



ROYAUME DU MAROC
UNIVERSITE SIDI MOHAMMED BEN ABDELLAH
FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE
FES



Année 2017

Thèse N° 053/17

PRÉVALENCE ET FACTEURS DE RISQUE DE LA DYSFONCTION ÉRECTILE CHEZ L'HOMME MAROCAIN

THESE

PRESENTEE ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT LE 08/03/2017

PAR

M. AFEJJAY Hossam

Né le 07/09/1988 à Al- Hoceima

POUR L'OBTENTION DU DOCTORAT EN MEDECINE

MOTS-CLES :

Prévalence – facteurs de risque – dysfonction érectile

JURY

| | |
|---------------------------------|------------|
| M. FARIH MOULAY HASSAN..... | PRESIDENT |
| Professeur d'Urologie | |
| M. ALAMI MOHAMMED..... | RAPPORTEUR |
| Professeur Agrégé d'Urologie | |
| M. TAZI MOHAMMED FADL..... | } JUGES |
| Professeur Agrégé d'Urologie | |
| M. AMMANI ABDELGHANI..... | |
| Professeur Assistant d'Urologie | |

PLAN

| | |
|--|----|
| PLAN | 1 |
| INTRODUCTION | 6 |
| RAPPELS | 9 |
| I. Historique: | 10 |
| II. Anatomique | 12 |
| A. Anatomie descriptive | 12 |
| 1. Les corps caverneux | 15 |
| 2. Le corps spongieux | 15 |
| 3. Les enveloppes du pénis | 15 |
| 4. Appareil musculo–ligamentaire : formé par | 16 |
| B. Vascularisation | 18 |
| 1. Artérielle | 18 |
| 2. Veineuse | 19 |
| 3. Lymphatique | 21 |
| C. Innervation | 21 |
| 1. Innervation sympathique | 21 |
| 2. Innervation parasympathique | 22 |
| 3. Innervation somatique | 22 |
| III. Physiologique | 24 |
| A. Déroulement de l'érection | 24 |
| B. Contrôle nerveux de l'érection | 28 |
| C. Mécanismes intercellulaires de l'érection | 29 |
| IV. Physiopathologique | 31 |
| A. Dysfonction érectile d'origine cardio–vasculaire | 31 |
| B. DE d'origine neurologique | 33 |
| C. L'origine endocrinienne..... | 34 |
| D. DE d'origine mixte | 35 |
| 1. Diabète | 35 |
| 2. Les lésions tissulaires traumatiques, radiques et chirurgicales | 37 |
| E. DE psychogène | 37 |
| EPIDEMIOLOGIE | 38 |
| DIAGNOSTIC | 42 |
| I. Interrogatoire | 43 |
| II. Examen physique | 44 |
| III. Para–clinique | 45 |

| | |
|---|----|
| IV. Evaluation diagnostique spécialisée | 48 |
| 1. Les injections intra-caverneuses | 48 |
| 2. Doppler du pénis | 48 |
| 3. Rigidimétrie nocturne | 48 |
| 4. Artériographie et cavernosométrie de perfusion dynamique | 49 |
| V. D.E et risque cardiovasculaire..... | 49 |
| PRISE EN CHARGE ACTUELLE | 54 |
| I. L'approche psychologique | 55 |
| II. Modification des facteurs réversibles | 56 |
| A. L'hygiène de vie | 56 |
| B. Traitement des co-morbidités | 56 |
| III. Traitement spécifique | 57 |
| A. En première intention | 57 |
| 1. La voie orale | 57 |
| 2. Système d'aide à l'érection Vacuum | 58 |
| 3. Shokwave thérapie | 58 |
| B. 2 ^{ème} intention | 59 |
| 1. les injections intra-caverneuses IIC | 59 |
| 2. Bâton à usage intra-urétral | 59 |
| 3. Voie topique | 60 |
| C. 3 ^{ème} intention | 60 |
| MATERIELS ET METHODES | 63 |
| I. Buts du travail | 64 |
| II. Type d'étude | 64 |
| III. Population cible | 64 |
| IV. Echantillonnage | 64 |
| V. Analyse des données | 65 |
| VI. Fiche d'exploitation | 66 |
| RESULTATS | 70 |
| I. Caractéristiques de la population des patients | 71 |
| 1. Tranche d'âge..... | 71 |
| 2. Statut matrimonial | 72 |
| 3. Activité professionnelle..... | 73 |
| 4. Niveau d'études | 73 |
| 5. Consultation et motif | 74 |
| 6. Les autres troubles associées | 75 |

| | |
|---|-----|
| II. Caractéristiques de la DE | 78 |
| DISCUSSION | 83 |
| I. Prévalence de la dysfonction érectile dans la population générale | 85 |
| II. Prévalence de la dysfonction érectile dans des populations cibles | 88 |
| III. Dysfonction érectile et motif de consultation initial | 89 |
| IV. Dysfonction érectile et âge des patients | 91 |
| V. Dysfonction érectile et degré de sévérité | 91 |
| VI. Dysfonction érectile et facteurs de risque associés | 93 |
| VII. Dysfonction érectile et autres troubles sexuels | 96 |
| CONCLUSION | 97 |
| RESUMES | 99 |
| BIBLIOGRAPHIE | 103 |

Liste des Abréviations

| | |
|----------------------|---|
| a | : Artère |
| AMPc | : Adénosine monophosphate cyclique |
| C.C | : Corps caverneux |
| C.S | : Corps spongieux |
| D.E | : Dysfonction érectile |
| GMPc | : Guanosine monophosphate cyclique |
| HTA | : Hypertension artérielle |
| int | : interne |
| IPDE-5 | : Inhibiteur de la phospho-di-estérase 5 |
| L | : Lombaire |
| MALES | : Men's attitude to life events and sexuality |
| MMAS | : Massachusetts male aging study |
| n | : Nerf |
| N.O | : Mono oxyde d'azote |
| O₂ | : oxygène |
| PDE-5 | : Phospho-di-estérase 5 |
| PGF- 2 alpha | : Prostaglandine F 2 alpha |
| S | : Sacré |
| T | : Thoracique |
| TGF bêta1 | : Transforming growth factor bêta 1 |
| TUBA | : Troubles urinaires du bas appareil |
| v | : veine |

INTRODUCTION

La dysfonction érectile a été définie lors de la 2^{ème} Consultation Internationale sur les Dysfonctions Sexuelles en 2004 comme : « l'incapacité persistante ou récurrente pour un homme à obtenir ou à maintenir une érection suffisante du pénis pour permettre une activité sexuelle » [1]. Il a paru nécessaire d'ajouter à cette définition la notion d'évolution de la maladie au cours du temps et une durée du trouble d'un minimum de 3 mois. Elle est depuis communément acceptée pour établir le diagnostic. La revue de la littérature réalisée par le comité I de la 2^{ème} Consultation internationale sur les dysfonctions sexuelles permet de conclure en 2004 que la prévalence de la DE est globalement inférieure à 10 % avant 40 ans, de 10 à 30 % entre 40 et 59 ans, de 20 à 40 % entre 60 et 69 ans et de 50 à 75 % après 70 ans [2]. Cependant, peu de patients affligés de ce trouble consultent leur médecin et bénéficient d'une prise en charge thérapeutique.

La prise en charge de la dysfonction érectile a connu une évolution remarquable, surtout pendant les années 90 avec la découverte des thérapies peros qui ont révolutionnés sa prise en charge.

Actuellement, la dysfonction érectile est considérée comme un marqueur de la pathologie cardio-vasculaire, ce qui rend l'amélioration des moyens de la prise en charge une nécessité primordiale à coté des moyens de sensibilisation, afin d'encourager les hommes à consulter d'avantage.

Les données épidémiologiques et de prise en charge de ce trouble manquent cruellement dans notre pays, du fait de la rareté d'enquêtes descriptives à l'échelle nationale. C'est cette situation qui a motivé le choix de ce thème de recherche et de comparer les résultats aux données de la littérature. Les objectifs de ce travail étaient les suivants :

- **Objectif général** : Déterminer la prévalence de la D.E chez les patients consultants en urologie.
- **Objectifs spécifiques** :
 - Décrire les motifs de consultation en urologie.
 - Décrire le profil sociodémographique et clinique des patients consultant en urologie
 - Décrire les caractéristiques de la D.E chez les patients consultants en urologie.
 - Analyser les facteurs liés à la D.E
 - Déterminer la prévalence des troubles sexuels autres que la D.E

RAPPELS

I. Historique:

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

Un de ces premiers essais (thérapeutiques) se trouve dans le temple d'Ishtar a 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 [3].

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 dédiés une grande partie à la gynécologie et les troubles sexuels masculins. Les papyrus de Kahun, élaborés vers la fin de la XIIe dynastie égyptienne (environ -2000 ans avant J.-C. sont les plus remarquables [4].

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 [5].

Plusieurs études sur la fonction érectile, surtout au XIXème 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 a considéré l'érection comme un phénomène neuro-vasculaire (concept de l'éponge passive, nerfs érecteurs d'ECKHARDT) [6] et ceux de LANGLEY et ANDERSON [7].

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

Au milieu du XX^{ème} siècle, et après plusieurs études menées par les psychanalytiques notamment celles de Sigmund FREUD (1858-1939), et à travers cette dernière, il 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 [8].

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 vont arriver 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 [9].

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 et la découverte accidentelle du Sildénafil et grâce à la contribution des urologues, le domaine de la thérapeutique de l'impuissance a connu une médicalisation croissante, et ce terme d'impuissance a été remplacé par "dysfonction érectile".

II. Anatomique :

A. Anatomie descriptive :

Le pénis ou la verge, assure une double fonction : la copulation et la miction.

Cet organe connaît des variations de sa direction et de sa forme en fonction des états de flaccidité ou d'érection. Il est composé de plusieurs éléments recouverts de différentes enveloppes qui jouent un rôle de protection et font partie du processus érectile.

En antérieur, il se termine par le méat urinaire qui perce le gland, ce dernier est recouvert de prépuce qui peut subir une ablation chirurgicale : la circoncision, alors qu'en postérieur, la verge est fixée au pubis par le ligament suspenseur et à l'os iliaque par les corps caverneux.

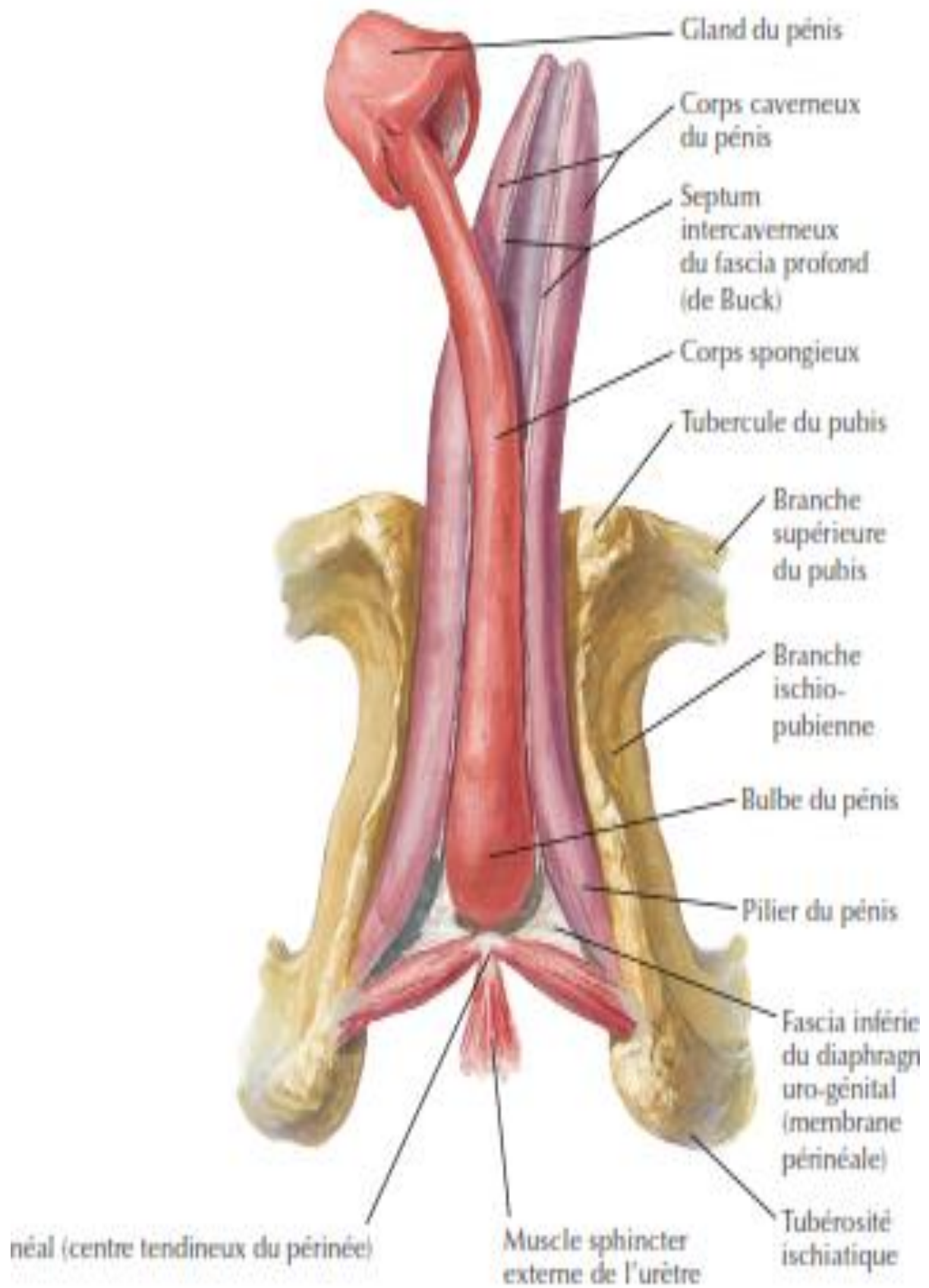


Figure 1. Corps érectiles de la verge [10].

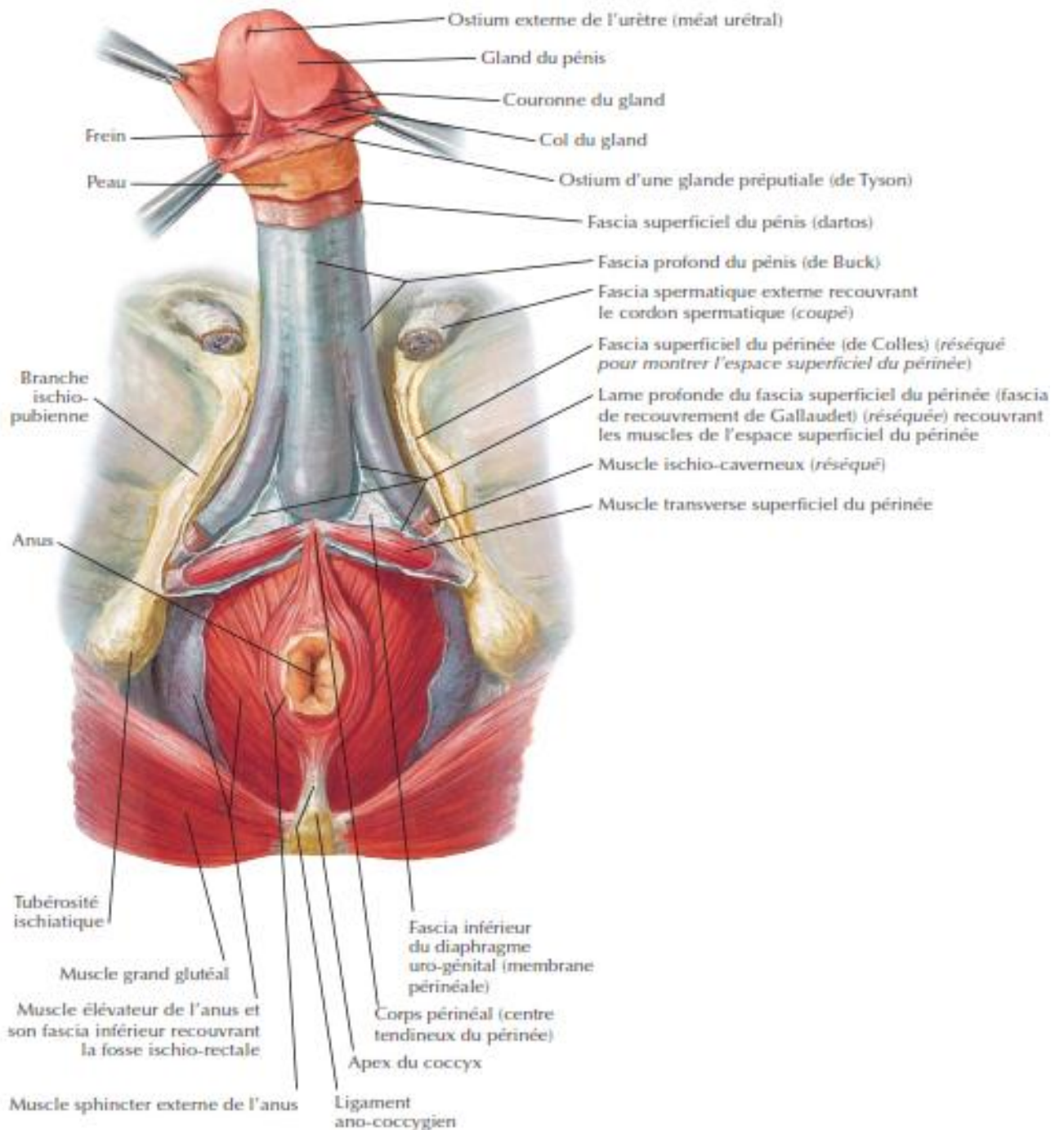


Figure 2. Enveloppes du pénis[10]

1. Les corps caverneux :

Ces deux structures forment la masse pénienne principale, leurs racines s'insèrent sur les branches ischio-pubienne de l'os iliaque, traversant le long de la face postérieure de la verge pour s'accoler au niveau du gland, elles sont recouvertes par l'albuginée, une épaisse enveloppe riche en fibres de collagène et qui offre la rigidité aux corps caverneux lorsqu'elle est mise sous tension.

Les corps caverneux sont de véritables éponges, cela est observé lors de la phase de tumescence, est due à la présence de cavités appelées sinusoides formées par les travées du tissu conjonctivo-musculaire caverneux et tapissées par les cellules endothéliales.

La forme cylindrique de ces deux corps caverneux, délimite deux gouttières :

Une gouttière supérieure traversée par la veine dorsale profonde et une inférieure occupée par le corps spongieux. [11,12]

2. Le corps spongieux :

Recouvert du muscle bulbo-spongieux, le corps spongieux présente la même structure que les corps caverneux mais il est unique et n'est que tumescent pendant l'érection, chose qui explique la non compression de l'urètre qui le traverse sur toute sa longueur. [12]

3. Les enveloppes du pénis : [13]

Au nombre de quatre, distribué de la superficie à la profondeur comme suivant :

- Couche cutanée ou peau de la verge, elle est fine et élastique et marquée sur sa face inférieure par le raphé du pénis.

- Couche musculieuse ou fascia superficiel, appelée aussi « dartos », formée par des fibres musculaires lisses qui se continuent avec le dartos scrotal et le fascia superficiel du périnée.
- Couche celluleuse ou fascia de Colles qui contient les éléments nerveux et vasculaires superficiels.
- Fascia profond de Buck, est une enveloppe fibro-élastique qui contient les corps caverneux et constitue le ligament suspenseur du pénis par l'insertion de ses fibres sur le pubis.

4. Appareil musculo-ligamentaire : formé par : [14,15]

- Le ligament fundiforme qui maintient le scrotum et le ligament suspenseur qui maintient le pénis en avant du pubis.
- Le muscle ischio-caverneux qui comprime la racine des corps caverneux afin de ramener plus de sang, et le muscle bulbo-caverneux qui comprime le corps spongieux et la veine dorsale, et par des contractions répétées, il permet l'éjection du sperme.

