multiple sclerosis. Arch Phys Med Rehabil 1984 ; 65 : 125–8.
41. Goldstein A.M.B., Meehan J.P., Morrow J.W. , Buckley P.A., Rogers F.A. The fibrous skeleton of the corpora cavernous and its probable function in the mechanism of erection. Brit. J. Urol. 1985 ; 57 : 574–578.
42. Bondil, P., & WESPES, E. (1992). Anatomie et Physiologie de l'érection. Progrès en urologie, 2(5), 724–860.
43. Wespes E., Nogue IRA M.C., Herbaut A .G . Caufriez M., Schulman C.C. Role of the bulbocavernosus muscles on the mechanism of human erection. Eur.Urol 1990 ; 18 : 45–48.
44. SARRAMON J.P., et coll. Chirurgie vasculaire et dysfonction érectile e-mémoires de l'Académie Nationale de Chirurgie, 2007 ; 6 (4) : 43–48.
45. Andersson K, Wagner G. Physiology of penile erection. Physiol Rev 1995 ; 75:191–236.
46. Giuliano, F., Rampin, O., Benoit, G., & Jardin, A. (1997). Pharmacologie périphérique de l'érection. Progrès en urologie, 7(1), 24–33.
47. Devine Jr CJ, Angermeier KW. Anatomy of the penis and mate perineum. AUA Update Series 1994 ; 13:10–23.
48. Kim N., Vardi Y., Padma – Nathan H., Daley J. Vasoactive intestinal polypeptide as the relaxant neurotransmitter in human cavernosal smooth muscle. Br. J. Pharmacol., 1993, 108, 497–500
49. Müller, A., & Mulhall, J. P. (2006). Cardiovascular disease, metabolic syndrome and erectile dysfunction. Current Opinion in Urology, 16(6), 435–443.

50. Prompers, L., Huijberts, M., Apelqvist, J., Jude, E., Piaggese, A., Bakker, K., Schaper, N. (2008). Delivery of care to diabetic patients with foot ulcers in daily practice: results of the Eurodiale Study, a prospective cohort study. *Diabetic Medicine*, 25(6), 700–707.
51. Allen D. Seftel,\* Scott D. Rutchik, Hegang Chen, Mark Strovsky, James Goldfrab and Nina Desai from the Departments of Urology, Epidemiology and Biostatistics, and Reproductive Biology, Case Western Reserve University, University Hospitals of Cleveland and Cleveland Veteran's Administration Medical Center, Cleveland, Ohio, USA.
52. Tuncayengin A, Biri H, Onaran M, Sen I, Tuncayengin O, Polat F, Erbaş D, Bozkirli I. Cavernosal tissue nitrite, nitrate, malondialdehyde and glutathione levels in diabetic and non-diabetic erectile dysfunction. *Int J Androl*. 2003 ; 26:250–254. [PubMed].
53. Chang, H. C., Hull, M., & Mellman, I. (2004). The J-domain protein Rme-8 interacts with Hsc70 to control clathrin-dependent endocytosis in *Drosophila*. *The Journal of Cell Biology*, 164(7), 1055–1064.
54. Sullivan Jc, Hobbs JL et al. Endothelin A receptor blockade reduces diabetic renal injury via an anti-inflammatory mechanism. *J Am Soc Nephrol*, 2007, 18 : 143–154
55. L. Sekoranja F. Bianchi-Demicheli J.-M. Gaspoz F. *Mach Rev Med Suisse* 2006 ; volume 2.31150.
56. AIHUS. Recommandations aux médecins généralistes pour la prise en charge de première intention de la dysfonction érectile – 31 août 2005 [en ligne]. AIHUS, novembre 2005.

