



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



Année 2016

Thèse N°169/16

MISE AU POINT THÉRAPEUTIQUE SUR LA DYSFONCTION ÉRECTILE

THESE

PRESENTEE ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT LE 11/07/2016

PAR

Mlle. WAFAE BOUCHKARA

Née le 28/08/1988 à Meknès

POUR L'OBTENTION DU DOCTORAT EN MEDECINE

MOTS-CLES :

Dysfonction Érectile- Érection- Corps Caverneux- Inhibiteurs de La Phosphodiesterase de Type 5-
Implants Péniers- Microchirurgie

JURY

M. FARIH MOULAY HASSAN PRESIDENT et RAPPORTEUR
Professeur d'Urologie

M. TAZI MOHAMMED FADL.....
Professeur agrégé d'Urologie

M. MELLAS SOUFIANE
Professeur agrégé d'Anatomie

M. AALOUANE RACHID.....
Professeur agrégé de Psychiatrie

JUGES

PLAN

PLAN -----	1
INTRODUCTION -----	3
I. Définition -----	5
II. Historique -----	7
1. L'état de nature -----	7
2. Les mythes de l'antiquité -----	11
3. L'impuissance -----	14
4. Histoire des traitements -----	19
III. Rappels -----	25
1. Anatomique -----	25
2. Physiologique : neurophysiologie de l'érection -----	46
3. Physiopathologique -----	52
IV. Epidémiologie -----	74
V. Diagnostic -----	78
VI. La dysfonction érectile d'un point de vue d'un sexologue -----	88
VII. Traitement -----	94
CONCLUSION -----	201
RESUMES -----	203
BIBLIOGRAPHIE -----	209

INTRODUCTION

La dysfonction érectile (DE) est une maladie fréquente responsable d'une dégradation de la qualité de vie.

La prévalence de la DE peut être évaluée à 20–45% et son incidence en occident à 25–30 nouveaux cas pour 1000 habitants par an. (1)

Les facteurs impliqués dans la survenue de la DE sont : l'âge, le diabète, les maladies cardiovasculaires, les affections urogénitales, psychiatriques et toute maladie chronique

Le tabac, les facteurs hormonaux et certains médicaments sont également impliqués dans la survenue de cette affection.

2/3 des hommes atteints de DE éprouvent des difficultés à évoquer leur problème avec leurs médecins et moins d'un ¼ consultent. (1)

La DE est en tant que symptôme d'une dysfonction endothéliale doit faire rechercher une atteinte coronarienne, vasculaire périphérique, ou un diabète dont elle peut être le signe annonciateur.

Il existe plusieurs moyens thérapeutiques selon l'orientation étiologique : hygiéno-diététiques, médicamenteux, hormonaux, psychologiques ou comportementaux et chirurgicaux.

Les modifications des facteurs de risque doivent être entreprises avant 50 ans pour pouvoir prévenir la survenue d'une DE. (1)

I. Définition :

La dysfonction érectile a été définie par la Conférence de Consensus du National Institute of Health en 1993 comme « l'incapacité persistante pour un homme à obtenir ou à maintenir une érection du pénis suffisante pour permettre un rapport sexuel satisfaisant ». Cette définition a été modifiée en 2004 par la 2^{ème} consultation internationale sur les dysfonctions sexuelles. Le mot « satisfaisant » nécessite d'être lui-même défini, notamment selon que l'on se réfère à la satisfaction de l'homme ou de la femme. Il a été décidé de définir la dysfonction érectile comme « l'incapacité persistante ou récurrente pour un homme à obtenir ou à maintenir une érection du pénis suffisante pour permettre une activité sexuelle » il est nécessaire d'ajouter à cette définition la notion d'évolution de la maladie au cours du temps et le degré de gravité du trouble. Une durée du trouble au minimum de 3 mois est acceptée pour établir le diagnostic. Dans certaines conditions, après un traumatisme ou chirurgie (prostatectomie radicale), le diagnostic peut être porté avant 3 mois. Des mesures objectives (ou l'avis de la partenaire) peuvent être utilisées pour affirmer le diagnostic de dysfonction érectile mais ne peuvent se substituer aux éléments rapportés par le patient pour classer ou affirmer le trouble.

(2)

De nombreuses échelles ont été proposées afin de définir le degré de sévérité du trouble. Si la classification « oui /non » semble insuffisante pour différencier les formes cliniques, les auto-questionnaires aux multiples items ne sont pas utilisables en pratique courante ou dans le cadre d'études épidémiologiques. L'utilisation simple d'une échelle de 4 items (aucun, léger, modéré, complet) telle que celle de la Massachusetts Male Aging study (MMAS) est bien corrélée aux données issues d'une

évaluation plus complexe par l'Index International of Erectile Function (IIEF). La dysfonction érectile peut être primitive ou secondaire. (3,4)

En pratique clinique, la notion importante de satisfaction implique la mise en perspective du trouble motivant la consultation dans le contexte d'une dysfonction sexuelle plus complexe impliquant les autres fonctions sexuelles (désir, éjaculation, orgasme), la globalité de la relation du couple et une éventuelle dysfonction sexuelle féminine. En effet, l'association à des troubles du désir est présente dans plus d'un tiers des cas, une éjaculation prématurée dans près d'un cas sur cinq et une dysfonction sexuelle féminine très fréquemment. (5,6)

Dans toutes ces associations, il est important de faire apparaître par l'interrogatoire si les troubles concomitants sont primaires et impliqués dans la genèse de la dysfonction érectile ou secondaire à celle-ci.

II. Historique : (7)

1. L'état de nature

La dysfonction érectile autrefois appelée impuissance masculine est une question qui se pose à l'homme depuis son origine.

Syndrome organique, pouvoir de l'imagination ou bien encore savant mélange de l'un et de l'autre, le fantasme et la connaissance se mêlent avec élégance tout au long de cette histoire de la puissance et de l'impuissance masculine pour engendrer les symboles de la préhistoire, les mythes de l'antiquité, l'empirisme médiéval et la connaissance scientifique.

Dès le début de cette histoire et pendant très longtemps on n'entend pas directement parler d'impuissance ce qui ne signifie en rien qu'elle n'ait pas existé.

Paradoxe et dualité de l'impuissance érectile : quoique très fondamentalement physique, elle prend sa source au cœur de la personnalité, dans la question de l'identité, dans les angoisses de vie et de mort. Et c'est à travers cette même personnalité que l'impuissance à érecter sera vécue comme une négation de soi, un équivalent de mort, une perte de virilité et de l'identité masculine.

La préhistoire et toute l'antiquité nous montrent une profusion de cultes et de rites phalliques qui témoignent de cette peur millénaire.

Le phallus (pénis) est alors un symbole de puissance, de fécondité mais aussi de réussite sociale, et pendant très longtemps la fonction érectile ne sera que peu distincte de la fonction de reproduction et de la fonction sociale de cette valeur masculine fondamentale.

C'est avec le début de la médecine d'observation avec l'école de SALERNE puis celle d'ALEXANDRIE que le phallus devient pénis, qu'il abandonne son rôle social pour devenir objet d'étude pour les anatomistes puis les physiologistes. La fonction

génératrice occupera toute leur intention, occultant même le caractère sexuel de cet organe selon les interdits que les religions maintiendront longtemps encore. Les témoignages de l'impuissance masculine seront rares tout au cours des deux derniers millénaires et ce ne sera réellement que ces dernières années, lorsque la fonction reproductrice aura été clairement séparée de la fonction érotique, depuis la popularisation de la contraception, que l'on s'est réellement occupé des dysfonctions sexuelles. Avant Pincus, on parlait de stérilité, depuis on ose parler d'impuissance. La sexologie n'a que quelques dizaines d'années, tout comme l'andrologie qui s'occupe plus spécifiquement des troubles masculins.

L'étymologie est une histoire des mots, elle nous accompagnera également au court de cette origine de l'impuissance. Pénis qui est aujourd'hui la dénomination anatomique du sexe masculin a d'abord désigné en latin la queue des mammifères avant d'être remplacé par cauda. Pénis est ainsi un mot très ancien qui se retrouve déjà chez PLAUTE et qui tire son origine de la racine indo-européenne pesos qui donnera elle-même le sanskrit pasas et le grec peos, signifiant tous deux le membre viril. Il entre dans la langue française en 1618 dans son acception anatomique, se distinguant du terme plus populaire de verge, lui-même issu du latin virga désignant une petite baguette souple et flexible. Ce n'est que tardivement, en bas latin, que ce dernier terme prendra son sens populaire de membre viril. Phallus est également un emprunt savant au latin désignant à Rome la représentation du sexe masculin que l'on menait en procession dans les fêtes Libérales et Bacchanales. Phallus est encore aujourd'hui porteur de symbole et désigne la valeur culturelle ou morale du pénis en érection. En psychanalyse, il est un signifiant maître, pointant le manque et donc la condition du désir.

A ce titre, les représentations phalliques seront ainsi toujours des signes de l'impuissance. A côté du terme pénis, les Romains connaissaient deux synonymes, pudenda qui donnera en français le terme pudeur ; et fascinum, pour désigner les amulettes pendentifs phalliques, qui donnera très heureusement le verbe fasciner.

Enfin le terme érection vient du latin impérial *erectio* qui désignait l'action de dresser, de mettre debout, comme par exemple en architecture. Ce n'est que tardivement en français au XVII^e siècle avec AMBROISE PARE, qu'apparaît son sens physiologique, celui de la capacité de certains tissus ou organes à se redresser, comme le pénis, le clitoris ou le mamelon.

Cette histoire de l'impuissance nous en fera découvrir les remèdes avec, dès la préhistoire, le culte des stimulants érotiques et l'image virtuelle des premiers fantasmes ; puis l'invention des aphrodisiaques auxquels VENUS-APHRODITE donna si élégamment son nom ; puis celle de l'olisbos, première prothèse pénienne inventée à Milet, en Grèce, au V^e siècle avant notre ère ; et puis les vertus du fouet et des flagellations ; et puis...et puis... et puis aujourd'hui les drogues vasoactives.

Dans ce début d'histoire de l'humanité, nous pouvons difficilement mettre en évidence les manifestations de l'impuissance érectile. Nul doute qu'elle existe, et que les primates connaissent, eux aussi, des défaillances passagères selon le comportement du groupe ou l'attitude de la partenaire. Nul doute également que la libération de la seule commande hormonale et le progressif plus grand « contrôle » de l'érection par les structures conscientes du cerveau humain a multiplié les possibles causes d'impuissance psychogène. Au fur et à mesure qu'avec l'homme l'érection devenait un symbole et s'inscrivait dans le corps avec sa dimension psychosomatique, l'impuissance érectile prenait aussi du sens : « je peux ou je peux pas ».

Le phénomène de castration psychique décrit par J.J Christian chez le « Cerf » a été retrouvé chez d'autres mammifères ainsi que chez les primates. Nul doute qu'il est également programmé chez l'humain et qu'il induit une part des impuissances érectiles masculines par mécanisme psycho-neuro-endocrine, ces impuissances sont provoquées ou aggravées par la compétition réelle ou imaginaire avec un rival plus grand, plus beau, plus fort et évidemment sexuellement plus perforant.

L'absence d'ovulation chez la femelle inhibe par le même mécanisme l'érection chez le mâle (a été montré par J.B Calhoun).

L'absence de la parade amoureuse et la précipitation du coït empêchant la synchronisation des partenaires aboutit alors à un échec qui n'est pas sans évoquer la hâte anxieuse et la détumescence pénienne de l'impuissant des grandes villes que rythme le stress minuté de la vie urbaine.

Une équipe d'éthologues travaillant sur le criquet (Antonio, 1985) a isolé pendant « l'enfance » une partie des males puis les a remis dans le groupe et constaté leur grande inaptitude sexuelle et leurs comportements d'échec. La parade amoureuse s'étire en longueur, faite d'hésitation, de crainte, de maladresse. L'échec est d'autant plus fréquent que l'isolement a été long.

Paradoxalement, l'isolement de la femelle peut aussi entraîner l'échec du male par manque de synchronisation de leurs comportements sexuels.

Combien voyons-nous de mariages non consommés chez deux jeunes naïfs, c'est-à-dire socialement isolés de l'expérience collective, et n'ayant jamais pu synchroniser leurs comportements sexuels balbutiants au cours des nombreuses années de leur union légitime ?

Les enfants de mères socialement inadaptées présentent très généralement des troubles de la réalisation sexuelle comme Sackett a pu le montrer chez les

Macaques (1972). L'hyper-attachement anxieux du petit mâle d'une femelle qui avait été isolée pendant l'enfance et inséminée artificiellement, l'empêcha de se socialiser et d'apprendre les rituels sexuels de son groupe. A la puberté, il lui fut impossible de parader devant une femelle, n'osant s'approcher ni la pénétrer, se trompant de côté, s'accouplant contre l'épaule, aboutissant à la perte de l'érection et à la fuite honteuse que l'on appelle en français la « débandade ». L'impuissance érectile par manque de socialisation est éminemment courante chez l'homme bien qu'elle soit rarement analysée en ces termes.

« Il semble que la motivation sexuelle soit d'autant plus intense qu'il y a eu carence affective. Mais comme la socialisation s'est mal faite, l'inhibition est aussi forte que le désir. On observe alors des garçons incapables d'exprimer leur intense désir ».

Puissance et impuissance ont ainsi déjà un sens dans l'état de la nature au seuil du jardin primitif qui conduit à l'humanité : « l'érection est signe de propriété de puissance, et d'intimidation ; l'impuissance est signe de faiblesse et de soumission »

2. Les mythes de l'antiquité :

Tammuz / Inini

Phénicie/ Adonis

/Osiris

/Priape

Ces mythes de castration selon la terminologie freudienne, peuvent aussi s'entendre comme l'alternance de la puissance et l'impuissance, de la force virile et de la crainte de la perdre. L'homme est éveillé par la femme à l'amour, il montre ses capacités puis perd sa virilité. Le retour à la puissance est toujours un retour à la

joie et à la fécondité qui survient au printemps et renforce l'allégorie végétale de ce monde agraire des débuts de notre civilisation : la nature s'endort à l'automne, meurt en hiver pour renaître au printemps et fleurir en été. Tous les mythes de puissance et de fécondité, jusqu'à celui de la résurrection du Christ, se déroulent au printemps, au temps des Dionysies et des Bacchanales où l'on vénère le phallus et où l'on s'accouple dans les champs pour féconder la terre.

La crainte et, en définitive, la réalité de l'impuissance apparaît à Babylone dès le tout début de la civilisation, dans ce pays de Mésopotamie d'où nous viennent les très extraordinaires plaquettes incantatoires du temple d'Ishtar, déesse de l'amour « qui ouvre le sexe des femmes », disent encore les écritures. Dans ce lieu consacré à la sexualité, les prêtres détenaient ainsi leur pouvoir des maléfices qu'ils pouvaient jeter et les démons poursuivaient inlassablement les hommes qui ne se conformaient pas à la loi divine. L'un de leurs antidotes sacrés était un anneau, ou encore un fil tissé par une jeune vierge, qui protégeait de la maladie et assurait la virilité. Dix sept siècles avant Jésus Christ, ces premières plaquettes écrites de la main de l'homme racontent des cérémonies incantatoires de conjuration de l'impuissance :

« Que le vent souffle,

Que frémissent les futaies !

Que s'amoncellent les nuages !

Que tombe la rosée !

Que ma puissance s'écoule comme l'eau de la rivière

Que mon pénis soit bandé comme la corde d'une harpe

De sorte qu'il ne puisse sortir de son sexe ! »

Ces très surprenantes incantations peuvent être considérées comme les premières mentions écrites de l'impuissance masculine, mais aussi comme la première thérapeutique connue de ce trouble sexuel.

Le code de Hammourabi fait déjà une place à l'impuissance en mentionnant les droits et les devoirs des deux époux. Sur les 252 articles de cette première législation pas moins de 64 sont consacrés au droit familial. La base de la famille est le mariage monogame, mais l'homme peut entretenir une ou plusieurs concubines lorsque son épouse est malade ou stérile. En contrepartie, la femme peut légalement se séparer de son mari s'il est irrégulier dans son devoir conjugal ou s'il ne le remplit pas. Les termes sont trop imprécis pour distinguer la défaillance de la désaffection, mais il est certain que cette première législation évoquait aussi l'impuissance.

Le sexe masculin en érection était ainsi le signe naturel de la génération et de la puissance virile qui se perpétuait jusque dans l'au-delà avec le grand phallus d'Osiris représenté dans les temples et porté sous leurs pagnes par les femmes pour être préservées des incertitudes de l'amour.

Histoire de la fellation : Osiris / Isis

Osiris prince du bien a été tué par Seth prince du mal qui a coupé son corps en plusieurs morceaux et les disperse par delà le monde. Isis, recherche par soin les parties du corps de son époux, et c'est encore au printemps qu'elle les retrouve, toutes sauf le sexe d'Osiris que Seth avait jeté dans le Nil, selon la loi le corps du défunt devait être complet au moment des funérailles pour survivre à la mort. Anubis rassembla alors les parties du corps d'Osiris et remplaça son sexe par un phallus artificiel, Isis s'agenouilla devant le corps de son époux entouré de

bandelettes, prit son sexe dans sa bouche, le rendit ainsi à la vie par son souffle divin, et de cette nouvelle union naquit Horus, le dieu du soleil.

Isis consacra ce geste de la fellation qui devint un rituel sacré capable de rendre vie au sexe défaillant. Un phallus géant était dressé dans les temples d'Isis et chaque année porté en procession par les femmes pour conserver vie et puissance au sexe de leur époux.

La pratique du phallus artificiel fut perpétuée par de petits obélisques contenant la reproduction du pénis de l'époux et témoignant du désir de la veuve.

Lorsque la puissance ou le désir font encore défaut, les hommes et les femmes ont inventé des stimulants et substituts connus de la plus haute antiquité. Le mari insatisfait ou impuissant y retrouvait l'éveil des sens par les gestes, les parfums et les huiles qui ont toujours été de très bons antidotes aux défaillances masculines. Et puis comme le mari ou l'érection étaient absents, en Asie Mineure, les femmes de Milet inventèrent l'olisbos de cuir souple et de laine comprimée, ce substitut du sexe masculin qui devait être abondamment frotté d'huile d'olive avant usage, dispensait un plaisir solitaire aux épouses délaissées. L'olisbos connut ainsi une grande vogue et les femmes d'Athènes en commandaient de toutes tailles aux artisans de Milet, pour jouir à leur guise en l'absence de l'homme. S'il était un substitut pour les femmes, l'olisbos l'était aussi pour l'homme défaillant qui l'utilisait librement en cas d'impuissance. Ce fut assurément la première prothèse pénienne.

3.L'impuissance :

La connaissance objective de l'impuissance masculine est aussi récente que celle des mécanismes de l'érection. On retrouve sa trace au XVII^e siècle avec les premiers ouvrages cliniques qui osent parler de sexualité et donc d'impuissance, et

en premier lieu avec John Hunter, en 1787, dans son traité des maladies vénériennes.

Hunter distingue l'impuissance par « défaut de correspondance nécessaire entre les actions des différents organes » et l'impuissance par imagination. Si la seconde catégorie peut recouvrir des tableaux psychogènes, la première évoque une clinique organique : inflammation locales, induration des corps caverneux, atrophie testiculaire, anomalies congénitales, castration...

Au XIX^e, Félix Roubaud précise la clinique de l'impuissance avec son traité de l'impuissance en 1855, dans lequel, en pionnier de la sexologie, il décrit pour la première fois la physiologie du coït : « Quand le membre viril pénètre dans le vestibule, le gland du pénis vient heurter le gland du clitoris (...). Après cette première excitation des foyers sensitifs, le gland pénien qui s'est avancé plus loin, est en contact avec la surface fine et délicate de la muqueuse vaginale, rendue elle-même élastique par la doublure que lui constitue le tissu érectile qui rampe entre ses membranes. »

Cette juste description, très extraordinaire pour l'époque, devra attendre un siècle et les travaux de William H. Masters et Virginia E. Johnson dans les réactions sexuelles, en 1966, pour connaître une démarche comparable, c'est-à-dire observer la physiologie du coït pour en comprendre les dysfonctions. La description clinique de l'impuissance par Roubaud est relativement sommaire. Il distingue des impuissances par vice de conformation, par anomalie de la verge, du prépuce ou du frein, et des impuissances idiopathiques, mais, précise-t-il, « cette névrose est excessivement rare. » les explorations n'existant pas encore, on s'en remet alors à la clinique et à la théorie explicative dominante pour l'époque : au début et au milieu du XX^e siècle ce fut l'endocrinologie et toutes les impuissances furent

hormonales, puis ce fut la psychanalyse et toutes les impuissances furent psychogènes. Enfin se développèrent les explorations fonctionnelles et l'on découvrit les nombreuses étiologies mixtes.

Une étape marquante de cette évolution fut, en 1970, la publication des *Mésententes Sexuelles* par Masters et Johnson qui estiment qu'il faut en définitive un homme et une femme pour soigner un couple. William Masters, gynécologue, et Virginia Johnson, psychologue, inventèrent ainsi les Co-thérapies et une méthode à la fois physiologique et psychologique de traitement des dysfonctions sexuelles. Il faut préciser que l'investigation diagnostique très complète de la Reproductive Biology Research Foundation à Saint Louis comprenant des examens médicaux et des bilans physiologiques extrêmement sérieux pour l'époque. Mais, précisaient-ils alors : « les déficiences sexuelles d'origine physiologique sont extrêmement rares. ». Sur 213 cas d'impuissance secondaires, 7 seulement leur apparurent d'étiologie organique.

En ce qui concerne l'impuissance, ils distinguaient impuissance primaire et impuissance secondaire :

« Nous employons en clinique le terme d'impuissance primaire pour désigner une absence totale d'érection ou une érection trop brève pour permettre d'accomplir l'acte sexuel. L'érection obtenue par l'impuissant primaire disparaît toujours sans qu'il y ait eu d'éjaculation, parce qu'une diversion réelle ou imaginaire est intervenue au moment même d'accomplir l'acte sexuel. Jamais de sa vie, l'impuissant primaire n'a donc pu parvenir au coït, ni avec un homme, ni avec une femme. ». Cette impuissance primaire psychogène prend toujours naissance dans une pathologie de la personnalité avec parfois des tableaux psychiatriques majeurs,

mais également, et très fréquemment, dans l'interaction des inhibitions mutuelles du couple.

« L'impuissance secondaire est le fait d'un homme qui a pu, au moins une fois, pratiquer des rapports sexuels satisfaisants. » Cette défaillance peut être occasionnelle, circonstancielle ou permanente. Masters et Johnson estimaient alors qu'un impuissant secondaire était un homme qui a échoué dans 25% de ses tentatives de coït. Mais, précisaient-ils, « l'étiologie de l'impuissance secondaire est si variée qu'il serait encore prématuré d'essayer d'en donner un taux de référence à l'usage des professionnels. »

En 1970, les causes de cette impuissance secondaire sont, par ordre de fréquence, une décompensation secondaire de l'éjaculation précoce, l'alcoolisme, puis des tableaux névrotiques impliquant la domination de la mère ou la soumission au père, enfin des facteurs sociologiques comme le conformiste religieux.

Le grand espoir que fait naître pour la première fois la prise en compte et le traitement des troubles sexuels va susciter de très nombreuses vocations dans le monde entier. C'est l'origine véritable de la sexologie. Cependant jusqu'au début des années 1980 on considérait ainsi que la très grande majorité des patients qui souffraient de troubles sexuels, et par exemple d'impuissance, étaient en réalité victimes de troubles fonctionnels provenant de « la dominance des inhibitions névrotiques sur les facteurs instinctuels ». (Geisendorf et Garrone, 1974)

L'échec relatif des seules psychothérapies de l'impuissance et la meilleure connaissance des mécanismes de l'érection ont permis dans les années 1980 de préciser les étiologies organiques et mixtes de l'impuissance, l'origine psychogène restant un diagnostic d'élimination.

L'examen de pléthysmographie pénienne nocturne développé par Karacan dès 1972 permet d'orienter le diagnostic d'organicité. La survenue sûre et suffisamment longue d'une érection solide élimine une étiologie physiologique. Mais c'est essentiellement avec la découverte de l'induction de l'érection par injection intracaverneuse de drogues vasoactives que la connaissance des mécanismes de l'impuissance va faire un pas décisif et qu'une nouvelle discipline va naître : l'Andrologie.

L'injection de substances alpha-bloquantes, de papavérine par Virag en 1982, de phénoxybenzamine par Brindley en 1983 puis de prostaglandines par Tejada en 1989, devient alors un test d'orientation diagnostique. Une réponse positive à ce test apporte la certitude d'une possibilité érectile physiologique, mais ne permet en rien de présumer une origine psychogène à l'impuissance. Des examens dynamiques comme le doppler et la cavernographie permettent de compléter cette gamme très spécialisée d'examens andrologiques.