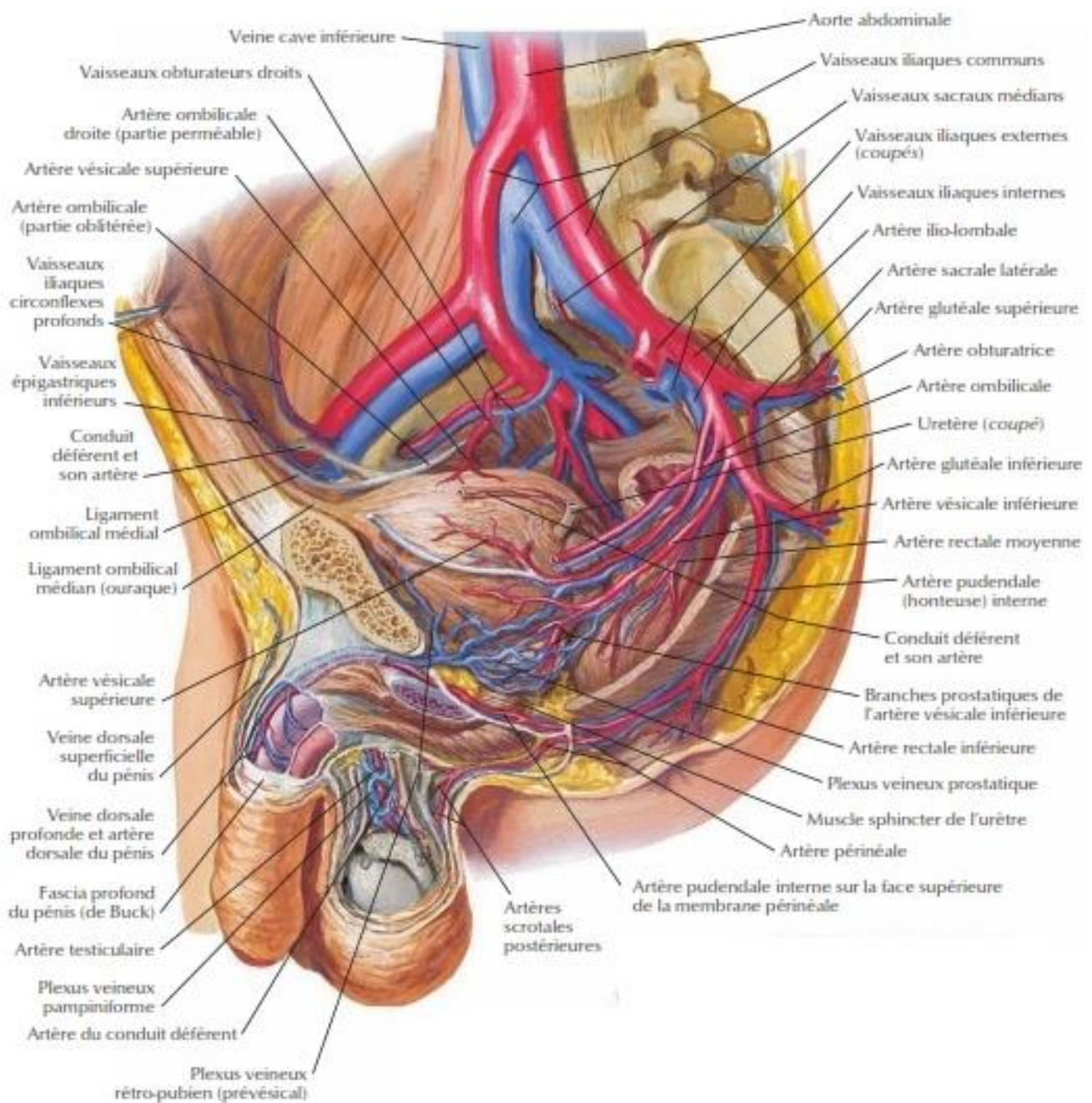


Figure 3. Vascularisation de la région pelvienne. [10]

B. Vascularisation:

1. Artérielle :

Ce sont les branches de l'artère hypogastrique qui assurent la vascularisation artérielle du pénis, principalement par l'artère pénienne qui est elle-même branche de l'artère honteuse interne [14,16], et qui va se ramifier en :

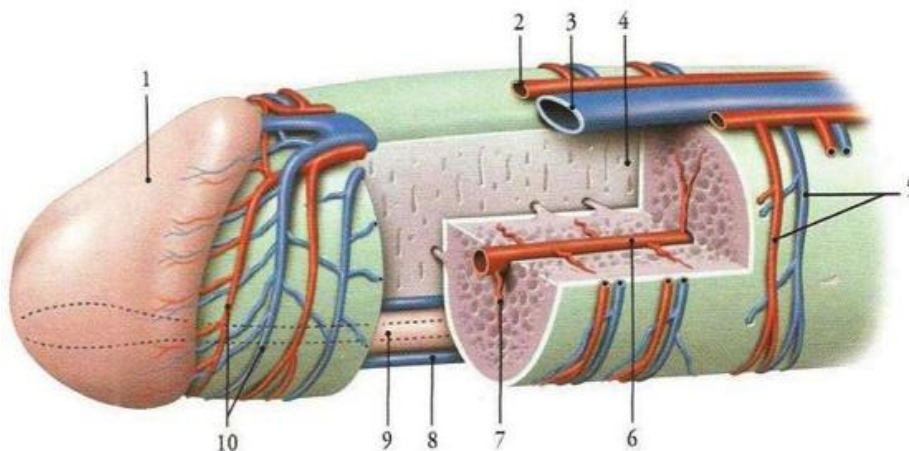
- Artère urétrale qui va vasculariser le corps spongieux.
- Artère dorsale qui se situe dans le fascia de Buck, sur la face dorsale des corps caverneux et vascularise essentiellement les tissus superficiels de la verge et du gland
- Artère caverneuse qui a un trajet au milieu des corps caverneux avec émission de plusieurs ramifications : les artères hélicines, assurant le remplissage des cavités sinusoides, ce qui rend l'artère caverneuse l'artère principale de l'érection.

A coté de l'artère pénienne, l'artère honteuse interne donne naissance a l'artère superficielle périnéale qui va assurer la vascularisation superficielle des tissus mous périnéaux et scrotaux, en association avec les branches des artères honteuses externes.

2. Veineuse :

La vascularisation veineuse est assurée par deux systèmes de drainage :
[14,16]

- Superficiel : par la veine dorsale superficielle située dans le dartos et drainant le sang soit vers les plexus pré-prostatique soit vers la veine honteuse et saphène interne.
- Profond : par la veine dorsale profonde située dans le fascia de Buck. Le sang des corps caverneux (emprisonné dans les sinusoides a la phase de tumescence) est drainé par les veines émissaires qui se jettent dans les veines circonflexes, ces dernières sont reliées a la veine dorsale profonde qui va drainer le sang vers les plexus pré-prostatiques puis dans les veines honteuses internes et hypogastriques.



1= Gland du pénis ; 2= Artère dorsale du pénis ; 3= Veine dorsale du pénis
4= Septum du pénis ; 5= Artère et veine circonflexes ; 6= Artère profonde

Figure 3. Vascularisation du pénis. [17]

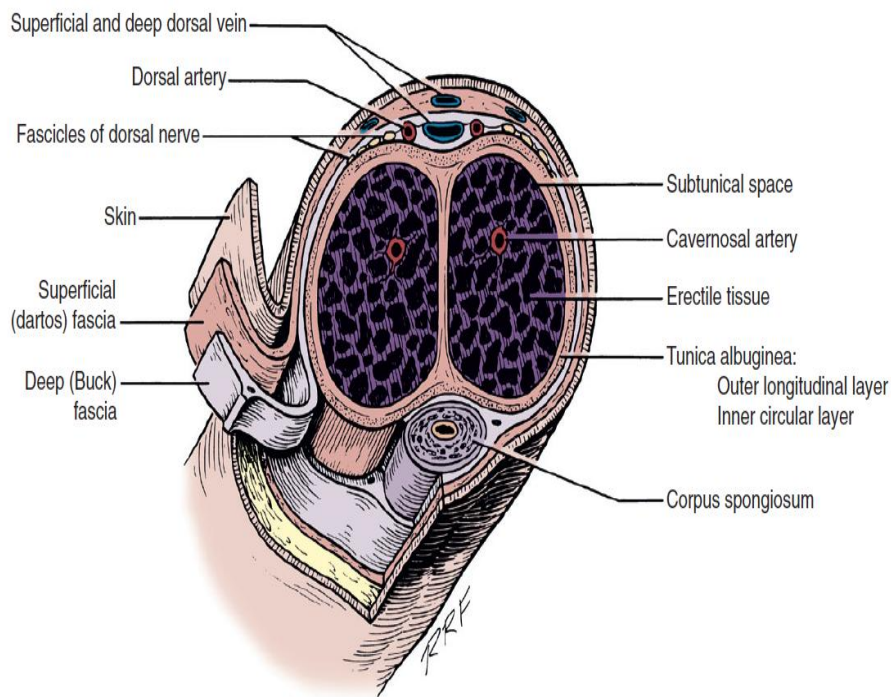


Figure 4. Coupe transversale du pénis montrant les enveloppes, vaisseaux et nerfs.

[18]

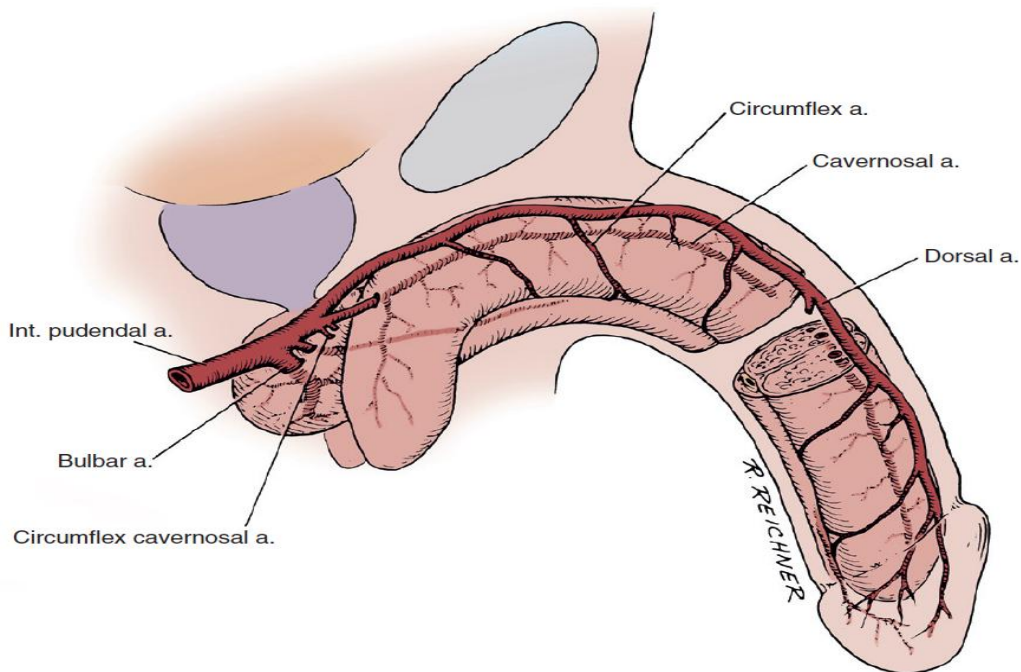


Figure 5. Vascularisation artérielle du pénis [19]

3. Lymphatiques

Les lymphatiques de la verge se drainent vers les régions inguinales superficielles (centrale, et médiales) et profondes.

La peau et le prépuce se drainent préférentiellement dans les ganglions inguinaux superficiels, ceux du gland plutôt vers les ganglions inguinaux profonds. Le drainage est bilatéral via le plexus pré-symphysaire.

Les ganglions inguinaux superficiels et profonds se drainent vers les ganglions pelviens: iliaques externes, hypogastriques puis iliaques primitifs [14].

C. Innervation: [11,12, 16]

Le système nerveux périphérique au niveau de la verge est composé par deux voies :

- Un système nerveux autonome : sympathique et parasympathique.
- Un système nerveux somatique.

1. Innervation sympathique :

Responsables de la flaccidité et la détumescence pénienne.

Les fibres sympathiques transitent dans le nerf hypogastrique à partir ganglions para-vertébraux T11-T12-L1-L2. Elles forment deux contingents principaux : hypogastrique et pelvien, et deux contingents mineurs : honteux sensitif et honteux moteur.

Le contingent hypogastrique rejoint le plexus hypogastrique supérieur ou naissent deux nerfs hypogastriques, a travers ces derniers les fibres de ce contingent vont se mêler aux nerfs caverneux (sympathique et parasympathique), courant le long des artères caverneuses pour arriver aux corps caverneux.

Le contingent pelvien rejoint le nerf honteux interne, après un trajet empruntant la chaîne para-vertébrale lombaire puis sacrée.

2. Innervation parasympathique :

Cette voie est responsable de l'érection, elle est assurée par les nerfs parasympathiques, qui partent des racines S2–S3–S4 pour former le nerf pelvien ou nerf érecteur d'ECKHARDT qui se termine dans le plexus pelvien, ensuite les fibres parasympathiques vont gagner les corps caverneux en cheminant dans les nerfs caverneux.

3. Innervation somatique :

Le nerf honteux interne assure l'innervation sensitive et motrice du pénis et des muscles périnéaux. Il provient du noyau d'Onuf dans la corne antérieure sacrée. Au niveau de l'ischion, il se divise en nerfs périnéal superficiel et profond et en nerf dorsal du pénis.

Les influx sensitifs se transmettent à partir des terminaisons nerveuse du nerf dorsal, surtout au niveau du gland, à travers les fibres afférentes du nerf honteux interne pour arriver aux centres médullaires sacrés de l'érection, et entraîner, par les connexions avec les fibres motrices des contractions reflexes des muscles ischio-caverneux et bulbo-caverneux.

L'innervation motrice est assurée par la voie efférente du nerf périnéal profond.

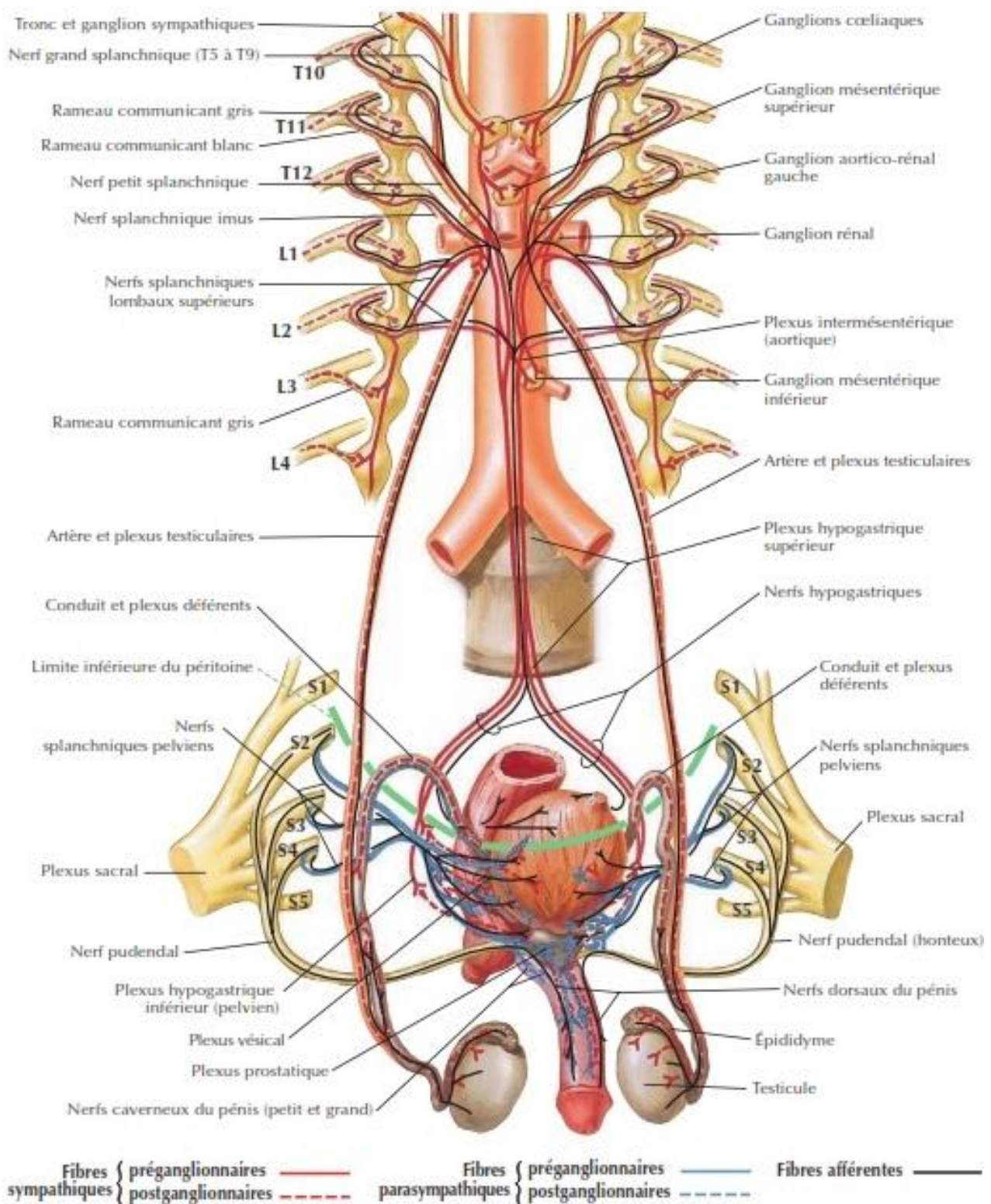


Figure 4. Voies nerveuses de l'appareil génital masculin [10].

III. Physiologique :

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 [20].

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 [21], à ce moment, le tissu érectile va adopter un comportement d'une éponge aspirant le sang artériel, une vraie pompe à vide [20].

Le remplissage par le sang artériel, provenant des artères hélicines, des espaces sinusoides va aboutir à une augmentation du volume des corps caverneux et qui vont à leur tour déplier et étirer les fibres élastiques albuginéales et 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 [22].

Un autre phénomène va à son tour augmenter la rigidité de la verge en érection, c'est **le cœur sexuel**.

Le cœur sexuel est une entité anatomo-physiologique constituée par les muscles ischio-caverneux et bulbo-caverneux avec le gland ne fonctionnant qu'en érection, et qui va aboutir à l'érection 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 [23].

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 crée par la pression intra-caverneuse [24].

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 [20].

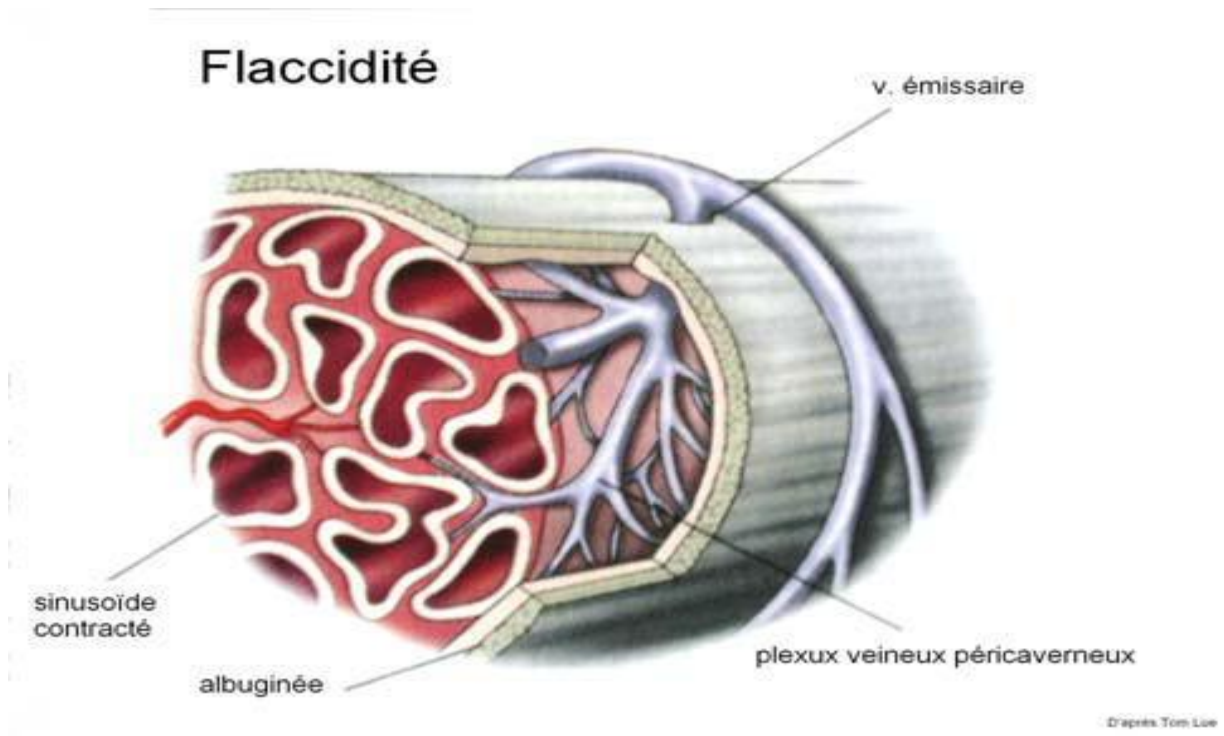


Figure 2. Le plexus veineux et corps caverneux en flaccidité [25].

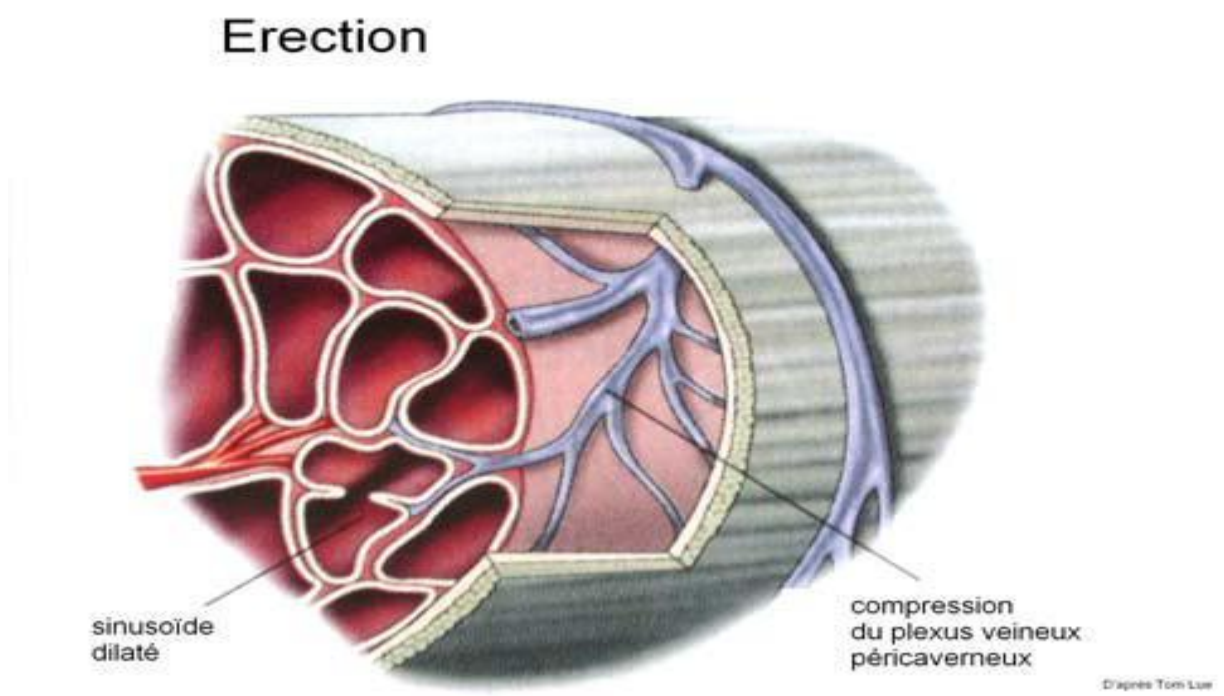


Figure 3. Compression du plexus veineux pendant l'érection [25].