57. De Berardis, G., Sacco, M., Evangelista, V., Filippi, A., Giorda, C. B., ... Nicolucci, A. (2007). Aspirin and Simvastatin Combination for Cardiovascular Events Prevention Trial in Diabetes (ACCEPT-D): design of a randomized study of the efficacy of low-dose aspirin in the prevention of cardiovascular events in subjects with diabetes mellitus treated with statins. *Trials*, 8(1).
58. Groot M<sup>1</sup>, Anderson R, Freedland KE, Clouse RE, Lustman PJ. *Psychosom Med.* 2001 Jul-Aug; 63(4):619–30. Association of depression and diabetes complications: a meta-analysis. Department of Medicine, Washington University School of Medicine, St. Louis, Missouri, USA.
59. Lustman, P. J., & Clouse, R. E. (2005). Depression in diabetic patients. *Journal of Diabetes and Its Complications*, 19(2), 113–122. Departments of Medicine & Psychiatry, Washington University School of Medicine, St. Louis, MO, USA.
60. Mémoire IPCEM 1997. F.Provin, R.Chenet (CHU Nice). AFD : Association Française des diabétiques. France.
61. Dandona, P., Chaudhuri, A., Ghanim, H., & Mohanty, P. (2007). Proinflammatory Effects of Glucose and Anti-Inflammatory Effect of Insulin: Relevance to Cardiovascular Disease. *The American Journal of Cardiology*, 99(4), 15–26.
62. Corona, G., Mannucci, E., Petrone, L., Ricca, V., Balercia, G., Mansani, R., ... Maggi, M. (2005). Association of hypogonadism and type II diabetes in men attending an outpatient erectile dysfunction clinic. *International Journal of Impotence Research*, 18(2), 190–197.
63. B. Cuzin, F. Cour, P.-J. Bousquet, P. Bondil, M. Bonerbale, M. Chevret-Measson, F. Collier, M.-H. Colson, A. Corman, M. de Crecy, M. Desbarats, P. Desvaux, S. Droupy, A. Faix, A. Lemaire, F. Paganelli, G. Paris, R. Porto, M. Segalas, I. Tournerie, P. Costa. Recommandations aux médecins généralistes pour la prise en charge de première intention de la dysfonction érectile (réactualisation 2010),

2011 Elsevier Masson SAS.

64. Giuliano F, Droupy S. Prog Urol 2013; 23(9): 629–637.] Neuro-uro-andrologie, service de médecine physique et réadaptation, université de Versailles Saint-Quentin en Yvelines, hôpital Raymond-Poincaré, Garches, AP—HP, 104, boulevard R.-Poincaré, 92380 Garches, France. Service d'urologie andrologie, CHU de Carémeau, 30000 Nîmes, France.
65. Villers A., Rebillard X, Soulie M., Davin J.L., Coloby P., Moreau J.L., Mejean A., Irani J., Coulange C., Mangin P. French Association of Urology. Prostate cancer screening. Prog. Urol., 2003; 13: 209–214.
66. Buvat, J., Shabsigh, R., Guay, A., Gooren, L., Torres, L. O., Meuleman, E., & Graziottin, A. (n.d.). Hormones, Metabolism, Aging and Men's Health. Standard Practice in Sexual Medicine, 225–288.
67. Nehra A, Jackson G, Miner M, Billups KL, Burnett AL, Buvat J, Carson CC, Cunningham GC, Ganz P, Goldstein I, Guay AT, Hackett G, Kloner RA, Kostis J, Montorsi P, Ramsey M, Rosen R, Sadovsky R, Seftel AD, Shabsigh R, Vlachopoulos C, and Wu FCW. The Princeton III Consensus Recommendations for the Management of Erectile Dysfunction and Cardiovascular Disease, Mayo Clin Proc. 2012 ; 87(8) :766–778
68. Ziegler, D., Ametov, A., Barinov, A., Dyck, P. J., Gurieva, I., Low, P. A. Samigullin, R. (2006). Oral Treatment With - Lipoic Acid Improves Symptomatic Diabetic Polyneuropathy: The SYDNEY 2 trial. Diabetes Care, 29(11), 2365–2370.
69. Giuliano F. Dysfonctio in érectile in Vidal éditions. In: Vidal Recos. 4e ed ; 2012, 684–91.