Il existe cependant des limites à cette utilisation des substances vasoactives qui sont celles de leurs effets secondaires comme des épisodes hypertensifs ou le fréquent priapisme induit par la papavérine. Le nombre de cas de priapisme décrit avec la papavérine semble plus élevé qu'avec d'autres drogues, notamment de la grande utilisation qui en a été faite. La prostaglandine E1 semble cependant très rarement en cause.

La dysfonction érectile peut aujourd'hui être considérée comme un tableau clinique complexe dont l'étiologie multifactorielle nécessite un abord spécialisé. En cela il ne peut jamais se résoudre à une seule dimension symptomatique. La mise en évidence d'un facteur organique manifeste ne doit pas faire négliger le trouble psychologique et relationnel qu'induit le vécu de l'impuissance, même transitoire,

sur l'homme impuissant et sur son couple. Enfin une décompensation dépressive secondaire n'est jamais exclue.

Par contre, la mise en évidence d'un conflit névrotique ou d'une pathologie du couple susceptible d'expliquer le symptôme impuissance ne doit jamais faire négliger une exploration clinique et biologique spécialisée et suffisante. Bien que les tableaux purement psychogènes de la DE dominant, l'expérience récente de ces dix dernières années nous a surtout appris la fréquence des tableaux mixtes.

Aujourd'hui la médecine de la DE se doit d'être tout autant biologique et organiciste que psychologique et relationnelle.

4. Histoire des traitements :

Nul doute qu'à l'aube des temps, l'esprit raisonnable de l'humanité a fait imaginer des causes et des antidotes aux maux qui affectaient le corps des hommes et des femmes. De ce questionnement sans réponse naquit l'angoisse et de l'angoisse le rituel. C'est ainsi qu'au cœur du sanctuaire de Lascaux a pu se dérouler le rite conjuratoire de la première impuissance humaine, puis qu'à Sumer et à Babylone ont été inventées les premières thérapeutiques de l'impuissance masculine.

Le monde mésopotamien accordait une place importante à la santé et à l'absence de maladie, à la mesure d'un au-delà qu'ils imaginaient sombre et épouvantable. Provoquées directement par les dieux ou par les maléfices des prêtres, les maladies étaient relativement bien connues, et particulièrement les maladies urogénitales : dysurie, hématurie, pyurie, spermatorrhée, impuissance... «Si l'homme a mal à l'urètre et qu'il urine difficilement, si l'urine est sanguinolente, si l'homme perd ses urines goutte à goutte, sans pouvoir la retenir, si le sexe d'un homme perd du sang comme celui de la femme... » La DE était

souvent associée à la gonorrhée. Le diagnostic était alors fait, et dans le cas de l'impuissance, un traitement est instauré utilisant largement des plantes, mais aussi des rituels incantatoires et des stimulations comportementales qui ne sont peut être pas très éloignées des récentes thérapeutiques de Masters et Johnson car elles impliquent le couple.

Les extraordinaires tablettes Sumériennes de Summa Alu nous rapportent ces rituels incantatoires pour guérir l'impuissance. Elles datent de la période babylonienne ancienne (1900 à 1600 avant Jésus-Christ), furent découvertes au XIX^e siècle mais seulement traduites tout récemment car leur contenu était trop choquant pour l'époque. Boissier, un auteur français, écrit en 1893, dans la revue Sémitique : « certains passages se distinguent par un réalisme si repoussant que nous nous dispenserons de les traduire. » en voici la transcription par Robert D.Biggs en 1967 :

« Que le vent souffle !

Que frémissent les forêts !

Que les nuages s'amoncellent !

Que tombe la rosée !

Que ma puissance coule comme l'eau de la rivière !

Que mon pénis soit bandé comme la corde d'une harpe !

De sorte qu'il ne puisse sortir de son sexe. »

Suivent ensuite les formules magiques d'un rituel précis :

Qu'il prenne une corde de harpe et un lien

Qu'il fasse trois nœuds

Qu'il récite sept fois l'incantation

Qu'il noue ce lien à sa main droite et à sa main gauche

Alors il retrouvera la puissance. (Inc.n°15)

Certaines tablettes qui sont ouvertement une initiation à la sexualité, nous sembleraient aujourd'hui particulièrement indiquées dans l'impuissance psychogène par inhibition :

« Copule !

N'aie pas peur !

Il te faut une érection !

Ne t'en fais pas !

Selon le commandement d'Ishtar, de Samas, d'Ea et d'Asalluhi.

Ceci est l'incantation d'Ishtar, déesse d'amour. » (Inc .n°19)

Le rituel consiste alors à prendre l'aspect d'un jeune chevreuil sexuellement excité, à s'imaginer être un bélier en chaleur, à le chevaucher corps à corps, à boire de l'eau pure et à réciter sept fois de suite cette incantation.

Sexothérapie avant l'heure, on pourrait aujourd'hui la qualifier de psychodrame, de fantasmothérapie ou encore d'induction hypnotique.

La métaphore aidant à lever l'inhibition, les formules magiques de la déesse Ishtar sont particulièrement évocatrices :

« Excite-toi ! Excite-toi ! Sois en érection !

Sois en érection ! Sois excité comme un cerf !

Sois en érection comme un taureau sauvage !

A la façon d'un bouc, fais-moi six fois l'amour

A la façon d'un cerf, fais-moi sept fois l'amour

A la façon d'un perdreau, fais-moi douze fois l'amour !

Fais-moi l'amour ! Fais-moi l'amour ! Parce que je suis jeune

Que ton pénis soit une baguette de bois très dur. » (Inc.n°8)

Ces très extraordinaires plaquettes sumériennes ont le mérite de nous parler de l'impuissance et de nous en rappeler l'importance à une époque où les civilisations classiques n'en parlaient pas encore. Signe, s'il en était besoin, que la défaillance sexuelle masculine existe de toute antiquité.

Il nous faudra ensuite attendre de nombreux siècles et l'école hippocratique pour retrouver la trace de l'impuissance et de ses traitements. Dans le chapitre de son corpus intitulé Des aires, des eaux et des lieux, Hippocrate nous parle du traitement de l'impuissance chez les Scythes :

« Ils ouvrent la veine placée derrière l'une et l'autre oreille... Quand ils se réveillent, les uns sont guéris, les autres non. »

Cet acte magique qui ne nous évoque aucun fondement physiologique semblait tout autant destiné au traitement de l'impuissance qu'à celui de la stérilité. Hippocrate ajoutait un conseil : éviter l'équitation le port des culottes qui « par le froid et la fatigue distraient du désir de l'union des sexes. »

A sparte, le mari impuissant introduisait un aide jeune et bien fait auprès de sa femme afin qu'il la féconde. Cette tradition du partenaire de substitution fut longtemps pratiquée dans l'Antiquité.

A coté du vin et des alcools dont l'effet stimulant ou plutôt désinhibant est indéniable, de nombreux aliments ont une traditionnelle réputation aphrodisiaque.

Certaines herbes ou certains agrumes par le caractère éveillant de la vitamine C qu'ils contiennent, mais surtout la truffe qui a généré tant de mythes et même des dictons populaires comme celui-ci : « Qui veut vivre vertueux, s'abstient de la truffe », elle contient une substance proche des androgènes.

Connue depuis l'antiquité, la cantharide est l'un des rares vrais aphrodisiaques. La cantharidine, qui en est le principe actif est néphrotoxique et

irritante de tout l'appareil génito-urinaire dont le priapisme tant recherché n'est qu'un effet secondaire particulièrement dangereux puisqu'il peut entraîner la mort. La dose mortelle est inférieure à 5 cg.

C'est au XVII^e siècle que la science se mêle de donner des remèdes aux impuissants. A la suite de la découverte de la circulation sanguine par William Harvey, on pensait ainsi pouvoir rajeunir les vieillards, mais aussi redonner de la vigueur aux impuissants en les transfusant avec le sang de jeunes gens ardents aux choses d'amour.

En 1787, les conseils de John Hunter, dans son *Traité des Maladies Vénériennes*, constitueront la première thérapeutique orientée par un diagnostic scientifique. Hunter traite une impuissance secondaire avec éjaculation rapide par des médicaments toniques, des bains chauds, des bains de mer puis vingt gouttes de laudanum. Dans d'autres cas plutôt organiques, il conseillera de laver la verge, le scrotum et le périnée avec de l'eau froide et du sel puis de rincer lorsque le sel est dissout.

En 1930, Serge Voronoff a pratiqué la greffe des testicules de cynocéphales à des vieillards impuissants qui, pour certains, s'en retrouveront guéris. Induction psychogène et absorption d'androgènes étaient vraisemblablement suffisantes pour lever l'impuissance dans une part de ses interventions. Quelques années plus tard on synthétisait la testostérone qui permit de traiter les impuissances par hypogonadisme.

Nous entrons alors dans la phase thérapeutique moderne qui connaîtra trois orientations principales :

- Les sexothérapies,
- Les prothèses péniennes :

L'étui de secours pour pénis défaillant existe depuis la plus haute Antiquité où, à Rome, au théâtre, certains acteurs portaient à la ceinture un étui de bois ou de cuir avec lequel ils simulaient un membre bien plus gros que la nature. L'industrie moderne qui alimente les sex-shops propose en effet une prothèse externe en plastique semi-rigide qui se présente sous l'aspect d'un sexe creux dans lequel l'homme glisse son penis invalide.

Les premières tentatives de l'implantation intracaverneuse d'une prothèse furent faites dans les années 1940, les matières plastiques, puis acryliques furent utilisées jusqu'en 1967 où Learman implanta la première prothèse pénienne en élastomère de silicone, le silastic.

- Les injections intracaverneuses :

La première injection intracaverneuse d'une substance vasoactive par Ronald Virag en 1980 ouvrit une nouvelle voie dans le traitement de l'impuissance. La papavérine a naturellement été la drogue de référence utilisée dans un premier temps.

Un grand progrès thérapeutique est réalisé par la découverte de la prostaglandine E₁ et les inhibiteurs de la phosphodiesterase de type 5.

De la médecine médico-magique à l'auto-utilisation de substances vasoactives, s'inscrivent des siècles d'impuissance et d'incompréhension mais aussi des siècles de lumière qu'éclairent les noms de Vinci, Paré, de Hunter ou de Virag.

III. Rappels

1. Anatomique

A. Anatomie de la verge

La verge est l'organe de la copulation et de la miction chez l'homme. Cette double fonction est assurée grâce au tissu érectile et à l'urètre.

a. ANATOMIE DESCRIPTIVE

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

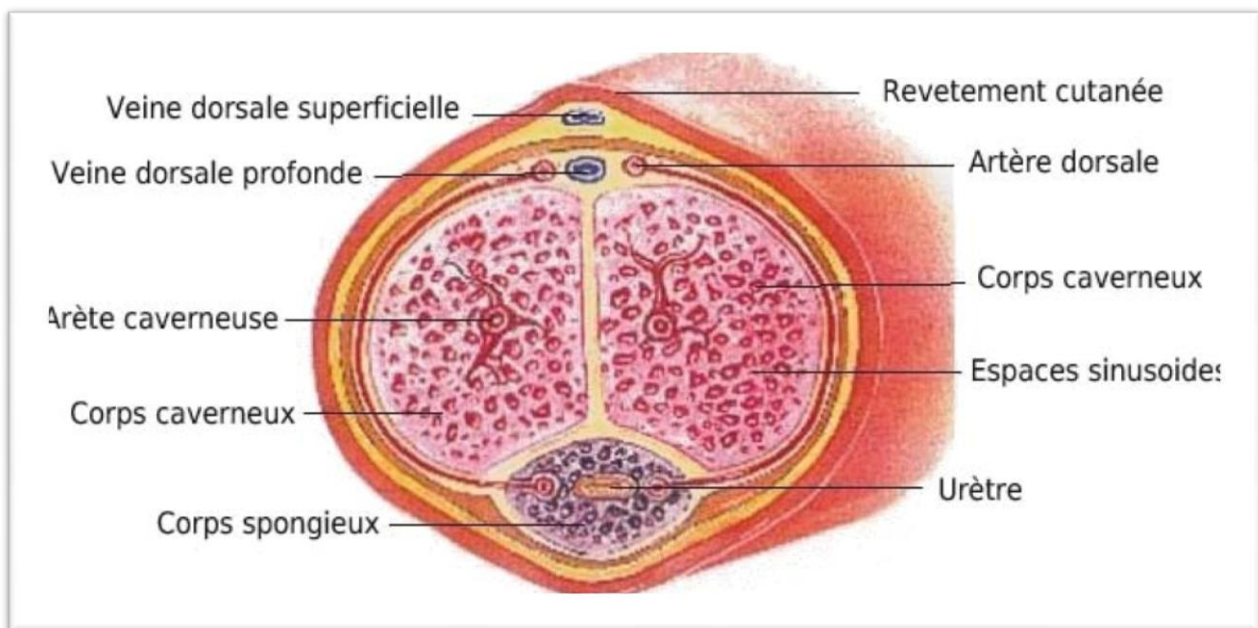


Figure1. Coupe transversale de la verge

Racine du pénis

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

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

Le ligament suspenseur du pénis assure la fixité de la racine du pénis, il se met en tension au cours de l'érection. Ce ligament se compose d'une lame médiane et de deux lames latérales (8,9). Figure.2

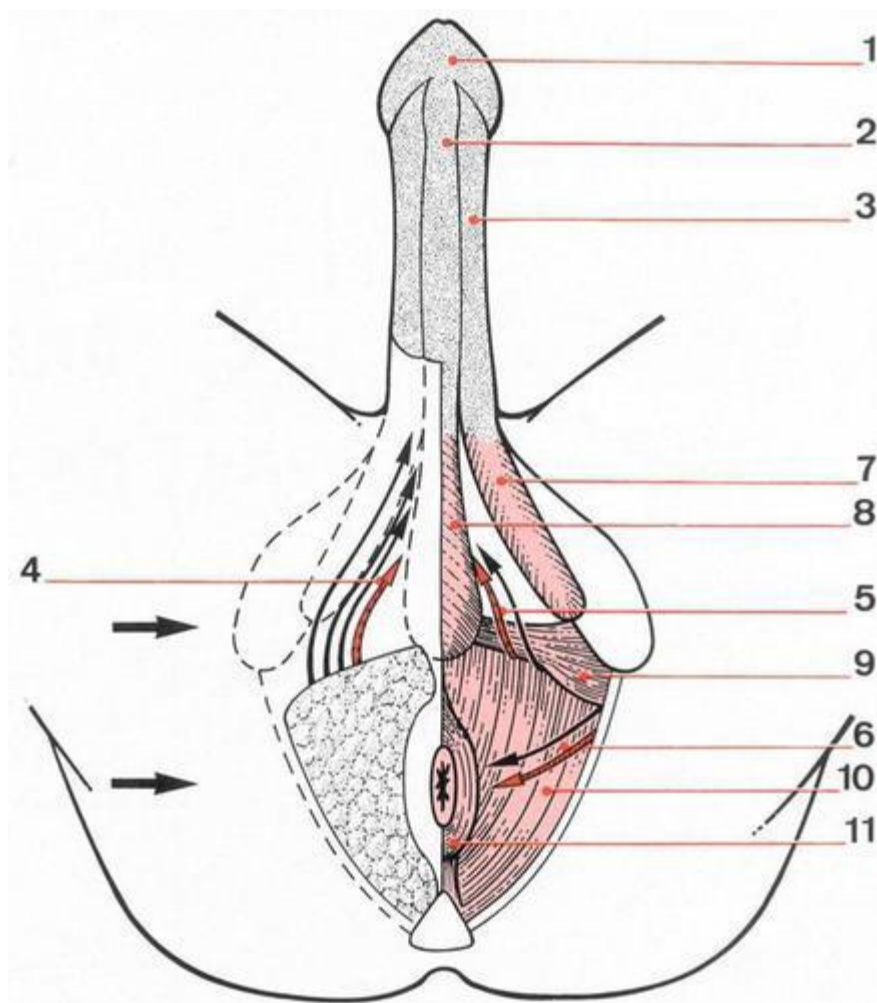


Figure 2. Vue inférieure du pénis.

A gauche, l'aponévrose périnéale superficielle est en place.

A droite, elle a été retirée.

1. Gland.
2. Corps spongieux.
3. Corps caverneux.
4. Nerfs et artères périnéales superficielles.
5. Nerfs et artères périnéales profondes.
6. Nerf et artère anaux.
7. Muscle ischiocaverneux.
8. Muscle bulbospongieux.
9. Muscle transverse superficiel du périnée.
10. Muscle releveur de l'anus.
11. Sphincter strié de l'anus.

Corps

Il forme la partie principale de la portion mobile du pénis. En flaccidité, il présente une face antérosupérieure marquée par le sillon qui sépare les corps caverneux où chemine la veine dorsale profonde de la verge, et une face inférieure présentant la saillie du corps spongieux ventral.

En érection, la face inférieure est soulevée par le corps spongieux qui a pris un volume important. La face dorsale correspond aux corps caverneux. (11)

Gland

C'est l'extrémité terminale du pénis. Il représente l'expansion distale du corps spongieux. En flaccidité, il a la forme d'un renflement conoïde recouvert par le prépuce. En érection, le gland fait saillie hors du prépuce qui est attiré vers le bas. Sa surface est lisse et rosée. Il est percé à son sommet d'une fente verticale, le méat urétral, long de 6 à 8 mm. Il est séparé du corps du pénis par le sillon balanopréputial qui rejoint le méat en formant une gouttière séparée par un repli cutané médian : le frein du prépuce. (11)

b. CORPS ÉRECTILES

➤ Corps caverneux

Anatomie macroscopique

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

avant, ils s'accolent par leur face interne. Chaque corps caverneux est entouré d'une membrane blanchâtre, épaisse, nacrée, peu extensible de 2 à 4 mm d'épaisseur, constituée de fibres conjonctives et élastiques : l'albuginée des corps caverneux. Cette albuginée, mise sous tension, est le principal facteur de la rigidité des corps caverneux.

Les corps caverneux disposés en canon de fusil dans le pénis sont séparés par une cloison conjonctive : le septum médian constitué par l'accolement des deux albuginées. (12)

Anatomie microscopique (fig. 3)

Le corps caverneux comprend un squelette fibreux formé en périphérie par l'albuginée et par les expansions fibreuses que celle-ci envoie au sein du corps caverneux. L'albuginée est constituée de fibres collagènes et de fibres élastiques. Les fibres élastiques, liant les fibres collagènes entre elles, auraient pour rôle de les rétracter en les plissant après l'érection (13). Les expansions intracaverneuses de l'albuginée constituent la structure fibreuse collagène intrinsèque du corps caverneux, participant à la formation de gaines périartérielles et périnerveuses(14). Le tissu caverneux remplit la cavité limitée par l'albuginée, il est composé de fibres musculaires lisses orientées dans toutes les directions. Ces fibres musculaires lisses délimitent des espaces vasculaires : les espaces sinusoides qui constituent un réseau vasculaire en éponge communiquant d'un corps caverneux à l'autre. A l'état flaccide, le muscle lisse est contracté et collabe les espaces sinusoides empêchant leur dilatation par le sang. Durant l'érection, le relâchement des fibres musculaires lisses entourant les espaces sinusoides les ouvre pour qu'ils se remplissent de sang. Le corps caverneux en érection est donc constitué de lacs sanguins circonscrits par des cloisons de fibres musculaires lisses et de collagène. La face interne des

cloisons circonscrivant les espaces sinusoides est tapissée d'une couche de cellules endothéliales dont le rôle physiologique semble très important. L'endothélium serait en effet capable de libérer des agents modifiant le tonus musculaire lisse(13).

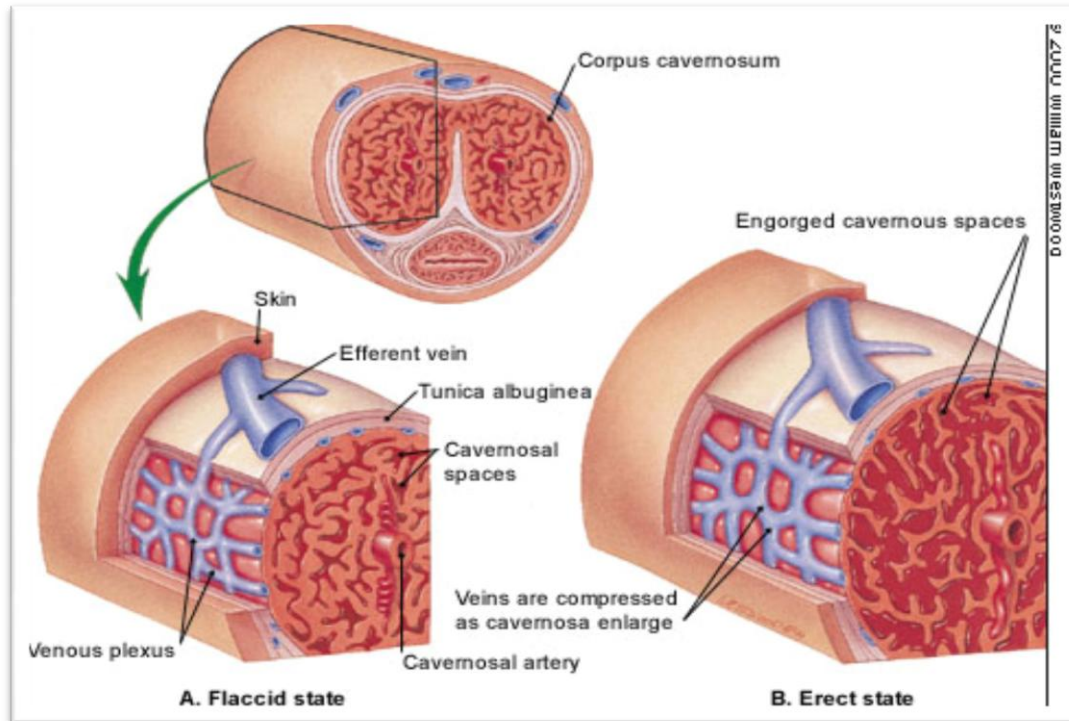


Figure 3. Coupe du tissu érectile caverneux en érection et en flaccidité

➤ Corps spongieux

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

Le corps spongieux est constitué de tissu érectile entouré d'une albuginée fine, plus mince que celle des corps caverneux. Le tissu érectile est moins dense que

celui des corps caverneux, expliquant que, pendant l'érection, il existe une pression plus basse au sein du corps spongieux que dans les corps caverneux (12).

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

c. INNERVATION DU PÉNIS

➤ Innervation sensitive

Les nerfs sensitifs sont issus du nerf génitofémoral et du nerf honteux interne. Les branches génitales du nerf génitofémoral, qui naît de la racine lombaire L2, cheminent sur la face latérale de l'artère iliaque externe, puis suivent la face inférieure du cordon gonadique dans l'orifice inguinal pour aborder le pénis.

Issues du nerf honteux interne, les branches du nerf dorsal profond du pénis abordent la face dorsale du pénis après un trajet sous le ligament arqué sous-pubien. Elles assurent l'innervation sensitive du gland et de la peau pénienne (11).

➤ Innervation motrice

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

• Innervation végétative

Voies sympathiques

Les fibres sympathiques destinées au pénis sont issues de la substance grise intermédiolatérale des niveaux médullaires T11, T12, L1, L2. (15) (fig.4)

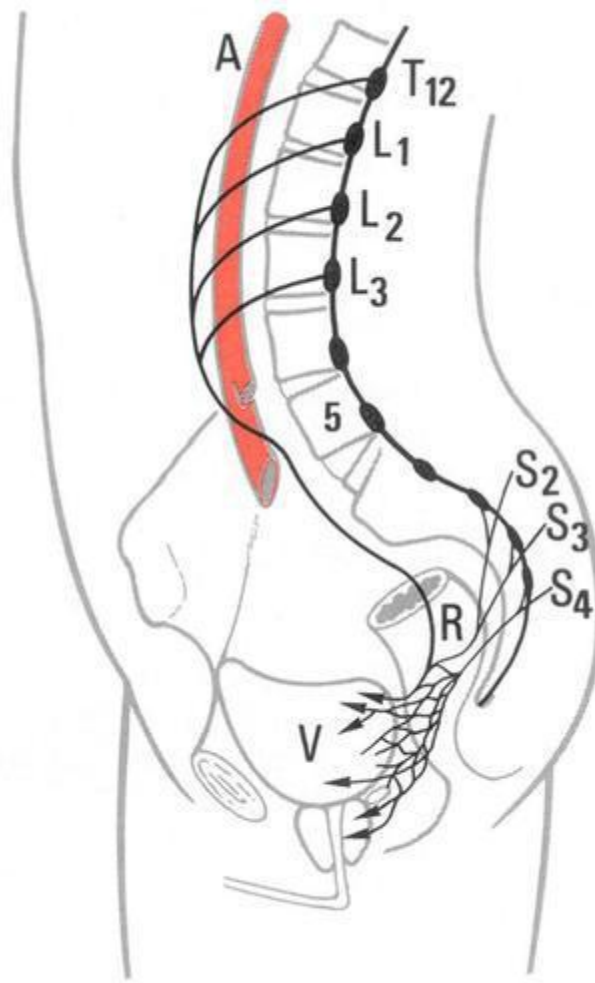


Figure. 4

Voies sympathiques à destinée pelvienne. A : aorte ; V : vessie ; R : rectum. Des ganglions sympathiques thoracolombaires naissent des nerfs splanchniques lombaires qui se rejoignent en avant de l'aorte pour constituer le plexus mésentérique inférieur caudal et les nerfs hypogastriques.