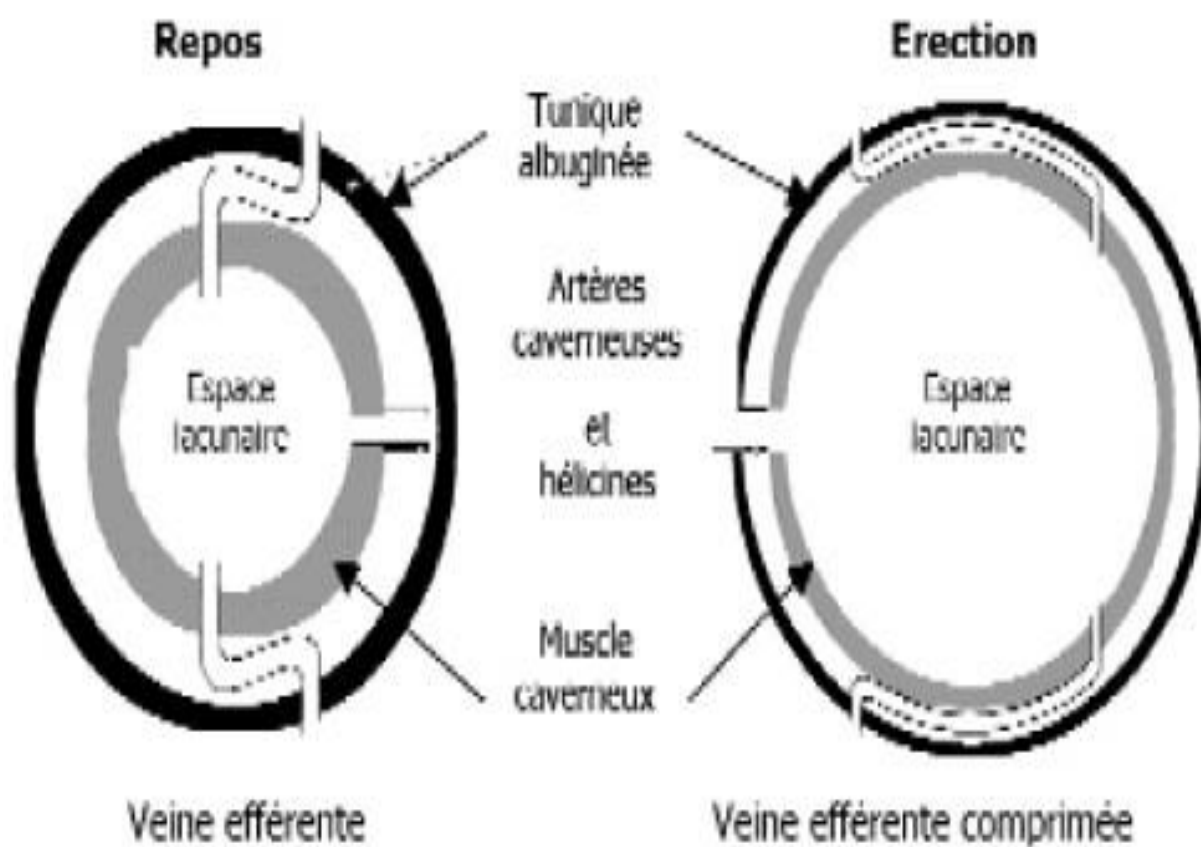


Figure 4. Mécanisme veino-occlusif au cours de l'érection [26].

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, et dépend de trois éléments : l'activité myogénique intrinsèque, le tonus adrénergique et les facteurs vasoconstricteurs endothéliaux (Angiotensine II, PGF 2 alpha, et les endothelines) [27].

Alors que leur relâchement à l'état de tumescence est sous influence pro-érectile de l'innervation parasympathique à travers les terminaisons nerveuses non adrénergiques non cholinergiques qui libèrent du monoxyde d'azote, neuromédiateur principal de l'érection, aussi libérés par les cellules endothéliales des corps caverneux [28].

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, alors que la noradrénaline et le neuropeptide Y représentent les neuromédiateurs anti-érectiles principaux [28].

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 [18].

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 messagers intracellulaires des neuromédiateurs de l'érection en particulier le monoxyde d'azote (NO) libéré par les terminaisons des nerfs caverneux, 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 [28].

Par contre, les médiateurs anti-érectiles du système sympathique comme la noradrénaline, neuropeptide Y et l'endothéline vont s'opposer à l'érection en favorisant la contraction des fibres musculaires lisses [28]

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 [29].

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 [28].

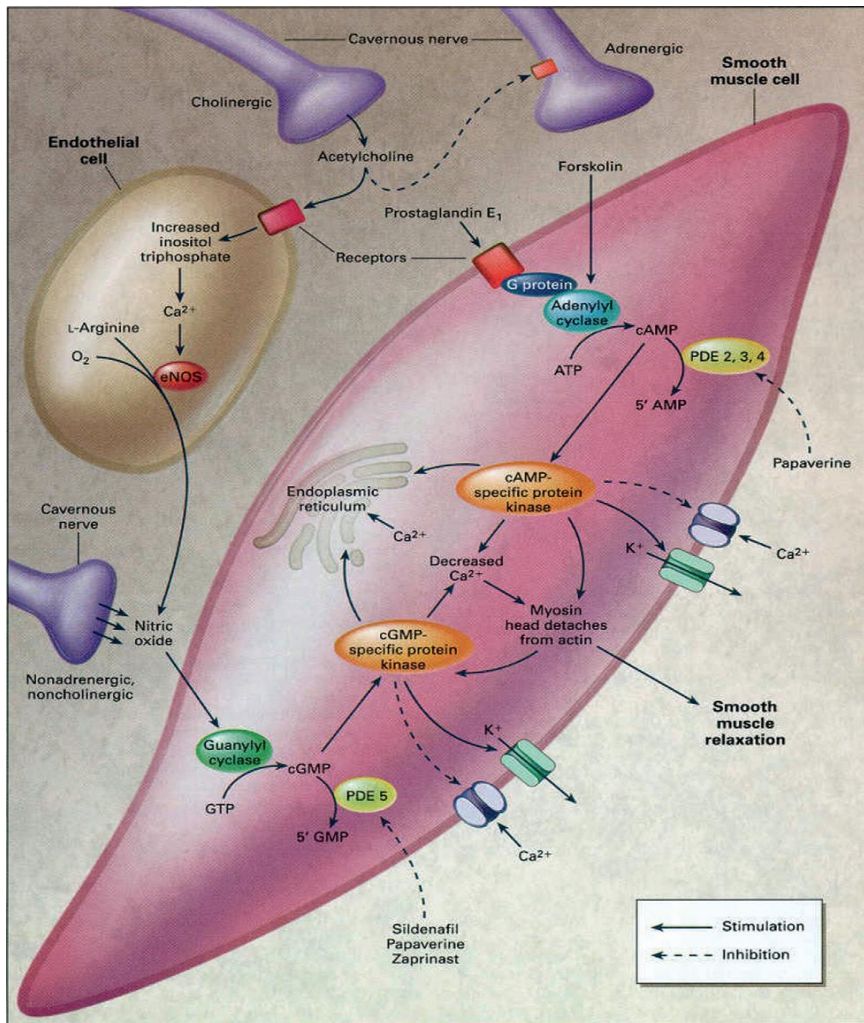


Figure 5. Mécanisme moléculaire de Relaxation des muscles lisses du pénis. [30].

L'AMPc et le GMPc, Activent leurs protéines kinases spécifiques et induisent la phosphorylation de certaines protéines permettant : l'ouverture des canaux de potassium et donc sa sortie, la fermeture des canaux Calciques et sa séquestration des Intracellulaire conduisant à la relaxation des muscles lisses.

Le sildénafil inhibe l'action de la PDE5 et augmente ainsi la concentration intracellulaire GMPc. La papaverine est un inhibiteur non spécifique des Phosphodiesterase [30].

IV. Physiopathologique:

La pathophysiologie de la DE peut être vasculogène, neurogène, anatomique, hormonal, induite par un médicament et / ou Psychogène [31].

Cette diversité des facteurs régulant la réponse érectile implique que toute altération de l'état de santé, physique ou psychique, est généralement associée à des troubles sexuels et à une dysfonction érectile en particulier.

La dysfonction érectile est le reflet clinique d'une dysfonction organique ou psychique, d'où l'importance de rechercher systématiquement les Co-morbidités associées aux troubles érectiles.

A. Dysfonction érectile d'origine cardio-vasculaire :

Les maladies cardio-vasculaires partagent avec la DE les mêmes facteurs de risque : HTA, diabète, hyperlipidémie et tabagisme. Ce quatuor est à l'origine d'un stress oxydatif responsable de lésions cellulaires affectant les mécanismes de remplissage (vascularisation artérielle, espaces sinusoides, tissu de soutien...) et de drainage (vascularisation veineuse, albuginée...) , et parmi ces lésions on distingue : l'athérosclérose la thrombose et la vasoconstriction des vaisseaux péniens [32].

L'athérosclérose des artères pudendales, lésion très fréquente parmi les hommes souffrant de DE, est responsable d'une altération de la relaxation des fibres lisses cavernose, en diminuant l'activité NO synthase, ce qui va se traduire par un défaut de libération du NO neuronal indispensable à l'initiation de la relaxation et du NO endothélial nécessaire à son maintien.

D'autre part, ce manque en NO provoque la production d'agents vasoconstricteurs comme la thromboxane A2 et les prostaglandines F2 et H2 [33, 34, 35].

L'HTA de sa part, peut causer une DE par le biais de plusieurs facteurs : neurogènes par la noradrénaline, hormonaux tel que l'angiotensine II ou bien hémodynamiques influençant la fonction érectile. Tous ces facteurs favorisent l'apparition d'une fibrose des corps caverneux suite à une synthèse accrue de collagène et de TGF β 1 [36].

La relaxation des fibres lisses sera donc limitée par cette fibrose, ainsi que le processus veino-occlusif indispensable à la rigidité de l'érection.

Un autre mécanisme lésionnel touchant la synthèse du NO endothélial est celui engendré par les lipoprotéines oxydées de basse densité dans le cadre d'une hyperlipidémie.

Ces lipoprotéines favorisent la production excessive d'agents inhibiteurs de l'activité NO synthase altérant ainsi le fonctionnement de la voie NO-GMPc indispensable à la relaxation artérielle caverneuse [37,38].

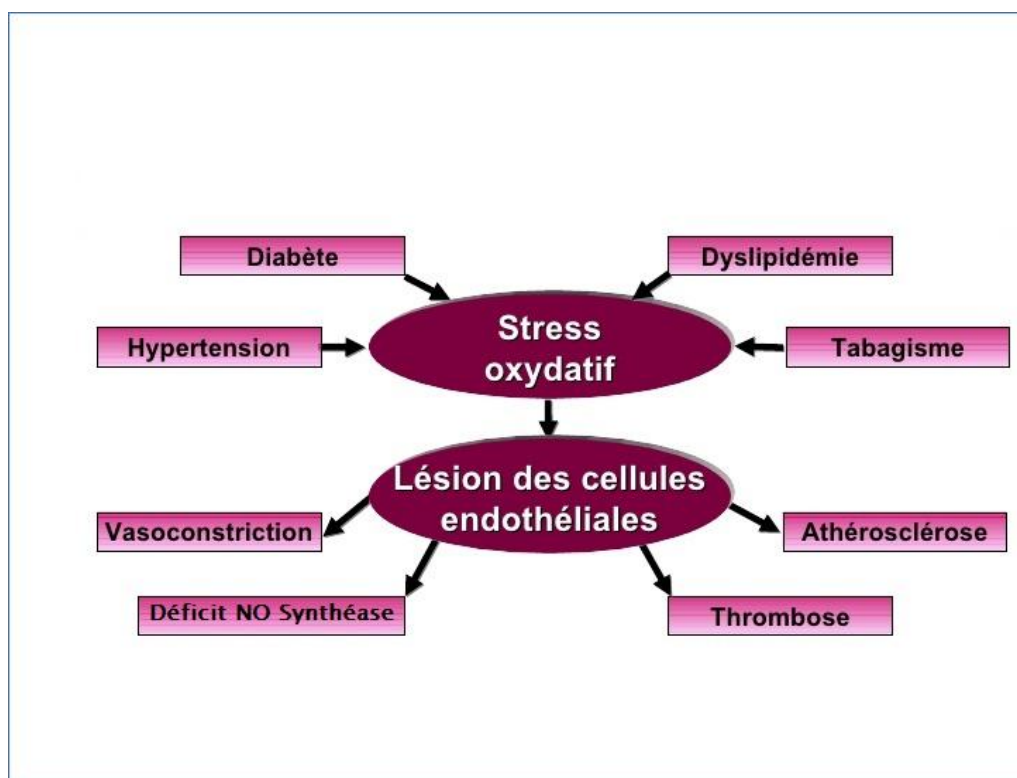


Figure 6. Facteurs vasculaires de la DE.

B. DE d'origine neurologique :

La plupart des affections touchant le système nerveux central et périphérique peuvent causer une DE. Cette dernière, peut révéler la maladie dans certains cas et peut même majorer l'handicap global engendré par le déficit neurologique influençant ainsi l'état psychosocial du patient.

Les pathologies neurologiques responsables des troubles sexuels peuvent être inflammatoires, dégénératives, tumorales ou traumatiques.

Les neuropathies diabétiques par exemple, causent une dégénérescence neuronale responsable de l'altération de l'activité NO synthase [39].

Dans le cas de la sclérose en plaque, les troubles érectiles peuvent avoir un caractère épisodique ou permanent et peuvent aller jusqu'à l'absence totale d'érection, alors que dans certains cas il y'aura une conservation des érections nocturne et reflexes (malgré une baisse de la libido) et une altération des érections psychogènes [40].

Les atteintes extrapyramidales comme la maladie de Parkinson qui est associée a une DE dans 68% des cas [41], restent toujours sans explication physiopathologique.

L'importance des troubles sexuels est dépendante de la localisation des traumatismes médullaires qui les engendrent, les patients souffrant d'une lésion médullaire au dessus du centre parasympathique sacré peuvent garder des érections reflexes, alors que les lésions du centre parasympathique sacré causent des DE sévères.

Les traumatisé médullaires avec des lésions incomplètes, gardent la possibilité d'avoir des érections psychogènes [42].

C. L'origine endocrinienne :

Les étiologies endocriniennes sont majorées par l'hypogonadisme et le diabète qui ont une association plus significative avec la survenue de la DE par rapport à la dysthyroïdie (hyper ou hypothyroïdie) ou à l'insuffisance surrénalienne [43].

Les hormones males jouent un rôle conséquent sur l'érection, et toute perturbation de la production des androgènes peut se traduire par une dysfonction érectile.

En cas d'hypogonadisme, les érections nocturnes et matinales connaissent une raréfaction voire une disparition totale, alors que les érections reflexes, médiées partiellement par la testostérone, vont être dépendantes des taux d'androgènes.

La voie nitroergique pro-érectile au niveau endothélial et neuronal est probablement impliquée dans les altérations morphologiques et fonctionnelles dues à la carence prolongée en testostérone.

L'hyperprolactinémie reste une étiologie beaucoup moins fréquente de la dysfonction érectile [44].

D. De d'origine mixte :

1. Diabète :

Les mécanismes physiopathologiques impliqués par le diabète dans la survenue de la DE sont diverses et multifactoriels, d'une part le diabète induit une altération généralisée du fonctionnement cellulaire endothélial et neuronal responsable de la diminution de l'activité NO synthase et de la libération du NO [45,46], d'une autre part le diabète provoque une atteinte musculaire lisse et augmente le taux de collagène au niveau de l'interstitium.

Le mauvais contrôle diabétique a pour conséquence une production accrue des produits amyloïdes et oxydants qui vont à leur tour inhiber la production du NO [47].

Comme toute autre pathologie chronique, le diabète a un impact psychologique très important sur la vie quotidienne du patient et surtout sur sa vie sexuelle, et sans oublier les effets secondaires des médications prolongées, ces deux facteurs peuvent avoir des effets délétères sur la fonction érectile [48].

Le diabète peut perturber les mécanismes de l'érection d'une façon plus agressive si cette maladie est associée à une HTA, à une hypercholestérolémie ou au tabagisme [32,43].

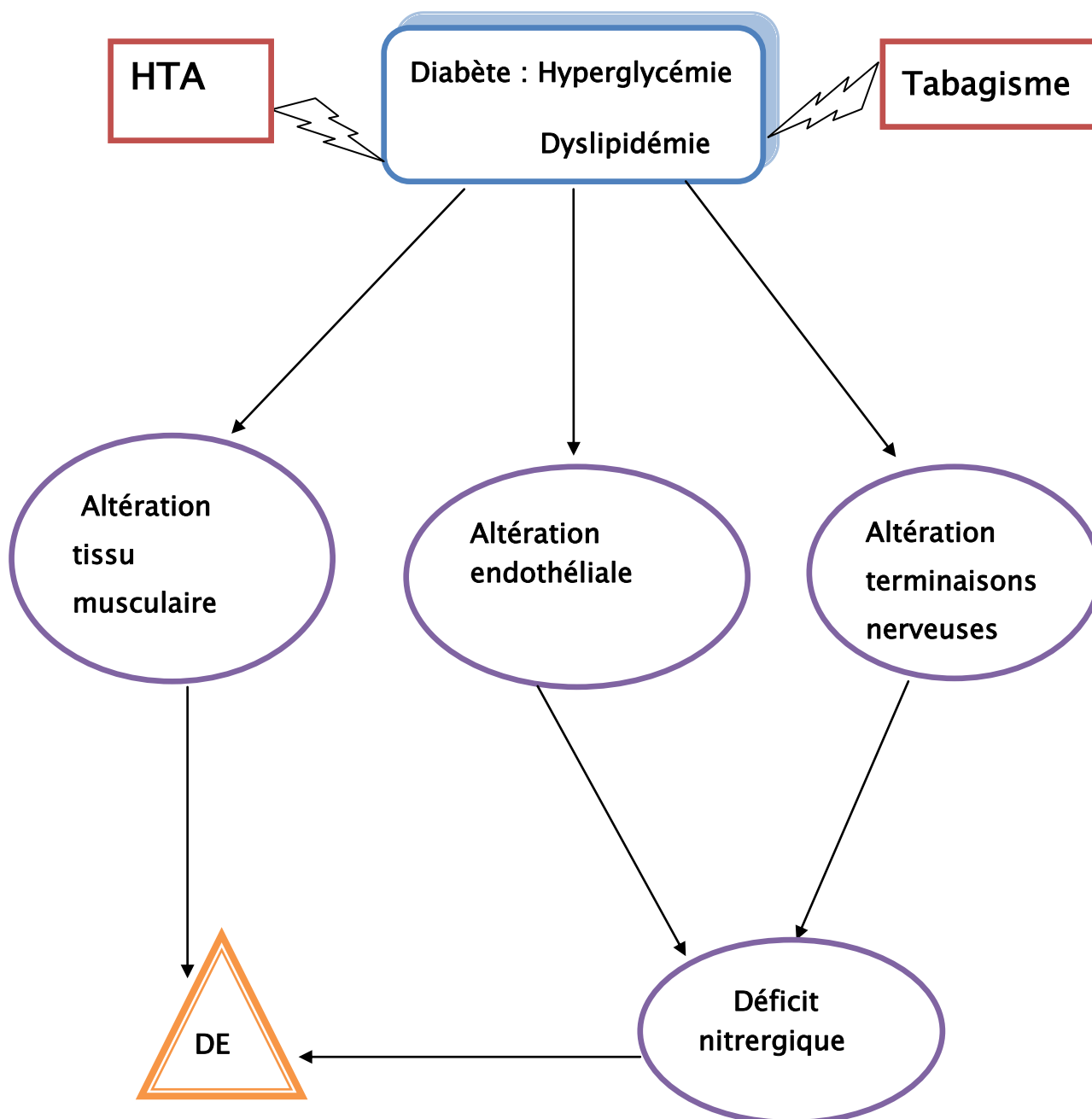


Figure 7. Physiopathologie de la DE en cas de diabète.

2. Les lésions tissulaires traumatiques, radicales et chirurgicales :

Les traumatismes pelviens ou périnéaux peuvent engendrer des lésions des structures nerveuses et vasculaires indispensables au fonctionnement sexuel normal, c'est le cas des lésions des nerfs pudendaux ou des artères à destination pénienne, soit directement par le traumatisme ou lors d'une embolisation sélective pudendale [32,49].

Certains actes chirurgicaux peuvent provoquer des troubles érectiles :

prostatectomie radicale sans conservation des bandelettes vasculo-nerveuses [50], une réparation en urgence d'une rupture de l'urètre postérieur [51], une cystoprostatectomie, une chirurgie colorectale ou aorto-fémorale .

Il est donc indispensable d'évaluer la fonction sexuelle des patients candidats à ces actes et de les informer des risques potentiels de DE [52].

La radiothérapie [53] et les injections intra caverneuses [54] à leur tour peuvent être responsable de DE par des lésions endothéliales et nerveuses.

D'autres altérations tissulaires non traumatiques comme la maladie de Lapeyronie, ou celles provoquées par le vieillissement, la dialyse ou par le tabagisme sont susceptibles de perturber la fonction érectile [55].

E. DE psychogène :

A travers plusieurs études sur la fonction sexuelle masculine, plusieurs facteurs psychologiques ont été considérés comme causes des troubles érectiles en favorisant le maintien du tonus sympathique.

Parmi ces facteurs, on trouve les troubles de l'humeur et la dépression, qui à cause de leurs liens très forts avec la DE, compliquent la conduite thérapeutique vu la difficulté de déterminer la relation cause-conséquence entre ces facteurs et la DE.

EPIDEMIOLOGIE

Depuis plusieurs années, la communauté médicale internationale a essayé d'étudier les aspects épidémiologiques des troubles érectiles à travers les diverses enquêtes élaborées au sein des différentes populations.

Ces études ont permis aussi d'identifier plusieurs facteurs associés à ces troubles érectiles.

L'étude **MMAS** (**M**assachusetts **M**ale **A**ging Study 1987–1989) est considérée comme la première grande étude épidémiologique dont le but était de préciser la prévalence des troubles érectiles. Cette étude a porté sur 1290 hommes âgés de 40 à 70 ans, et a montré que la prévalence globale de la dysfonction érectile a été de 52%.

Cette étude a montré aussi que la prévalence des troubles érectile augmente avec l'âge, en allant de 40% à 40 ans (toute sévérité confondue) jusqu'à 67% à 70 ans, et que même la sévérité de ces trouble augmente avec l'âge :

Tableau 1. Prévalence de DE selon la sévérité et l'âge (étude MMAS) [56].

| Sévérité | Age | |
|----------|-----|-----|
| | 40 | 70 |
| Légère | 17% | 18% |
| Modérée | 17% | 34% |
| Sévère | 5% | 15% |

La **MMAS** a mis en évidence une association importante entre la présence d'une dysérection sévère et un terrain de pathologie organique ou psychique chez les hommes âgés de plus de 40 ans.

Dans la population générale de cette étude, 9.6% des hommes ont une DE sévère par rapport à 39% chez les hommes atteints d'une cardiopathie . Ce pourcentage (39%) augmente jusqu'à 56% pour les cardiaques fumeurs.

L'ascension de la prévalence a été observée aussi entre la population générale et des populations des diabétiques et des sujets souffrant de dépression [56].