70. Valiquette, L, F Montorsi, S Auerbach, and Vardenafil Study Group. 2006. "First-dose Success with Vardenafil in Men with Erectile Dysfunction and Associated Comorbidities: RELY-I." *International Journal of Clinical Practice* 60 (11) (November): 1378-1385.
71. Padma-Nathan, H, J G McMurray, W E Pullman, J S Whitaker, J B Saoud, K M Ferguson, R C Rosen, and IC351 On-Demand Dosing Study Group. 2001. "On-demand IC351 (Cialis) Enhances Erectile Function in Patients with Erectile Dysfunction." *International Journal of Impotence Research* 13 (1) (February) : 2-9.
72. Eardley, Ian, Vincenzo Gentile, Edoardo Austoni, Geoff Hackett, Danilo Lembo, Christine Wang, and Anthony Beardsworth. 2004. "Efficacy and Safety of Tadalafil in a Western European Population of Men with Erectile Dysfunction." *BJU International* 94 (6) (October): 871-877.
73. Chen, Y., S. Cui, H. Lin, Z. Xu, W. Zhu, L. Shi, R. Yang, R. Wang, and Y. Dai. 2012. "Losartan Improves Erectile Dysfunction in Diabetic Patients : a Clinical Trial." *International Journal of Impotence Research* 24 (6) (November): 217-220.
74. Costabile, M. F., De Marsico, M., Lanzilotti, R., Plantamura, V. L., & Roselli, T. (n.d.). On the Usability Evaluation of E-Learning Applications. Proceedings of the 38th Annual Hawaii International Conference on System Sciences. 2005. HICSS '05. Proceedings of the 38th Annual Hawaii International Conference on. IEEE, pp. 1-10.
75. Enquête Easy (Evaluation de l'acceptation des injections intracaverneuses). Alexandre DE LA TAILLE (2), Emmanuel CHARTIER-KASTLER (3), Jean-Luc MOREAU (3), Jean-Louis DAVIN (3), Jean-Pierre MIGNARD (3), Christian COULANGE (3), et les Membres du Conseil d'Administration de l'Association Française d'Urologie 2005-2007.

76. Angelis Konstantinopoulos, Konstantinos Giannitsas, Spiros Raptis and Petros Perimenis. Department of Urology, University Hospital of Patras, Greece. Endothelial Dysfunction, Erectile Dysfunction and Phosphodiesterase 5 Inhibitors. An Update of the Current Data and Future Perspectives. *Drug Target Insights*. 2007; 2: 111-117.
77. Liu, J., Zhou, F., Li, G. Y., Wang, L., Li, H. X., Bai, G. Y., . . . Xin, Z. C. (2013). Evaluation of the effect of different doses of low energy shock wave therapy on the erectile function of streptozotocin (STZ)-induced diabetic rats. *International Journal of Molecular Sciences*, 14, 10661.
78. M.J. Brinkman, A survey of patients with inflatable penile prostheses for satisfaction. From the University of Arkansas, Fayetteville (MJB, GAD, MY), the Department of Biostatistics, University of Arkansas for Medical Sciences, Little Rock (MAC), the Institute for Urologic Excellence, Van Buren (SKW, JRD), Arkansas, and Regional Urology, Shreveport, Louisiana (GDH) – USA. Vol. 174, 253-257, July 2005 *The Journal of Urology*.
79. Minervini, A., Ralph D. J., & Pryor, J. P. (2006). Outcome of penile prosthesis implantation for treating erectile dysfunction : experience with 504 procedures. *BJU International*, 97(1), 129-133.
80. Melman, Arnold, Natan Bar-Chama, Andrew McCullough, Kelvin Davies, and George Christ. 2006. "hMaxi-K Gene Transfer in Males with Erectile Dysfunction: Results of the First Human Trial." *Human Gene Therapy* 17 (12) (December): 1165-1176.
81. Shamloul, Rany, and Hussein Ghanem. 2013. "Erectile Dysfunction." *Lancet* 381 (9861) (January 12) : 153-165.