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

Des racines sacrées antérieures S2, S3, S4 sont issues des fibres parasympathiques (nerfs d'Eckardt) formant des nerfs, qui se jettent dans le plexus pelvien.

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

Voie parasympathique

Les corps cellulaires des neurones préganglionnaires parasympathiques à destinée pénienne sont situés dans la zone intermédiolatérale de la substance grise de la moelle sacrée des niveaux S2, S3, S4 «colonne en torsade». Ces neurones parasympathiques participent à la formation de 3 à 6 filets nerveux : les nerfs pelviens qui se terminent dans le plexus pelvien (16).

Plexus pelvien (plexus hypogastrique inférieur) (fig. 5)

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

Le plexus pelvien repose sur le plancher pelvien, son bord supérieur correspond au péritoine, il est perforé par des artères viscérales pelviennes, hémorroïdales moyennes en particulier, par l'uretère. (17,18)

Nerfs caverneux

Ils sont issus du plexus pelvien après que celui-ci a fourni l'innervation rectale, génitale et vésicale. Les nerfs caverneux regroupent l'essentiel des fibres nerveuses végétatives destinées au pénis. Ces nerfs sont mixtes à la fois sympathiques et parasympathiques (19)

Les nerfs caverneux sont situés 1 à 3 cm en dehors et en arrière de la capsule prostatique, en arrière et en dehors des pédicules vasculaires, ils traversent le

plancher périnéal en passant en dedans ou à travers les fibres internes du muscle releveur de l'anus, pour rejoindre les corps érectiles. (20,21)

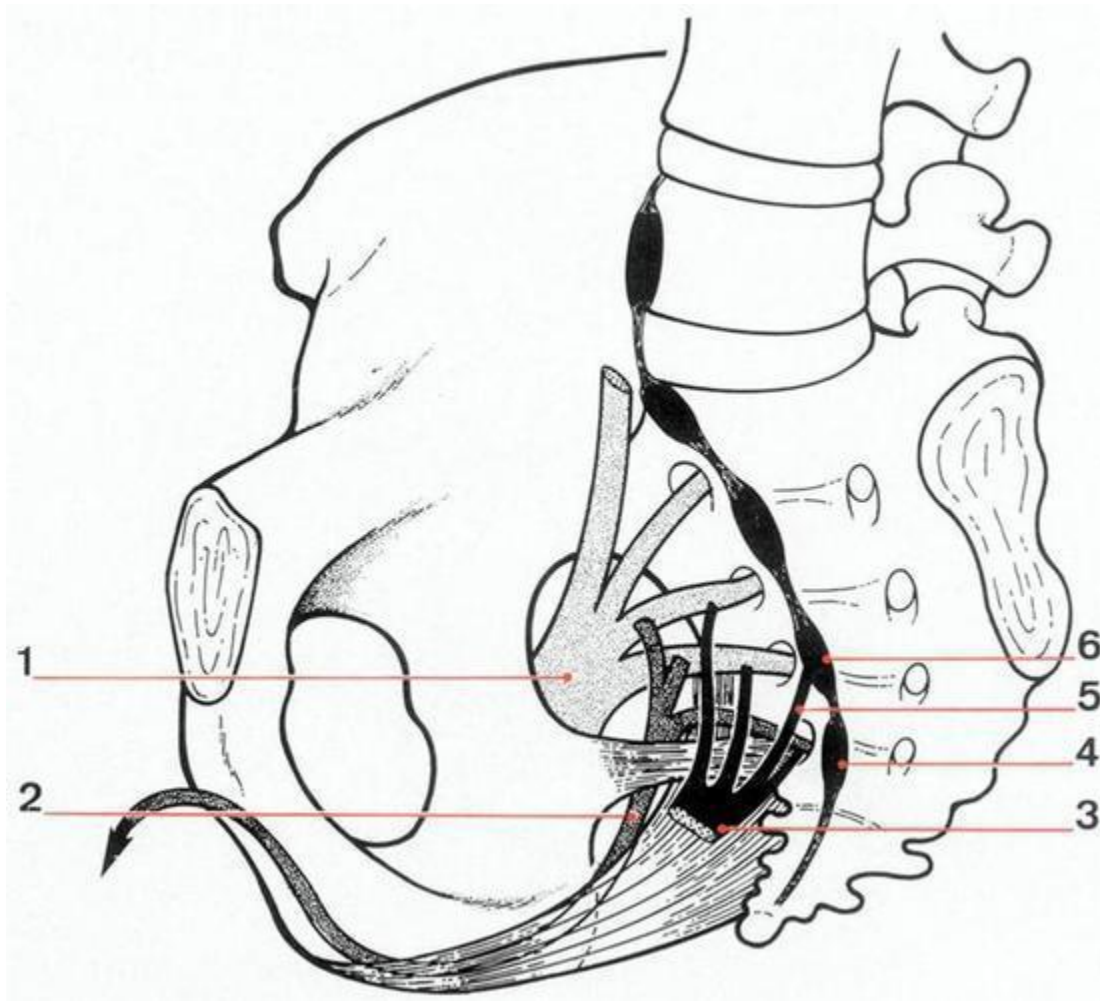


Figure 5. Vue endopelvienne : Racines sympathiques et parasympathiques pelviennes du plexus pelvien..

1. Nerf sciatique.
2. Nerf honteux interne.
3. Plexus pelvien.
4. Chaîne sympathique paravertébrale pelvienne.
5. Racines sympathiques pelviennes du plexus pelvien.
6. Racines parasympathiques du plexus pelvien.

- **Innervation motrice somatique**

Elle chemine dans le nerf honteux interne, branche terminale du plexus honteux formé par la réunion des branches antérieures des 3e et 4e nerfs sacrés et d'une partie de la branche antérieure du 2e.. Le nerf honteux interne se divise en nerfs périnéaux superficiel et profond et en nerf dorsal du pénis (11). Figure.6 et 7

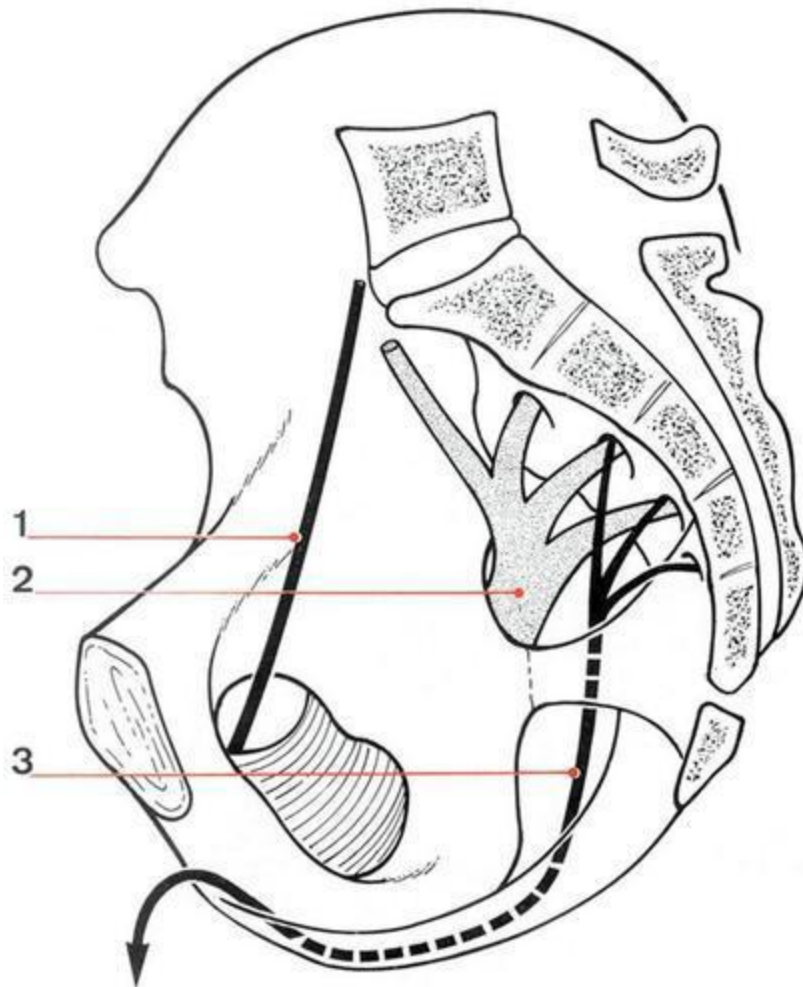


Figure 6. Nerf honteux interne. Vue endopelvienne

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

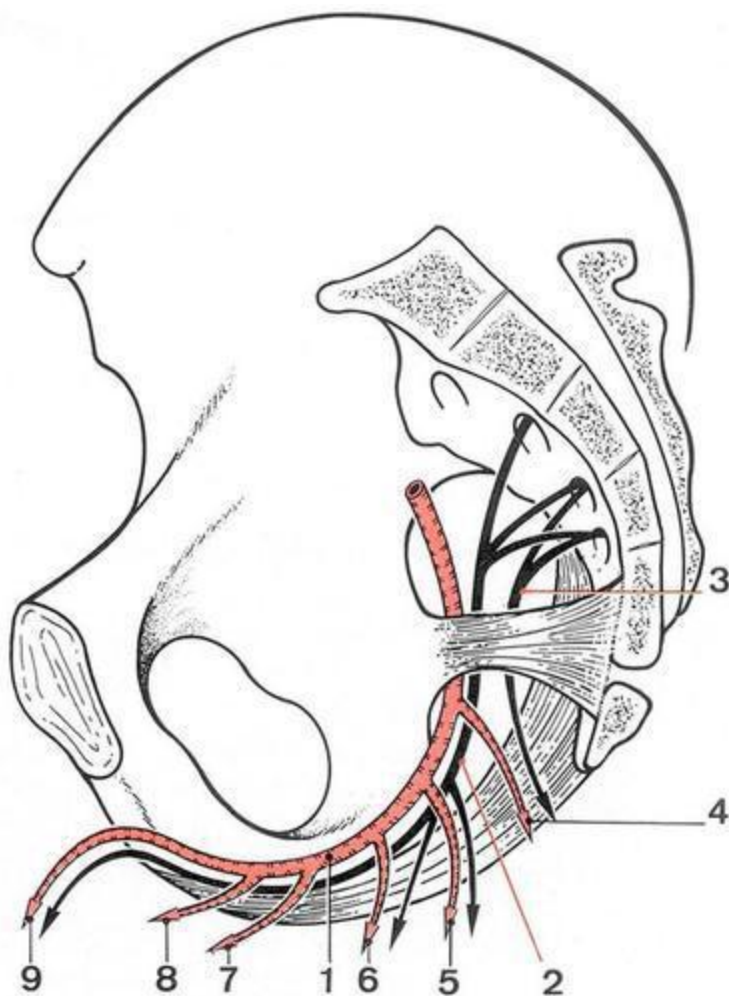


Figure 7. Pédicule honteux interne dans le canal d'Alcock.

1. Artère honteuse interne.
2. Nerf honteux interne.
3. Nerf anal.
4. Artère hémorroïdale.
5. Artère et nerf périnéaux superficiels.
6. Artère et nerf périnéaux profonds.
7. Artère bulbo-urétrale.
8. Artère caverneuse.
9. Artère et nerf dorsaux du pénis.

➤ **Innervation centrale**

Responsable du contrôle nerveux des érections réflexe et psychogène

d. VASCULARISATION DU PÉNIS

➤ **Artères**

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

Certaines de ces artères à destinée pénienne, l'artère caverneuse en particulier, ont une paroi musculaire épaisse dans un dédoublement de limitante élastique interne (22,13)

- **Artère bulbo-urétrale (11)**

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

- **Artère caverneuse ou artère moyenne du pénis (11)**

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

spongio-caverneux décrits par Wagner (23). Il y aurait ainsi 3 à 6 branches artérielles de chaque côté perforant l'albuginée des corps caverneux pour pénétrer dans le corps spongieux.

- **Artère dorsale du pénis (11)**

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

La vascularisation du gland est assurée par des branches de l'artère dorsale du pénis et par les branches terminales des artères caverneuses ou bulbo-urétrales.

Il existe ainsi dans la verge trois plans vasculaires : un plan inférieur ou ventral : urétral, un plan moyen ou profond : caverneux, un plan supérieur ou superficiel, celui de l'artère dorsale du pénis.

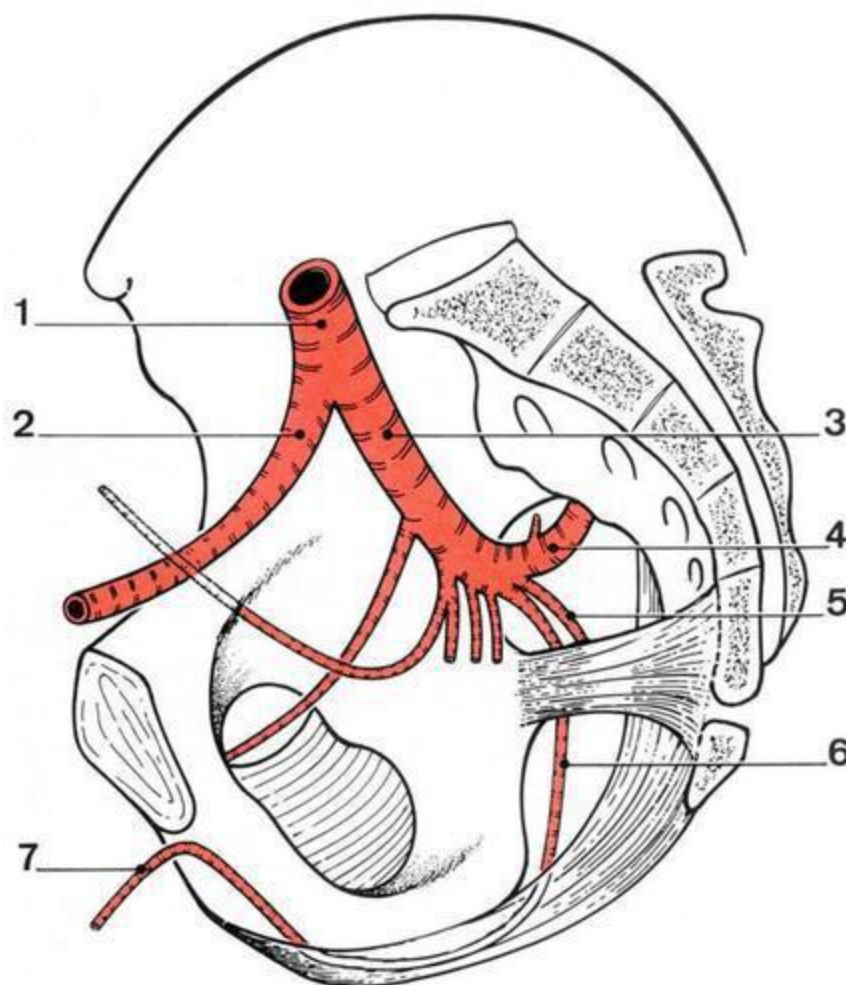


Figure 8. Branche de l'artère iliaque interne.

1. Artère iliaque commune.
2. Artère iliaque externe.
3. Artère iliaque interne.
4. Artère glutéale supérieure.
5. Artère glutéale inférieure (ischiatique).
6. Artère honteuse interne.
7. Artère dorsale du pénis.

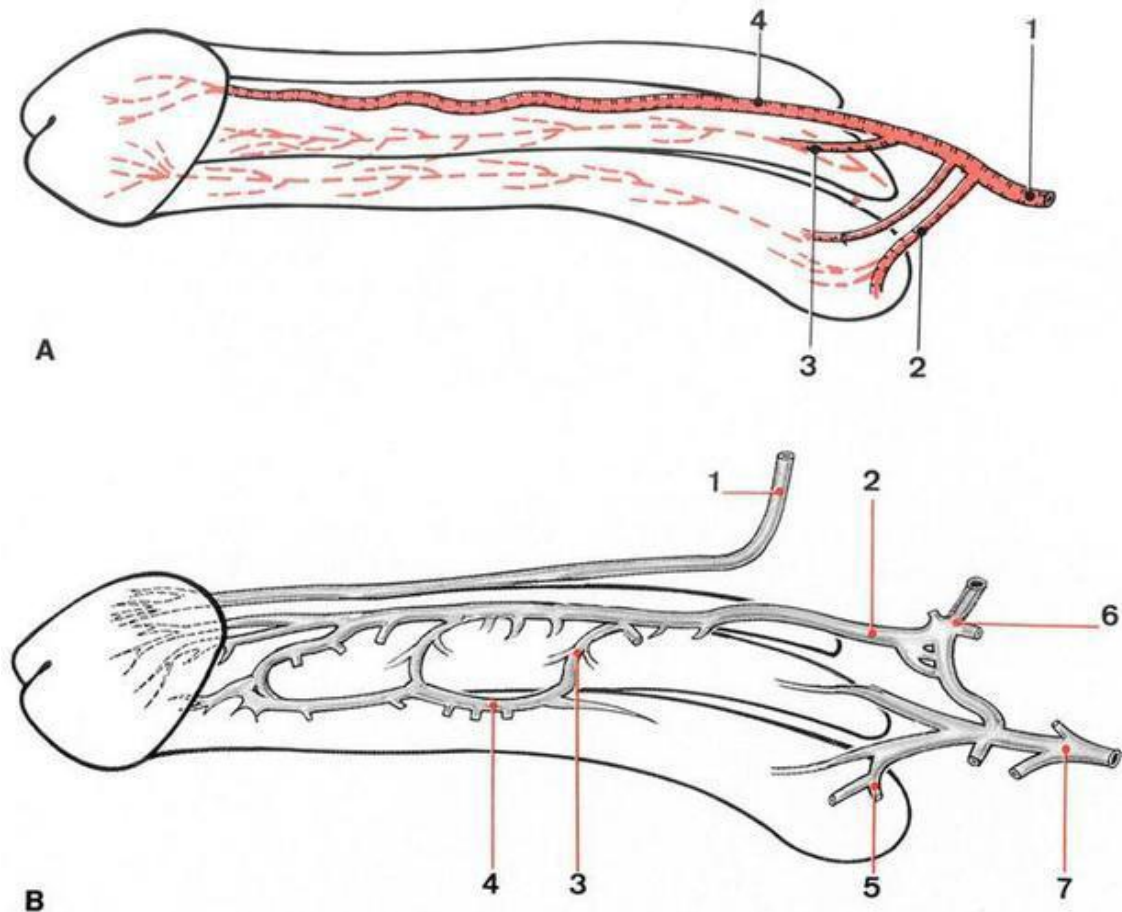


Figure.9 Vascularisation artérielle et veineuse du pénis.

A. vascularisation artérielle.

1. Artère honteuse interne.
2. Artère bulbaire et bulbo-urétrale.
3. Artère caverneuse.
4. Artère dorsale du pénis.

B. veines.

1. Veine dorsale superficielle du pénis.
2. Veine dorsale profonde du pénis.
3. Veine circonflexe.
4. Veines urétrales.
5. Veine du bulbe du corps spongieux et de la racine des corps caverneux.
6. Branche supralévatorienne du plexus veineux de Santorini.
7. Branche infralévatorienne du plexus de Santorini.

➤ Veines

Le drainage veineux du pénis est assuré par quatre systèmes : les veines dorsales superficielles, la veine dorsale profonde, les veines caverneuses et les veines urétrales. Le réseau superficiel draine les enveloppes de la verge prépuce compris, et en partie le gland. Les veines dorsales superficielles se jettent dans la veine saphène interne, le plus souvent gauche au niveau de la région inguinale. Le réseau veineux profond draine les corps érectiles. Les veines qui assurent le drainage des corps caverneux et du corps spongieux naissent dans l'espace circonscrit par l'albuginée, elles font suite aux sinusoides limités par les cloisons de muscle lisse caverneux, cheminent sous l'albuginée et se réunissent pour former les veines émissaires qui traversent l'albuginée et forment les veines circonflexes de drainage. Ces veines ont un trajet en séton dans l'albuginée des corps caverneux. Le gland, les corps caverneux distaux se drainent dans la veine dorsale profonde de la verge qui va former l'origine du plexus veineux préprostatique de Santorini dans le pelvis. Les corps caverneux proximaux et le bulbe se drainent dans les veines caverneuses et crurales en direction des veines honteuses internes et du plexus préprostatique de Santorini. Il existe par ailleurs de nombreuses anastomoses entre veines dorsales superficielles et profondes (24). (fig.10)

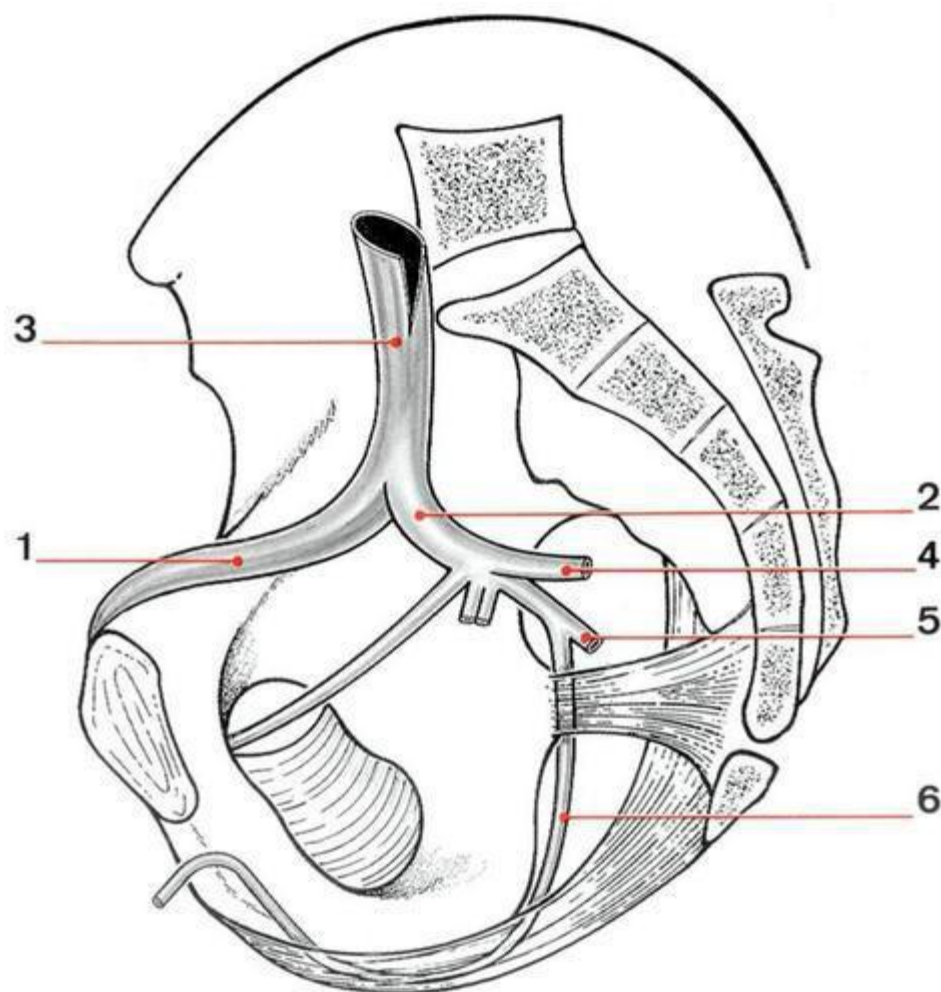


Figure 10. Vue endopelvienne de la veine hypogastrique

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

➤ **Lymphatiques péniers**

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

Le drainage lymphatique du gland, de l'urètre pénien et des corps caverneux et spongieux est assuré par des canaux collecteurs qui accompagnent la veine dorsale profonde. La plupart de ces collecteurs se terminent dans le pelvis, dans les ganglions iliaques externes sous-veineux au contact de l'arcade fémorale, certains se jettent dans les ganglions inguinaux superficiels.(11)

B. Rappel anatomique du tissu érectile chez la femme (10)

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

- un ovaire de chaque côté
- un utérus un vagin et le clitoris sur la ligne médiane (figure.11)
- de plus une paire de glandes accessoires (les glandes vestibulaires majeures) est associé à cet appareil.