En France, l'enquête de Giuliano (2001) intéressant 1004 hommes, a trouvé que 31.6% des hommes âgés de plus de 40 ans souffrent de troubles érectiles, dont 12.9% ont une DE sévère, et la prévalence de cette dernière augmente de 11.7% chez les hommes entre 40 et 49 jusqu'à 66.8% chez les interrogés de plus de 70 ans. Giuliano a montré aussi qu'il ya une corrélation inverse entre la prévalence de la DE et le niveau d'étude des hommes participants à cette enquête [57].

Plusieurs études internationales ont été menées à travers le monde afin de déterminer la prévalence de la DE. Parmi ces enquêtes on trouve l'étude **MALES (Men's Attitude To Life Events and Sexuality)** réalisée en 2004 à travers 8 pays sur une population de 27 839 hommes de 20 a 75 ans. La prévalence globale de la DE chez ces hommes a été de 16% (10% en Espagne et 22% en USA). Cette prévalence augmente significativement en association avec la présence des facteurs de risque cardiovasculaires [58].

Les études de l'incidence de la DE n'ont pas été assez élaborées par rapport à celles qui intéressaient la prévalence de la DE.

Parmi ces études, la seconde étude **MMAS** qui a calculé l'incidence de la DE a partir d'une population faite de 847 homme indemnes de DE lors de la première étude, et dont les résultats ont été : une incidence de 26 nouveaux cas pour 1000 hommes (plus de 40 ans) par an, et une augmentation de cette incidence avec l'âge allant de 12% entre 40 et 49 ans jusqu'à 46.4% entre 60 et 69 ans) [59].

Une augmentation de la prévalence mondiale de la DE est estimée par l'étude d'AYTAC et al [60]. Selon ses résultats 322 millions d'hommes vont souffrir de la DE en 2025.

Les facteurs de risque de la DE sont les mêmes facteurs de risque des maladies cardiovasculaires (Diabète, syndrome métabolique, sédentarité, tabagisme...) . Ainsi les hommes atteints d'une DE légère partagent les mêmes facteurs de risque avec les hommes d'une population générale atteinte de DE lors d'un essai clinique, ce qui montre que la DE est un indicateur important pour les co-morbidités associées à elle [61].

Le lien entre l'existence de troubles érectiles et les troubles urinaires du bas appareil urinaire (**TUBA**) a fait l'objet de plusieurs études épidémiologiques. Ils ont montré que cette association est indépendante des autres facteurs comme l'âge et le mode de vie [62].

Une de ces études, est l'étude multinationale sur l'homme vieillissant(**MSAM-7**), réalisée en 2003 aux états unis, France, Allemagne, Italie, Pays-Bas, en Espagne et au Royaume-Uni, et qui a trouvé que parmi 12 000 hommes âgés de 50 a 80 ans, 90% avaient des **TUBA** dont 49% avaient une DE toute sévérité confondue [63].

DIAGNOSTIC

Le diagnostic de la dysfonction érectile repose sur 2 piliers essentiels :

- L'interrogatoire avec le patient et la partenaire si possible, avec recueil du maximum d'informations concernant la vie sexuelle et l'état de santé général du patient/ partenaire.
- L'examen clinique minutieux, général et de l'appareil génital.

Parfois, il est indispensable d'avoir recours à des examens para-cliniques afin de pousser la démarche diagnostique, mais c'est toujours le couple interrogatoire-examen clinique qui justifie le passage à cette étape.

I. Interrogatoire :

Il est indispensable de créer une atmosphère confortable et détendue avec le patient afin d'acquérir l'accès aux éléments détaillés de sa vie sexuelle, ses orientations sexuelles, relations sexuelles actuelles et antérieures. Demander au patient une description détaillée de ses érections, des caractéristiques de ses troubles érectiles : début, durée, évolution, présence d'érections matinales, traitements et consultations antérieures [64,65].

Les questionnaires psychométriques comme l'indice international de la fonction érectile IIEF [66] ou sa version réduite et l'échelle EHS (Erection Hardness Score) [67] sont indispensables à l'évaluation de la fonction érectile et de certains aspects de la fonction sexuelle comme le désir, l'orgasme ou la satisfaction globale.

D'autres questions doivent être posées dans le but de rechercher d'autres troubles sexuels associés : désir sexuel, éjaculation, orgasme... ou bien pour évaluer l'état psychique du patient. En cas de suspicion d'une dépression, on utilise une échelle à deux questions :

- **Au cours du dernier mois avez-vous souvent été gêné par vous sentir déprimé, ou désespéré?**

- **Au cours du mois passé, avez-vous souvent été ennuyé par peu d'intérêt ou de plaisir, de faire les choses? [68]**

Une étude détaillée des antécédents médicaux / chirurgicaux et de l'histoire médicale du patient peut révéler un des nombreux troubles ou facteurs associés à la D.E. (signes d'hypogonadisme, TUBA, chirurgie/traumatisme pelvien, tabagisme/alcoolisme ...) [69]

II. Examen physique :

L'examen clinique du patient est une étape fondamentale dans le diagnostic de la dysfonction érectile. Il doit être le plus complet possible, avec prise de la tension artérielle, mesure du périmètre abdominal et doit intéresser essentiellement :

- L'appareil uro-génital en examinant les testicules, leur taille et leur consistance, le pénis doit être inspecté et palpé afin de rechercher une courbure congénitale, maladie de Lapeyronie, une fibrose des corps caverneux, une malformation de la verge (hypo/épispadias..)
- L'appareil cardio-vasculaire : avec appréciation des pouls périphériques et une auscultation cardiaque en recherchant un souffle.
- Examen neurologique : l'étude des reflexes ostéo-tendineux et cutanéoplantaires, et de la sensibilité au niveau de la partie inférieure du corps en recherchant une éventuelle anesthésie en selle.
- Etude des axes endocriniens à la recherche de troubles affectant les caractères sexuels secondaires, ou des signes d'hypogonadisme...

III. Para-clinique :

Les examens complémentaires ne trouvent leur place qu'à la présence d'un facteur de risque ou une plainte du patient, mais en général il faut effectuer un bilan minimum en cas d'absence d'une exploration biologique fait d'une NFS, Ionogramme sanguin, créatininémie, et bilan hépatique.

Dans le cas d'un diabétique connu ou suspecté, une glycémie à jeun ou HbA1c avec un bilan lipidique.

Un PSA totale sera demandée en fonction de l'examen prostatique et la présence de signes de TUBA.

Si le patient est âgé de plus de 50 ans ou s'il présente des signes de déficit en testostérone on peut demander une testostéronémie totale et éventuellement un dosage de la prolactinémie et de l'hormone lutéinisante.

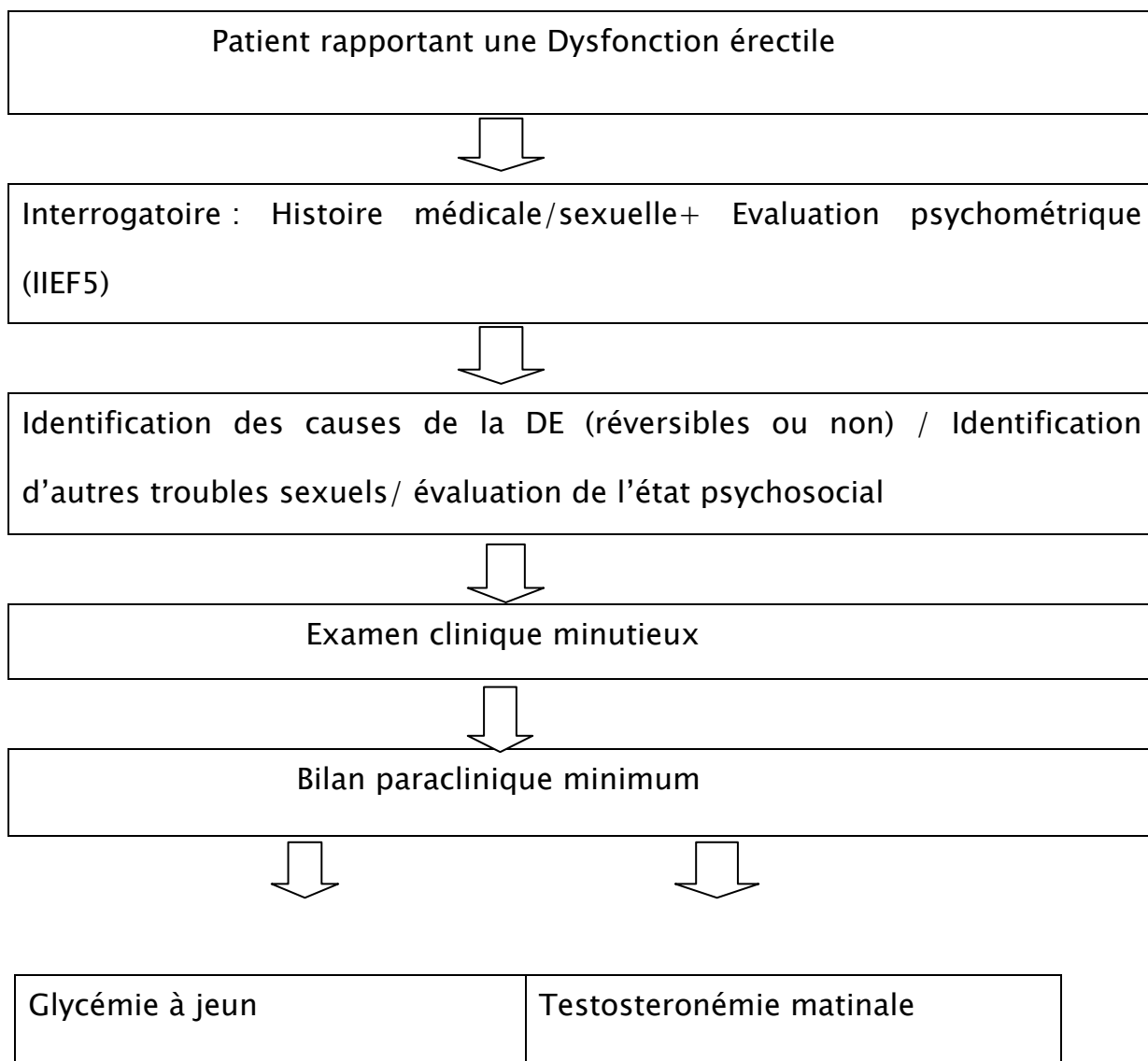


Figure 8. Conduite à tenir diagnostique minimale devant une D.E [64]

Tableau 2. Orientations étiologiques vers une D.E organique ou psychogène.

| <u>Cause organique</u> | <u>Cause psychogène</u> |
|--|---|
| Début progressive | Début brutal |
| Disparition des érections nocturnes | Conservation des érections nocturnes |
| Conservation de la libido (sauf si hypogonadisme) | Diminution de la libido (secondaire) |
| Ejaculation verge molle | Absence d'éjaculation |
| Partenaire stable | Conflits conjugaux |
| Absence de facteur déclenchant | Facteur déclenchant |
| Etiologie organique évidente | Dépression |
| Examen clinique anormal | Examen clinique normal |
| Personnalité stable et humeur normale | Anxiété et humeur anormale |
| Examens complémentaires anormaux | Examens complémentaires normaux |

IV. Evaluation diagnostique spécialisée : [64]

Dans certains cas, des tests diagnostiques spécifiques peuvent être indiqués afin de pouvoir obtenir un diagnostic plus précis. C'est le cas des troubles psychosexuels ou psychiatriques complexes nécessitant un avis psychiatrique spécialisé, les troubles endocriniens compliqués, et chez les patients candidats à des chirurgies de reconstruction. Parmi ces tests on note :

1. Les injections intra-caverneuses :

C'est un test pharmacologique visant l'évaluation de la qualité de l'érection et la réponse vasculaire. Elle consiste à injecter la PGE1 dans le tissu érectile, provoquant en cas de réponse positive une érection rigide dans les dix minutes après l'injection et persiste pendant 30 minutes.

Ce test est peu concluant sur le plan vasculaire et doit être complété par un Doppler du pénis.

2. Doppler du pénis :

Avec test pharmacologique : l'injection intra-caverneuse d'une dose définie soit de papavérine (8 mg), soit de prostaglandine PGE1 (10 mg).

Un débit systolique > 30 cm/s, une vitesse de fin de diastole < 3 cm/s et un indice de résistance $> 0,8$ sont généralement considérés comme normaux. Dans ce cas, aucune autre étude vasculaire ne sera indiquée.

3. Rigidimétrie nocturne :

La tumescence pénienne nocturne et l'évaluation de la rigidité doivent être effectuées sur au moins deux nuits séparées. L'érection fonctionnelle est indiquée par un événement de l'érection d'au moins 60% de la rigidité enregistrée sur le bout du pénis qui dure plus de 10 min.

En théorie, c'est un moyen simple de distinguer la DE psychogène/organique mais en pratique l'expérience montre des limites à cet examen:

Mise en place compliquée, fiabilité limitée à cause de nombreux faux négatifs (troubles du sommeil) et faux positifs (troubles hormonaux/neurologiques).

4. Artériographie et cavernosométrie de perfusion dynamique :

Pour les patients candidats à une chirurgie vasculaire reconstructive.

V. D.E et risque cardiovasculaire : [64]

Le diagnostic précoce de la de la DE est une opportunité pour prévenir la pathologie cardiovasculaire, en raison de l'existence d'une liaison étroite entre la DE et les facteurs de risque cardiovasculaires.

La 3^{ème} conférence du consensus de Miami a défini le risque cardiovasculaire comme le risque d'événement survenant 3 à 5 ans après l'apparition d'une DE.

Le consensus a considéré que l'existence d'une DE est synonyme de risque cardiovasculaire élevé, qu'elle soit ou non associée à une maladie cardiovasculaire, et qu'un homme avec une DE organique doit être considéré à risque cardiovasculaire élevé jusqu'à preuve du contraire.

Le 1^{er} objectif de ce consensus était d'évaluer le risque cardiovasculaire chez les patients ayant une DE mais sans maladie cardiovasculaire connue. Afin de préciser ce risque chez les patients ayant une DE sans maladie cardiovasculaire, le consensus a recommandé de :

- Préciser la sévérité de la DE (IIEF-5) et sa durée.
- Réaliser un examen clinique cardiovasculaire avec mesure du tour de taille (IMC) et de la pression artérielle.
- Rechercher les autres facteurs de risque cardiovasculaire.

- Demander un ECG de repos si HTA ou diabète, et une testostéronémie totale systématique.

Le consensus considère que tous les hommes atteints de DE et âgés de plus de 30 ans doivent bénéficier de cette évaluation cardiovasculaire non invasive, mais également d'une évaluation invasive si nécessaire comportant :

- Tests d'effort
- EIM carotidienne.
- Evaluation du score calcique coronaire.
- IPS.

Le consensus recommande également de rechercher dans certaines circonstances les marqueurs suivants :

- CRP us
- HbA1c
- Albuminurie
- Uricémie
- Lpa2.

Le 2^{ème} objectif de la 3^{ème} conférence du consensus de Princeton, a été de mettre à jour les recommandations pour évaluer le risque d'événements cardiovasculaires, pouvant survenir lors ou au décours d'un rapport sexuel chez des patients connus porteurs de pathologies cardiovasculaires.

Le consensus propose un algorithme des patients ayant une maladie cardiovasculaire et souhaitant avoir des rapports sexuels.

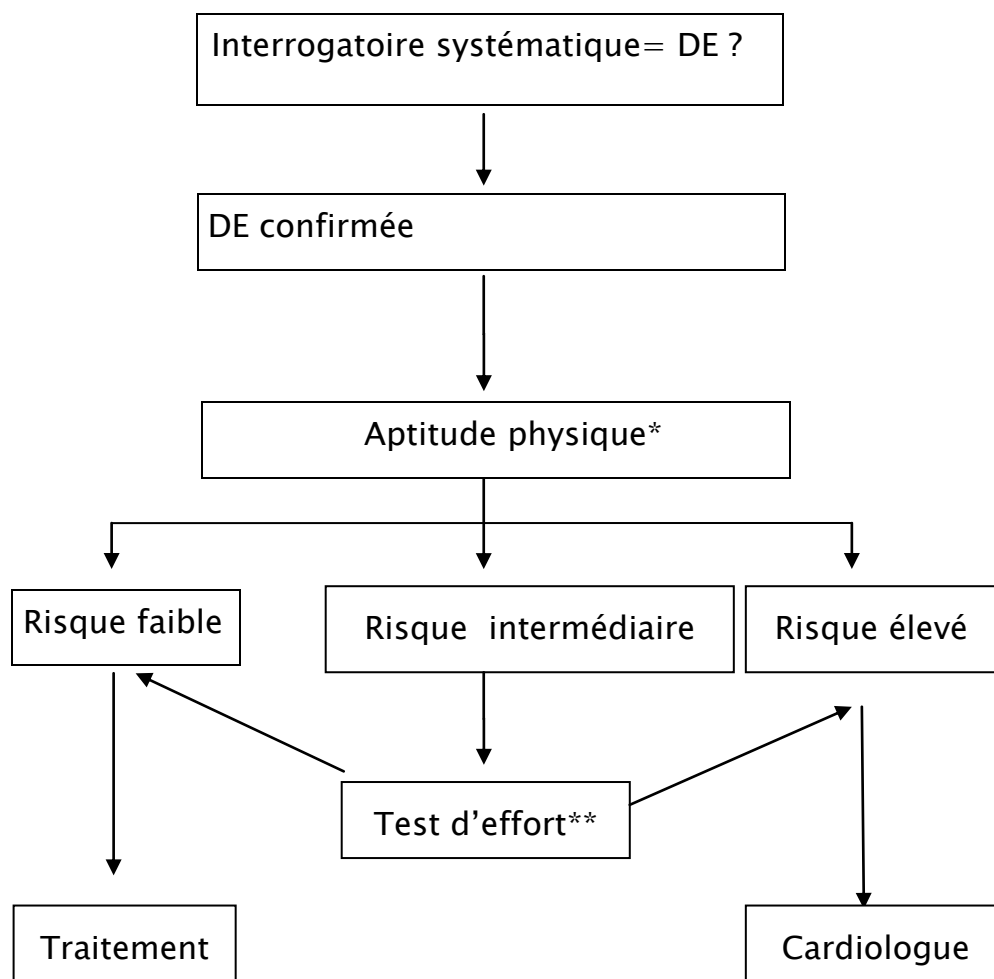


Figure 9. Prise en charge du risque cardiovasculaire lié à l'activité sexuelle chez les patients porteur de facteur de risque ou de maladie cardiovasculaire. [64]

*= Marche de 5 Km/h (marche rapide) ou montée de 2 étages d'escalier en 10 s.

**= Test d'effort : 4 min du protocole de Bruce soit 5-6 MET.

Ainsi ces patients peuvent être stratifiés en trois catégories de risque cardiovasculaire :

Tableau 3. Stratification du risque cardiovasculaire chez les patients porteurs de facteurs de risque ou maladie cardiovasculaire connu [64]

| Catégorie a faible risque | Catégorie de Risque intermédiaire | Catégorie a risque élevé |
|---|---|--|
| Asymptomatique, <3 facteurs de risque cardiovasculaires | ≥3 facteurs de risque cardiovasculaires | Arythmies à haut risque. |
| Angor stable léger | Angor stable modéré | Angor instable ou réfractaire |
| Ancien infarctus du myocarde non compliqué | Infarctus du myocarde récent entre 2 et 6 semaines | Infarctus du myocarde récent <2 semaines. |
| Insuffisance ventriculaire gauche/ insuffisance cardiaque congestive/NYHA I ou II | Insuffisance ventriculaire gauche/ insuffisance cardiaque congestive/NYHA III | Insuffisance ventriculaire gauche/ insuffisance cardiaque congestive/NYHA IV |
| Revascularisation coronaire maitrisée | Séquelles non cardiaque de la maladie athéroscléreuse (AVC...) | Cardiomyopathies hypertrophiques obstructives et autres cardiomyopathies. |
| Hypertension artérielle contrôlée | | Hypertension artérielle non contrôlée |
| Valvulopathie légère | | Valvuloplastie modérée ou sévère |

- La catégorie à faible risque : comprend les patients qui ne présentent aucun risque cardiaque significatif associé à la fonction sexuelle, et qui ont la capacité d'effectuer des exercices d'intensité modérée (>6 équivalents métaboliques de la dépense d'énergie à l'état de repos) sans symptômes. Ces patients ne nécessitent pas de tests cardiaques
- La catégorie à risque intermédiaire ou indéterminé : des tests d'évaluation cardiaque seront nécessaires avant la reprise de l'activité sexuelle pour déplacer cette catégorie vers un niveau faible ou à haut risque.
- Catégorie à haut risque : ces patient ont une maladie cardiaque grave ou instable ce qui rend l'activité sexuelle un risque important. Ils doivent être soumis à une évaluation et traitement cardiaque spécialisé.

PRISE EN CHARGE ACTUELLE

Le traitement d'une dysfonction érectile doit être envisagé sous la forme d'une approche multidisciplinaire globale, vu que ce problème affecte les différents aspects de la vie du patient ainsi que sa partenaire, et vu que cette dysfonction peut avoir des liens forts avec plusieurs facteurs associés.

Cette approche se base sur :

- Un coaching sexologique/ psychologique
- La modification des facteurs réversibles.
- Les moyens thérapeutiques spécifiques.

I. L'approche psychologique : [70]

C'est une étape très importante dans la prise en charge des troubles érectiles, qui peuvent avoir avec le statut psychologique du patient, parfois, une relation cause-conséquence difficile à expliquer.

L'éducation du patient ou bien du couple si possible est primordiale. Le médecin traitant doit fournir au patient et à sa partenaire l'information de base a propos des mécanismes de l'érection, l'importance de l'intimité et des échanges affectifs, la stimulation sexuelle mutuelle et appréciée, et la variation des scripts romantiques/sexuels.

La communication approfondie entre le patient et sa partenaire et entre le couple et le médecin traitant est indispensable pour discuter les besoins et les attentes du couple et traiter ces troubles érectiles ou bien pour orienter la démarche thérapeutique vers un niveau plus spécialisé en collaboration avec un sexologue, psychologue ou avec un thérapeute conjugal, surtout quand la situation s'avère dominée par les problèmes psychologiques et relationnels.

II. Modification des facteurs réversibles :

Ces facteurs peuvent être liés au mode de vie du patient ou à un traitement déjà instauré chez lui et qui peut affecter la fonction érectile. Ils doivent être recherchés et identifiés dans la démarche diagnostique afin de pouvoir les modifier avant ou en concomitance avec un traitement spécifique et donc assurer son efficacité.

A. L'hygiène de vie : [71]

Des conseils d'hygiène de vie seront prodigués : régime alimentaire, rythme de vie, sevrage du tabac et d'éventuelles autres substances addictives, lutte contre la sédentarité.