82. Nunes, K P, B M Wynne, M N Cordeiro, M H Borges, M Richardson, R Leite, M E DeLima, and R C Webb. 2011. "Increased Cavernosal Relaxation by Phosphodiesterase Type 5 Inhibitor, PDE5i, via Activation of NO/cGMP Signaling." *International Journal of Impotence Research* 24 (2) (October 6) : 69-76.
83. Israilov, S, J Shmueli, E Niv, D Engelstein, P Livne, and J Boniel. 2005. "Evaluation of a Progressive Treatment Program for Erectile Dysfunction in Patients with Diabetes Mellitus." *International Journal of Impotence Research* 17 (5) (October) : 431-436. Institute of Urology, Rabin Medical Center, Beilinson Campus, Petah Tiqwa, Israel; and 2 Department of Medicine, Sapir Medical Center, Meir Hospital, Kfar-Sabo, Israel.
84. Jackson, G., Boon, N., Eardley, I., Kirby, M., Dean, J., Hackett, G., ... Miner, M. (2010). Erectile dysfunction and coronary artery disease prediction: evidence-based guidance and consensus. *International Journal of Clinical Practice*, 64(7), 848-857.
85. Ma. Teles, A. G., Carreira, M., Alarcão, V., Sociol., D., Aragüés, J. M., Lopes, L., ... Costa, J. G. e. (2008). Prevalence, Severity, and Risk Factors for Erectile Dysfunction in a Representative Sample of 3,548 Portuguese Men Aged 40 to 69 Years Attending Primary Healthcare Centers: Results of the Portuguese Erectile Dysfunction Study. *The Journal of Sexual Medicine*, 5(6), 1317-1324.
86. Ponholzer, A, G Gutjahr, C Temml, and S Madersbacher. 2010. "Is erectile dysfunction a predictor of cardiovascular events or stroke ? a prospective study using a validated questionnaire." *International Journal of Impotence Research* 22 (1) (February): 25-29.



87. Guo, Wenbin, Cun Liao, Yaguang Zou, Fei Li, Tieqiu Li, Qizhao Zhou, Yunfei Cao, and Xiangming Mao. 2010. "Erectile Dysfunction and Risk of Clinical Cardiovascular Events: a Meta-analysis of Seven Cohort Studies." *The Journal of Sexual Medicine* 7(8) (August): 2805–2816.
88. O'Kane, P D, and G Jackson. 2001. "Erectile Dysfunction: Is There Silent Obstructive Coronary Artery Disease?" *International Journal of Clinical Practice* 55 (3) (April) : 219-220.
89. Rosen, R C, J C Cappelleri, M D Smith, J Lipsky, and B M Peña. 1999. "Development and Evaluation of an Abridged, 5-item Version of the International Index of Erectile Function (IIEF-5) as a Diagnostic Tool for Erectile Dysfunction." *International Journal of Impotence Research* 11 (6) (December) : 319-326.
90. Sasaki, Hideyuki, Hiroshi Yamasaki, Kenichi Ogawa, Kishio Nanjo, Ryuzo Kawamori, Yasuhiko Iwamoto, Shigehiro Katayama, and Masafumi Shirai. 2005. "Prevalence and Risk Factors for Erectile Dysfunction in Japanese Diabetics." *Diabetes Research and Clinical Practice* 70 (1) (October) : 81-89.
91. S. Droupy, F. Giuliano, B. Cuzin, P. Costa, E. Vicaut, F. Levrat. Dysfonction érectile, Épidémiologie, prévalence, Dysfonction sexuelle, urologie. *Prog Urol*, 2009, 19, 11, 830-838.
92. Sidney Glina, Antononio W. Ssantana, Flavio Azank, Luiz F. Mello and Edson D. Moreira Jr Lower urinary tract symptoms and erectile dysfunction are highly prevalent in ageing men Urology, Hospital Ipiranga, São Paulo, SP, and \*Fundação Osvaldo Cruz, Centro de Pesquisas Gonçalo Moniz, 13 September 20, Salvador, BA, Brazil.