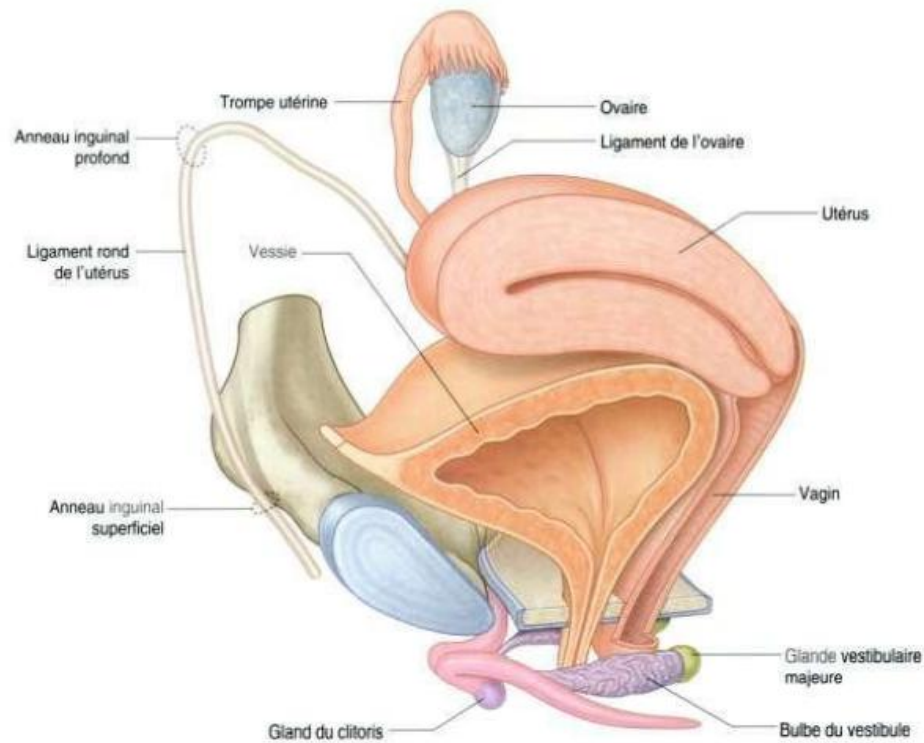


Figure 11. Vue globale de l'appareil génital de la femme

Organes et tissus érectiles (figure.12)

➤ Clitoris

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

Une paire de corps caverneux de forme cylindrique, un de chaque côté du triangle urogénital, est fixée par ses extrémités proximales à l'arcade pubienne.

Ces attaches sont souvent appelées les piliers du clitoris. Les extrémités distales des corps, qui ne sont pas attachées à l'os, forment le corps du clitoris.

La seconde série de tissus érectiles entoure les orifices de l'appareil urogénital.

Chez la femme, une paire de structures érectiles appelées les bulbes du vestibule, un de chaque côté, est située au niveau de l'ouverture vaginale. Les bulbes sont fermement fixés à la membrane du périnée. De petites bandes de tissu

érectile réunissent les extrémités antérieures de ces bulbes à une petite masse érectile, unique de la forme d'un pois, le gland du clitoris ; il est situé sur la ligne médiane à l'extrémité du clitoris et antérieur à l'orifice de l'urètre.

➤ **Glandes vestibulaires majeures**

Les glandes vestibulaires majeures (glandes de Bartholin) se trouvent chez la femme. Ce sont de petites glandes muqueuses en forme de petit pois qui se situent en arrière des bulbes vestibulaires, de chaque côté de l'ouverture vaginale. Ce sont les homologues féminins des glandes bulbo-urétrales de l'homme . Cependant, les glandes bulbo-urétrales sont localisés dans l'espace profond du périnée, alors que les glandes vestibulaires majeures sont dans l'espace superficiel du périnée.

Le canal de chacune des glandes vestibulaires majeures s'ouvre dans le vestibule du périnée le long du bord postérolatéral de l'ouverture vaginale.

De la même façon que les glandes bulbo-urétrales de l'homme, les glandes vestibulaires majeures sécrètent durant la stimulation sexuelle.

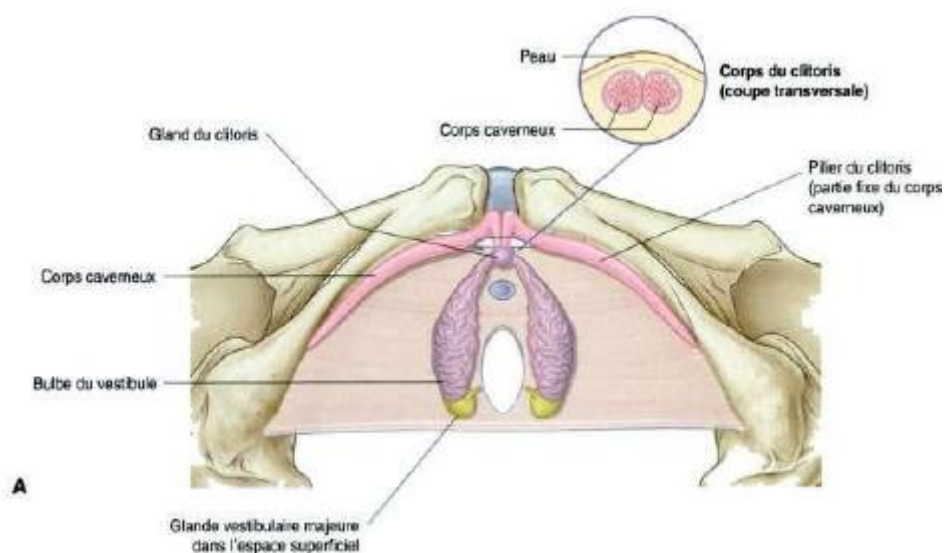


Figure 12. Tissu érectile du clitoris

2. Physiologique : neurophysiologie de l'érection:

a. Mécanisme de l'érection et la détumescence

L'érection, c'est-à-dire l'engorgement sanguin du tissu érectile pénien, est un phénomène vasculaire commandé par des réseaux neuronaux impliquant divers neurotransmetteurs et neuromodulateurs aux différents étages du système nerveux central. L'érection fait suite à une stimulation sexuelle dont deux types peuvent être définis selon leur origine. Elle peut être centrale (stimuli érotique impliquant les différents sens ou purement imaginatifs), auquel cas l'érection est dite psychogène, ou périphérique (Stimulation sensitive des organes génitaux ou des zones érogènes), on parle alors d'érection réflexe. Sur le plan neuro-anatomique, érection psychogène ou réflexe se distinguent par les réseaux neuronaux intégrateurs et les voies conduisant les stimuli proérectiles vers les noyaux spinaux impliqués dans le contrôle de la réponse érectile. Les mécanismes sous jacents des érections psychogène et réflexe peuvent intervenir, selon le contexte, séparément ou en synergie. La réponse érectile peut être considérée chez l'homme comme un cycle comportant cinq principales phases dont les caractéristiques vasculaires et nerveuses sont résumées dans le tableau I. il est à noter que l'érection psychogène aboutit généralement à la phase érectile complète et qu'une augmentation de la rigidité requiert la contraction des muscles ischiocaverneux en réponse à la stimulation du gland lors du coït par exemple. La phase de détumescence, progressive, survient rapidement après l'éjaculation ou la cessation de la stimulation sexuelle (25).

Tableau I : les différentes phases de l'érection

Phase érectile	Caractéristiques vasculaires		Caractéristiques nerveuses	Pression intracaverneuse
Flaccidité	Flux artériel	sanguin faible (3 à 5 ml/min)	Tonus sympathique prédominant	Basse (0–10 mmHg)
Tumescence	Flux artériel	sanguin augmenté (25ml/min)	Tonus parasympathique prédominant	Augmentation progressive (infrasystolique)
	Et drainage veineux réduit			
Erection complète	Apport artériel	sanguin (5–7ml/min) et drainage veineux faible	Tonus parasympathique prédominant	Plateau (systolique)
Erection rigide	Apport artériel	sanguin (0–1 ml/min) et drainage veineux minimaux	Activation du système moteur	Augmentation brusque (suprasystolique)
Détumescence	Retour progressif à l'état flaccide		Tonus sympathique prédominant	Retour progressif à l'état flaccide

A l'état flaccide, le tonus sympathique maintient les espaces sinusoides fermés par la contraction des fibres musculaires lisses caverneuses. Le déclenchement de l'érection est le résultat d'une cascade d'événements initiés au niveau local par la libération de neuromédiateurs du système nerveux proérectile. Le relâchement des fibres musculaires lisses caverneuses et de la paroi des artères caverneuses permet le remplissage des espaces sinusoides par du sang artériel (concept de l'éponge musculaire lisse active aspirant le sang) (26) (figure.13)

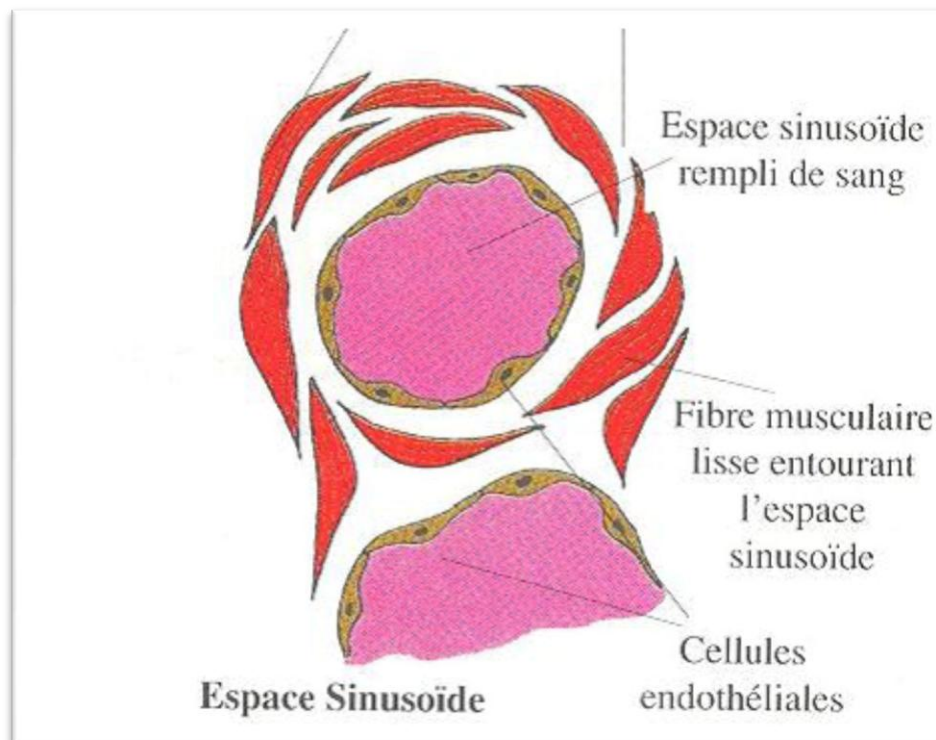


Figure 13. Espace sinusoidal lors de l'érection

L'augmentation du volume du corps caverneux met en tension l'albuginée, bloquant par compression le retour veineux sous-albuginéal. La pression intracaverneuse atteint ainsi des valeurs proches de la pression artérielle systolique. La super-rigidité est obtenue grâce à la contraction des muscles ischiocaverneux qui chassent le sang de la racine du corps caverneux vers leur partie libre où la pression atteint alors des valeurs supra systoliques (27).

La détumescence résulte de la remise en tension des fibres musculaires lisses qui diminue ainsi la compliance des corps caverneux. L'apport artériel se réduit, le sang emprisonné dans la verge s'élimine par les veines caverneuses restées partiellement ouvertes pour permettre la sortie du sang et son renouvellement nécessaire à l'oxygénation des tissus au cours de l'érection.

La verge sous tension perd de sa rigidité et retrouve progressivement son état flaccide par l'élimination rapide du sang au travers des veines émissaires et de la veine dorsale ré-ouvertes.

Le remplissage et la vidange de l'éponge érectile dépendent avant tout des mécanismes qui contrôlent localement et à distance la myocontractilité lisse (28).

b. Commande et médiation nerveuse de l'érection

Le rôle pro-érectile de l'innervation parasympathique et anti-érectile de l'innervation sympathique est connu. Cependant, le consensus actuel reconnaît que l'érection est médiée principalement par le mono-oxyde d'azote (NO) largué par les terminaisons nerveuses non adrénergiques non cholinergiques et par les cellules endothéliales des corps érectiles.

La flaccidité due à la contraction des cellules musculaires lisses des corps caverneux résulte de l'action de trois facteurs principaux : l'activité myogénique intrinsèque, le tonus adrénergique et les facteurs vasoconstricteurs endothéliaux (angiotensine II, PGF2A et les endothelines) (29). La détumescence après érection pourrait résulter de l'arrêt de la libération du NO par les terminaisons nerveuses et les cellules endothéliales.

Plusieurs neuromédiateurs centraux pro-érectiles (acétylcholine, NO, vasoactive intestinal peptide VIP, l'ocytocine, 5-hydroxytestosterone, calcitonin gene related peptide, adénosine triphosphate et substance P) et anti-érectile (dopamine,

norépinephrine, sérotonine, prolactine) peuvent être impliqués dans la régulation de la fonction sexuelle.

La sérotonine et l'ocytocine représentent les médiateurs les plus actifs des relations respectivement bulbospinales et hypothalamospinales. L'existence de neurones sérotoninergiques issus du noyau paragigantocellulaire et projetant sur le noyau parasympathique sacré, responsable de l'inhibition supraspinale des réflexes urétrogénitaux a été démontrée.

Les neurones ocytocinergiques présents dans le noyau paraventriculaire activeraient les neurones médullaires proérectiles.

L'aire préoptique médiane représente un site d'intégration important pour des informations d'origines diverses, par exemple olfactives. Sa stimulation provoque une érection (30).

c. Mécanismes intracellulaires et intercellulaires de l'érection

Les fibres musculaires lisses des corps caverneux et des artères à destinée pénienne se relâchent à la suite de l'appauvrissement de leurs milieux intracellulaires en calcium.

Cette relaxation permet à la fois une augmentation du débit sanguin vers le pénis et une ouverture des espaces sinusoides.

Les nucléotides cycliques, AMPc et GMPc, sont les messagers intracellulaires des médiateurs agissant sur les fibres musculaires lisses et régulant ces mouvements calciques intracellulaires.

La voie NO-GMPc est prépondérante.

Des gap-jonctions, facilitent des échanges ioniques extrêmement rapides entre les fibres musculaires lisses, font du tissu érectile un véritable syncytium fonctionnel. Les neuromédiateurs non adrénergiques non cholinergiques, dont le

principal est le monoxyde d'azote (NO), sont synthétisés par les neurones parasympathiques présents dans les nerfs caverneux. Ils agissent directement sur les fibres musculaires lisses. Le NO augmente la concentration intracellulaire de GMPc.

D'autres médiateurs proérectiles, tels que l'acétylcholine, CGRP ou la substance P, agissent par l'intermédiaire des cellules endothéliales en favorisant la synthèse et la libération de NO par celles-ci. A l'opposé, les neuromédiateurs du système sympathique, noradrénaline, neuropeptide Y et l'endothéline d'origine endothéliale provoquent la contraction des fibres musculaires lisses caverneuses, s'opposant ainsi à l'érection.

La détumescence après érection est le résultat de l'arrêt de la libération du NO et de la dégradation du GMPc (par la phosphodiesterase type V) et l'AMPc (par la phosphodiesterase type III) ainsi que de la décharge sympathique lors de l'éjaculation(31).

Au cours de l'érection 3 phénomènes essentiels se succèdent

- Le relâchement de la musculature lisse
- La dilatation artérielle avec remplissage des sinusoides caverneux
- La restriction veineuse

Les différents types d'érections

Quatre types d'érection peuvent être décrits :

- L'érection réflexe : en réponse à une stimulation génitale utilisant une boucle réflexe médiée au niveau spinal sacré.
- L'érection psychogène : en réponse à une stimulation sensorielle utilisant les structures nerveuses supraspinales.
- L'érection nocturne : apparaissant à la phase du sommeil paradoxal et dont l'explication reste encore imprécise.
- L'érection coïtale ou interviennent des mécanismes réflexe et psychogène (30).

3. Physiopathologique

a. Dysfonction érectile d'origine vasculaire (figure.14)

Les modifications fonctionnelles ou morphologiques touchant les phénomènes impliqués dans le remplissage des corps caverneux (vascularisation artérielle pudendale, espaces sinusoides, endothélium, muscle lisse, tissu de soutien) et leur drainage (réseau veineux sous-albuginéal, albuginée, vascularisation veineuse) peuvent être à l'origine d'une DE. Les maladies cardiovasculaires partagent avec la DE les mêmes facteurs de risque : tabagisme, hyperlipidémie, hypertension artérielle et diabète. L'athérosclérose des artères pudendales est la plus fréquente chez les hommes souffrant de troubles de l'érection.

L'ischémie chronique induite par la réduction du calibre des artères athéromateuses est responsable de modifications fonctionnelles du lit d'aval par diminution de l'activité NO synthase et réduction de la relaxation musculaire lisse

caverneuse dépendante du NO neuronal (initiation de la relaxation) et du NO endothélial (maintien de la relaxation). La diminution du NO induit la synthèse d'eicosanoides constricteurs tels que la thromboxane A₂ et les prostaglandines F₂ et H₂ (Figure.15). (2)

L'hypercholestérolémie inhibe par le biais des lipoprotéines de basse densité oxydées (ox-LDL) la relaxation artérielle dépendante du NO endothélial par un excès de production d'inhibiteurs de la No synthase. La voie nitrergique neuronale se semble pas altérée. Cette altération de la voie NO/ GMPc endothéliale est réversible sous traitement hypolipémiant.(2,32)

L'hypertension artérielle est un facteur de risque indépendant de DE, mais les déterminants physiopathologiques spécifiques ne sont pas aujourd'hui clairement élucidés. La DE est également fréquente chez les hypertendus traités. Il s'agit probablement de la conjonction de plusieurs facteurs neurogènes (noradrénaline), hormonaux (angiotensine II) et hémodynamique qui déterminent la dysfonction endothéliale responsable de l'altération de la relaxation lisse chez les hommes hypertendus.

L'ensemble de ces phénomènes conduit à une diminution de l'apport en oxygène au sein du corps caverneux qui induit une baisse de la synthèse de PGF₂ et l'augmentation de transforming growth factor (TGF) B1 et de collagène. Une fibrose des corps caverneux se constitue ainsi et limite de façon irréversible les possibilités de relaxation musculaire lisse et d'expansion des espaces sinusoides. Après l'insuffisance d'apport artériel, c'est la défaillance des mécanismes veino-occlusifs qui rend impossible toute érection rigide. (2)

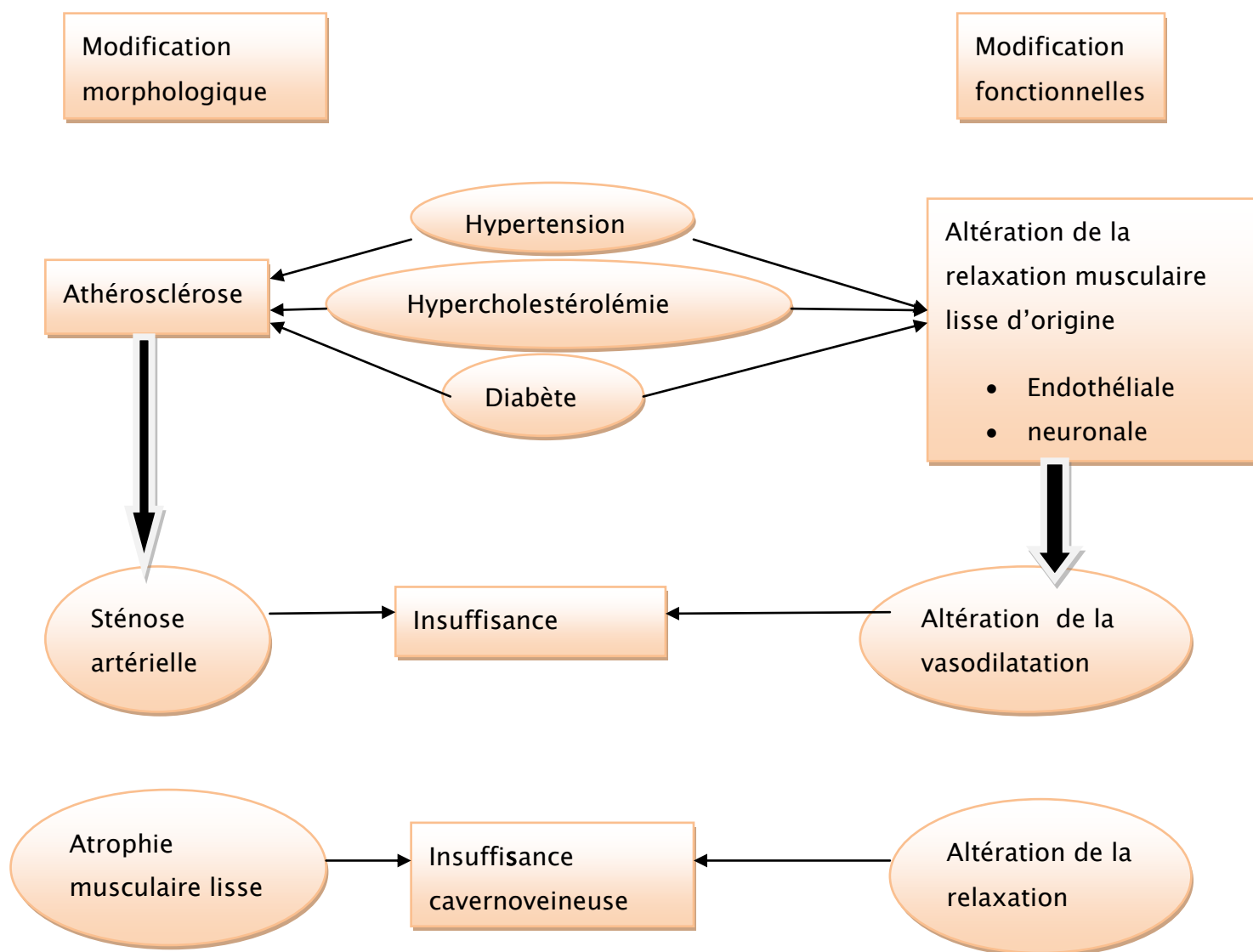


Figure 14. Mécanismes physiopathologiques de la DE au cours des affections vasculaires

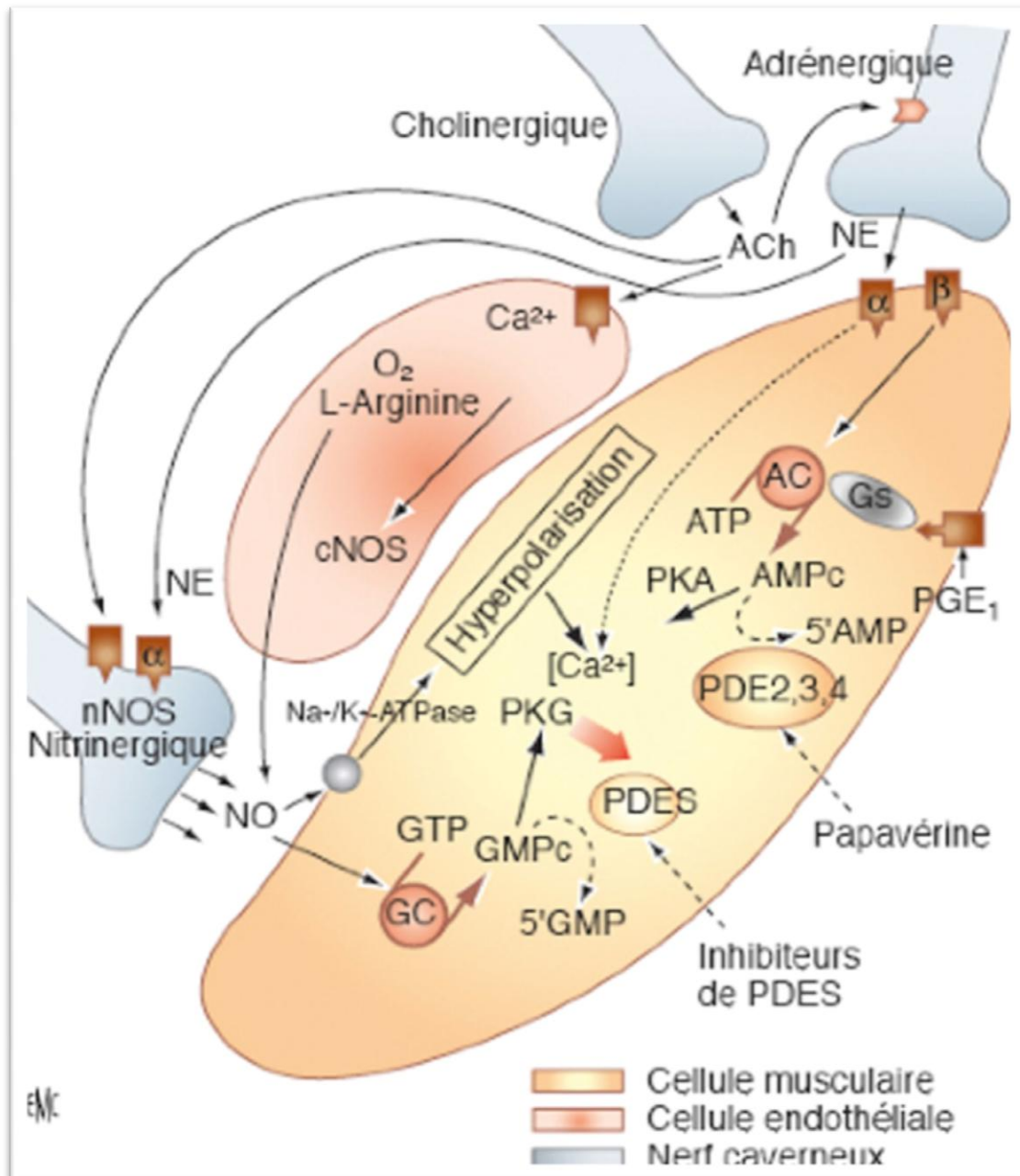


Figure 15. Représentation schématique des mécanismes de la relaxation musculaire lisse au niveau des corps caverneux du pénis. Les flèches pleines représentent des mécanismes de sécrétion ou de stimulation, les flèches en pointillées représentent des mécanismes d'inhibition ou de dégradation enzymatique. O_2 : oxygène, eNOS : NO synthase endothéliale, nNOS : NO synthase neuronale, NO : monoxyde d'azote, ACh : acétylcholine, GC : guanylate cyclase, GMP_c : guanosine monophosphate cyclique, GTP : guanosine triphosphate, PKG : protéine kinase G, AC : adénylate cyclase, AMP_c : adénosine monophosphate cyclique, ATP : adénosine triphosphate, PKA : protéine kinase A, PDE : phosphodiesterase, Gs : protéine G, PGE₁ : prostaglandine E₁, NE : norépinéphrine.

b. Dysfonction érectile d'origine neurologique :

La DE et les troubles de l'éjaculation sont fréquents chez les patients atteints de polyneuropathie, dans le cadre du diabète notamment. La sclérose en plaques est également fréquemment associée à des troubles de l'érection et de l'éjaculation survenant dans les 5 à 10 ans qui suivent le début de la maladie lorsqu'elle progresse. Les troubles sexuels associés à la maladie de Parkinson, baisse du désir sexuel et DE, restent aujourd'hui sans explication physiopathologique. Plus de la moitié des patients développent une insuffisance érectile après un accident vasculaire cérébral ; en fait, la grande majorité des affections touchant le système nerveux central ou périphérique, qu'elles soient tumorales, inflammatoires, dégénératives ou traumatiques, peuvent être responsable de DE.