B. Traitement des co-morbidités : [72]

Le patient atteint de troubles érectiles peut souffrir d'autres pathologies qui seront à l'origine de ces troubles ou les aggravant. Parfois ce sont les moyens thérapeutiques destinés à traiter ces comorbidités qui ont des effets délétères sur la fonction érectile.

Ces pathologies sont généralement faites de troubles endocriniens comme le diabète ou des maladies cardiovasculaires dont un traitement bien ajusté et contrôlé va améliorer la fonction érectile et constituera la première étape dans la prise en charge de la DE chez ces patients.

Certaines causes de la DE peuvent être traitées, ce sont les causes curables comme l'hypogonadisme traité par un substitution en testostérone ou les traumatismes du bassin avec une occlusion artérielle traités chirurgicalement (revascularisation).

III. Traitement spécifique : [72]

A. En première intention :

1. La voie orale :

Les Inhibiteurs de la Phospho-Di-Esterase 5 (IPDE5) sont en principe le traitement de première intention de la DE. Ils ont comme mécanisme d'action un arrêt de l'hydrolyse de la Guanosine Mono-Phosphate cyclique (GMPc) indispensable au relâchement des fibres musculaires lisses. Leur administration provoque une augmentation du flux sanguin artériel au niveau du tissu érectile. Leur rôle est de faciliter l'érection après une stimulation sexuelle [73].

Le **Sildénafil** a été le premier IPDE5 lancé sur le marché (1998), la dose initiale recommandée est de 50 mg et peut être adaptée selon la réponse du patient et selon les effets secondaires. Il est efficace à partir de 30 à 60 minutes de son administration. Cette efficacité sera réduite après un repas lourd et gras en raison de l'absorption retardée [74].

Le **Tadalafil** et le **Vardénafil** ont été homologué pour le traitement de la DE en 2003. Leur dose initiale recommandée est de 10 mg. l'efficacité du **Tadalafil** n'est pas affecté par la nourriture à l'opposé du **Sildénafil** ou du **Vardénafil** et il est recommandé pour le traitement des TUBA causés par l'HBP [75, 76].

L'**Avanafil** est un IPDE5 très sélectif avec un minimum d'effets indésirables. Il a été mis sur le marché en 2013. La dose initiale recommandée est de 100 mg. 15 à 30 minute est considérée nécessaire avant le rapport sexuel [77,78].

Aucune donnée d'étude n'est disponible actuellement comparant les différents IPDE5. C'est la fréquence des rapports sexuels et l'expérience personnelle du patient qui vont désigner le choix ou la préférence entre ces molécules. Les

patients doivent être informés du délai et de la durée d'action, des effets indésirables et l'utilisation correcte de ces médicaments.

2. Système d'aide à l'érection 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 en place grâce à un anneau élastique compressif placé à la base du pénis.

Les effets indésirables sont généralement des douleurs, blocage de l'éjaculation et pétéchies. Ce système est contre indiqué en cas de trouble de l'hémostase ou en cas de traitement par les anticoagulants [79].

L'acceptabilité de ce système par le patient et son couple est souvent faible, ce qui limite son utilisation.

3. Shokwave thérapie :

Le traitement par les ondes de choc extracorporel à faible intensité (LI-ESWT) est une nouveauté pour le traitement de la DE. Elle est considérée actuellement la modalité unique visant le rétablissement du mécanisme normal de l'érection en stimulant une néo-vascularisation des tissus érectiles [80].

Une étude randomisée faite sur des hommes souffrant d'une DE légère et modérée a démontré que la LI-EWST a des effets positifs sur leur fonction érectile [81]. Une autre étude [82] a montré les même effets sur des hommes atteints d'une dysfonction érectile plus sévère et associant différents facteurs de risque (diabète et pathologies cardiovasculaires) .

B. 2^{ème} intention :

Une alternative thérapeutique basée sur les injections intracaverneuse (IIC) peut être suggérée chez les patients qui ne répondent pas aux IPDE5. Il y'a plus de 20 ans, cette thérapie a été le premier traitement médical envisagé pour les patients souffrant de la DE [83 ,84] avec un taux de réussite de 85% [85,86].

1. les injections intra-caverneuses IIC :

C'est une technique qui nécessite un apprentissage acquis dans une formation médicale par le patient et par sa partenaire. Ces injections à base d'**Alprostadil**, sont efficaces en monothérapie avec des doses entre 5 et 40 µg faisant apparaître une érection dans 5 à 15 min après administration dans les corps caverneux [72].

Le taux d'efficacité de l'**Alprostadil** intra-caverneux est >70% au sein d'une population générale avec des taux de satisfaction de 87–93.5% chez les patients et 86–90.3% chez leurs partenaires [83] [84].

Les complications de cette technique sont : une douleur à l'érection chez 50% des patients , douleur prolongée chez 5%, fibrose chez 2% et priapisme chez 1% des patients [87]. Une hypotension légère, surtout après des doses élevées, est l'effet indésirable systémique le plus commun des IIC. Des contres indications formelles concernent des patients avec des antécédents d'hypersensibilité à l'**Alprostadil**, de priapisme ou des trouble de la coagulation [72].

2. Bâton à usage intra-urétral :

C'est un dispositif stérile à usage unique délivrant de l'**Alprostadil** en intra-urétral. Son taux d'efficacité est de 30à 65.9% [88]. Cette efficacité peut être améliorée par l'application d'un anneau de constriction à la racine du pénis [89,90].

3. Voie topique :

Sous forme de crème, l'**Alprostadil** est appliqué sur l'extrémité du pénis afin d'être absorbé à travers le méat urétral [91].

Par rapport à un placebo, une amélioration significative des scores IIEF , SEP2 et SEP3 ont été constaté après usage de l'**Alprostadil** topique [92].

C. 3^{ème} intention :

Les implants péniens seront proposés chez les patients ayant des contre-indications aux traitements précédents ou chez les patients souffrant de dysfonction érectile organique qui préfèrent choisir une option thérapeutique durable.

Actuellement, il existe 3 types d'implants péniens : Gonflables (2 et 3 pièces), semi-rigides et souples. La plupart des patients préfèrent les implants gonflables avec 3 pièces grâce à leur effet érectile plus naturel par rapport aux autres prothèses. Cet effet plus physiologique est dû à un remplissage total des corps caverneux par ces implant offrant ainsi une meilleure rigidité et flaccidité pénienne [93,94, 95,96].

L'acte chirurgical peut être effectué principalement à partir de deux voies d'abord : la voie péno-scrotale et la voie sous-pubienne.

La voie péno-scrotale présente comme avantages, une meilleure visualisation de la position des implants et un risque diminué des lésions du nerf dorsal. Mais cette technique va obliger le chirurgien à placer d'une manière aveugle le réservoir au niveau de l'espace retro-pubien, chose qui peut engendrer des problèmes chez les patients ayant des antécédents de chirurgie pelvienne majeure.

La voie sous-pubienne offre une visualisation directe de l'emplacement du réservoir, mais avec un risque plus élevé de lésions du nerf dorsal, vu la difficulté pour l'implantation de la pompe [95,96].

Les implants péniens ont des taux de satisfaction élevés par rapport aux autres moyens thérapeutique de la DE. Ces taux varient entre 92 et 100% chez les patients ayant une DE et entre 91 et 95% chez les partenaires. [93, 95, 98, 99].

Les complications infectieuses et mécaniques sont les plus fréquentes pour ce type de chirurgie et peuvent nécessiter une nouvelle intervention [100].

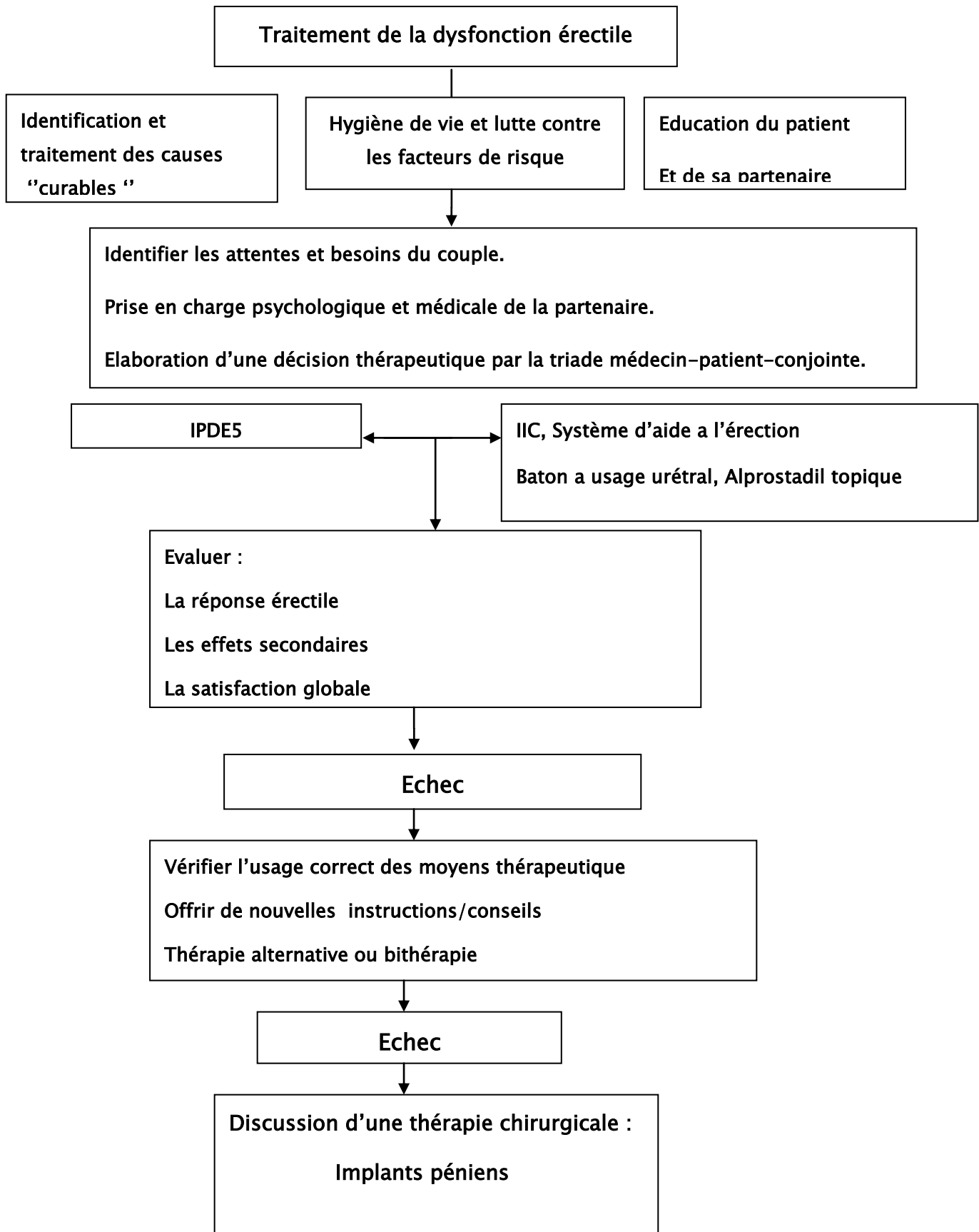


Figure10. Algorithmme du traitement de la DE [72].

MATERIELS ET METHODES

I. Buts du travail :

- **Objectif général :** Déterminer la prévalence de la D.E chez les patients consultants en urologie.
- **Objectifs spécifiques :**
 - Décrire les motifs de consultation en urologie.
 - Décrire le profil sociodémographique et clinique des patients consultant en urologie
 - Décrire les caractéristiques de la D.E chez les patients consultants en urologie.
 - Analyser les facteurs liés à la D.E
 - Déterminer la prévalence des troubles sexuels autres que la D.E

II. Type d'étude :

Il s'agit d'une étude descriptive transversale.

III. Population cible :

Cette étude a intéressé les hommes ayant consulté dans le service d'urologie de l'hôpital militaire Moulay Ismail de Meknès durant la période allant du début d'octobre 2015 à la fin de Janvier 2016.

IV. Echantillonnage :

Taille de l'échantillon : 400 hommes.

- **Critères d'inclusion :**

Tout patient âgé de plus de 18 ans quel que soit le motif de leur consultation.

- **Critères d'exclusion :**

Étaient exclus de cette étude, les patients de moins de 18ans, et ceux non autonomes.

V. Analyse des données :

L'analyse et la validation des données étaient réalisées au moyen du logiciel SPSS (version 21) par le laboratoire d'épidémiologie de la Faculté de Médecine et de Pharmacie de Fès. Les analyses étaient de deux types :

- descriptives pour les variables quantitatives par le calcul des moyennes et écart-types et pour les variables qualitatives par le calcul des fréquences et des pourcentages.
- bi variée en utilisant le test du **Khi2** pour la comparaison de deux pourcentages.

Le seuil de signification de 5% était retenu pour définir le caractère significatif des différences observées.

VI. Fiche d'exploitation :

Meknès le :

Hôpital militaire Moulay Ismail de Meknès
Fiche du patient en consultation d'urologie
(Enquête sur la dysfonction érectile chez l'homme Marocain)

Identité :

Nom et Prénom :

Age :

Profession :

Origine :

Lieu de résidence :

Etat matrimonial :

Niveau d'étude :

Motif de consultation :

Antécédents :

Personnels : Médicaux :

Hypertension artérielle :

Diabète :

Dyslipidémie :

Maladie cardiaque :

Dysthyroïdie :

Psychiatriques :

Prise médicamenteuse :

Traitement de cancer pelvien : RXTTT/chimio

Attitudes toxiques : tabac/alcool

Autres : activité physique...

Chirurgicaux : Chirurgie pelvienne :

Autres :

Familiaux : Médicaux :

Chirurgicaux :

Examen général :

Poids= kg Taille= Cm IMC=

Périmètre abdominal :

TA= / Cm Hg FC= bat/min Dextro= g/dl

Evaluation de la fonction érectile :

Questionnaire IIEF-5 (international Index of Erectile Function)

Pour chaque question, veuillez vous remémorer les informations au cours des 4 dernières semaines et ne cocher qu'une seule case à la fois.

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

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

2. 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 - Aucune tentative de rapport sexuel
- 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

3. Pendant vos rapports sexuels**, avec quelle fréquence avez-vous pu rester en érection après avoir pénétré votre partenaire (introduction du pénis dans le vagin) ?

0 - Aucune tentative de rapport sexuel

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

4. 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 - Aucune tentative de rapport sexuel

1 - Extrêmement difficile

2 - Très difficile

3 - Difficile

4 - Un peu difficile

5 - Pas difficile

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

0 - Aucune tentative de rapport sexuel

1 - Presque jamais ou jamais

2 - Rarement (beaucoup moins que la moitié du temps)

3 - Quelques fois (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

Score IIEF (de 0 à 25) ..□

SCORE IIEF :

22 à 25 : pas de dysfonction érectile

17 à 21 : dysfonction érectile légère

12 à 16 : dysfonction érectile légère à modérée

8 à 11 : dysfonction érectile modérée

< 8 : dysfonction érectile sévère

* Stimulation sexuelle : inclut les situations telles que les jeux amoureux ou la visualisation d'images érotiques

** Rapports sexuels : pénétration du partenaire.

RESULTATS

I. Caractéristiques de la population des patients :

Un nombre total de 400 hommes consultant en urologie ont été interrogés durant notre étude.

1. Tranche d'âge

Les âges de ces hommes avaient une extrême inférieure de 21 ans et supérieure de 80 ans, leur moyenne est de 57 ans avec un écart-type de 10 ans.

Parmi ces hommes, ceux âgés entre 61 et 70 ans représentaient la tranche d'âge dominante de notre population (39.5%). La tranche d'âge allant de 50 à 61 ans avait un pourcentage de 30.5%, alors que seulement 1.5% des patients étaient âgés de 21 à 30 ans constituant ainsi la tranche la moins représentée au sein de notre échantillon.

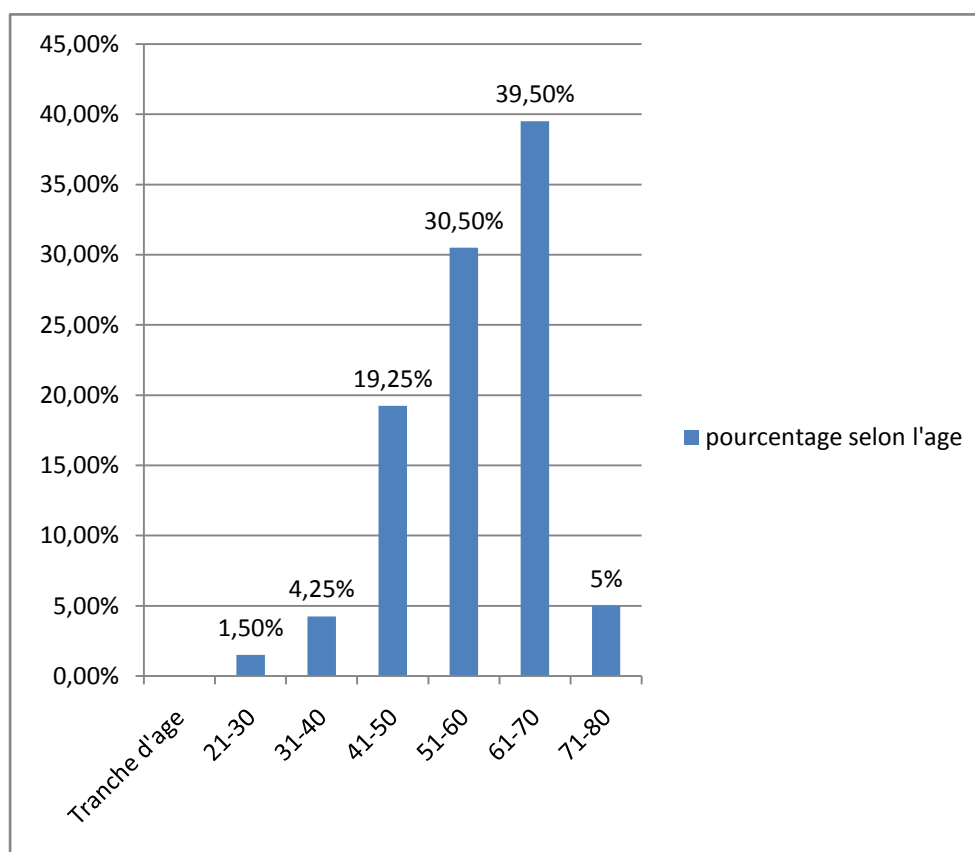


Figure 11 : Répartition de la population en tranches d'âge.

2. Statut matrimonial

Les hommes mariés constituaient la grande majorité des cas avec un pourcentage de 91.3% de l'ensemble de notre population. La répartition des autres hommes selon leur statut matrimonial sera détaillée via le tableau suivant :

Tableau3. Répartition des patients selon le statut matrimonial

| Statut | Effectifs | Pourcentage% |
|--------------|-----------|--------------|
| Célibataires | 6 | 1.5 |
| Divorcés | 10 | 2,5 |
| Mariés | 365 | 91,3 |
| Veufs | 19 | 4,8 |
| Total | 400 | 100,0 |

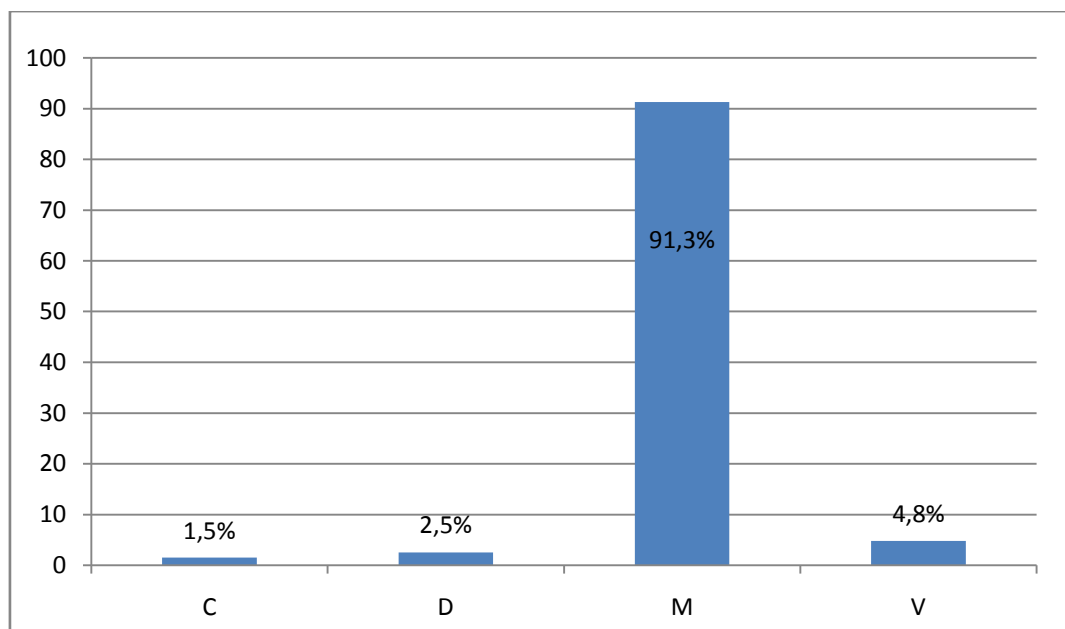


Figure 12. Répartition selon statut matrimonial.

3. Activité professionnelle

Les hommes retraités ont constitué presque la moitié de notre échantillon (48%) dont la grande majorité sont des anciens militaires (41.25%), alors que l'autre moitié exerce toujours une activité professionnelle dont seulement 10.25% sont des hommes civiles.

4. Niveau d'études

Seulement 6.75% de nos patients étaient des analphabètes et la grande majorité des instruits n'avaient que le niveau d'études primaires (71.75%), alors que le pourcentage des hommes ayant un niveau d'études supérieur n'a pas dépassé les 3%.