93. Emre Akkus, Ates Kadioglu, Adil Esen, Saban Doran, Ali Ergen, Kadri Anafarta, Halim Hattat. Prevalence and Correlates of Erectile Dysfunction in Turkey: a population based study. *European Urology* 41 (2002) 298–304.
94. M Braun, G Wassmer, T Klotz, B Reifenrath, M Mathers and U.Engelmann: Epidemiology of erectile dysfunction: results of the `Cologne Male Survey, *International Journal of Impotence Research* (2000) 12, 305±311.
95. A. Lokrou, S.I. Soumahoro *Service d'endocrinologie–diabétologie, CHU de Yopougon, Côte-d'Ivoire. Erectile dysfunction in patients with diabetes in Ivory Coast 2011*.
96. Dr I. Bayar , Pr A. Maaroufi , Dr S. Chermiti , Dr Y. Hasni , Dr A. Ben Abdelkarim , Pr M. Kacem , Pr M. Chadli , Pr K. Ach. « La dysfonction érectile chez les diabétiques tunisiens : à propos de 82 cas » *Service d'endocrinologie, CHU Farhat Hached, faculté de médecine Ibn Jazzar, Sousse, Tunisie*.
97. Leplae Sébastien, « Prévalence de la dysfonction érectile chez les patients diabétiques et mode prise en charge par leur médecin généraliste. A propos de 50 cas ». *Centre hospitalier régional universitaire de Lille - 2014*.
98. Koren E, Chen J, Sobol T, et al. Prevalence and risk factors for erectile dysfunction in men with diabetes, hypertension or both diseases: A community survey among 1,412 Israeli men. *Clin Cardiol. Departments of Cardiology and Urology (Sexual Dysfunction Unit), Tel–Aviv Sourasky Medical Center, Tel–Aviv, and the Unit of Cardiovascular Epidemiology, Gertner Institute for Epidemiology and Health Policy Research, Sheba Medical Center, Tel–Hashomer, both affiliated with the Sackler Faculty of Medicine, Tel Aviv University, Tel Aviv; Medical Division of Pfizer Pharmaceutical (Israel) Ltd.; §Department of Medicine, Hadassah Medical Center, Jerusalem, affiliated with the Faculty of Medicine,*

Hebrew University, Jerusalem, Israel 2003 ; 26:25-30.

99. N.M. Baldé (1), A.B. Diallo (2), M.C. Baldé (1), A. Kaké (1), M.M. Diallo (1), M.B. Diallo (2), D. Maugendre (3) « Dysfonction érectile et diabète à Conakry (Guinée) : fréquence et profil clinique à partir de 187 observations » (1) Service d'Endocrinologie (Donka), CHU de Conakry, BP 909, Conakry, Guinée. (2) Service d'Urologie (I. Deen), CHU de Conakry, Conakry, Guinée. (3) Service d'Endocrinologie, CHU de Rennes, Rennes, France.
100. Y. Sagna<sup>1</sup>, O. Guira<sup>1, 2</sup>, N.-V. Yaméogo<sup>2, 3</sup>, A.-P. Bagbila<sup>1</sup>, D.-A. Yanogo<sup>1</sup>, A.-A. Seghda<sup>3</sup>, R. Bognounou<sup>1</sup>, L. Zoungrana<sup>1</sup>, H. Tiéno<sup>1, 2</sup>, D.-D. Ouédraogo<sup>1, 2</sup>, J.-Y. Drabo<sup>1, 2</sup> Prévalence et facteurs associés à la dysfonction érectile chez le patient diabétique à Ouagadougou, Burkina Faso. (1) Service de médecine interne, CHU Yalgado Ouédraogo, Ouagadougou, Burkina Faso. (2) Unité de formation et de recherche en sciences de la santé, Université de Ouagadougou, Ouagadougou, Burkina Faso. (3) Service de cardiologie, CHU Yalgado, Ouédraogo, Ouagadougou, Burkina Faso.
101. Kalter-Leibovici O, Wainstein J, Ziv A, Harman-Bohem I, Murad H, Raz I. Clinical, socioeconomic, and lifestyle parameters associated with erectile dysfunction among diabetic men. *Diabetes Care*. 2005 ; 28(7) :1739-44.
102. Bacon CG, Hu FB, Giovannucci E, Glasser DB, Mittleman MA, Rimm EB. Association of type and duration of diabetes with erectile dysfunction in a large cohort of men. *Diabetes Care*. 2002 ; 25(8) :1458-63.
103. Gueye (1), Saïdou Nourou Diop (2) Mamadou BA (1), Edem Kwarmé Dagadou (1), Papa Ahmet FALL (1), Moustapha Ahmédou Sow (2), Aristide Mensah (1) « La dysérection chez le diabétique. Profil épidémiologique au Sénégal Serigne Magueye » ;(1) Service d'Urologie, (Pr. A. Mensah), Hôpital Aristide Le Dantec,