Les troubles sexuels sont une part importante de l'altération de la qualité de vie des blessés médullaires. Les patients dont la lésion médullaire est située au-dessus du centre parasympathique sacré gardent la possibilité d'érections réflexes, parfois de courte durée, nécessitant le maintien de la stimulation locale pour durer et qui sont améliorées de façon significative par les inhibiteurs de la phosphodiesterase de type 5. Les patients ayant des lésions incomplètes peuvent garder des érections dites psychogènes (induites par des stimulations visuelles et psychologiques). En revanche, les lésions touchant le centre parasympathique sacré génèrent des DE sévères.(2)

c. Dysfonctions érectiles mixtes :

- **Diabète**

Le diabète est une maladie chronique dont la prévalence est estimée à 0.5–2 % et caractérisée par une hyperglycémie secondaire à l'absence de sécrétion d'insuline (type I) ou à une insensibilité à l'insuline (type II).

L'incidence de la DE est plus élevée dans la population des hommes diabétiques. Elle a été calculée sur 1000 hommes suivis de façon prospective pendant 2.8 ans à 68 nouveaux cas pour 1000 hommes/an (intervalle de confiance à 95% : [59–77]). La prévalence de DE augmente avec la durée du diabète, l'âge et si le diabète est mal contrôlé. Le risque de dysfonction érectile augmente avec la survenue de complications cardiovasculaires, rénales et neurologiques (33). Le risque corrigé pour l'âge de voir survenir une DE complète serait trois fois plus important chez un diabétique que dans la population générale.(4)

Seulement 25% des patients diabétiques souffrant de DE sont aujourd'hui pris en charge pour cette pathologie.

Le diabète peut être responsable d'une DE par plusieurs mécanismes physiopathologiques distincts : psychologique, neurologique central et périphérique, hormonal (par sécrétion d'androgènes), endothélial et musculaire lisse.

Chez les hommes diabétiques, la DE est plus fréquente en cas de neuropathie, en revanche elle semble toucher de façon identique les hommes quelle que soit l'extension des lésions athéromateuses.(2)

D'un point de vue artériel, les études réalisées en échodoppler montrent la forte prévalence de l'insuffisance artérielle caverneuse chez les diabétiques de type I et II.

Au niveau du tissu caverneux, les modifications induites par le diabète se caractérisent par la diminution du nombre des cellules musculaires lisses et du nombre des cellules endothéliales ainsi que l'augmentation de collagène dans l'interstitium.

Le diabète induit une altération généralisée du fonctionnement des cellules endothéliales qui est responsable d'une augmentation de la prévalence des

pathologies vasculaires chez les diabétiques de type I et II. Les effets principaux de cette altération sont la diminution de l'activité de la NO synthase endothéliale, la diminution de la libération de NO et la présence de radicaux libres oxydatifs tels que les AGE (advanced glycosylation end products).) (2)

- **Lésions traumatiques, radiques et chirurgicales :**

Ces trois types de lésions peuvent être responsables de DE par des mécanismes neurologiques, vasculaires ou psychogènes.

Lors des traumatismes pelviens et périnéaux, les lésions nerveuses peuvent être localisées au niveau de l'un ou des deux nerfs pudendaux le long des branches ischiopubiennes mettant en jeu l'innervation sensitive, les afférences de l'arc réflexe mais également les fibres motrices innervant les muscles striés fixés à la racine des corps érectiles. La vascularisation artérielle du pénis peut également être lésée directement ou lors d'une embolisation pudendale sélective réalisée parfois lors des fracas pelviens hémorragiques. Les lésions des nerfs caverneux sont rarement en cause, sauf en cas de rupture de l'urètre postérieur et plus encore en cas de réparation chirurgicale ouverte de cette lésion. Les lésions directes des corps caverneux passent le plus souvent inaperçues en cas de traumatisme majeur et peuvent être responsables de priapisme à haut débit par création de fistule artériocaverneuse qui devra être embolisée de façon sélective. Environ un patient sur deux souffre de DE après ce type de traumatisme et les mécanismes physiopathologiques évoqués sont l'insuffisance artérielle et la défaillance des mécanismes veino-occlusifs. (34)

Les lésions des nerfs caverneux et d'une partie de la vascularisation accessoire des corps caverneux au cours d'interventions de chirurgie carcinologique pelvienne ou d'irradiation externe ou interstitielle peuvent être responsable de DE, souvent

associée à des troubles de l'éjaculation alors que l'orgasme est en général préservé. Le traitement chirurgical du cancer localisé de la prostate par prostatectomie radicale est générateur d'un grand nombre de DE induites par les lésions directes chirurgicales des nerfs caverneux et/ou des artères pudendales accessoires destinées aux corps caverneux (35). Après prostatectomie radicale avec préservation uni ou bilatérale des nerfs caverneux, les probabilités de voir réapparaître après un temps variable (6 à 18 mois) des érections suffisantes pour permettre la pénétration sont évaluées de façon différente suivant les auteurs et la technique utilisée entre 15% (préservation unilatérale) et 85% (préservation bilatérale) (2, 36). Les mécanismes physiopathologiques impliqués seraient la conséquence de lésions tissulaires secondaires à la dénervation. Il s'agirait de phénomènes d'apoptose prédominant au niveau de cellules musculaires lisses sous-albuginéales et de lésions de fibrose interstitielle. (37)

Les lésions d'ischémie chronique liées soit à l'absence d'érection au cours d'une période d'inertie post-traumatique prolongée ou à une insuffisance d'apport artériel vont majorer les lésions de dénervation ou se substituer à elles en cas de préservation nerveuse. Les conséquences en pratique clinique sont l'existence chez 60% des patients après prostatectomie radicale d'une insuffisance artérielle caverneuse qui se ne modifie pas avec le temps et qui permet à 30% des patients à retrouver des érections, et l'existence chez 26% des patients d'une défaillance des mécanismes veino-occlusifs qui survient entre 9 et 12 mois et ne permet à 9% des patients à retrouver des érections. (36)

Au cours de la radiothérapie, des lésions endothéliales et nerveuses surviennent dès 45–50 gray. Les lésions vasculaires et endothéliales sont aggravées en cas d'hypertension artérielle et les lésions nerveuses prédominant sur les fibres

parasymphatiques post-ganglionnaires non myélinisées comme celles présentes au niveau des nerfs caverneux (38). Des lésions de fibrose liées à l'irradiation directe du bulbe spongieux et de la racine des corps caverneux ont également été rapportées comme pouvant être responsables de DE (39). La probabilité de voir réapparaître une DE dans les 5 ans qui suivent une radiothérapie conformationnelle ou une brachythérapie prostatique est de l'ordre de 40 à 60%. (40)

La rééducation pharmacologique active doit être envisagée précocement dans ces trois situations afin de prévenir les conséquences tissulaires définitives (apoptose musculaire lisse et fibrose) de l'ischémie chronique et de la dénervation. (41)

d. Dysfonction érectile d'origine psychologique ou psychiatrique

Une dysfonction érectile psychogène primaire est parfois évoquée en l'absence de facteur organique chez un homme jeune n'ayant jamais eu d'érection normale. L'anxiété de performance, des inhibitions profondes trouvant leurs origines dans l'enfance ou dans des expériences sexuelles traumatisantes doivent être recherchées.

L'association entre DE et troubles psychiatriques est bien documentée mais il est souvent difficile, en pratique clinique, de faire la part de ce qui revient à la maladie elle-même et à son traitement. Chez les patients schizophrènes, plus de 80% se plaignent de troubles sexuels et notamment de DE indépendamment des traitements (42). Le risque de DE chez un patient dépressif indépendamment de tout traitement est multiplié par 2 (43). Une évaluation de la prévalence de la dépression dans une population de 270000 hommes souffrant de DE a été réalisée montrant que 11.1% étaient dépressifs. Contrairement aux autres facteurs de risque de DE, la prévalence de la dépression diminue avec l'âge passant de 16% entre 25 et 45 ans à

6–8% après 65 ans (33). Dans le cas des troubles psychogènes, la DE est souvent associée à d'autres troubles sexuels tels que la baisse du désir et l'éjaculation précoce.

Les hommes victimes d'abus sexuels dans l'enfance, responsables de conduites sexuelles violentes ou ayant peu de partenaires ont une probabilité plus grande de développer une DE ou des troubles de désir (2).

e. Dysfonction érectile d'origine endocrinienne

• Rôle des androgènes

Leur rôle, et notamment celui de la testostérone dans la différenciation sexuelle, la formation et la croissance des organes génitaux masculins est établi ainsi que leurs effets sur le désir et le comportement sexuel. En revanche, l'hypogonadisme primaire ou secondaire est souvent associé à une DE mais pas de façon systématique. Un certain nombre d'hypothèses a été avancé pour expliquer pourquoi chez certains hommes castrés l'érection persiste dans certaines situations. Ainsi, les érections psychogènes (déclenchées par la vue de scènes érotiques par exemple) ne seraient pas dépendantes des taux d'androgènes, les érections nocturnes ne seraient abolies que pour des taux très faibles de testostérone, en revanche les érections survenant au cours d'un acte sexuel avec un(e) partenaire seraient dépendantes des taux d'androgènes. Les données récentes issues d'études expérimentales sur des modèles animaux et d'études cliniques ont permis d'affirmer le rôle des androgènes dans la régulation des mécanismes déterminant les érections nocturnes, mais également au niveau central (érections déclenchées par la vue de scènes érotiques) et au niveau périphérique (tissu musculaire lisse caverneux et hémodynamique pénienne). La carence prolongée en testostérone ou en dihydrotestostérone est responsable de troubles du désir mais également

d'altérations morphologiques et fonctionnelles périphériques impliquant probablement la voie nitrergique proérectile au niveau endothélial et neuronal.(44)

- **Déficit androgénique lié à l'âge (DALA)**

Il doit être envisagé dans une vision globale et complexe des modifications hormonales associées à l'avancée en âge. Il ne s'agit pas comme chez la femme d'un phénomène systématique induisant un arrêt complet de production des androgènes. Les causes de ce déficit androgénique ne sont pas clairement identifiées et l'augmentation de l'apoptose au niveau hypothalamo-hypophysaire et testiculaire (cellule de Leydig) pourrait induire ces modifications.(2)

La définition suivante du DALA a été proposée par la 2^e consultation internationale sur les dysfonctions sexuelles : l'hypogonadisme de l'adulte est un syndrome clinique et biochimique fréquemment associé à l'avancée en âge et caractérisé par une diminution des androgènes dans le sérum avec ou sans diminution de la sensibilité aux androgènes. Il peut affecter de manière néfaste la fonction de plusieurs organes et induire une altération significative de la qualité de vie et notamment des fonctions sexuelles (2). L'âge est associé à une diminution progressive de la production de différentes hormones telles que la testostérone, la dihydroépiandrostérone (DHEA), la thyroxine, la mélatonine, l'hormone de croissance (GH) et l'hormone antidiurétique.

Le nombre d'hommes de plus de 65 ans va tripler au cours des 25 prochaines années. Aucun argument épidémiologique ne permet d'affirmer avec certitude que les taux de testostérone sont corrélés, dans la population générale des hommes avançant en âge, avec la survenue de troubles sexuels (45). La MMAS, ne met pas en évidence de corrélation entre les différents dosages de testostérone et la survenue

de DE. En revanche, le risque de survenue d'une DE complète semble plus important chez les patients dont la DHEA diminue au dessous de 0.5 mg/L.(4)

Si certains arguments cliniques récents plaident en faveur de la normalisation des taux de testostérone chez la patients souffrant de DE afin d'optimiser les résultats de traitement par inhibiteurs de PDE5, il devient évident que les symptômes tels qu'une perte d'intérêt pour la sexualité, une DE, des troubles de l'humeur ou des fonctions supérieures, une diminution de la masse musculaire et de la densité osseuse sont d'origine multifactorielle chez l'homme avançant en âge. L'hormonothérapie substitutive par la testostérone ne doit donc utilisée que devant des arguments biologiques de certitude dans un contexte clinique pathologique évocateur, en dehors des contre indications après avoir informé le patient des bénéfices attendus et des risques.(1)

f. Causes uronéphrologiques

• Insuffisance rénale chronique

L'insuffisance rénale chronique est un facteur de risque de DE. Les patients dialysés sont exposés à un certain nombre de comorbidités (HTA, insuffisance coronarienne, diabète, modifications hormonales et dépression) qui augmente la prévalence de la DE (45%). Les mécanismes en cause semblent multifactoriels, conduisant à des perturbations de la voie nitroergique proérectile par diminution du NO biodisponible liée à une diminution des possibilités de synthèse et à une augmentation de sa destruction en raison de la présence de radicaux libres. Après transplantation rénale, la prévalence de la DE semble stable. Chez certains patients les troubles érectiles s'améliorent ou restent stables, ils s'aggravent ou apparaissent chez d'autres patients (46). Les facteurs de risque indépendants identifiés sont : l'âge, le temps passé en dialyse avant la greffe et l'artériopathie périphérique (47).

L'utilisation des inhibiteurs de l'enzyme de conversion de l'angiotensine semble avoir un rôle protecteur vis-à-vis de la survenue de la DE chez ces patients. (2)

- **Pathologie prostatique bénigne**

L'association entre les symptômes du bas appareil urinaire associés à l'hypertrophie bénigne de la prostate et la DE a été étudiée chez près de 15000 hommes aux Etats-Unis et dans six pays européens. Il existe une relation entre la survenue d'une DE et de symptômes du bas appareil urinaire indépendante des autres comorbidités et de l'âge. Cette étude a recueilli l'avis d'un échantillon représentatif d'hommes entre 50 et 80 ans dont 83% se disaient sexuellement actifs, 90% avaient des troubles mictionnels dont l'importance mesurée par IPSS était corrélée à la sévérité des troubles sexuels (DE et troubles de l'éjaculation) mesurée par IIEF et DAN-PSS sex. (48) L'index de fonction érectile d'un homme souffrant de troubles mictionnels sévères est en moyenne (15 vs 22 en absence de troubles mictionnels) identique à celui d'un homme de 70 à 79 ans ne se plaignant pas de troubles mictionnels.

La prévalence de la DE chez les hommes souffrant de prostatite chronique a été rapportée entre 25 et 45% en fonction de l'âge des populations étudiées. (2)

g. Facteurs génétiques et sociodémographiques

L'étude de 1509 paires de jumeaux homozygotes (890) et dizygotes (619) a permis de mettre en évidence l'existence d'un facteur génétique héréditaire déterminant de façon indépendante, par rapport aux autres facteurs de risque génétiquement déterminés, le risque de survenue d'une DE. L'identification de ce facteur et les implications cliniques qui en découleraient restent à déterminer.(49)

L'étude des facteurs liés au statut marital est en faveur du mariage puisqu'il existe un risque significativement moins élevé des troubles sexuels chez les

hommes mariés comparé aux hommes qui n'ont jamais été mariés, divorcés ou veufs. Le risque de DE ou de désintérêt pour la sexualité est par exemple multiplié par 1.7 ; en revanche, le risque d'éjaculation précoce n'est pas augmenté. Les hommes ayant un niveau d'instruction universitaire ont moins de troubles sexuels, sauf en ce concerne la DE. (6)

h. Dysfonction érectile et médicaments

La DE induite par la prise d'un médicament est le plus souvent difficile à prouver et la substitution d'un produit par rapport à un autre difficile à réaliser d'autant plus que le médicament a été prescrit par un autre spécialiste. De nombreux médicaments possèdent comme effets indésirables inscrits au résumé des caractéristiques du produit la mention « impuissance » ou « dysfonction érectile ». C'est le plus souvent la conséquence d'effets indésirables déclarés par les patients, sans évaluation préalable des fonctions sexuelles et sans réelle discrimination entre DE, troubles du désir ou de l'orgasme. La majorité de ces médicaments sont prescrits à des patients âgés chez qui coexistent plusieurs pathologies, dont certaines elles-mêmes sont des facteurs de risque de DE. En fait, beaucoup de médicaments sont probablement moins impliqués eux-mêmes dans la survenue de DE que pour la pathologie pour laquelle ils ont été prescrits. Les principaux composés pharmacologiques responsables de DE sont les psychotropes, les antagonistes de récepteurs à l'histamine₂, les hormones et certains cytotoxiques. (1)

- **Antihypertenseurs**

Les diurétiques thiazidiques sont responsables deux fois plus souvent de DE que le placebo, ou les autres traitements de l'HTA (17 vs 8%) (acébutolol, amlodipine maléate, chlortalidone, doxazosin maléate, ou énalapril maléate) lors d'étude

randomisées. Cet effet peut être réduit par les mesures hygiénodiététiques et son mécanisme n'est pas élucidé.(1)

Les anciens bêtabloquants non sélectifs tels que le propranolol ont démontré leur implication dans la survenue de la DE de façon significative par rapport au placebo. Leur action s'exercerait en bloquant la relaxation musculaire lisse induite par la stimulation des récepteurs B2 adrénergiques. Les médicaments récents sélectifs des récepteurs B1, quant à eux, ne sont pas responsables de DE. Les alpha1-bloquants n'ont pas d'effet néfaste sur la fonction érectile. Leur utilisation par voie intracaverneuse permet le déclenchement d'érection et leur utilisation dans le traitement de l'HTA fait apparaître des taux de DE inférieurs au placebo. Lorsqu'ils sont utilisés dans le traitement de l'HBP, certains d'entre eux (tamsulozine) peuvent être responsables de troubles de l'éjaculation dans 4-18% des cas, jusqu'à 30% après plusieurs années d'utilisation.(1)

Les inhibiteurs de l'enzyme de conversion de l'angiotensine (IEC) n'ont pas d'effets délétères sur les fonctions sexuelles en général et sur l'érection en particulier. La qualité des érections serait améliorée par le traitement comparé à l'état antérieur. Ces conclusions sont également valables pour les antagonistes des récepteurs de l'angiotensine I et II qui améliorent de façon significative la sexualité des patients traités, même en association avec les thiazidiques. (1)

Les antagonistes calciques ne sont responsables d'aucun effet secondaire sur l'érection en monothérapie ou en association avec les IEC.(1)

En ce qui concerne le traitement actuel de l'HTA, seuls les thiazidiques sont responsables de DE. Ils restent aujourd'hui indiqués en première intention en monothérapie ou en association dans le traitement de l'HTA. L'association à des mesures hygiénodiététiques ou leur utilisation en association permettrait de réduire

le risque de DE, notamment chez des patients souffrant de DE préexistante (tableau 2). (50,51)

- **Psychotropes**

Dans le cas des psychotropes également, la maladie pour laquelle le médicament est prescrit peut être en cause dans l'existence de troubles sexuels. Il est le plus souvent difficile, dans le cas de maladies chroniques nécessitant des traitements au long cours, d'identifier le facteur en cause. La complexité du mode d'action des médicaments et les incertitudes sur la neuropharmacologie centrale de l'érection ne permettent pas de conclure avec certitude pour un médicament donné.

- **Antipsychotiques**

L'effet thérapeutique recherché est un blocage dopaminergique au niveau du système limbique et préfrontal. Les effets indésirables sont liés au blocage B-adrénergique et aux effets anticholinergiques et antidopaminergiques qui sont responsables des signes extrapyramidaux et des effets secondaires sexuels. L'hyperprolactinémie est un autre effet secondaire qui pourrait avoir des effets négatifs sur la sexualité. Il est en fait difficile de conclure sur cette classe de médicaments les effets secondaires sexuels rapportés allant de la DE au priapisme en passant par des troubles du désir et de l'éjaculation (tableau2). (1)

- **Antidépresseurs**

Le traitement de la dépression pose également le problème de la confusion entre les effets secondaires sexuels du traitement, qui sont évalués de façon variable selon les études, et l'inhibition liée à la maladie. Les effets secondaires sexuels sont générateurs d'une mauvaise compliance au traitement et constitue donc un enjeu majeur de la prise en charge thérapeutique de la dépression. (52)

Les tricycliques agissent par inhibition de la recapture des catécholamines au niveau central et leurs effets secondaires sont liés aux effets anticholinergiques et β -adrénergiques périphériques. Ils sont utilisés dans le traitement de l'éjaculation précoce et semblent impliqués dans des troubles de l'orgasme plutôt que dans la survenue de DE. (1)

Les inhibiteurs de la monoamine oxydase (IMAO), rarement utilisés aujourd'hui, sont également responsables de troubles de l'orgasme. (1)

Les inhibiteurs de la recapture de la sérotonine sont aujourd'hui les médicaments les plus prescrits dans le traitement de la dépression. Plus de 50% des patients traités rapportent des troubles sexuels, mais de façon variable en fonction des produits utilisés. La paroxétine serait responsable de DE par inhibition de la production de NO. Le citalopram et la sertraline induisent dans 15 à 20% des cas des troubles du désir et de l'orgasme. (53) La volafaxine est responsable de DE par augmentation des taux de norépinephrine. Dans la grande majorité des cas, les troubles sexuels induits par l'utilisation des inhibiteurs de la recapture de la sérotonine sont des troubles de l'orgasme et du désir.(54)

L'association d'inhibiteurs de la PDE5 semble être la solution choisie actuellement pour traiter la DE induite, évitant ainsi les changements des médicaments néfastes au traitement de la dépression.(55)

Les nouveaux antidépresseurs non sérotoninergiques (nefazodone, mirtazapine) qui bloquent les récepteurs $5\text{-HT}_2\text{c}$ post-synaptique et stimulent les récepteurs $5\text{-HT}_1\text{c}$ proérectiles seraient responsables de moins de troubles sexuels (52). Des cas de priapisme ont été rapportés avec la trazodone, probablement par le même mécanisme (tableau2).