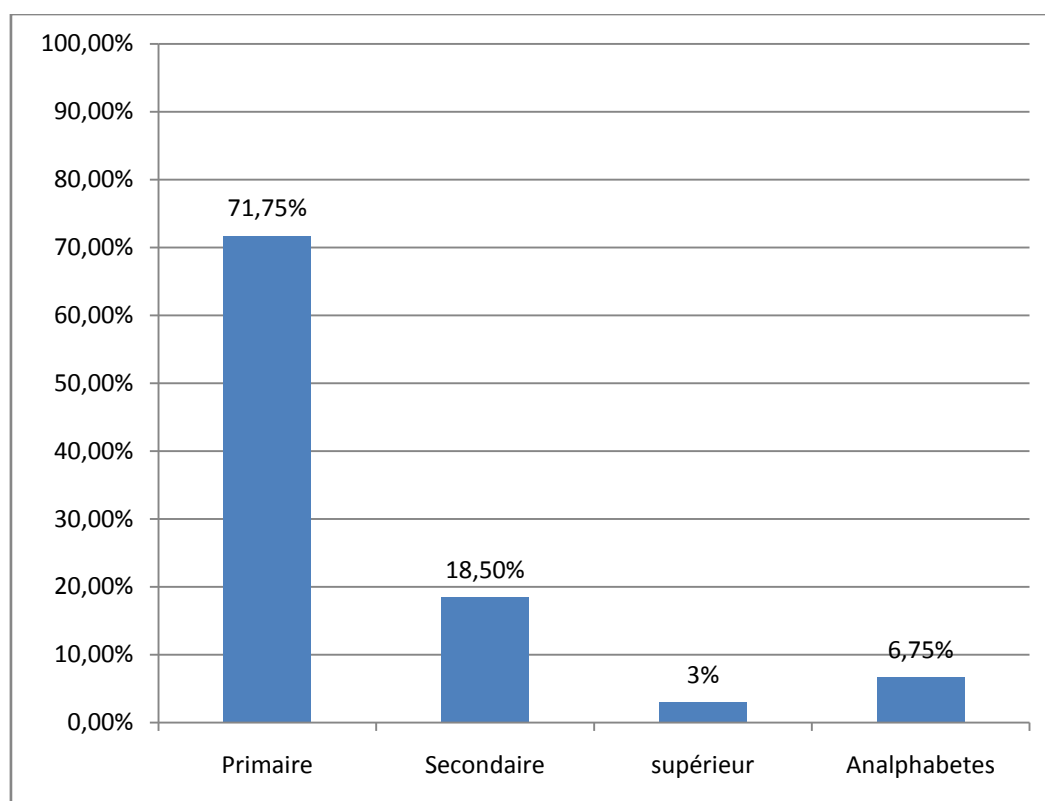


Figure 13. Distribution des hommes de l'échantillon selon le niveau d'études.

5. Consultation et motif

Il s'agissait d'une première consultation urologique pour une portion très réduite de notre échantillon correspondant à environ 6% des hommes interrogés, alors que la raison dominante de la consultation pour les autres patients formant la grande majorité était un suivi d'un traitement : médical dans 57% des cas et chirurgical pour environ 37% de l'ensemble de la population des hommes consultant en urologie.

61% des consultations en urologie durant notre étude avaient comme motif une plainte d'un problème prostatique. Les consultations pour les problèmes liés aux reins et aux autres organes de l'appareil génito-urinaires avaient des pourcentages très rapprochés.

Seule 3.75% des hommes ont consulté pour une DE comme qu'un motif unique de la consultation. 13.75% des patients ont rapporté la DE comme motif de consultation associé à un autre trouble, dont 76.36% concernait un problème prostatique.

Les autres troubles déclarés par nos patients étaient dominés par les troubles éjaculatoires dans 18% des cas et un manque de désir dans 8.25% des cas.

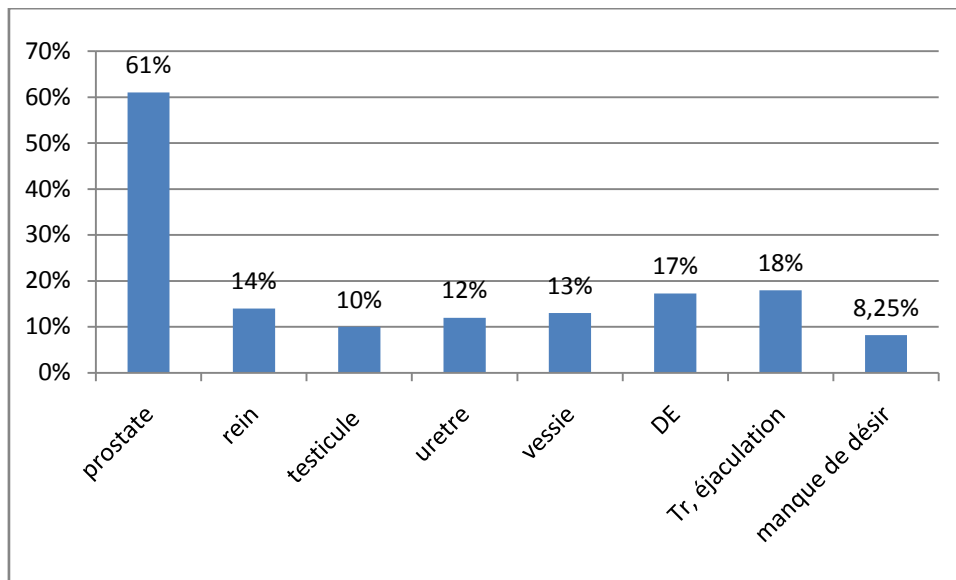


Figure 14 : Les principaux motifs de consultations dans notre population.

6. Les autres troubles associés

Notre échantillon est constitué de patients suivis pour des pathologies différentes :

a. Diabète :

204 des hommes consultants étaient connus diabétiques (51%) dont 119 diabétiques type 2 (58.33%).

b. HTA :

La moitié de notre population (50.4%) a été constituée par des hommes suivis pour une HTA, une partie très réduite de ces hypertendus suivent juste des mesures hygiéno-diététiques comme thérapie.

c. Cardiopathie :

Une large partie de nos patients (38.5%) était atteinte d'une cardiopathie (ischémique, hypertensive, valvulaire, insuffisance cardiaque..), ils ont tous un suivi médical et leur traitement comporte plusieurs classes thérapeutiques.

d. Dyslipidémie :

29.5% de nos patients étaient suivis pour une hypercholestérolémie.

e. Dysthyroïdie :

44 patients souffraient d'une dysthyroïdie dont 54.5% correspondait à une hypothyroïdie.

f. Obésité :

Plus de la moitié des hommes interrogés (53.3%) avaient un IMC supérieure à 30.

g. Habitudes toxiques :

Le tabagisme était l'habitude toxique dominante chez nos patients avec un pourcentage de 71%. L'œnologie était rapporté par seulement 9% des hommes interrogés.

h. Prise médicamenteuse :

Les médicaments utilisés par nos patients appartiennent à diverses classes pharmacologiques. Le tableau suivant décrit les principales classes thérapeutiques prescrites chez notre population :

Tableau 4. Principales classes thérapeutiques prescrites chez notre population.

| | Nombre de prescriptions |
|-----------------|-------------------------|
| Alpha-bloquants | 215 |
| Anti-HTA | 181 |
| AINS | 177 |
| Bétabloquants | 166 |
| ADO | 77 |
| Hypolipémiantes | 68 |
| Anticoagulants | 64 |

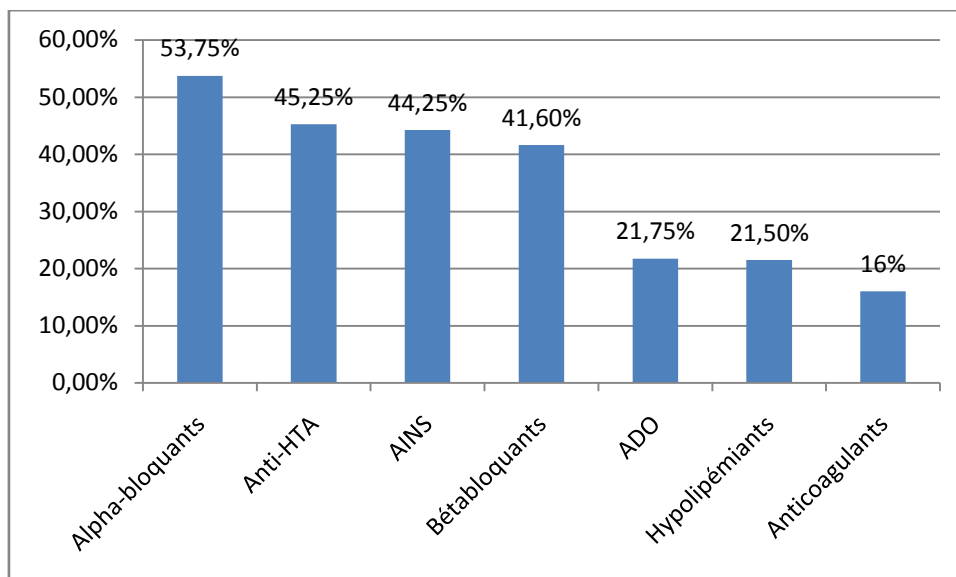


Figure 15. Représentation graphique de la distribution de la prise médicamenteuse au sein de notre échantillon.

i. Antécédent de chirurgie

Environ 40% de nos patients ont subi une chirurgie urologique, dont la majorité était prostatique (53.7%), vésicale (23.5%), urétrale (12.8%) et testiculaire (10%).

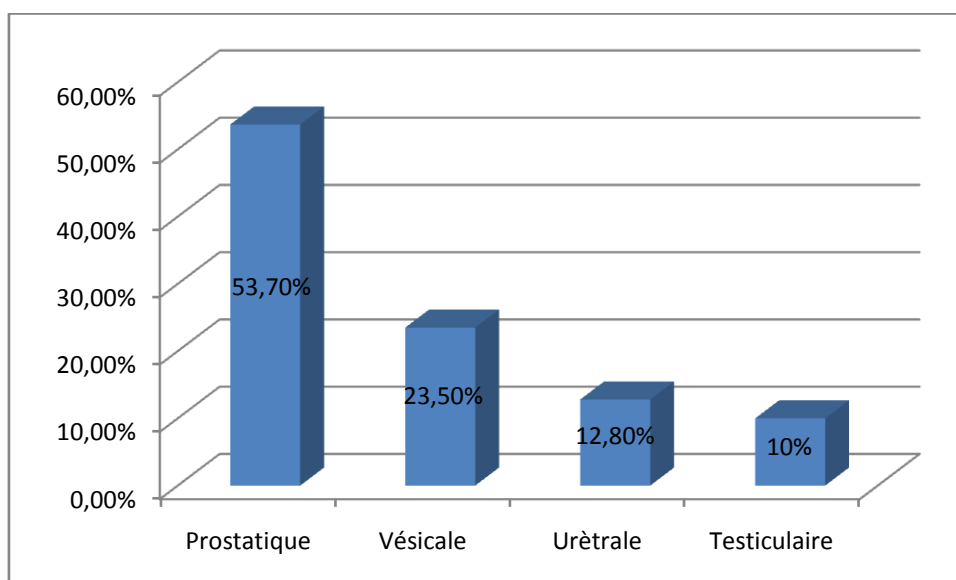


Figure 16. Antécédents de chirurgie urologique.

II. Caractéristiques de la DE :

La prévalence globale de la dysfonction érectile au sein de notre population était de l'ordre de 41.3% (IC 95% = [36.50 ; 45.82]), et qui correspond à l'ensemble des hommes interrogés ayant un score IIEF-5 inférieur ou égal à 20.

Les hommes avec une dysfonction érectile avaient un score IIEF-5 moyen de 12.97 avec un écart-type de 3.61, cette moyenne représente une dysfonction érectile modérée (IIEF-5 entre 11 et 16).

La starification de la sévérité de la dysfonction érectile selon le score IIEF-5 a montré une prédominance de la forme modérée chez les hommes atteints d'une DE dans notre échantillon (57.6% avec IC 95% = [50.06% ; 65.1%]).

Tableau 5. Nombre et pourcentage des patients selon le degré de sévérité de la dysfonction érectile.

| Sévérité D.E. | Nombre de patients | Pourcentage % |
|---------------|--------------------|---------------|
| légère | 42 | 25.4 |
| Modérée | 95 | 57.6 |
| Sévère | 28 | 17 |
| Total | 165 | 100.0 |

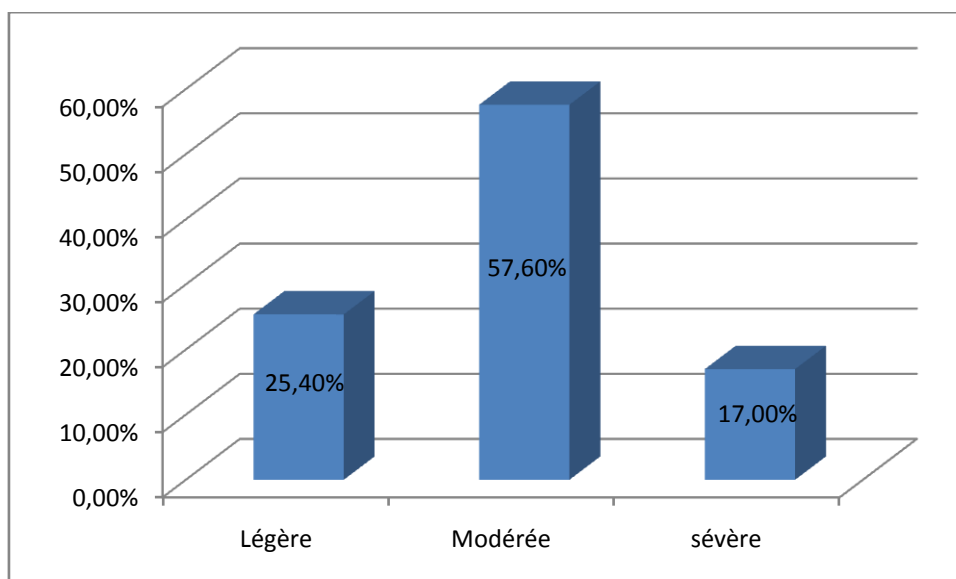


Figure 17. Répartition des malades selon la sévérité de la dysfonction érectile.

L'échantillon fait des hommes consultants en urologie a été répartis en 5 tranches d'âge: (21-40 ans) ; (41-50) ; (51-60) ; (61-70) et (71-80).

Chez les hommes atteints d'une dysfonction érectile, une nette ascension de la prévalence de cette dysfonction a été remarquée en comparant les différentes tranches d'âges, allant de 9.4% pour les patients âgés de 21 à 40 ans, et arrivant jusqu'à 46% pour les patients âgés entre 61 et 70 ans.

Tableau 6. Répartition des patients selon les tranches d'âge et la sévérité de la dysfonction érectile

| Age | 21-40 | 41-50 | 51-60 | 61-70 | 71-80 |
|-----------------|-------|-------|-------|-------|-------|
| D.E | | | | | |
| Sans D.E | 18 | 45 | 77 | 84 | 3 |
| Légère | 4 | 9 | 15 | 13 | 1 |
| Modérée | 1 | 19 | 24 | 50 | 8 |
| Sévère | 0 | 3 | 6 | 11 | 8 |

L'analyse multi-variée des différentes données cliniques de nos patients avait conclu à une association significative entre plusieurs facteurs et la dysfonction érectile quelque soit sa sévérité. Parmi ces facteurs les plus importants on trouve : HTA, diabète, la cardiopathie, tabac, alcool et obésité. La dyslipidémie, la dysthyroïdie et le traitement par des antihypertenseurs avaient une corrélation moins significative avec la DE.

Le tableau suivant montre les associations les plus significatives entre la DE (toute sévérité confondue) et les différents facteurs de risque :

Tableau 7. Principaux facteurs significativement associés à la DE

| Facteur | avec D.E | Sans D.E | p |
|--------------|-------------|-------------|----------|
| HTA | 117 (71%) | 87 (37%) | <0.00001 |
| Diabète | 129 (78.2%) | 75 (32%) | <0.00001 |
| Cardiopathie | 86 (52.12%) | 68 (28.3%) | <0.00001 |
| Tabac | 140 (84.8%) | 144 (61.2%) | <0.00001 |
| Alcool | 27 (16.3%) | 9 (03.8%) | <0.00001 |
| TUBA | 148 (89.7%) | 168 (71.4%) | <0.00001 |
| Obésité | 111 (67.2%) | 102 (43.3%) | <0.00001 |

Les troubles urinaires du bas appareil ont constitué le principal facteur associé à la dysfonction érectile avec 89.7% de nos patients (toute sévérité confondue). La grande majorité de ces troubles ont été secondaires à une hypertrophie bénigne de la prostate (69.3% des patients ayant des TUBA).

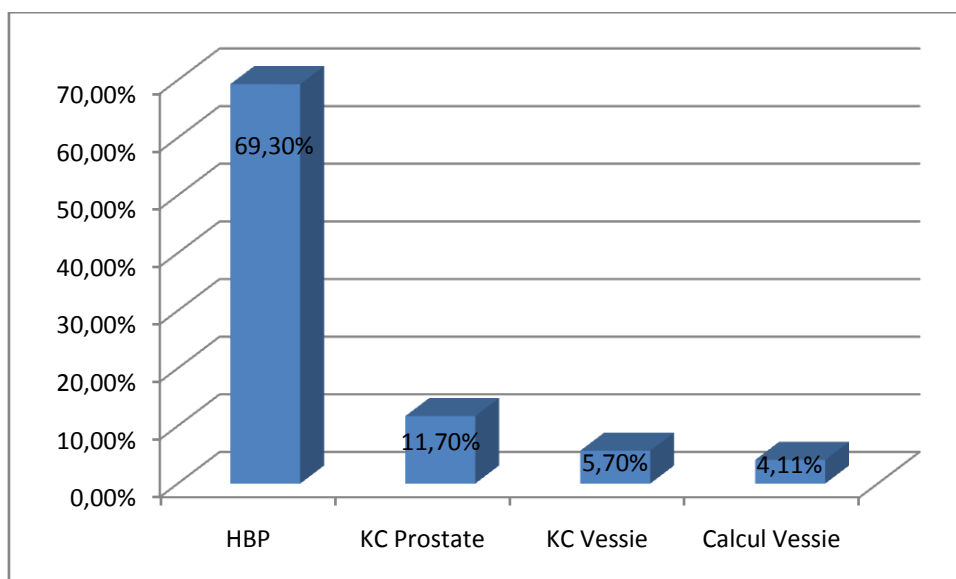


Figure 18. Répartition des patients selon l'origine de leurs TUBA.

Les patients atteints d'une hypertrophie bénigne de la prostate ou d'un cancer prostatique ont rapporté une dysfonction érectile respectivement dans 62.1% et 37% des cas.

La comparaison avec les patients indemnes d'une dysfonction érectile montrait une prévalence élevée de l'hypertrophie bénigne de la prostate au sein des patients souffrant d'une dysfonction érectile (toute sévérité confondue).

L'analyse de nos données avait démontré une corrélation significative entre l'HBP et la dysfonction érectile.

Tableau 8. Comparaison des prévalences de l'HBP et du cancer prostatique par rapport à la présence de la D.E.

| TUBA | D.E + | D.E - |
|-----------------------|-----------------|-----------------|
| HBP | 136/165 (82.4%) | 38/235 (16.17%) |
| Cancer de la prostate | 14/165 (8.5%) | 23/235 (9.8%) |

(D.E (+) = présence de la dysfonction érectile ; D.E (-) = absence de dysfonction érectile.)

La dysfonction érectile était associée à un trouble sexuel chez 59.7% des hommes souffrant de troubles éjaculatoires et chez 87.9% des cas de manque de désir.

Tableau 9. Association des principaux troubles sexuels avec la DE.

| Trouble sexuel | - DE | + DE |
|-------------------------|-------|-------|
| Problèmes éjaculatoires | 18% | 59.7% |
| Manque du désir | 8.25% | 88% |

DISCUSSION

L'érection pénienne est un phénomène complexe qui implique un équilibre coordonné entre les compartiments neurologique, vasculaire et tissulaire. Il comprend la dilatation artérielle, la relaxation des muscles lisses et l'activation du mécanisme véno-occlusif corporel [101]. La dysfonction érectile (DE) est définie comme l'incapacité persistante à atteindre et à maintenir une érection suffisante pour permettre une performance sexuelle satisfaisante [102]. La DE peut affecter la santé physique et psychosociale et peut avoir un impact significatif sur la qualité de vie des malades et de leurs partenaires [103–104]. Il est de plus en plus évident que La DE peut être une manifestation précoce de l'atteinte des coronaires et vasculaire périphérique. Elle doit être donc considérée comme un signe d'alerte de la maladie cardiovasculaire. La prévalence et l'incidence de la DE restent élevées dans le monde. Les études demeurent insuffisantes, malgré son impact très important sur la qualité de vie des hommes et de leurs partenaires [105–106].

Dans ce travail nous allons discuter par rapport à la littérature, essentiellement les paramètres des résultats que nous avons pu relever. Notamment : la prévalence de la DE, le motif de la consultation, l'âge, la sévérité de la DE et les facteurs de risque associés.

I. Prévalence de la dysfonction érectile dans la population

générale :

Une variation des prévalences de la dysfonction érectile a été rapportée par plusieurs études menées dans différents pays :

En France, environ 1 homme sur 3 (31.6%) présentent une D.E. [107]; en Turquie, chez 69.2% des patients âgés de plus de 40 ans [108] ; en Allemagne, l'étude de Cologne sur les hommes âgés de 30–80 ans montre que la prévalence de D.E était de 19,2%, avec une forte augmentation liée à l'âge de 2,3% à 53,4% [109].

L'étude sur le vieillissement mâle du Massachusetts (MMAS) [110] a rapporté une prévalence globale de 52% de la DE chez les hommes non institutionnalisés âgés de 40 à 70 ans dans la région de Boston; La prévalence spécifique de la DE minimale, modérée et sévère était de 17,2%, 25,2% et 9,6%, respectivement.

Le taux d'incidence de La DE (nouveaux cas par 1 000 hommes par an) était de 26 dans les données à long terme de l'étude MMAS [111] et 19,2 (suivi moyen de 4,2 ans) dans une étude néerlandaise [112] .

Dans une étude transversale menée chez des hommes qui consultant pour une première fois pour DE, un patient sur quatre était âgé de moins de 40 ans et près de 50% des jeunes hommes se plaignaient de dysfonctionnement grave [113].

Les différences entre ces études peuvent s'expliquer par des différences de méthodologie, d'âge et de statut socio-économique et culturel des populations étudiées. En 1999 les questionnaires IIEF et IIEF-5 se sont imposés dans les travaux concernant l'étude de la fonction érectile.

Globalement dans le monde, on estime de la prévalence mondiale des d'hommes souffrant de dysfonction érectile passerait de 152 millions en 1995 à 322 millions en 2025 [114].