- Dakar, Sénégal ; (2) Centre anti-diabétique M. Sankalé (Pr. A.M. Sow), Progrès en Urologie (1998), 8, 377-381. Hôpital Abass Ndao, Dakar, Sénégal.
104. Marwick, C. 2009. "Survey Says Patients Expect Little Physician Help on Sex." Journal of the American Medical Association.
105. Fugl-Meyer, AR, G Lodnert, JB Bränholm, and KS Fugl-Meyer. 1997. "On Life Satisfaction in Male Erectile Dysfunction." Int. J. Impot. Res, sec. 9.
106. Lowentritt, B.H, and G.N Sklar. 2004. "The Effect of Erectile Dysfunction on Patient Medication Compliance", J Urology edition, sec. 171.
107. Bacon, C. G., Mittleman, M. A., Kawachi, I., Giovannucci, E., Glasser, D. B., & Rimm, E. B. (2006). A Prospective Study of Risk Factors for Erectile Dysfunction. The Journal of Urology, 176(1), 217-221.
108. Giuliano, F. A., Leriche, A., Jaudinot, E. O., & de Gendre, A. S. (2004). Prevalence of erectile dysfunction among 7689 patients with diabetes or hypertension, or both. Urology, 64(6), 1196-1201.
109. Lemaire. 2013. "L'expérience de l'Association pour le Développement de l'Information et de la Recherche sur le Sexualité (ADIRS). Réseau Diabète."
110. Goyal, A. (2013). Prevalence and Severity of Erectile Dysfunction as Assessed by IIEF-5 in India Type 2 Diabetic Males and Its Correlation with Variables. Journal of Clinical and Diagnostic Research.
111. Laydner, H., Andrade, W. S., Oliveira, P., Ferreira, E. J. P., & Barreto Filho, J. A. S. (2016). Severity of erectile dysfunction is highly correlated with the syntax score in patients undergoing coronariography. International j Urol, University Hospitals-Urology, Cleveland, OH, USA 42(1), 123-131.

112. Reriani, M., Flammer, A. J., Li, J., Prasad, M., Rihal, C., Prasad, A., ... Lerman, A. (2016). Microvascular endothelial dysfunction predicts the development of erectile dysfunction in men with coronary atherosclerosis without critical stenoses. *Coronary Artery Disease*, Unit of Biomedical Statistics and Informatics, Mayo Clinic and College of Medicine, Rochester, Minnesota, USA 25(7), 552-557.
113. American Psychiatric Association, DSM-5 : diagnostic and statistical manual of mental disorders, 5<sup>th</sup> édition, Washington D.C. American Psychiatric Association, 2013.
114. Araujo AB, Hall SA, Ganz P, et al. Does erectile dysfunction contribute to cardiovascular disease risk prediction beyond the Framingham risk score. *J Am Coll Cardiol* , Watertown, Massachusetts; and San Francisco, California 2010 ; 55 : 350-6.
115. Chew KK, Finn J, Stuckey B, et al. Erectile dysfunction as a predictor for subsequent atherosclerotic cardiovascular events: findings from a linked-data study. *J Sex Med*, Keogh Institute for Medical Research, Nedlands, Perth, WA, Australia 2010 ; 7 : 192-202.
116. Ayta IA, McKinlay JB, Krane RJ. The likely worldwide increase in erectile dysfunction between 1995 and 2025 and some possible policy consequences. *BJU Int*, New England Research Institutes Inc., Watertown, MA 02472, USA. 1999 ; 84 : 50-6.