Tableau 2. Recommandations de modification thérapeutique en cas de dysfonction érectile induite par un médicament

Médicaments responsables de DE	Médicaments de substitution recommandés
Antihypertenseurs Diurétique thiazidique Bétabloquants non sélectifs	Antagoniste des récepteurs de l'angiotensine I et II, IEC, IC, alphabloquants
Antipsychotiques (hyperprolactinémie) Conventionnels, rispéridone et amisulpride	Aripiprazole, clozapine, olanzapine, quétiapine, ziprazidone
Antidépresseurs Sertraline, paroxétine, citalopram, fluoxétine, fluvoxamine, venlafaxine	Néfazodone, mirtazapine, bupropion, amineptine, moclobémide

▪ Anxiolytiques

Les benzodiazépines seraient responsables de DE en inhibant la voie dopaminergique centrale proérectile. Les anxiolytiques récents tels que le bupropion et la buspirone agissent par inhibition de la recapture de la dopamine ou sur les récepteurs 5-HT_{1a} et ne sont responsables d'aucun effet secondaire sexuel en étude contrôlée.(54)

• Antiandrogènes

Ces médicaments bloquent complètement ou partiellement la sécrétion de la testostérone, ses récepteurs tissulaires ou sa transformation en dihydrotestostérone.

La carence prolongée en testostérone ou en dihydrotestostérone est responsable de troubles du désir mais également d'altération morphologiques et fonctionnelle impliquant probablement la voie nitroergique proérectile au niveau endothélial et neuronal.(44)

Les inhibiteurs de la 5 alpha réductase (finastéride et dutastéride) utilisés pour le traitement de l'HBP et étudiés en prévention du cancer prostatique sont responsables de troubles du désir, de l'éjaculation et de DE dans 5 à 8% des cas.

Le blocage androgénique complet obtenu grâce aux analogues de la gonadotrophin releasing hormone (GnRH) est responsable d'une perte du désir sexuel habituellement accompagnée d'une DE, mais 15% des patients gardent un intérêt pour la sexualité et pour 7% des érections de bonne qualité après 3 ans de traitement.(56)

Les antiandrogènes non stéroïdiens (nultamide, flutamide et bicalutamide) utilisés en association aux agonistes de la GnRH dans les formes métastasées du cancer de prostate voient leurs indications s'étendre aux cancers localisés sous la forme de traitement adjuvant dans les formes à risque de récurrence après traitement curatif. Le maintien d'une activité sexuelle est un élément important de la décision chez des hommes parfois jeunes et l'intérêt d'utiliser des antiandrogènes non stéroïdiens a été comparé au blocage androgénique classique en ce qui concerne l'efficacité carcinologique et la qualité de vie.

Les meilleurs arguments pour évaluer les conséquences de ces traitements sur la qualité de vie sexuelle sont sans doute issus d'études contre placebo, mais ces études ont été réalisées sur des patients souffrant d'HBP. Dans ce cadre, le bicalutamide (50mg/jr) et le flutamide (750mg/jr) permettent de maintenir le désir

et les fonctions sexuelles de façon comparable au placebo. Cependant, ces évaluations ont été effectuées sur des périodes courtes de 6 mois. (56)

L'évaluation des paramètres de la sexualité des hommes traités pour un cancer de prostate s'avère plus délicate car l'antiandrogène non stéroïdien est comparé à la castration chirurgicale ou chimique et que jusqu'à 20% des patients refusent de répondre aux questions d'ordre sexuel. Chez les patients traités pour un cancer de la prostate, si l'on compare bicalutamide 150mg à la castration seule ou associée à un antiandrogène, le bicalutamide est générateur de troubles sexuels de façon moins importante. Après 1 an de traitement, 60% des patients sous bicalutamide gardent des paramètres sexuels plus favorables que les patients sous blocage androgénique complet : intérêt pour la sexualité 40% vs 15%, capacité érectile 31% vs 7%. (56)

Les antiandrogènes stéroïdiens (acétate cyprotérone), lorsqu'ils sont évalués en monothérapie sur une période de traitement de 2 à 6 ans, sont responsables d'effets secondaires sexuels importants sous la forme de diminution du désir sexuel et d'une perte des érections spontanées chez 90% des patients. Cependant, la comparaison sur la même période des effets secondaires sexuels du flutamide montre peu de différence (80%). (57)

Les effets secondaires sexuels des traitements antiandrogéniques sont donc majeurs. Les antiandrogènes non stéroïdiens ont sans doute le meilleur profil de tolérance sexuelle mais sont responsables de DE et de troubles du désir qui surviennent progressivement, touchant un patient sur 2 après 1 an de traitement et deux tiers de patients après 3 ans.

La spironolactone, le kétoconazole, les œstrogènes, la progestérone et les corticostéroïdes agissent également par un effet antiandrogène sur la fonction érectile des patients. (1)

- **Autres médicaments**

Beaucoup d'autres médicaments ont des effets secondaires sexuels, en particulier sur l'érection, mais peu ont été prouvés lors d'études contrôlées.

Les antagonistes du récepteur H₂ de l'histamine, tels que la cimétidine, ont été impliqués dans la survenue de la DE par un mécanisme anticholinergique et antiandrogène. Ces produits ont laissé la place aux inhibiteurs de la pompe à protons dans le traitement curatif et prophylactique de l'ulcère gastroduodéal. (1)

Les fibrates et les statines utilisés pour traiter la dyslipidémie, facteur de risque de la DE, seraient responsables de DE par un mécanisme non élucidé. Les études récentes, cliniques et fondamentales, tendent à faire apparaître les effets bénéfiques directs ou indirects des statines sur la fonction érectile des patients traités, mais de façon encore anecdotique. (32,58)

La digoxine agit de façon négative sur la fonction érectile des patients traités, probablement par un mécanisme mixte anticholinergique et en diminuant les taux de testostérone circulante. (1)

Les agents antirétroviraux et notamment les antiprotéases multiplieraient par deux la prévalence de la DE. (59)

Conduite à tenir lorsque l'on suspecte l'implication d'un médicament dans la survenue d'une DE (1)

- ✓ Identifier la nature exacte de la plainte : DE, troubles de l'éjaculation, du désir, de l'orgasme, voir infertilité.

- ✓ Replacer les troubles dans le contexte chronologique de la maladie et de la prescription médicamenteuse. Faire une fenêtre thérapeutique puis une réintroduction du médicament pour tenter de prouver son implication.
- ✓ Préciser l'histoire du couple et de la dysfonction sexuelle. Identifier les cofacteurs.
- ✓ Déterminer si le médicament peut être impliqué et quelle peut être sa part dans la survenue du trouble.
- ✓ Informer clairement le patient des conclusions, des incertitudes éventuelles et proposer au patient et au médecin responsable de la prescription du médicament incriminé une attitude constructive avec éventuellement des propositions de produits de remplacement.

IV. Epidémiologie :

Au cours de leur vie, 40–45 % des femmes et 20–30 % des hommes au moins ont une dysfonction érectile manifeste. (2)

Les données épidémiologiques permettent de définir l'impact d'une maladie sur la société. Le nombre de patients souffrant d'une dysfonction érectile peut être évalué selon deux variables : la prévalence et l'incidence. La prévalence se réfère au nombre total des patients souffrant du trouble dans une population précise à un temps donné. L'incidence évalue le nombre de nouveaux cas de la maladie survenant dans une population précise sur une période de temps déterminée. (1)

1. Prévalence de la dysfonction érectile

Dès 1948, le rapport Kinsey met l'accent sur l'association entre la DE et l'âge : si seulement 2 % des hommes déclaraient souffrir de DE avant 40ans, ils étaient 25 % après 65 ans et 75 % après 80 ans. L'ensemble des évaluations réalisées depuis ont confirmé l'importance de stratifier par classe d'âge et d'intégrer la notion de gravité du trouble dans l'évaluation de la prévalence. (2)

Une des plus importante études sur l'épidémiologie de la DE est la MMAS, dans laquelle 1709 hommes âgés de 40 à 79 ans ont été étudiés de 1987 à 1989, puis une nouvelle fois de 1995 à 1997. Il s'agissait de la première étude épidémiologique multidisciplinaire sur la DE et ses corollaires psychosociaux réalisée par auto-questionnaire sur un échantillon représentatif tiré au sort de la population des hommes américains. Globalement, la probabilité pour un homme entre 40 et 79 ans d'être touché par une dysfonction érectile tous degrés confondus à un moment ou l'autre de sa vie a été évalué à 52 %. De 40 à 70 ans, le risque de la dysfonction érectile sévère triple de 5,1 % à 15 % alors que le risque de voir apparaître une dysfonction modérée double de 17 % à 34 %. La probabilité d'être

touché par une dysfonction légère est constante à 17 %. Entre 70 et 78 ans, le risque de DE sévère passe à 26 %, (4) tableau 3. De tous les facteurs de risque, l'âge est le plus puissant indépendamment de tous autres. Dans une étude française sur un échantillon représentatif de 10000 hommes de 18 à 70 ans, la prévalence globale de la DE a été évaluée à 28 %. Dans cette étude également, la prévalence augmente avec l'âge, passant de 15 % chez les moins de 45 ans à 44 % après 45 ans. (5)

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, de 50 à 75 % après 70 ans (tableau3). (2)

Tableau 3. Prévalence de dysfonction érectile en fonction de l'âge et de la sévérité des troubles (en %).(4)

Dysfonction érectile	40 ans	50 ans	60 ans	70 ans
Complète	5	9	12	15
Modérée	17	23	28	34
Légère	16	17	17	18
Total	38	49	57	67

2. Incidence de la dysfonction érectile

Toujours grâce au suivi de la cohorte des hommes de la MMAS, une première évaluation de l'incidence de la DE a été réalisée. Un sous-groupe 847 hommes qui ne souffraient pas de DE entre 1987 et 1989 a pu être réévalué en 1995–1997, soit en moyenne 8.8 ans plus tard. L'incidence moyenne pour les hommes de race

blanche est de 26 nouveaux cas pour 1000 personnes/an. L'âge reste bien sur un facteur modifiant l'incidence : 12.4 nouveaux cas pour 1000 personnes/an entre 40 et 49 ans, 29.8 nouveaux cas pour 1000 personnes/an entre 50 et 59 ans et 46.4 nouveaux cas pour 1000 personnes/an entre 60 et 69 ans. (60,61) L'incidence de la DE légère serait de 127 cas pour 1000 personnes/an (intervalle de confiance à 95% : 110 à 148), de la DE modérée 41 (intervalle de confiance à 95% : 36 à 47) et pour la DE sévère 18 (intervalle de confiance à 95% : 15 à 22). (6) Le risque corrigé de la DE pour l'âge était supérieur pour les hommes avec un niveau d'instruction inférieur, diabétiques, traités pour pathologie cardiaque ou hypertension (62,48). Plusieurs études ont permis de mettre l'accent sur le rôle de l'hypertrophie bénigne de la prostate et de la dépression autant que facteur de risque. Il existe également une diminution de l'incidence de la DE après 70 ans probablement due à la surmortalité liée aux facteurs associés dans le groupe des patients atteints de DE. (48,63)

3. Epidémiologie analytique :

- **Tabagisme**

Le tabagisme doit être aujourd'hui considéré comme un facteur de risque indépendant de la DE. Il augmente le risque de maladie cardiovasculaire par ses effets délétères sur l'endothélium au niveau micro-vasculaire. Le risque de voir apparaître une DE chez un fumeur actif ou un ancien fumeur est 1.5 fois supérieur à un non fumeur. Ce risque diminue progressivement avec les années de sevrage et augmente probablement avec la quantité quotidienne de tabac. (64,65)

- **Maladie cardiovasculaire, hyperlipidémie et hypertension**

La DE, les accidents vasculaires cérébraux, l'insuffisance coronarienne, l'hypertension artérielle, la dyslipidémie et l'artériosclérose ont comme déterminant commun la dysfonction endothéliale. L'association chez un même patient de ces

différentes maladies doit donc être envisagée. Il existe une association significative entre DE et insuffisance coronarienne avec une corrélation entre le degré de gravité de l'ischémie myocardique et la sévérité de la DE. (66)

Chez les patients présentant une angine de poitrine symptomatique et des lésions coronarienne documentées, la prévalence de la DE a été évaluée à 49%, deux tiers des patients souffrant de DE modérée à sévère dont les symptômes s'étaient manifestés dans 70% des cas avant les symptômes cardiaques. (67)

De la même manière, la survenue entre 40 et 50 ans d'une DE fait courir un risque deux fois supérieur de voir apparaître une artérite distale symptomatique. (68)

En ce qui concerne l'association avec les autres facteurs de risques cardiovasculaires, la prévalence a été évaluée sur plus de 270000 patients ayant consulté pour DE aux Etats-Unis : 41,6% étaient hypertendus, 42,4 % hyperlipidémiques et 20,2 % diabétiques. Ainsi, entre 45 et 75 ans près d'un patient souffrant de DE sur deux est hypertendu, un patient sur deux hyperlipidémique et un patient sur quatre diabétique. (33) la DE doit donc faire partie de l'évaluation clinique précoce de ces maladies, ce d'autant que leur traitement entrepris précocement permettrait d'améliorer les symptômes sexuels. (32)

V. Diagnostic : (69)

1. Critères diagnostiques d'une dysfonction érectile

1.1. Diagnostic positif :

C'est un diagnostic d'interrogatoire.

Celui-ci doit confirmer la plainte du patient.

Une question simple est proposée, par exemple : « donc, vous avez un problème d'érection (ou de manque de rigidité) pendant les rapports ? », dont la valeur diagnostique paraît équivalente à l'utilisation de l'International Index of Erectile Function (IIEF) dans sa version courte, auto-questionnaire validé largement utilisé dans toutes les études sur le sujet. La réponse à cette question peut être facilitée par l'utilisation du score de rigidité. Une écoute active, sans préjugé, respectant la confidentialité, paraît essentielle à la bonne conduite de l'interrogatoire, et met en confiance le patient.

Score IIEF

Au cours des six derniers mois :

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

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

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

0. Je n'ai pas été stimulé sexuellement

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

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

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

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

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

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

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

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

Interprétation :

Trouble de l'érection sévère (score de 5 à 10),

Modéré (11 à 15),

Léger (16 à 20), fonction érectile

Normale (21 à 25) et non interprétable (1 à 4).

1.2. Diagnostic des autres troubles sexuels

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

- D'un trouble du désir : « avez-vous toujours envie d'avoir des rapports ? »
- D'un trouble de l'éjaculation : « avez-vous une éjaculation trop rapide, retardée, voire absente ? »
- De douleurs lors des rapports : « avez-vous mal pendant les rapports ? pendant l'érection, au moment de l'éjaculation ? »
- D'anomalies de la rectitude de la verge gênant la pénétration : « avez-vous une déformation de la verge lorsque vous êtes en érection ? »
- D'une plainte concernant le prépuce (phimosis) ou la taille de la verge : « êtes-vous gênés pour décalotter ? êtes-vous soucieux par rapport à la taille de votre verge ? ».

L'association de la DE avec un autre trouble sexuel est fréquente et est un facteur de complexité pour sa prise en charge. La présence de l'un de ces

troubles sexuels, autres que la DE exclut le patient du cadre de ces recommandations.

1.3. Caractéristiques de la dysfonction érectile

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

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

Une dysfonction érectile réactionnelle, situationnelle, associée à la présence d'érections spontanées ou provoquées de bonne qualité évoque une problématique psychogène prédominante.

1.4. Histoire sexuelle

Il convient de questionner le patient sur sa vie sexuelle antérieure, et l'existence éventuelle de difficultés sexuelles lors des premières expériences ou à l'âge adulte, d'agression sexuelle, notamment dans l'enfance.

1.5. Evaluation du retentissement de la dysfonction érectile

Le groupe de travail recommande de s'enquérir de l'importance que le patient accorde à son trouble, sachant qu'elle n'est pas obligatoirement proportionnelle à la sévérité de la DE.

Il convient de l'interroger sur les raisons qui l'ont poussé à consulter (par exemple une rencontre récente, une demande de la partenaire).

Il faut préciser le contexte actuel affectif et sexuel du patient et de son couple, la durée de la DE et de l'éventuelle abstinence et rechercher un éventuel retentissement familial et professionnel.

Il faut s'enquérir du retentissement de la survenue d'une DE chez un patient présentant déjà une maladie chronique

Les auto-questionnaires, comme l'IIEF ou l'EHS, peuvent être proposés en complément de cet interrogatoire. Ils ne se substituent pas à celui-ci.

1.6. Recherche des pathologies et facteurs pouvant favoriser ou aggraver une DE

Il est recommandé de rechercher systématiquement les antécédents ou les symptômes orientant vers une pathologie organique, mais aussi des problèmes

psychologiques, susceptibles de déclencher ou d'aggraver une DE et pouvant bénéficier d'un traitement spécifique :

- ATCD abdominopelviens : chirurgie, traumatisme, irradiation ;
- Diabète : l'état de son équilibration et l'existence d'autres complications éventuelles (rétinopathie, neuropathie des membres inférieurs...).

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

- Surcharge pondérale, et notamment l'obésité abdominale ;
- Sédentarité
- Facteurs psychosociaux (stress professionnel....)
- Tabagisme ;
- HTA, syndrome métabolique ;
- Autres maladies cardiaques (angor, insuffisance cardiaque,...)
- Dyslipidémie ;
- Affections neurologiques (maladie de parkinson, SEP, séquelles de traumatisme médullaire...) ;
- Existence de troubles mictionnels, en rapport le plus souvent au-delà de 50 ans avec HBP ;
- Une endocrinopathie, liée de façon beaucoup plus rare à une DE (hypo ou hyperthyroïdie, adénome à prolactine, déficit androgénique connu...) ;
- Pathologies chroniques : hépatiques, rénales... ;

- Des troubles du sommeil (apnées du sommeil, insomnie...) pouvant altérer la fonction érectile et dont l'existence est à connaître avant tout traitement d'un déficit androgénique associé à la DE.

Il est recommandé d'établir une liste exhaustive de tous les traitements pris par le patient, afin de rechercher ceux susceptibles d'avoir une action délétère sur la fonction érectile, même si le niveau de preuve est faible et la responsabilité d'un traitement donné souvent surestimée.

Il est recommandé de rechercher des signes évocateurs de déficit androgénique : la baisse de la libido, du nombre et /ou de la qualité des érections nocturnes ou matinales. Les autres signes, comme la fatigabilité, des troubles de la mémoire ou de l'humeur sont moins spécifiques ; certaines situations cliniques le favorisent : toutes les maladies chroniques, une corticothérapie prolongée, un syndrome métabolique, la diminution de l'activité sexuelle, des ATCD chirurgicaux testiculaires ou herniaires...

Il est recommandé au médecin généraliste de rechercher systématiquement une maladie psychiatrique, mais également toutes les circonstances socio-et psychoaffectives pouvant interférer avec la sexualité et susceptibles de générer ou de pérenniser une DE :

- ❖ Des troubles addictifs : toxicomanie médicamenteuse, alcool, stupéfiants, une addiction sexuelle ;
- ❖ Un syndrome dépressif : il est recommandé d'utiliser deux questions simples :
 - « Au cours du dernier mois, vous êtes-vous senti abattu, déprimé, désespéré ? »,

- « Au cours du dernier mois, avez-vous souvent ressenti une baisse d'intérêt ou de plaisir dans votre vie de tous les jours ? ».

Une réponse positive à ces questions est en faveur à un syndrome dépressif. Il faut aussi rechercher des antécédents d'épisodes dépressifs qui viendront étayer ce diagnostic :

- Une anxiété de performance sexuelle, très fréquente, particulièrement en cas de personnalité anxieuse, maintenant le cercle vicieux de « l'échec » ;
- Au cours de cette approche, la suspicion d'un trouble de personnalité, d'une pathologie psychotique ou d'une paraphilie doit faire prendre un avis spécialisé, psychiatrique ou sexologique ;
- Des événements de vie qu'ils soient négatifs (chômage, décès, infertilité...), mais aussi positifs (promotion, nouvelle rencontre, naissance...), survenus dans les trois à six mois avant l'apparition de la DE ;
- Des difficultés de couple : de la simple absence de communication au conflit avéré ;
- L'absence de partenaire.

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

1.7. Examen clinique

Un examen clinique est recommandé chez tous les patients.

Cet examen comportera :

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

1.8. Examens complémentaires à réaliser dans le bilan initial

Le bilan recommandé est essentiellement biologique :

- Glycémie à jeun si le patient n'en a pas eu dans les 12 mois précédents, avec hémoglobine glycosylée (HB A1C) si le diabétique connu ;
- Profil lipidique, s'il n'en a pas eu dans les 12 mois précédents ;
- NFS, ionogramme, créatininémie, bilan hépatique s'il n'y a pas de bilan depuis 5ans : sauf anomalie clinique ;
- La recherche d'un déficit androgénique biologique est recommandée chez les patients présentant des facteurs de risque (maladie chronique, corticothérapie au long cours, antécédents de chirurgie herniaire, de cryptorchidie opérée, de cure de varicocèle ou d'orchidectomie, notamment

pour cancer de testicule...) ou en cas de signes clinique évocateurs, comme une diminution du désir sexuel ou de la fréquence et de la qualité des érections nocturnes, des troubles de l'éjaculation.

Pour certains, en dehors des signes d'appel, un dosage systématique de la testostéronémie totale chez l'homme de plus de 50 ans pourrait être également proposé.

Le dosage de la testostéronémie biodisponible est préconisé : il sera transmis par le laboratoire de proximité à un laboratoire spécialisé. Le prélèvement doit être effectué le matin entre 8h et 11 h. si le dosage est inférieur à la normale, il est recommandé de le contrôler à nouveau par une deuxième détermination associée à un dosage de la LH, deux à quatre semaines après, étant donné la variabilité de la testostéronémie. Le dosage de la prolactine est justifié en cas de taux très bas de testostéronémie et d'orientation clinique, même si la découverte d'un adénome hypophysaire reste assez exceptionnelle.

- L'Anaes n'a pas retenu un dépistage de masse du cancer de la prostate, mais a préconisé, de même que l'Association Française d'Urologie (AFU), dans le cadre d'un dépistage individuel, un dosage de PSA total de façon systématique chez tous les hommes à partir de 50 ans et à partir de 45 ans en cas d'antécédents familiaux ; à fortiori si l'on envisage une androgénothérapie, qui est formellement contre indiquée en cas de cancer de la prostate.
- Le dosage la TSH n'est pas recommandé en première intention, sauf point d'appel clinique, de même que le dosage de la DHEA, ou de la testostéronémie libre.

VI. La dysfonction érectile d'un point de vue d'un sexologue (70)

Nous sommes tous conscients de l'importance de la sexualité dans la vie de chaque être humain et celui ou celle qui le nie ou en rit, en souffre probablement et utilise des comportements de rejet ou de fuite pour pouvoir vivre avec son manque et ne pas trop ressentir sa souffrance et sa frustration.

Le sexe mène au monde et tout tourne autour du sexe. Les médias, les laboratoires pharmaceutiques, les journalistes, les commerces de l'Internet, l'ont bien compris et la majorité l'utilise pour augmenter leurs gains, et parfois, malheureusement, profitent de cet instinct naturel dans des pratiques perverses et immorales.

En effet, la sexualité est un instinct naturel. Le satisfaire nous pousse en avant, le réprimer ou l'exprimer anormalement nous amène dans des abîmes de souffrance et de perte de soi.

Chaque individu est particulier et a une sexualité unique. Nous ne pouvons pas parler de normalité en sexualité car chacun d'entre nous a sa propre « normalité » tant qu'il est satisfait et qu'il ne porte aucun préjudice physique ou psychologique à son partenaire.

Tout couple adulte et mature devrait chercher son propre équilibre, en se découvrant et en partageant mutuellement ses désirs et ses préférences. L'essentiel est que les deux partenaires soient consentants et satisfaits de leurs décisions et de leurs pratiques sexuelles, en toute connaissance de cause.

Chacun sait ce qu'est la sexualité, sans que personne ne puisse la définir exactement.

La sexualité est inscrite dans nos gènes et sert principalement à la perpétuation du genre humain. Chacun d'entre nous croit, de premier abord, qu'elle

est simple et que « monsieur ou madame tout le monde » saura quoi faire au moment opportun. Or, beaucoup de gens découvrent, parfois à leurs dépens que ce n'est guère le cas, et que la sexualité est tout un art inconnu, parfois incontrôlable et souvent plein de surprises, agréables ou non.

La sexualité est un acte inné en ce qui concerne la procréation, mais pour un vécu épanouissant mutuel à deux, c'est une toute autre affaire.

Nous venons au monde à travers un acte sexuel. Tout être vivant est soumis à cette simple et merveilleuse réalité : végétaux, animaux, êtres humains. Tout sur notre chère planète est dépendant de cette union entre mâle et une femelle, (à part les végétaux et animaux hermaphrodites), pour exister.