Tableau 10. Prévalence de la dysfonction érectile selon certains pays.

| Auteurs | Année | Pays | Prévalence de la D.E | Taille de l'échantillon | Population cible | Définition de la D.E | Méthode de collecte |
|------------------------|-------|-----------|----------------------|-------------------------|---|----------------------|------------------------|
| S.DROUP Y et al [115] | 2009 | France | 68% | 1740 | Patients consultant en urologie | IIEF-5 | Auto-questionnaire |
| F.GUILIANO et al [107] | 2002 | France | 31.6% | 1004 | Population générale. Hommes âgés de plus de 40 ans. | IIEF-5 | Entretien téléphonique |
| Emre AKKUS et al [108] | 2002 | Turquie | 69.2% | 1982 | Population générale âgés de plus de 40 ans | Questionnaire validé | Interview directe |
| M. Braun et al [109] | 2000 | Allemagne | 19.2% | 4489 | Population générale hommes entre 30 et 80 ans. | Questionnaire validé | Courier postal |

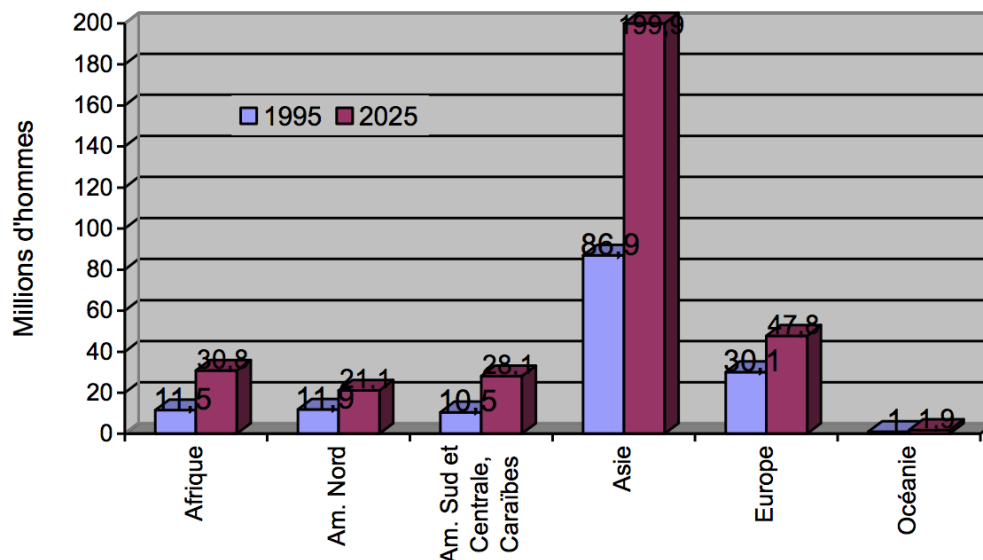


Figure 19. Estimation de la prévalence mondiale en 2025 [114]

La population qu'on a étudié était ciblée (patients consultant en urologie) et donc plus prédisposée à présenter un trouble sexuel par rapport à la population générale. Les taux de prévalence des facteurs prédisposant à la dysfonction érectile dans notre série sont très différents par rapport à la population globale (tableau 11). Les résultats conclus dans notre étude ne peuvent être généralisés ni applicable en dehors de notre population.

Tableau 11: Comparaison de la prévalence des facteurs prédisposant à la dysfonction érectile entre notre population et la population globale

| Facteur | Prévalence Notre étude | Prévalence Population générale |
|---------|------------------------|---------------------------------|
| HTA | 50.4% | 30.2% (2000) [116] |
| Diabète | 51% | 6.6% (2000) [117] |
| Obésité | 53.3% | 6% (2008) [117] |
| TUBA | 79% | 71.7% (>40 ans) (2002) [119] |
| Tabac | 71% | 30% (2008) [118] |
| Alcool | 9% | 3.4% (2008) [118] |

II. Prévalence de la dysfonction érectile dans des populations

cibles :

La prévalence globale de la dysfonction érectile dans notre série était de 41.3% (IC 95% = [36.50% ;45.82%]) , ce qui correspond à une fréquence légèrement supérieure par rapport aux résultat de l'étude épidémiologique antérieure sur la D.E menée au Maroc et en Niger par BAKA et al en 2011 (prévalence estimée à 31.5% avec IC 95% = [27% ;39.9%] et échantillon de 228 patients). Par contre, ces résultats étaient inférieurs aux 68% (IC 95 % = [65.2% ; 70.7%]) retrouvés par S.DROUPY et al chez la même catégorie des patients mais avec un échantillon 4 fois plus large.

Tableau 12. Prévalence de la D.E dans des groupes cibles.

| Auteurs | Année | Pays | Prévalence | Taille échantillon | Population cible | Définition D.E |
|--------------------------|-------|-------------------|------------|-----------------------|---------------------------------------|-------------------|
| Notre étude | 2015 | Maroc | 41.3% | 400 | Patients consultant en urologie | IIEF-5 |
| BAKA et al [120] | 2011 | Maroc et Niger | 31.5% | 228 | Patients consultant en urologie | IIEF-5 |
| S.DROUPY et al [115] | 2009 | France | 31.6% | 1740 | Patients consultant en urologie | IIEF-5 |
| N.M.Baldé et al [121] | 2006 | Guinée conakry | 48% | 187 | Diabétiques | IIEF |

III. Dysfonction érectile et motif de consultation initial :

Le motif de consultation en général indiqué par nos patients était en rapport avec un problème prostatique (64%). Ce résultat est concordant avec celui de la série de S.Droupy et al [115] qui a estimé que 62% des patients consultent pour une pathologie prostatique.

La dysfonction érectile était citée par seulement 3.75% de nos malades comme motif de consultation initial par rapport à 14.2% des patients de la série de S. Droupy et al [115]. Cet écart de proportions peut être du à la différence qui existe sur le niveau d'instruction et culturel entre les deux populations.

Ainsi les patients souffrant de dysfonction érectile (toute sévérité confondue) n'étaient pas tous venu pour ce motif en consultation, la dysfonction érectile fut découverte dans la grande majorité de nos patients grâce à l'interrogatoire sur leur sexualité et par l'utilisation du questionnaire IIEF-5. Cela, malgré leur désir d'être traités. Des résultats semblables ont été rapportés dans plusieurs études résumées par Buvat J et al [122] (Tableau 13).

Tableau 13. Demande d'aide de la part des hommes souffrant de D.E [122].

| Auteurs/Année | Nombre d'hommes /Pays | Prévalence /DE | En ont parlé au Médecin | Intéressés à être traités |
|---------------|-----------------------|---|-------------------------|---------------------------|
| Notre étude | 400 / Maroc | 41.3% | 3.75% | |
| Sandoica 1997 | 102/Espagne | 65% Diabétiques | 30% | 54% |
| Dunn 1998 | 789/UK | 34% Troubles érection + éjaculation précoce | 10% | 52% |
| Zweiffer 1998 | 82/USA | 60% Diabétiques | 58% | 85% |
| Baldwin 2000 | 500/ USA | 44% | 22% | 86% |
| Leriche 2001 | 7689/France | 65% Diabétiques/HTA | 27% | 68% |

IV. Dysfonction érectile et âge des patients :

L'influence de l'âge sur la prévalence de la D.E est bien établie. Toutes les enquêtes menées sur le sujet dans la population générale ou chez les diabétiques ont montré que l'âge est un fort facteur de risque de la D.E.

La tranche d'âge la plus touchée par la D.E dans notre série était située dans l'intervalle de [61-70 ans], avec une prévalence estimée à 46.8%. Ce résultat est comparable avec celui de la série de BAKKA [120] (D.E chez 40.3% des patients entre [61-70ans]) , et compris entre les taux de prévalence rapportés par GIULIANO [107] et AKKUS[108], respectivement 23.8% (tranche d'âge entre 60-69 ans avec une population différente de la notre) et 90.1% (tranche d'âge entre 60-69 ans).

V. Dysfonction érectile et degré de sévérité :

Le diagnostic et la classification de la D.E sont basés sur le score IIEF-5. Ainsi par cet outil nous avons trouvé une prédominance de la forme modérée dans notre série avec une prévalence de 57.6% (IC 95% = [50.06% ; 65.1%]). Ce résultat est proche de celui de l'étude menée par BAKKA [120] et qui a trouvé une prédominance de la forme modérée (41.7% des patients et IC 95 % = [30.2% ;53.9%]). S.DROUPY et al [115] ont trouvé dans leur série une prévalence plus élevée de la forme sévère (32%) en utilisant un outil différent, la question unique de John B.Mckinlay.

[Comment décririez-vous votre état actuel ? » : « Toujours... », « Généralement (pas toujours mais la plupart du temps)... » ; « Seulement parfois... » ou « Jamais... » ... capable d'obtenir et de maintenir une érection suffisante pour avoir des rapports sexuels. Cette question validée a été utilisée dans la Massachusetts Male Aging Study afin de classer le degré de DE en légère, modérée ou sévère].

Tableau 14. Comparaison de la sévérité selon les outils utilisés.

| Auteur/Année | Population | Sévérité | | | Outil utilisé |
|-----------------------------|--------------------------------------|----------|---------|--------|-------------------|
| | | Légère | Modérée | sévère | |
| Notre Etude | 400/ patients consultant en urologie | 25.4% | 57.6% | 17% | IIEF-5 |
| BAKKA et al/2011 [120] | 228/patients consultant en urologie | 26.4% | 41.7% | 31.9% | IIEF-5 |
| S.Droupy et al/2009 [115] | 1740/patients consultant en urologie | 17.1% | 20.8% | 30% | Question Mckinlay |
| N.M.Baldé/2006 [121] | 187/diabétiques | 13.33% | 32.22% | 54.45% | IIEF-5 |
| F.Giuliano et al /2002[107] | 1004/population générale | 63.4% | 23.7% | 12.9% | IIEF-5 |

VI. Dysfonction érectile et facteurs de risque associés :

Notre étude a mis en évidence une prévalence élevée de la D.E chez les patients suivis pour un diabète, HTA, dyslipidémie, les tabagiques, alcooliques et souffrant d'obésité.

1. Diabète :

La prévalence de la dysfonction érectile chez les malades diabétiques dans notre série était de 63.2%. Dans les enquêtes réalisées dans la population générale, la prévalence de la dysfonction érectile au sein des diabétiques est toujours significativement plus élevée. Dans l'enquête MMAS initiale la prévalence est de 28% vs 9% après ajustement de l'âge. Dans la série de Chew et Parazzini elle était respectivement de 34.4% et 48.6% contre 18.6% et 12.8%.

Selon Sairam, il est possible de découvrir un diabète au décours d'une insuffisance érectile. Dans sa série de 129 patients insuffisants érectile, 27 patients étaient diabétiques dont 5 l'ignoraient [123].

L'OMS prévoit une augmentation de la prévalence mondiale du diabète chez l'adulte à hauteur de 5,4% en 2025 contre une estimation de 4% en 1995 [124].

2. Hypertension artérielle :

La littérature montre une prévalence supérieure de la DE chez les patients présentant une HTA [125].

Dans l'enquête MMAS initiale la prévalence de D.E était de 15% chez les hypertendus par rapport à 9% dans la population générale. Dans La série de Parazzini la différence était de 30% contre 12.8% [123].

La prévalence de la dysfonction érectile chez les hypertendus est de 57.4% dans notre population.

3. Dyslipidémie :

L'enquête MMAS initiale objective une corrélation inverse significative avec le taux de HDL cholestérol. La baisse du taux de cholestérol HDL de 0.9 à 0.3 g/L augmente la prévalence de la dysfonction érectile modérée de 6.7% à 25% et de 0 à 16% pour la forme sévère.

Morales et Pinnok montrent que l'hypercholestérolémie totale et l'hypertriglycéridémie constituent des facteurs de risque significatifs pour la D.E [123].

Le syndrome métabolique est défini lorsqu'au moins 3 critères sur les 5 suivants sont réunis : HTA , Obésité abdominale (périmètre abdominal > 102 cm), Augmentation des triglycérides, Diminution du taux de HDL-cholestérol, Hyperglycémie et hyperinsulinisme. En Europe, sa prévalence est évaluée à

15% [126].

L'étude de BANSAL [127] a rapporté un lien avec la DE : plus la DE est sévère, plus ces hommes peuvent présenter un syndrome métabolique, une glycémie à jeun élevée ou une Insulino-résistance

Ce syndrome est associé à un risque cardiovasculaire important.

62.7% de nos malades suivis pour une dyslipidémie présentaient une dysfonction érectile (toute sévérité confondue), Par rapport à 37.3% avec une fonction érectile normale.

4. Tabagisme /Alcoolisme :

Le fait est clairement établi qu'arrêter le tabac est bénéfique pour la qualité de l'érection. Plusieurs études ont considéré le tabagisme comme facteur de risque de la D.E. Une méta-analyse menée par Tengs regroupant 19 études sur 3819 patients, a révélé que dans 16 études la prévalence de la dysfonction érectile chez les tabagiques est plus élevée par rapport à la population générale [128].

SIGHINOLFI, dans une étude a inclus 20 fumeurs, d'âge moyen 40 ans et fumant depuis au moins 5 ans entre 1 et 2 paquets par jour sans autre facteur de risque. Les résultats ont montré que tous les participants avaient des difficultés érectiles depuis au moins 6 mois [129].

L'alcoolisme est un facteur de risque attesté par certains mais contesté par d'autres. Une consommation excessive d'alcool peut entraîner, par de multiples mécanismes (polynévrite alcoolique, perturbation de l'équilibre œstrogène-testostérone, insuffisance hépatique, altération du tissu caverneux...) des troubles érectiles [130].

Environ la moitié de nos patients tabagiques souffrent de la dysfonction érectile et presque 75% des sujets alcooliques ou ayant des antécédents récents sont insuffisants érectiles.

5. Obésité :

Chung estime que l'obésité n'est pas un facteur de risque en elle-même, mais pour Derby, dans l'enquête MMAS longitudinale, l'incidence de la D.E est plus élevée chez les patients initialement obèses quelque soit le devenir du poids au cours de la période de 8 ans d'observation [123]. ESPOSITO en 2004 montre chez 110 obèses, une corrélation entre perte de poids et amélioration de la fonction érectile [131]

Dans notre série, les patients avec un IMC supérieur à 30 étaient insuffisants érectiles dans 52.1% des cas.

6. Troubles urinaires du bas appareil :

Les TUBA dans notre série étaient le principal facteur associé à la dysfonction érectile (89.7%) dont 81% associés à l'hypertrophie bénigne de la prostate.

A travers plusieurs études, les symptômes du bas appareil urinaires étaient souvent associés à une dysfonction érectile, Braun a relevé 72% de patients

souffrant de tels symptômes parmi les insuffisants érectiles contre 37.7% des patients sans D.E. Fränkel a confirmé cette association significative au cours d'une enquête menée dans une population générale de 423 hommes de plus de 40 ans et dans une population ciblée de 1271 hommes de plus de 45 ans ayant consulté en urologie avec des troubles urinaires du bas appareil (dans 12 pays à travers le monde) [123].

VII. Dysfonction érectile et autres troubles sexuels :

Les troubles de sexualité les plus fréquemment associés à la dysfonction érectile étaient les problèmes éjaculatoires (65%) (Éjaculation précoce, éjaculation douloureuse) suivi du manque du désir (33%). Leur prévalence était respectivement de 12% et de 7%.

S.Droupy et al [115] rapportent des prévalence plus élevées à 20% de problèmes éjaculatoires et 11% pour le manque du désir. Il ajoute d'autres troubles notamment la courbure de la verge dans 2,1 % des cas. Cette variation est généralement due à la différence de taille des deux échantillons.

CONCLUSION

L'analyse des résultats de cette enquête a permis de conclure que la prévalence globale de la DE est élevée chez les patients consultant en urologie à l'hôpital militaire de Meknès avec un taux de 41.3 %. La stratification des patients atteints montrait que la DE modérée était la tranche de patients la plus importante (57.6%). L'association avec plusieurs facteurs était mise en évidence, notamment le diabète, l'HTA, et l'HBP. Bien que la plus part des données de la littérature rapportent des chiffres élevés concernant la DE, nos données ne pouvaient pas être comparés avec ceux de la population générale, à cause de la différence importante des taux des pathologies associées.

L'analyse montrait aussi que malgré cet état de fait, la grande majorité des patients n'avaient jamais parlé de leur trouble à un médecin et donc n'avaient pas bénéficié d'une prise en charge adéquate. Confirmant ainsi, l'existence d'une sous-déclaration des difficultés sexuelles par les patients et l'insuffisance de traitement de ce trouble malgré son impact important sur la qualité de la vie et sur la stabilité du couple.

La dysfonction érectile, par sa fréquence élevée au Maroc, devrait être considérée comme un problème de santé publique. Vu l'intrication de plusieurs facteurs. La mise en évidence de la dysfonction érectile par l'activation de la coopération d'une équipe multidisciplinaire représente un argument de poids, car cette découverte précoce représente une excellente opportunité pour effectuer un bilan de santé du patient à la recherche de pathologies sous-jacentes notamment la pathologie cardiovasculaire.

RESUMES

Résumé

La dysfonction érectile est une affection fréquente difficilement exprimée par les hommes atteints, malgré son retentissement sur la qualité de vie. Les données de prévalence, l'association fréquente avec les comorbidités, ainsi que l'existence de traitements efficaces justifient amplement son dépistage. Le but général de notre étude est de déterminer la prévalence de la dysfonction érectile chez les patients consultant en urologie. Ce travail a aussi des objectifs spécifiques qui sont : La description des motifs de consultation en urologie, le profil sociodémographique , les caractéristiques de la dysfonction érectile, l'analyse des facteurs associés a la dysérection et la détermination des autres troubles sexuels chez ces patients.

Notre étude a intéressé 400 hommes âgés de plus de 18 ans consultant au service d'urologie de l'hôpital militaire Moulay Ismail de Meknès, durant la période allant du début d'octobre 2015 à la fin de Janvier 2016.

L'âge moyen de nos patients est de 57 ± 10 ans, le motif de consultation le plus fréquent était les problèmes prostatiques (61%), la prévalence globale de la dysfonction érectile au sein de notre échantillon était de 41.3% avec une prédominance de la forme modérée (57.6%). les principaux facteurs associés a la dysfonction érectile étaient : les troubles urinaires du bas appareil urinaire (89.7%), le tabagisme (84.8%), le diabète(78.2%), l'HTA (71%), l'obésité (67.2%).

Notre travail a montré une prévalence importante de la dysfonction érectile chez les patients consultant en urologie, et a confirmé l'existence d'une association significative avec plusieurs pathologies, d'où la nécessité d'élaborer une méthodologie d'évaluation plus standardisée et plus précise de la dysfonction érectile.

Abstract

The erectile dysfunction is a frequent health issue which is hardly expressed by men suffering from it ,despite its impact on their quality of life . Prevalence data , the frequent association with comorbidities , as well as the existence of efficient treatments are widely justifying its screening . The overall objective of our study is to determine the prevalence of erectile dysfunction in patients consulting in urology. This study has also some specific objectives as well ,the description of consultations reasons in urology , the sociodemographic profile , the characteristics of erectile dysfunction , the analysis of factors associated to the dyserection and the determination of other sexual dysfunctions in these patients .

Our study involved 400 men older than 18 years old who have consulted in the urology services at Moulay Ismail military hospital in Meknes from the beginning of October 2015 to the end of January 2016.

The average age of the patients was 57 ± 10 years , the main reason for consultation was prostatic problems (61%) , the global prevalence of erectile dysfunction within our sample was 41.3% , with a predominance of the moderate form 57.6% . The main associated factors to the erectile dysfunction were : Urinary disorders of the lower urinary tract (89.7%) ,smoking (84.8%), diabetes (78.2%), Arterial Hypertension (71%) ,Obesity (67.2).

Our study has showed an important prevalence of the erectile dysfunction in the patients consulting in urology , and has confirmed the existence of a significative association with many pathologies , thus the need to elaborate a more standardized and more precise evaluation methodology for the erectile dysfunction .

ملخص

يعتبر الضعف الجنسي مشكلة صحية شائعة، يصعب على الرجال المصابين بها التعبير عنها بالرغم من تأثيرها على جودة حياتهم . تعد المعطيات الخاصة بمعدلات الانتشار و وجود ارتباط شائع مع امراض أخرى، إضافة إلى توفر علاجات فعالة، أسبابا تحث بشدة على الكشف عن هذه المشكلة.

الهدف العام من هذه الدراسة هو تحديد معدل إنتشار ضعف الإنتصاب لدى المرضى المستفيدين من استشارة طبية في تخصص المسالك البولية. لهذه الدراسة أهداف خاصة: وصف دوافع الإستشارة في تخصص المسالك البولية و الخلفية السوسيوديموغرافية للمرضى و كذا خصائص ضعف الإنتصاب، تحليل العوامل المرتبطة بضعف الإنتصاب، بالإضافة إلى تحديد الإضطرابات الجنسية الأخرى لدى هؤلاء المرضى.

شملت هذه الدراسة 400 رجل تفوق اعمارهم 18 سنة، إستفادوا من الإستشارة في تخصص المسالك البولية داخل المستشفى العسكري مولاي إسماعيل بمكناس خلال الفترة الممتدة بين بداية أكتوبر 2015 إلى نهاية يناير من العام 2016 .

معدل الأعمار لدى المرضى هو 57 ± 10 أعوام , و دافع الاستشارة الأكثر شيوعا هو اضطرابات البروستاتا (61%) , و معدل الانتشار الاجمالي لحالات ضعف الانتصاب ضمن عينة المرضى الذين شملتهم الدراسة كان 41.3% مع هيمنة للحالة المعتدلة 57.6% . أما بالنسبة للعوامل الأساسية المرتبطة بحالات ضعف الانتصاب فكانت كالتالي : اضطرابات أسفل الجهاز البولي (89.7%) , التدخين (84.8%) , السكري (78.2%) , ارتفاع الضغط الدموي (71%) و السمنة (67.2%).

هذه الدراسة أظهرت معدل انتشار مهم لحالات ضعف الانتصاب عند المرضى المستفيدين من الاستشارة في تخصص المسالك البولية , وأكدت على وجود ارتباط وثيق مع أمراض مختلفة , ومنه ضرورة تطوير منهجية لتقييم حالات ضعف الانتصاب موحدة وأكثر دقة .