C'est pour dire et souligner l'importance et la sacralité de la sexualité. D'ailleurs, nous ne serons même pas là sans l'union sexuelle de nos parents.

La sexualité a un grand impact sur nous. Elle peut nous élever comme elle peut nous détruire. C'est une force, une énergie illimitée que le bon Dieu nous a donné et que nous devrions respecter et utiliser d'une manière équilibrée pour notre propre-bien-être et celui de notre partenaire.

La sexualité a deux buts primordiaux : d'abord perpétuer la race humaine, ensuite échanger du plaisir et de l'amour.

En effet, tout le monde sait comment avoir des enfants, mais peu savent comment se délecter en amour, satisfaire leur partenaire et connaître leur propre corps intimement et sans aucun blocage.

Nous pouvons comparer la sexualité à la nourriture. Ce sont deux instincts, qui nous nourrissent et qui nous offrent beaucoup de plaisir, et qui peuvent nous créer énormément de problèmes en cas d'excès ou de privation. Manger seul est

triste à long terme, alors que partager un repas, prendre son temps à parler et rire, est un pur bonheur.

D'ailleurs, le vécu est également très similaire. Nous pouvons manger n'importe quoi, n'importe comment pour survivre, mais pour un plaisir raffiné, un moment de détente gourmet, nous prenons notre temps pour choisir notre partenaire, l'aimer et découvrir avec lui les plaisirs du corps et de l'esprit. Mais cela, comme tout art de vivre, il faudrait l'apprendre et le pratiquer jour après jour afin de se perfectionner.

Certaines personnes, seules ou en couple, souffrent en silence de difficultés sexuelles, n'en parlant à personne, se croyant anormales, « pas comme les autres », et incurables. Elles pensent qu'aucun être humain sur terre ne peut les aider et sombrent fréquemment dans une déprime ou décompensent une névrose sous-jacente.

Ce silence culpabilisant a souvent pour origine une éducation trop stricte, une absence d'éducation sexuelle, ou de communication entre parents et enfants ou dans le couple.

Cette communication défailante crée et induit d'énormes lacunes, car l'adolescent, grandissant seul, se nourrit d'informations souvent erronées et dangereuses pour son équilibre interne.

L'impact est négatif, induisant fréquemment des souffrances inutiles, que la famille aurait pu éviter.

En naissant, l'homme est en érection, il l'est en mourant. De tous les temps, l'érection est le symbole en puissance de la virilité masculine.

La majorité des hommes s'identifient à leurs érections, ce qui est un tort, et du coup se révèle être à l'origine de beaucoup de leurs problèmes psychologiques et comportementaux.

En effet, un homme est plus qu'une érection, et en prendre conscience résout ses problèmes de confiance et d'estime de soi.

D'ailleurs, un homme souffrant d'une dysfonction érectile déprimera, sera perdu et sans repères, se sentant inférieur et sans intérêt pour sa partenaire, comme si tout dans sa vie tourne autour de cette érection.

Cas cliniques

« Un jour, j'ai fait l'amour à mon épouse alors que j'étais fatigué. Elle était venue vers moi et je n'ai pas pu lui dire non. Malheureusement mon érection n'a pas répondu. Ma femme s'est sentie frustrée et rejetée. Elle s'est mise en colère me jetant à la figure si c'était tout ce dont j'étais capable. Je me suis senti tout petit et j'ai culpabilisé à mort. Aujourd'hui, j'évite tout rapport sexuel et toute intimité par peur de refaire la même expérience et d'entendre les mêmes reproches. Je sens que je n'ai plus confiance en moi. Ma femme ne sait rien de tout ce qui se passe en moi et elle pense que j'ai une maîtresse. »

« Je n'arrive plus à avoir une érection. Cela a commencé progressivement, c'est-à-dire de temps en temps, ensuite, cela a empiré jusqu'à disparaître entièrement. Cela me perturbe dans ma vie de tous les jours. Je ne me sens pas homme et je vois de la tristesse dans les yeux de ma femme. Je m'en veux à mort et je ne sais plus quoi faire. J'ai envie de disparaître. »

« Pour être franc avec vous docteur, avec ma maîtresse, mon érection est très bonne mais avec ma femme cela ne réagit plus ! Cela m'embête, car je culpabilise envers elle, je ne lui donne pas son dû et je m'en veux... »

« Il a décidé de faire ce qu'il veut... je ne le contrôle plus, et y réfléchir je ne l'ai jamais contrôlé... dès qu'une femme m'approche de moi, il se met au garde à vous et dès que nous arrivons au sérieux, il se dégonfle et moi je me sens très petit et j'ai honte. Maintenant, j'ai peur d'essayer et que ça foire, donc j'évite toute relation sexuelle... »

« Mon mari est diabétique depuis longtemps. Nous sommes mariés depuis une vingtaine d'années. Depuis 4 ans, il n'arrive plus à avoir une érection ferme, et notre rapport sexuel devient un martyre. A chaque fois, il se met en colère et s'énerve contre moi, me disant que je ne fais rien pour l'aider, que je ne suis plus désirable, que je ne sers plus à rien ... je suis très triste et malheureuse. A le voir en train de combattre contre son pénis, à vouloir coûte que coûte qu'il lui réponde... je lui ai maintes fois dit que le sexe n'est pas tout et que je l'aime au-delà de tout cela, que nous partageons de bien belles choses et que nous pouvons nous en passer, mais rien à faire... »

« J'ai 19 ans, et j'ai un problème d'érection. Je n'arrive pas à en avoir avec une fille. J'ai tout essayé : la prostituée, la copine, la femme... rien ! Dès que j'enlève mon pantalon, ça part... pourtant, la masturbation fonctionne super bien et je peux le faire tous les jours sans aucun problème... J'ai même essayé des médicaments, mais sans succès. »

La dysfonction érectile est très fréquente dans le monde entier et donc également chez nous. Elle peut arriver à n'importe quel âge, mais augmente de fréquence chez les hommes plus âgés.

La plupart des dysfonctions érectiles ont une origine psychologique, même si certaines peuvent avoir une origine organique.

Concrètement, nous retrouvant toujours le volet psychologique. Un homme qui a eu une panne sexuelle, il sera probablement anxieux et terrifié à l'idée que cela ne lui arrive une deuxième fois.

La persistance chez un homme d'érections matinales ou de pratique de la masturbation orienterait les causes vers une origine relationnelle, psychogène ou identitaire. En effet, un homme qui ne désire plus sa partenaire, pour n'importe quelle raison, ou ayant un trouble d'identité (transsexuel, homosexuel), ne pourra avoir des érections solides avec sa partenaire.

Par ailleurs, il est tout à fait normal qu'un homme ait de temps en temps des pannes sexuelles, dues à un excès de fatigue, un stress important, une diminution de désir ou un conflit conjugal.

Etre conscient de cela et l'accepter lui évite de rentrer dans un cercle vicieux d'angoisse de performance, risquant de le plonger dans une vraie dysfonction érectile.

Le rôle de la partenaire est important. Une femme qui est fière de son mari, qui le soutient, dédramatise l'acte sexuel et sait comment échanger du plaisir sexuel, sera un atout unique pour tout homme. Contrairement à celle qui le critique, le juge, ou se met en colère, et montre sa frustration et sa tristesse parce que les choses ne tournent pas comme elle voudrait. Son rôle est primordial, car son soutien psychologique, son amour et sa participation au traitement sont des facteurs décisifs dans la réussite thérapeutique.

VII. Traitement

Le médecin doit évaluer la demande réelle du patient et si possible de son couple, ainsi que sa motivation à un éventuel traitement. Il convient de l'interroger sur les raisons qui l'ont poussé à consulter (par exemple une rencontre récente, une demande de la partenaire). La demande du patient peut aller de la simple quête d'un renseignement à celle d'une prise en charge complète, en passant par une réassurance. L'élimination d'une pathologie par le bilan effectué peut lui suffire, si la requête du patient n'était qu'une simple demande de bilan et s'il est rassuré par la normalité de celui-ci. (69)

Les troubles de l'érection pouvant considérablement perturber la vie du couple, il est nécessaire de chercher à impliquer d'avantage le patient et sa partenaire dans le choix thérapeutique.

La proposition d'une prise en charge adaptée à chaque situation, répondant aux besoins du patient et résultant d'une décision partagée avec lui et sa partenaire, permettra d'améliorer l'observance et l'efficacité du traitement.

La prise en charge thérapeutique des patients souffrant de dysfonction érectile comprend plusieurs volets et se décline en plusieurs étapes

A. Les conseils d'hygiène de vie (69)

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. Un changement éventuel des traitements en cours (69)

De très nombreux traitements sont susceptibles d'avoir un effet délétère sur l'érection, mais également sur la libido.

La première recommandation, avant d'envisager un changement de traitement, est de vérifier le rapport chronologique, notion essentielle, entre la mise en route du traitement et le début des troubles sexuels :

- Si les troubles sexuels sont apparus après l'initiation d'un traitement antihypertenseur:
 - Chez le coronarien avéré ou potentiel, comme le diabétique, la décision de changement du traitement n'est envisageable qu'après une évaluation cardiovasculaire par un cardiologue,
 - Si non, chez l'hypertendu jeune sans facteur de risque:
- Le bêtabloquant peut être arrêté avec les précautions habituelles pour une autre molécule (antagonistes calciques, inhibiteurs de l'enzyme de conversion ou antagonistes des récepteurs de l'angiotensine 1 et 2) sans avis cardiologique préalable,
- L'arrêt des diurétiques et leur remplacement par un antihypertenseur d'une autre classe pose moins de problème que celui des bêtabloquants et l'avis cardiologique n'est pas indispensable en cas d'hypertension non compliquée ;
 - Si la restauration de la fonction érectile est obtenue après l'arrêt du traitement incriminé, cela laisse présumer de sa responsabilité;
- Une difficulté particulière est représentée par la prise d'antidépresseurs: l'intrication possible avec des problèmes sexuels induits par le syndrome dépressif rend leur responsabilité difficile à évaluer:
 - Une évaluation des troubles sexuels AVANT traitement est recommandée,

- Une information sur la possibilité de troubles sexuels et leur réversibilité ainsi qu'un suivi du patient sont également recommandés pour éviter l'arrêt spontané de ce traitement par le patient en cas d'apparition ou de majoration de troubles érectiles,
- Si le patient est suivi par un psychiatre, le médecin doit prendre contact avec celui-ci avant tout changement de traitement,
- Si le patient est traité par son médecin généraliste pour une dépression et que celle-ci est bien stabilisée (la DE semble liée au traitement et non pas le témoin d'une absence d'amélioration de la dépression), un changement de traitement pour une molécule antidépressive moins délétère sur la sexualité (moclobémide, agomélatine, duloxétine, milnacipran, mirtazapine, amineptine ou tianeptine) est alors possible. Pour ne pas prendre le risque de déstabiliser la dépression en changeant de molécule, il peut être utile aussi d'ajouter au traitement initial un iPDE5 ;
- En ce qui concerne les antipsychotiques, aucun traitement ne doit être changé ou arrêté sans l'avis du

Cothérapeute psychiatre. Coordonner avec le psychiatre, avec qui le patient ne parle pas toujours de sa sexualité, sera utile afin :

- D'avertir le psychiatre du risque d'interruption du traitement par le patient,
- De discuter du bénéfice éventuel d'une molécule moins délétère (clozapine, olanzapine, quetiapine, sertindole, amipripazole) sur sa sexualité ou de l'intérêt d'introduire un inhibiteur de la PDE5 dans le cas d'une psychose contrôlée et d'une relation de couple stable,

- Il est également recommandé de doser la prolactinémie, à cause de l'effet hyperprolactinémiant des neuroleptiques, pouvant entraîner une DE, en vue d'un éventuel traitement correcteur.

En ce qui concerne les antiépileptiques, certains semblant moins délétères que d'autres (oxcarbazepine), en cas de DE, il est recommandé de référer le patient chez son neurologue en vue d'un éventuel changement de molécule.

En pratique, la réalité de la responsabilité des médicaments, quelle que soit leur classe thérapeutique, est difficile à évaluer, et de plus la connaissance par le patient des effets secondaires des traitements augmente leur fréquence d'apparition (effet placebo). Lorsqu'un patient est ainsi persuadé de la responsabilité d'un traitement, il sera possible de proposer un changement pour une autre molécule d'efficacité équivalente.

C.Traitements cognitivo-comportementaux (71)

Les traitements cognitivo-comportementaux du trouble de l'érection sont nombreux et couvrent différents aspects du fonctionnement sexuel du couple. Les plus utilisés sont l'apport d'information, la restructuration cognitive, le reconditionnement, la modification comportementale et l'apprentissage de la communication.

a. Éducation sexuelle

Le premier volet de l'intervention cognitivo-comportementale dans le traitement du trouble de l'érection est souvent d'apporter tout simplement aux patients de l'information sur le fonctionnement sexuel humain. Cette information porte sur l'anatomie des organes génitaux, la psychophysiologie de la réponse sexuelle de l'homme et de la femme, les causes du trouble érectile, le contexte dans lequel se déroule la rencontre amoureuse et sexuelle, les besoins affectifs,

sentimentaux et sexuels de la femme et de l'homme, les types de stimulation, les scénarios sexuels, l'utilité des fantasmes sexuels et la nécessité d'une stimulation génitale plus grande pour l'homme âgé.

b. Restructuration cognitive et modification des schémas de croyance

La restructuration cognitive permet de modifier les croyances dysfonctionnelles des individus en s'attaquant au lien qu'ils établissent entre une pratique sexuelle et une caractéristique personnelle, un état émotionnel ou une conséquence relationnelle. Lorsqu'un patient, par exemple, croit qu'« un vrai homme doit avoir une érection ferme en tout temps et en toutes circonstances », nous l'amenons à dissocier son comportement sexuel de sa valeur en tant qu'être humain. Pour accomplir cet objectif, nous l'aidons à réaliser qu'il a droit de s'accepter pleinement, indépendamment de ses réussites ou de ses échecs sexuels. En outre, pour le réassurer, nous lui expliquons que cette croyance est irréaliste et que la psychophysiologie de l'érection est influencée par tellement de facteurs biologiques, psychologiques et relationnels qu'il est impossible d'être en érection dans toutes les situations et même d'être en érection complète de manière continue au cours d'une même activité sexuelle. Finalement, nous vérifions s'il croit que toutes les femmes adhèrent à ce standard perfectionniste. Si oui, nous corrigeons alors cette croyance et nous lui parlons des caractéristiques de l'érotisme féminin qui sont, en général, bien différentes de celles de l'homme. En revanche, si effectivement sa partenaire est exigeante et menace de le quitter parce qu'il n'obtient pas des érections suffisamment fermes, nous l'aidons à envisager l'éventualité d'un rejet. Nous lui demandons dans un premier temps d'imaginer les pires conséquences possibles. Nous l'aidons ensuite à faire face à ces conséquences en utilisant la désensibilisation systématique, en l'amenant à ne pas transformer en

drame ni en catastrophe les situations difficiles de la vie et en lui faisant prendre conscience de ses capacités personnelles à gérer les situations de perte et de deuil relationnel. La restructuration cognitive permet également de s'attaquer aux pensées à la base des émotions de culpabilité, de honte et de dégoût, aux exigences de performance, aux attentes irréalistes et aux préceptes moraux dysfonctionnels acquis au fil des ans.

c. Reconditionnement

Le reconditionnement sert à mettre fin aux associations entre différents aspects de la sexualité et diverses émotions (anxiété de performance, dégoût, culpabilité, peur du rejet), cognitions (anticipations négatives, distraction perceptuelle, dramatisation) et actions (comportements d'évitement). La technique utilisée est la désensibilisation systématique. Après avoir appris une méthode de relaxation, le patient construit une hiérarchie de huit situations progressives génératrices d'anxiété dont l'intensité est graduée de 1 à 10. Par exemple, un de nos patients a élaboré la hiérarchie suivante :

1. regarder la télévision avec sa partenaire après le repas du soir (anxiété 0) ;
2. partenaire qui suggère d'aller se coucher (anxiété 1) ;
3. partenaire qui demande si elle peut prendre sa douche avec lui (anxiété 2) ;
4. prendre sa douche avec sa partenaire (anxiété 3) ;
5. entrer dans le lit et voir sa partenaire dévêtue ce soir-là (anxiété 4) ;
6. préliminaires (anxiété 5) ;
7. partenaire qui prend son pénis en semi-érection (anxiété 8) ;
8. partenaire qui exprime le désir d'être pénétrée (anxiété 9).

Ensuite, le patient imagine la première situation tout en se relaxant. Lorsqu'il réussit à s'imaginer la première situation en étant détendu, il passe à la seconde et

ainsi de suite jusqu'à la dernière. Finalement, il applique la même progression dans la réalité (désensibilisation in vivo). La désensibilisation peut être utilisée en conjonction avec la restructuration cognitive pour aider le patient à se défaire des conditionnements du passé. Il faut savoir toutefois que ne plus éprouver d'anxiété, d'aversion ou de culpabilité et être détendu ne procurent pas une érection en soi. Il est très important que l'homme perçoive des stimuli sexuels et les savoure pour que l'érection se produise. C'est pourquoi la procédure de modification du comportement décrite au paragraphe suivant a été développée.

d. Modification des comportements

La modification des comportements est employée pour mettre fin aux évitements du passé et apprendre de nouvelles façons d'agir sexuellement.

Les pionniers dans ce domaine furent Masters et Johnson (1970). Ceux-ci développèrent des exercices de sensibilisation corporelle, qu'ils appelèrent sensate focus, afin d'amener l'homme et la femme à se centrer sur les sensations qu'ils considèrent agréables plutôt qu'à se pencher anxieusement sur leur réponse physiologique (érection dans le cas du trouble érectile). La première partie du sensate focus est standard pour toutes les dysfonctions et comprend des caresses sur l'ensemble du corps à l'exception des seins, des fesses et des organes génitaux. Par la suite, les caresses sont étendues à ces régions. Dans le traitement du trouble érectile, la stimulation pénienne ne vise aucunement à provoquer l'érection, mais à procurer des sensations auxquelles l'homme porte attention et desquelles il retire du plaisir. Il peut aussi guider la main de sa partenaire pour lui indiquer les régions les plus sensibles et les stimulations les plus agréables. Masters et Johnson (1970) recommandent au couple de faire apparaître puis disparaître volontairement l'érection à plusieurs reprises par le biais de « manœuvres d'agacement » et

d'interruption de la stimulation. Cette procédure a pour but de banaliser et de dédramatiser les variations d'érection et concourt au développement d'un sentiment de sécurité dans l'obtention et le maintien de l'érection. Masters et Johnson (1970) interdisent également au couple de procéder à la pénétration durant les premières semaines de traitement. Nous croyons que cette requête est des plus valables car elle enlève le stress de réussir un acte dont une partie de la réalisation dépend d'une réaction physiologique involontaire (érection). Ceci est proche de la technique de « prescription de symptôme ».

Plus tard, quand l'homme est parvenu plusieurs fois à l'érection, la pénétration vaginale est autorisée. Le but proposé est toujours d'obtenir des sensations agréables et non de réussir un acte. La procédure suivie est progressive et se déroule sous l'initiative de la partenaire. Celle-ci adopte la position cavalière et, tout en continuant de stimuler manuellement le pénis, introduit celui-ci à l'intérieur du vagin. Elle effectue un mouvement lent de va-et-vient en conservant un angle de pénétration similaire à celui du pénis en érection. Par la suite, si l'érection se maintient, elle cesse de bouger et l'homme commence à effectuer des mouvements lents de pénétration en se focalisant sur les sensations sexuelles. Finalement, les deux conjoints sont encouragés à synchroniser leurs mouvements en vue de retirer du plaisir sans s'imposer d'accomplir une performance.

Selon LoPiccolo (1992), la réceptivité de la partenaire aux stimulations sexuelles non coïtales représente un facteur décisif dans le traitement de la dysfonction érectile. Le fait que l'homme sache que sa partenaire retire du plaisir et est sexuellement satisfaite par des caresses manuelles ou buccales, indépendamment du fait qu'il ait ou non une érection, diminue sensiblement son anxiété de performance et facilite la venue de son érection.

e. Communication

Plusieurs couples aux prises avec un trouble érectile affichent un répertoire d'échanges sexuels et affectifs restreint, rigide et répétitif qui s'avère en fin de compte peu excitant et peu satisfaisant pour les deux partenaires. Nous encourageons ces couples à enrichir leurs interactions en modifiant leurs scripts de comportement. Pour ce faire, nous leur suggérons d'élaborer une liste des activités, des lieux, des positions, des ambiances, des parties du corps, des touchers et des fantasmes qui leur semblent agréables et qu'ils aimeraient explorer ensemble. Par la suite, nous les amenons à partager leurs préférences et à mettre en pratique celles qui conviennent à tous les deux.

Quant aux hommes célibataires souffrant d'un trouble érectile, plusieurs types d'intervention ont été élaborés pour les aider à retrouver un fonctionnement adéquat. Ces interventions incluent la restructuration cognitive des croyances et des attitudes, l'entraînement à l'affirmation de soi, le développement d'habiletés sociales et les exercices de masturbation accompagnés de situations sexuelles imaginées.

f. Une approche multimodale de la prise en charge du trouble de l'érection

La plupart des hommes qui souffrent d'un trouble érectile consultent en premier lieu leur médecin et ce dernier prescrit en général un IPDE5. Afin d'en maximiser les effets, cette approche pourrait être complétée par du coaching sexologique comprenant de l'information de base sur les mécanismes de l'érection, l'importance de l'intimité et des échanges affectifs, l'intérêt des scripts romantiques et sexuels variés, la nécessité d'une stimulation sexuelle mutuelle perçue et appréciée, l'utilité de la communication sur la sexualité et l'avantage d'un répertoire de comportements sexuels procurant l'orgasme à la femme autrement que par la

pénétration vaginale. Ce coaching donné par le médecin peut se faire en partie au moyen de la bibliothérapie. Lorsque les problèmes psychologiques et relationnels dominent le tableau, ou que la reprise des activités sexuelles s'avère complexe à la suite d'une période d'apathie induite par un trouble érectile chronique, ou qu'il y a peu de désir sexuel chez l'un ou l'autre des partenaires ou que le problème érectile est essentiellement d'origine psychologique, le médecin devrait travailler en collaboration avec un sexologue, un psychologue ou un thérapeute conjugal. Inversement, la prise d'un IPDE5 peut contribuer par effet placebo au rétablissement de la confiance sexuelle de l'homme qui suit une sexothérapie pour un trouble érectile d'origine psychogène. Dès lors, celui-ci peut aborder à nouveau les relations sexuelles de manière plus sereine.

D. Traitement médical (72)

Les médicaments de la dysfonction érectile regroupent différentes classes, mais ce sont les inhibiteurs de la phosphodiesterase de type 5 (IPDE5) qui ont révolutionné la prise en charge de cette pathologie. Les prostaglandines sont utilisées en cas d'échec des IPDE5 et certains compléments alimentaires peuvent être conseillés.

Le premier représentant des IPDE5, le sildénafil, a été commercialisé par les laboratoires Pfizer en 1998.

Les propriétés du sildénafil ont été découvertes fortuitement, lors d'essais cliniques réalisés sur des patients angineux : il engendrait, comme effet indésirable, des érections inattendues. Un analogue de la prostaglandine E1 et la yohimbine, retrouvés dans des compléments alimentaires, sont également utilisés dans cette indication (encadré 1).

Encadré 1. Les principaux médicaments de l'insuffisance érectile**Inhibiteurs de la phosphodiesterase de type 5 (IPDE5)**

Tadalafil (Cialis®), Vardénafil (Levitra®), Sildénafil (Viagra®), Avanafil (Spedra®).

Analogues de la prostaglandine E1 : alprostadil intracaverneux

(Caverject®, Edex®), bâton intra-urétral (Muse®).

Yohimbine (Yocoral®).

a. Les inhibiteurs de la phosphodiesterase de type 5

Les IPDE5 constituent aujourd'hui le traitement de première intention de la DE. En effet, ils sont reconnus pour leur facilité d'utilisation (voie orale), leur efficacité et leur bonne tolérance.

En avril 2014, un nouveau médicament appartenant à cette classe thérapeutique, l'avanafil, a été proposé. Ce dernier se distingue des autres IPDE5 par sa pharmacocinétique particulière : un délai d'action plus rapide (15 minutes) pour une durée d'action de 48 heures.

➤ Un mécanisme d'action précis

Les IPDE5 sont des inhibiteurs sélectifs et réversibles de la phosphodiesterase de type 5 (PDE5).