BIBLIOGRAPHIE

1. Droupy S.
Épidémiologie et physiopathologie de la dysfonction érectile.
EMC (Elsevier SAS, Paris), Urologie, 18-720-A-10, 2005.
2. World Health Organisation – WHO
Convened International technical consultation on sexual health, 2002
3. Pourquoi la sexualité masculine est-elle si fragile ? Dépasser le sexe-machine pour vaincre l'impuissance Sexualités humaines, 2010 ; n°6
4. HENRI BONNEMAIN,
« *La thérapeutique dans l'ancienne Égypte : Thierry Bardinet, Les Papyrus médicaux de l'Égypte pharaonique* », Revue d'histoire de la pharmacie, vol. 86, no 319, 1998, p. 345-351
5. BELT E.,
Leonardo the Florentine (1452-1519). Invest Urol 1965;3:1-9
6. ECKHARD C.,
Untersuchungen uber die Erection des Penis beim Hunde. Beitrage zur Anatomie und Physiologie von C. Eckhard 1863, 3, 123-150
7. LANGLEY J.N., ANDERSON H.K.
The innervation of the pelvic and adjoining viscera J. Physiol., 1895, 19 :
71-130
8. 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

9. CRÉPAULT C., JOSY LÉVY J., GRATTON H.
Sexologie contemporaine 1981 ; p.325
10. FRANK, H. N. (2009).
Atlas d'anatomie humaine, 4 ème édition, copyright 2006. 2003. 1997. 1989.
by sunders, an imprint of Elsevier inc. Depot legal.
11. AVANCES C., IBORRA F., BASTIDE C.
Rappels anatomiques du pénis.
12. OPSOMER R.J., OPSOMER F., VAN CANGH P.J.
Physiologie de la fonction sexuelle Louvain Médical, 2005 ; 124 (10) : 268–
274
13. BOUCHET A., CUILLERET J.
Anatomie descriptive et fonctionnelle, Tome 4Éditions MASSON, 2001
14. ROUVIÈRE H., DELMAS A.
Anatomie Humaine : Tome 2, tronc, 15ème édition Éditions Masson, 2002
15. HOZNEK A., RAHMOUNI A., ABOU C., DELMAS V., COLOMBEL M.
The suspensory ligament and radiologic description Surg. Radiol. Anat.,1998
; 20 : 413–417
16. WESPES E.
Physiologie de l'érection : étude du tissu intrapénien Prog. Urol., 1992 ; 2 :
175–184
17. Kamina, P. (2008).
Anatomie clinique: Organes urinaires et génitaux, pelvis, coupes du tronc.
Maloine..
18. Devine Jr CJ, Angermeier KW.
Anatomy of the penis and mate perineum. AUA Update Series 1994;13:10–
23.

19. CAMPBELL-WALSH
Urology 10 EME édition
20. WESPES E.
Physiologie de l'érection : étude du tissu intrapénien Prog. Urol., 1992 ; 2 :
175-184
21. WESPES E., SCHULMAN C.C.
Study of human penile venous system and hypothesis on its behavior during
erection. Urology 1990; 36 : 68-72.
22. 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.
23. BONDIL, P., & WESPES, E. (1992).
Anatomie et Physiologie de l'érection. Progrès en urologie, 2(5), 724-860.
24. WESPES E., NOGUEIRA M.C., HERBAUT A.G., CAUFRIEZ M., SCHULMAN C.C.
Rôle of the bulbocavernosus muscles on the mechanism of human erection.
Eur. Urol 1990; 18 : 45-48.
25. SARRAMON J.P., et coll.
Chirurgie vasculaire et dysfonction érectile e-mémoires de l'Académie
Nationale de Chirurgie, 2007 ; 6 (4) : 43-48
26. BOCCARD G.A.
Les troubles de l'érection et leurs traitements Revue Médicale Suisse, 2003 :
n°571
27. Andersson K, Wagner G.
Physiology of penile erection. Physiol Rev 1995;75:191-236.

28. Giuliano, F., Rampin, O., Benoit, G., & Jardin, A. (1997).
Pharmacologie périphérique de l'érection. *Progrès en urologie*, 7(1), 24–33.
29. KIM N., VARDI Y., PA D M A – N ATHAN H., DALEY J
vasoactive intestinal polypeptide as the relaxant neurotransmitter in human cavernosal smooth muscle. *Br. J. Pharmacol.*, 1993, 108, 497–500
30. Lue TF.
Dysfonction érectile. *N Engl J Med* 2000; 342: 1802–13.)
31. Gratzke, C., et al.
Anatomy, physiology, and pathophysiology of erectile dysfunction. *J Sex Med*, 2010. 7: 445.
32. Droupy, S. (2005, April).
Epidémiologie et physiopathologie de la dysfonction érectile. In *Annales d'urologie* (Vol. 39, No. 2, pp. 71–84). Elsevier Masson.
33. Kloner, R. A., & Speakman, M. (2002).
Erectile dysfunction and atherosclerosis. *Current atherosclerosis reports*, 4(5), 397–401.
34. Burnett AL:
Nitric oxide in the penis: physiology and pathology. *J Urol* 1997, 157:320–324.
35. Michal V.
Arterial disease as a cause of impotence. *Clin Endocrinol Metab* 1982; 11: 725–48
36. Toblli JE, Stella I, Ferder L, Zeller F, Mazza ON.
Morphological changes in cavernous tissue in spontaneously hypertensive rats. *Am J Hypertension* 2000; 13: 686–92

37. Sullivan ME, Dashwood MR, Thompson CS, Mikhailidis DP, Morgan RJ.
Decreased endothelin B receptor binding sites on corpus cavernosa of hypercholesterolaemic rabbits. *Br J Urol* 1998; 81: 128-34
38. Masaki T, Vane JR, Vanhoutte PMV.
International Union of Pharmacology Nomenclature of endothelin receptors. *Pharmacol Rev* 1994; 46: 137-42
39. Ellenberg M.
Impotence in diabetes. The neurologic factor. *Ann Int Med* 1971; 75: 213-9
40. Valleroy ML, Kraft GH.
Sexual dysfunction in multiple sclerosis. *Arch Phys Med Rehabil* 1984 ; 65 : 125-8.
41. Bronner, G., Royter, V., Korczyn, A. D., & Giladi, N. (2004).
Sexual dysfunction in Parkinson's disease. *Journal of sex & marital therapy, 30*(2), 95-105.
42. Previnaire, J. G., & Soler, J. M. (2005).
Physiopathologie des troubles sexuels chez le blessé médullaire. *Louvain médical, 124*(10), S280.
43. Delavierre, D. (2002).
Epidémiologie de la dysfonction érectile (2 ème partie). Facteurs de risque. *Andrologie, 12*(4), 323.
44. Foresta, C., Caretta, N., Rossato, M., Garolla, A., & Ferlin, A. (2004).
Role of androgens in erectile function. *The Journal of urology, 171*(6), 2358-2362.

45. Faerman I, Glocer L, Fox D, Jadzinsky MN, Rapaport M.
Impotence and diabetes: histological studies of the autonomic nervous fibres of the corpora cavernosa in impotent diabetic males. *Diabetes* 1974; 23: 971–6
46. Lincoln J, Crowe R, Blacklay PF, Pryor JP, Lumley JS, Burnstock G.
Changes in VIPergic, cholinergic and adrenergic innervation of human penile tissue in diabetic and non-diabetic impotent males. *J Urol* 1987; 137: 1053–9
47. Hakim, L. S., & Goldstein, I. (1996).
Diabetic sexual dysfunction. *Endocrinology and metabolism clinics of North America*, 25(2), 379–400.
48. Jensen, S. B. (1986).
Sexual dysfunction in insulin-treated diabetics: A six-year follow-up study of 101 patients. *Archives of Sexual Behavior*, 15(4), 271–283.
49. Giuliano, F., & Droupy, S. (2013).
Dysfonction érectile. *Progrès en urologie*, 23(9), 629–637.
50. Audouin, M., Beley, S., Cour, F., Vaessen, C., Chartier-Kastler, E., Bitker, M. O., ... & Rouprêt, M. (2010).
Dysfonction érectile après prostatectomie totale: physiopathologie, évaluation et traitement. *Progrès en urologie*, 20(3), 172–182.
51. Aboutaieb, R., Sarf, I., Dakir, M., EL MOUSSAOUI, A., JOUAL, A., MEZIANE, F., & BENJELLOUN, S. (2000).
Le traitement chirurgical des ruptures traumatiques de l'urètre postérieur. *Prog Urol*, 10(1), 58–64.

52. Cour, F., Fabbro-Peray, P., Cuzin, B., Bonierbale, M., Bondil, P., de CRECY, M., ... & Paris, G. (2005).
Recommandations aux médecins généralistes pour la prise en charge de première intention de la dysfonction érectile. *Prog Urol*, 15(6), 1011–20.
53. Droupy, S. (2010).
Dysfonctions sexuelles après irradiation pour cancer de la prostate. *Cancer/Radiothérapie*, 14(6), 504–509.
54. Lakin, M. M., Montague, D. K., VanderBrug, M. S., Tesar, L., & Schover, L. R. (1990).
Intracavernous injection therapy: analysis of results and complications. *The Journal of urology*, 143(6), 1138–1141.
55. Lewis, R. W. (2001).
Epidemiology of erectile dysfunction. *Urologic Clinics of North America*, 28(2), 209–216.
56. FELDMAN, H.A., et al.
Impotence and its medical and psychosocial correlates: results of the Massachusetts Male Aging Study. *J Urol*, 1994. 151: 54.
57. GIULIANO F., CHEVRET MEASSON M., TSATSARIS A., REITZ C., MURINO M., THONNEAU P.
Prévalence de l'insuffisance érectile en France : Résultat d'une enquête épidémiologique menée auprès d'un échantillon représentatif de 1004 hommes. *Prog urol.*, 2002 ; 12 :260–267
58. ROSEN R.C. , et al.
The multinational Men's Attitude to Life Events and Sexuality (MALES) study : Prevalence of erectile dysfunction and related health concerns in the general population. *Curr. Med. Res. Opin.*, 2004 ; 20 : 607–617

59. JOHANNES .C.B., ARIAUJO A.B., FELDMAN H.A., DERBY H., KLEINMAN K.P., McKINLAY J.B.
Incidence of erectile dysfunction in men 40 to 69 years old : Longitudinal results from the MMAS. *J. urol.*, 2000 ; 163 : 460–463
60. AYTAC I.A., et al
The likely worldwilde increase in erectile dysfunction between 1995 and 2025 and some possible consequences *BJU International* 1999 ; 84 : 50–56
61. Lee, J.C., et al.
Do men with mild erectile dysfunction have the same risk factors as the general erectile dysfunction clinical trial population? *BJU Int*, 2011. 107: 956.
62. Seftel, A.D., et al.
Coexisting lower urinary tract symptoms and erectile dysfunction: a systematic review of epidemiological data. *Int J Clin Pract*, 2013. 67: 32.
63. Rosen, R., et al.
Lower urinary tract symptoms and male sexual dysfunction: the multinational survey of the aging male (MSAM–7). *Eur Urol*, 2003. 44: 637.
64. Hatzichristou, D., et al.
Diagnostic steps in the evaluation of patients with erectile dysfunction. *J Urol*, 2002. 168: 615.
65. Althof, S.E., et al.
Standard operating procedures for taking a sexual history. *J Sex Med*, 2013. 10: 26
66. Rosen, R.C., et al.
The international index of erectile function (IIEF): a multidimensional scale for assesment of erectile dysfunction. *Urology*, 1997. 49: 822.

67. Mulhall, J.P., et al.
Validation of the erection hardness score. *J Sex Med*, 2007. 4: 1626.
68. Whooley, M.A., et al.
Case-finding instruments for depression. Two questions are as good as many. *J Gen Intern Med*, 1997. 12: 439.
69. Cour, F., Fabbro-Peray, P., Cuzin, B., Bonierbale, M., Bondil, P., de CRECY, M., ... & Paris, G. (2005).
Recommandations aux médecins généralistes pour la prise en charge de première intention de la dysfonction érectile. *Prog Urol*, 15(6), 1011-20
70. François de Carufel, Evelyne Bonhome.
Trouble de l'érection. Sexualité, couple et TCC, les difficultés sexuelles, Elsevier Masson SAS 2011.
71. B. Cuzin, F. Cour, P.-J., et al.
Recommandations aux médecins généralistes pour la prise en charge de première intention de la dysfonction érectile (ré-actualisation 2010), 2011 Elsevier Masson SAS. DOI : 10.1016/j.sexol.2010.12.008
72. Hatzimouratidis K., Giuliano F., et al
EAU Guidelines on Male sexual dysfunction : Erectile Dysfunction, Premature Ejaculation, Penile Curvature and Priapism (update March 2016).
Pages 16-23
73. Lue, T.F.
Erectile dysfunction. *N Engl J Med*, 2000. 342: 1802.
74. Goldstein, I., et al.
Oral sildenafil in the treatment of erectile dysfunction. 1998. *J Urol*, 2002. 167: 1197.

75. Curran, M., et al.
Tadalafil. *Drugs*, 2003. 63: 2203.
76. Keating, G.M., et al.
Vardenafil: a review of its use in erectile dysfunction. *Drugs*, 2003. 63: 2673
77. Wang, R., et al.
Selectivity of avanafil, a PDE5 inhibitor for the treatment of erectile dysfunction: implications for clinical safety and improved tolerability. *J Sex Med*, 2012. 9: 2122.
78. Kyle, J.A., et al.
Avanafil for erectile dysfunction. *Ann Pharmacother*, 2013. 47: 1312.
79. Levine, L.A., et al.
Vacuum constriction and external erection devices in erectile dysfunction. *Urol Clin North Am*, 2001. 28: 335.
80. Gruenwald, I., et al.
Shockwave treatment of erectile dysfunction. *Ther Adv Urol*, 2013. 5: 95.
81. Vardi, Y., et al.
Does low intensity extracorporeal shock wave therapy have a physiological effect on erectile function? Short-term results of a randomized, double-blind, sham controlled study. *J Urol*, 2012. 187: 1769.
82. Gruenwald, I., et al.
Low-intensity extracorporeal shock wave therapy--a novel effective treatment for erectile dysfunction in severe ED patients who respond poorly to PDE5 inhibitor therapy. *J Sex Med*, 2012. 9: 259
83. Eardley, I., et al.
Pharmacotherapy for erectile dysfunction. *J Sex Med*, 2010. 7: 524.

84. Porst, H., et al.
SOP conservative (medical and mechanical) treatment of erectile dysfunction. *J Sex Med*, 2013. 10: 130.
85. Coombs, P.G., et al.
A review of outcomes of an intracavernosal injection therapy programme. *BJU Int*, 2012. 110: 1787.
86. Shabsigh, R., et al.
Intracavernous alprostadil alfadex is more efficacious, better tolerated, and preferred over intraurethral alprostadil plus optional actis: a comparative, randomized, crossover, multicenter study. *Urology*, 2000. 55: 109.
87. Lakin, M.M., et al.
Intracavernous injection therapy: analysis of results and complications. *J Urol*, 1990. 143: 1138.
88. Padma-Nathan, H., et al.
Treatment of men with erectile dysfunction with transurethral alprostadil. Medicated Urethral System for Erection (MUSE) Study Group. *N Engl J Med*, 1997. 336: 1.
89. Costa, P., et al.
Intraurethral alprostadil for erectile dysfunction: a review of the literature. *Drugs*, 2012. 72: 2243.
90. Mulhall, J.P., et al.
Analysis of the consistency of intraurethral prostaglandin E(1) (MUSE) during at-home use. *Urology*, 2001. 58: 262.

91. Yeager, J., et al.
Retention and migration of alprostadil cream applied topically to the glans meatus for erectile dysfunction. *Int J Impot Res*, 2005. 17: 91.
92. Padma-Nathan, H., et al.
An integrated analysis of alprostadil topical cream for the treatment of erectile dysfunction in 1732 patients. *Urology*, 2006. 68: 386.
93. Salonia, A., et al.
Prevention and management of postprostatectomy sexual dysfunctions part 2: recovery and preservation of erectile function, sexual desire, and orgasmic function. *Eur Urol*, 2012. 62: 273.
94. Salonia, A., et al.
Prevention and management of postprostatectomy sexual dysfunctions. Part 1: choosing the right patient at the right time for the right surgery. *Eur Urol*, 2012. 62: 261.
95. Martinez-Salamanca, J.I., et al.
Penile prosthesis surgery in patients with corporal fibrosis: a state of the art review. *J Sex Med*, 2011. 8: 1880.
96. Montague, D.K.
Penile prosthesis implantation in the era of medical treatment for erectile dysfunction. *Urol Clin North Am*, 2011. 38: 217.
97. Mulcahy, J.J., et al.
The penile implant for erectile dysfunction. *J Sex Med*, 2004. 1: 98.
98. Bettocchi, C., et al.
Patient and partner satisfaction after AMS inflatable penile prosthesis implant. *J Sex Med*, 2010. 7: 304.

99. Natali, A., et al.
Penile implantation in Europe: successes and complications with 253 implants in Italy and Germany. *J Sex Med*, 2008. 5: 1503.
100. Trost, L.W., et al.
Long-term outcomes of penile prostheses for the treatment of erectile dysfunction. *Expert Rev Med Devices*, 2013. 10
101. Gratzke, C., et al. Anatomy, physiology, and pathophysiology of erectile dysfunction. *J Sex Med*, 2010. 7: 445.
102. NIH, C.D.P.o.I. NIH Consensus Conference. Impotence. . *JAMA*, 1993. 270: 83.
103. Feldman, H.A., et al. Impotence and its medical and psychosocial correlates: results of the Massachusetts Male Aging Study. *J Urol*, 1994. 151: 54.
104. Salonia, A., et al. Is erectile dysfunction a reliable proxy of general male health status? The case for the International Index of Erectile Function-Erectile Function domain. *J Sex Med*, 2012. 9: 2708.
105. Dong, J.Y., et al. Erectile dysfunction and risk of cardiovascular disease: meta-analysis of prospective cohort studies. *J Am Coll Cardiol*, 2011. 58: 1378.
106. Gupta, B.P., et al. The effect of lifestyle modification and cardiovascular risk factor reduction on erectile dysfunction: a systematic review and meta-analysis. *Arch Intern Med*, 2011. 171: 1797.
107. François GIULIANO, Marie CHEVRET-MEASSON, Anne TSATSARIS, Caroline REITZ, Michel MURINO, Patrick THONNEAU.
Prévalence de l'insuffisance érectile en France : résultats d'une enquête épidémiologique menée auprès d'un échantillon représentatif de 1004 hommes. *Progrès en Urologie* (2002), 12, 260-267

108. 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.
109. Braun, M., et al. Epidemiology of erectile dysfunction: results of the 'Cologne Male Survey'. *Int J Impot Res*, 2000. 12: 305.
110. Feldman, H.A., et al. Impotence and its medical and psychosocial correlates: results of the Massachusetts Male Aging Study. *J Urol*, 1994. 151: 54.
111. Johannes, C.B., et al. Incidence of erectile dysfunction in men 40 to 69 years old: longitudinal results from the Massachusetts male aging study. *J Urol*, 2000. 163: 460.
112. Schouten, B.W., et al. Incidence rates of erectile dysfunction in the Dutch general population. Effects of definition, clinical relevance and duration of follow-up in the Krimpen Study. *Int J Impot Res*, 2005. 17: 58.
113. Capogrosso, P., et al. One patient out of four with newly diagnosed erectile dysfunction is a young man--worrisome picture from the everyday clinical practice. *J Sex Med*, 2013. 10: 1833.
114. AYTAC I.A., et al.
The likely worldwide increase in erectile dysfunction between 1995 and 2025 and some possible consequences
BJU International 1999 ; 84 : 50–56
115. Droupy S, et al.
Prévalence de la dysfonction érectile chez les patients consultant en urologie: l'enquête ENJEU (Enquête nationale de type 1 Jour sur la prévalence de la dysfonction Érectile chez des patients consultant en urologie).

116. Médicales, R. D. B. P. Affection Longue Durée, L'hypertension artérielle de l'adulte, CIM 10: I10, code ANAM: E113, Réf ANAM: 0.3. 123.01; JANVIER 2012.
117. Enquête épidémiologique du ministère de la santé en 2000.
118. Plan national de prévention et du contrôle du cancer, Epidémiologie- étude des facteurs de risque liés au cancer, volume 1.
119. Asma, MOUSSAIR, ENQUETE DE PREVALENCE DES SYMPTOMES MICTIONNELS CHEZ UNE POPULATION MASCULINE DANS LA PROVINCE DE SAFI, 2002
120. BAKA, K (2012) :
Prévalence de la dysfonction érectile chez les malades consultants en urologie. (Université Cadi Ayyad , faculté de médecine et de pharmacie de Marrakech).
121. N.M. Baldé, A.B. Diallo, M.C. Baldé, A. Kaké, M.M. Diallo, M.B. Diallo, D. Maugendre.
Dysfonction érectile et diabète à Conakry (Guinée) : fréquence et profil clinique à partir de 187 observations. Ann. Endocrinol., 2006 ; 67, 4 : 338-342
122. ANSONG KS, LEWIS C, JENKINS P, BELL J.
Help-seeking decisions among men with impotence. Urology 1998;52:834-837.
123. Delavierre, D. (2002).
Epidémiologie de la dysfonction érectile (2 ème partie). Facteurs de risque. *Andrologie*, 12(4), 323.

124. KING H, AUBERT RE, HERMAN WH. Global burden of diabetes, 1995–2025 : prévalence, numerical estimates, and projections. *Diabetes Care* 1998 : 21(9) : 1414–1431.
125. FELDMAN HA., GOLDSTEIN I, Mc KINLAY JB., et al. « Impotence and its medicaland psychosocial correlates : results of the Massachussets male aging study », the journal of urology, 1994, 151(1) : 54–61.
126. AIHUS, Association Inter Hospitalo–Universitaire de Sexologie
Recommandations aux médecins généralistes pour la prise en charge de première intention de la dysfonction érectile, 2010)
127. BANSAL T.C., et al. Incidence of metabolic syndrome and insulin resistance in a population with organic erectile dysfunction J. Sex. Med., 2005 ; 2 : 96–103)
128. Tengs, T. O., & Osgood, N. D. (2001).
The link between smoking and impotence: two decades of evidence. *Preventive medicine*, 32(6), 447–452.
129. SIGHINOLFI M.C., et al. Immediate improvement in penile hemodynamics after cessation of smking : previous results Urology, 2007 ; 69 (1) : 163–165)
130. World J Mens Health_ 2016 Dec 22. [Epub ahead of print] The Effect of Alcohol Administration on the Corpus Cavernosum.
Choi SM1, Seo DH2, Lee SW1, Lee C2, Jeh SU1, Kam SC2, Hwa JS1, Chung KH2, Hyun JS3.
131. ESPOSITO K., et al.Effect of lifestyle changes on erectile dysfunction in obese men : a randomized controlled trial J.A.M.A., 2004 ; 291 (24) : 2978–84)