Les phosphodiesterase 1, 2, 3 et 4 sont des enzymes présentes au niveau du cœur, du cerveau et des vaisseaux sanguins du foie. Par conséquent, la sélectivité pour la PDE5 est impérative, en particulier vis-à-vis de la PDE3 qui intervient dans la contractilité des muscles cardiaques. Les IPDE5 se fixent sur la guanosine monophosphate cyclique (GMPC) et empêchent ainsi sa dégradation en 5'GMP. La

concentration cellulaire de GMPc reste alors élevée, ce qui amplifie et prolonge ses effets, en favorisant une érection avec un afflux sanguin accru dans les corps caverneux (figure 16).

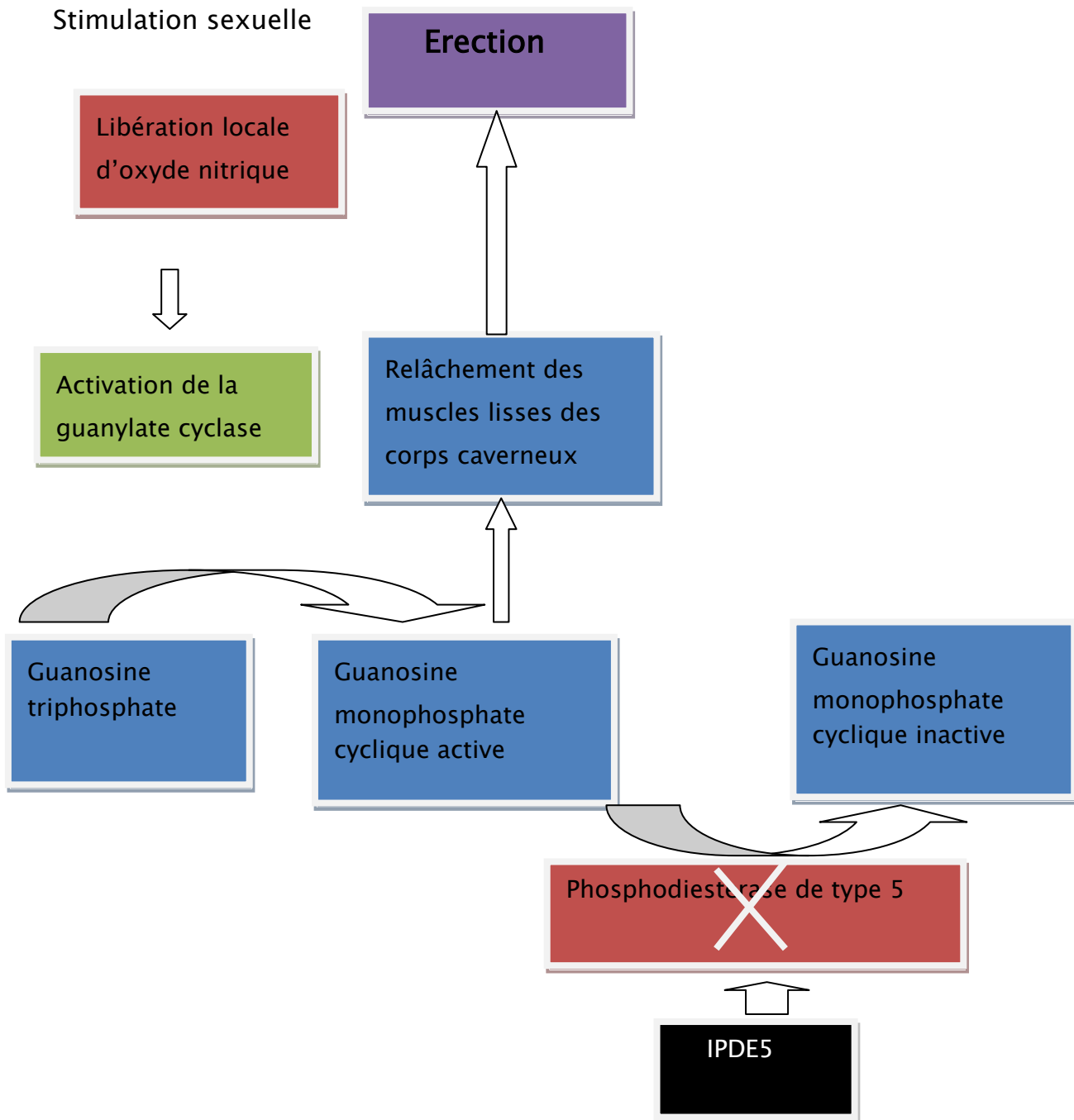


Figure 16. Mode d'action des IPDE5

Tous les IPDE5 possèdent des propriétés assez proches, ne se distinguant principalement les uns des autres que par leur pharmacocinétique. L'avanafil agit le plus rapidement, en 15 minutes, alors que le tadalafil et le vardenafil ont un délai d'action de 30 minutes. Le sildénafil dispose, par ailleurs, d'une latence d'action allant jusqu'à une heure (tableau 4).

Tableau 4. Les inhibiteurs de la phosphodiesterase de type 5 sur le marché en 2015

DCI	Spécialité	Forme dosage	et Posologie	Modalité de prise	Délai d'action
Avanafil	Spedra® 	Comprimé pelliculé à 50, 100 et 200 mg	50 à 200 mg/prise Dose maximale : 200 mg/prise 1 seule prise/24 heures	Voie orale à jeun ou lors d'un repas, à prendre 25 à 60 minutes avant l'activité sexuelle (le délai d'action peut être plus long si la prise se fait au cours d'un repas	15 minutes
Sildénafil	Viagra® +génériques	Comprimé pelliculé à 25, 50 et 100 mg	25 à 100 mg/prise Dose maximale : 100 mg/prise 1 seule prise/24 heures	Idem	30 à 60 minutes



Tadalafil

Cialis®



Comprimé

10 à 20 Idem

30

pelliculé

mg/prise

minutes

à 2,5, 5, 10 et
20 mgDose
maximale :
20 mg/prise
1 seule
prise/24
heures

Vardénafil

Levitra®



Comprimé

5 à 20 Idem

20 à 30

pelliculé

mg/prise

minutes

à 5, 10 et 20
mgComprimé
orodispersible
à 10 mgDose
maximale :
20 mg/prise
1 seule
prise/24
heures

➤ Des effets indésirables mineurs

Les IPDE5 sont relativement bien tolérés et ne présentent pas de risque potentiellement grave. Les effets indésirables sont dose-dépendants et souvent dus à leurs propriétés vasodilatatrices : céphalées, sensations vertigineuses, bouffées de

chaleur, rougeur du visage... Certains sont liés au manque relatif de spécificité de la molécule :

- vision trouble ou colorée, ou sensibilité accrue à la lumière ; le sildénafil peut avoir un effet inhibiteur au niveau de la PDE de type 6 présente sur la rétine ;
- Dorsomyalgies ; le tadalafil a un effet inhibiteur sur la PDE de type 11 des muscles squelettiques.

Un surdosage peut induire une hypotension sévère qui conduit à l'arrêt de la prise des IPDE5 et à préconiser un traitement symptomatique.

➤ **Des contre-indications à respecter**

Le médecin doit veiller scrupuleusement au respect d'un certain nombre de contre-indications lors de la prescription des IPDE5 :

- Activité sexuelle déconseillée (angor instable, infarctus du myocarde, accident vasculaire cérébral récent) ;
- Neuropathie optique ischémique antérieure non artéritique (NOIAN), rétinite pigmentaire ;
- Hypotension (tension artérielle < 90/50 mm Hg) ; troubles du rythme non contrôlés.

➤ **Des précautions d'emploi strictes**

Avant toute prescription, un bilan cardiologique et ophtalmologique s'avère indispensable, notamment chez les sujets à risque. Les IPDE5 doivent être utilisés avec prudence en cas d'anomalie anatomique du pénis, de pathologies prédisposant au priapisme (drépanocytose,

Polyglobulie, thrombocytemie, myélome, leucémie), d'ulcère gastroduodéal évolutif et de troubles hémorragiques.

➤ Des interactions médicamenteuses

- Avec les dérivés nitrés et autres donneurs d'oxyde nitrique (NO), un risque de majoration des effets hypotenseurs par la production de GMPC vasodilatateur existe.
- Avec les inhibiteurs de l'iso enzyme CYP 3A4 du cytochrome P450, il y a un risque d'augmentation de la demi-vie des IPDE5 par diminution de leur catabolisme hépatique.
- L'association des IPDE5 avec d'autres traitements des troubles érectiles (TE) n'a pas été étudiée et n'est donc pas conseillée.

b. L'alprostadil

- L'alprostadil, analogue de la prostaglandine E1, constitue une alternative en cas d'échec des traitements non invasifs (tableau 5). Il s'utilise en injection intracaverneuse, sous la forme de bâton urétral ou, depuis peu, sous forme d'une crème à usage local : ces différentes utilisations nécessitent un apprentissage.
- Le pharmacien doit connaître les modalités d'utilisation et d'administration de ces produits afin de renseigner au mieux le patient.
- L'alprostadil ou prostaglandine E1 (figure 17) appartient à une famille d'acides gras naturels ayant des effets pharmacologiques varies, dont une vasodilatation des vaisseaux sanguins des structures érectiles du corps caverneux et une augmentation du débit artériel intra caverneux, aboutissant à la rigidité pénienne. Il entraîne ainsi, sans stimulation sexuelle (contrairement aux autres produits), et en cinq à dix minutes, une érection rigide pendant soixante minutes environ. Par ailleurs, la vasodilatation, l'inhibition de l'agrégation plaquettaire et la stimulation des

muscles lisses de l'intestin et de l'utérus sont parmi les effets notables du produit.

L'alprostadil permet de dilater les artères péniennes et de relaxer les muscles lisses des corps caverneux.

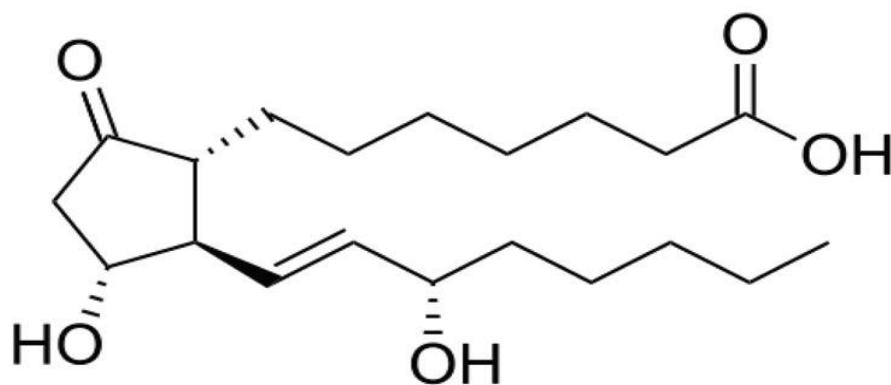


Figure 17. Structure chimique de la prostaglandine E1

➤ Injections intracaverneuses

Actuellement, il existe deux spécialités administrées par injection intracaverneuse, en dehors des génériques : Caverject® et Edex®.

- La posologie, strictement individuelle, doit être déterminée au préalable par un test. La dose initiale est de 5 µg. En cas d'érection insuffisante, cette dose peut être augmentée par palier de 5 µg, jusqu'à 20 µg (dose maximale individuelle), lors d'administrations ultérieures, de façon à permettre au patient d'être en érection complète cinq à dix minutes après l'injection, sans que celle-ci dure plus d'une heure. Il convient de ne pas administrer plus d'une injection par jour, le rythme maximal étant de deux par semaine, avec un intervalle d'au moins 24 heures entre chaque. La première injection doit obligatoirement être effectuée en milieu médical. Les auto-injections dans le corps caverneux ne seront effectuées par le patient qu'au terme d'un apprentissage de la technique.

- Les conditions d'administration sont strictes. Ainsi, après préparation de la solution, l'injection doit être réalisée, dans des conditions aseptiques, dans le corps caverneux, sur la face latérale, à droite ou à gauche du pénis. Il convient de prendre soin de ne pas injecter dans les veines du pénis ou les nerfs du coté supérieur, et dans l'urètre du coté inferieur. L'injection doit être terminée dans les cinq à dix secondes et une compression manuelle effectuée sur le point d'injection pendant deux à trois minutes.
- Des effets indésirables sont susceptibles de survenir (Encadré 2) :
 - des douleurs à l'injection pouvant entrainer un malaise vagal ;
 - un hématome au point d'injection ;
 - des sensations de brûlure ou de tension du pénis pendant l'érection ;
 - des céphalées ;
 - des étourdissements.

Encadré 2. Mises en garde concernant**L'alprostadil intracaverneux**

□ **Les stimulations et rapports sexuels peuvent entraîner des événements cardiaques et pulmonaires** chez les patients atteints de cardiopathie ischémique, d'insuffisance cardiaque congestive ou de maladie pulmonaire. Ces patients, lorsqu'ils utilisent l'alprostadil intracaverneux, doivent faire preuve de prudence lors des relations sexuelles.

□ **Le médecin doit à nouveau évaluer le traitement après les dix premières injections**, et par la suite à intervalles réguliers, afin de rechercher des effets indésirables locaux et procéder à un éventuel ajustement de la posologie.

L'alprostadil intra caverneux peut provoquer une érection prolongée, voire un priapisme, ainsi qu'une fibrose des corps caverneux. Afin de minimiser les risques, la dose minimale efficace doit être sélectionnée et le patient prévenu qu'en cas d'érection persistante au-delà de trois heures, il doit alerter immédiatement son médecin traitant, pour qu'un traitement adapté puisse être mis en place. Le traitement du priapisme doit être conforme à la pratique médicale établie et être instauré au plus tard dans les six heures.

- Des contre-indications doivent être respectées :
 - une hypersensibilité connue aux prostaglandines ou à l'un des autres constituants ;
 - une prédisposition au priapisme du fait de certaines affections comme une drépanocytose, un myélome multiple ou une leucémie ;
 - une déformation anatomique du pénis comme une angulation pénienne, une fibrose des corps caverneux ou une maladie de La Peyronie ;

- le port d'implant pénien ;
- une activité sexuelle déconseillée ou contre-indiquée (Par exemple, en cas d'affection cardiaque sévère).

Par ailleurs, en raison du passage de l'alprostadil dans le sperme et le liquide séminal, le traitement doit être évité chez un patient dont la partenaire est enceinte ou susceptible de l'être.

- Des précautions d'emploi sont signalées.

Au-delà de la limite de deux injections par semaine, il convient d'utiliser ce médicament avec prudence en cas d'anomalie anatomique du pénis. Le traitement est déconseillé en cas d'accident vasculaire cérébral dans les trois mois précédents.

- Certaines associations nécessitent des précautions d'emploi :
 - les patients traités par un anticoagulant de type warfarine ou héparine, ou par un inhibiteur de l'agrégation plaquettaire, peuvent présenter une tendance accrue au saignement en raison de l'activité antiagrégant plaquettaire ;
 - les effets de l'association avec d'autres traitements de la DE (par exemple sildénafil) ou d'autres médicaments inducteurs d'érection (par exemple, papavérine et anti-adrénergique alpha) n'ont pas fait l'objet d'études formelles ; toutefois, de telles substances ne doivent pas être utilisées en association avec l'alprostadil en raison du risque d'érection prolongée et/ou de priapisme.

D'autres associations doivent être prises en compte :

- une potentialisation des effets des produits vasodilatateurs et/ou antihypertenseurs est possible ;
- les sympathomimétiques peuvent réduire l'effet de l'alprostadil.

➤ Bâton pour usage urétral

Une forme particulière, le bâton pour usage urétral, est commercialisée sous le nom de Muse®. Il s'agit d'un système stérile intra-urétral à usage unique, qui délivre de l'alprostadil au niveau de l'urètre chez l'homme.

L'alprostadil mis en suspension dans du macrogol est façonné en un bâton pour usage urétral (1,4 mm de diamètre sur 3 ou 6 mm de long) situé à l'extrémité de l'applicateur en polypropylène.

- Plusieurs dosages sont disponibles pour cette spécialité (250, 500 et 1000 µg), qui est indiquée dans le traitement des DE d'étiologie essentiellement organique.

Elle l'est également en association à d'autres tests lors du diagnostic et de la prise en charge de ces troubles.

L'administration peut être couplée à un examen echodoppler dans le bilan de la fonction vasculaire pénienne.

La dose initiale recommandée est de 500 µg. Celle-ci peut être augmentée par paliers (à 1 000 µg) ou diminuée (À 250 ou 125 µg), sous surveillance médicale, jusqu'à l'obtention d'une réponse satisfaisante. Il est recommandé de ne pas dépasser deux doses par 24 heures et de ne pas utiliser plus de sept doses par période de sept jours. La dose prescrite ne doit pas être dépassée.

- Le patient doit être formé par un médecin en vue de maîtriser la technique d'administration correcte de Muse®.

En premier lieu, il est important qu'il urine avant l'introduction du produit car l'humidification urétrale facilite l'administration et est essentielle à la dissolution du principe actif.

Il convient d'enlever le capuchon de protection de l'applicateur, d'étirer le pénis au maximum de sa longueur vers le haut et d'introduire la tige de l'applicateur dans l'urètre.

Le patient doit ensuite appuyer sur le bouton-poussoir pour expulser le produit de l'applicateur et retirer celui-ci de l'urètre (avant de retirer l'applicateur, il faut effectuer un mouvement de va-et-vient latéral afin de s'assurer que le produit a bien été libéré de la tige d'administration). Il doit alors faire rouler le pénis entre la paume des mains pendant

10 secondes au minimum pour assurer une distribution homogène du médicament sur la paroi de l'urètre. En cas de brûlure, il convient de poursuivre cette manœuvre de friction par roulement pendant 30 à 60 secondes ou jusqu'à disparition de la sensation. L'érection survient 5 à 10 minutes après l'administration et persiste pendant 30 à 60 minutes environ. Après l'administration, le patient doit de préférence se lever et marcher, pendant 10 minutes environ, jusqu'à l'installation de l'érection.

- Des contre-indications existent :
 - hypersensibilité à la substance active ou à l'un des excipients
 - existence d'une anomalie anatomique du pénis (sténose urétrale distale, hypospadias sévère ou incurvation importante), balanite, urétrite chronique ou aigue ;
 - présence d'une affection majorant le risque de priapisme (drépanocytose homozygote ou hétérozygote, thrombocytémie, polyglobulie, myélome multiple, facteur prédisposant à la thrombose veineuse) ou antécédent de priapisme récidivant ;

- activité sexuelle contre-indiquée, par exemple en cas d'instabilité cardio- ou cérébrovasculaire ;
 - si la partenaire est enceinte ou susceptible de l'être, sauf si un préservatif est utilisé.
- Des précautions et des mises en garde doivent être respectées

Ainsi, avant la mise en route du traitement, il convient de rechercher et de traiter toute pathologie médicale responsable des DE.

Lors de la mise en place du bâton pour usage urétral, des erreurs de manipulation peuvent entraîner des abrasions et de légers saignements au niveau de la muqueuse urétrale. Le risque de saignement est plus élevé chez les patients sous anticoagulants ou présentant une affection hémorragique.

Toute érection persistant pendant quatre heures, voire plus, doit être signalée rapidement au médecin.

Les essais cliniques réalisés avec Muse® ont montré que la fréquence des cas de priapisme et d'érection prolongée (rigidité pénienne persistant entre quatre et six heures) est faible (respectivement < 0,1 et 0,3 %) ; cependant, il existe un risque potentiel de survenue de tels événements sous traitement pharmacologique.

Une diminution de la posologie ou un arrêt du traitement peut être nécessaire en cas d'apparition d'un priapisme.

L'utilisation de Muse® n'endommage pas les préservatifs.

En revanche, le médicament peut apporter de faibles quantités d'alprostadil qui s'ajoutent à la teneur physiologique en PGE1 du sperme : il est donc recommandé d'utiliser une méthode de contraception efficace si la partenaire est en âge de procréer.

Conduite à tenir en cas de priapisme

- Le patient doit consulter un médecin en cas d'apparition d'une érection prolongée persistant pendant quatre heures ou plus. Certaines mesures thérapeutiques peuvent alors être mises en œuvre.
- Le patient doit, tout d'abord, être placé en décubitus dorsal ou latéral, avant qu'une application alternative sur la face interne de chaque cuisse d'une poche de glace pendant deux minutes, soit effectuée, cette manœuvre occasionnant en principe l'ouverture des valves veineuses par voie réflexe. En l'absence de réponse au bout de dix minutes, elle est arrêtée. En cas d'échec avec persistance de la rigidité pénienne pendant plus de six heures, il convient d'effectuer un drainage pénien par aspiration, qui entraîne en principe une détumescence du pénis. En cas de nouvel insuccès, il est recommandé d'injecter avec prudence un alpha-adrénergique dans le corps caverneux.

- Peu d'interactions médicamenteuses sont à craindre. Muse® étant une forme locale qui génère un faible taux d'alprostadil dans la circulation veineuse périphérique, la probabilité d'une interaction systémique est faible.

Cependant, certaines substances, ayant une action sur la fonction érectile, peuvent altérer la réponse au traitement.

Les décongestionnants et les substances anorexigènes peuvent diminuer l'activité.

Les données disponibles sur l'utilisation concomitante de Muse® et de médicaments vaso-actifs sont insuffisantes.

Il est possible qu'une telle association augmente le risque de symptômes hypotenseurs ; la survenue de tels effets est plus probable chez le sujet âgé.

- Quelques effets indésirables sont signalés.

Certains effets locaux surviennent fréquemment :

- sensation de brûlure urétrale ;
- douleurs péniennes ;
- saignement urétral de faible abondance ;
- douleurs testiculaires ;
- brûlure/démangeaison vaginale (chez la partenaire). Certains effets généraux peuvent être relevés :
- céphalées ;
- sensations vertigineuses ;
- hypotension symptomatique.

➤ **Forme locale**

La crème Vitaros® 300 µg est le premier traitement de la DE par voie topique : Délivré uniquement sur prescription médicale. Chaque récipient unidosé est à usage unique et contient 300 µg d'alprostadil dans 100 mg de crème. L'alprostadil y est associé à un accélérateur de diffusion transdermique qui permet au principe actif de pénétrer dans les corps spongieux.

Le contenu d'une unidose est déposé à l'extrémité du pénis, au-dessus du méat urétral. L'effet apparaît dans un délai de 5 à 30 minutes suivant l'administration et persiste environ une à deux heures. La fréquence d'utilisation ne doit pas dépasser deux à trois fois par semaine, à raison d'une seule fois par tranche de 24 heures. Une stimulation sexuelle est recommandée.

Cette forme topique non intrusive est facile d'utilisation et évite, par ailleurs, les effets secondaires graves des formes injectables intracaverneuses, notamment la fibrose pénienne, ainsi que les interactions médicamenteuses. Elle permet donc de traiter des patients réfractaires aux injections.

Tableau 5. Les spécialités à base d'alprostadil sur le marché en 2015

Spécialités	Forme, présentation, dosage	Posologie
Formes pour injection intracaverneuse Caverject® 	Lyophilisat et solvant pour solution injectable (voie intracaverneuse), à 10 et 20 µg/mL Flacon de lyophilisat + 1 mL de solvant en seringue préremplie + 2 aiguilles, boîte unitaire	Injection de 5 à 20 µg par voie intracaverneuse stricte Dose maximale : 20 µg
Edex® 	Poudre et solvant pour solution injectable (voie intracaverneuse), à 10 et 20 µg/mL Cartouches bicompartiment de 1 mL en seringue à usage unique, + 1 aiguille, boîte de 2	

Bâton pour usage urétral Muse® 	Bâton pour usage urétral à 250, 500 et 1 000 µg	Dose initiale recommandée : 500 µg Dose augmentée par palier (à 1 000 µg) ou diminuée (à 250 ou 125 µg), sous surveillance médicale jusqu'à l'obtention d'une réponse satisfaisante
Crème pour usage local Vitaros® 	Crème pour usage local à 300 µg/100 mg de crème par unidoses, boîte de 4 unidoses	Le contenu d'une unidoses renfermant 300 µg d'alprostadil est déposé au-dessus du méat urétral

c. Actifs présents dans les compléments alimentaires et médicaments

Les traitements naturels répertoriés comme efficaces ont une action favorisant la libération de NO. Les principaux actifs dont l'effet est prouvé scientifiquement sont notamment retrouvés dans les plantes, les baies ou les racines, mais peuvent être également des acides aminés tels que l'arginine (tableau 3). Une revue de la

littérature publiée en 2011 met en lumière, avec un niveau de preuve important, deux plantes dont l'effet serait bénéfique en cas de dysfonctionnement érectile.

➤ **Le yohimbe**



Le yohimbe, arbre d'Afrique centrale et d'Afrique de l'Ouest, contient dans son écorce un alcaloïde connu pour avoir des vertus en cas de TE, la yohimbine (figure 18), qui est commercialisée sous le nom de Yocoral®, comprimés dosés à 5 mg.

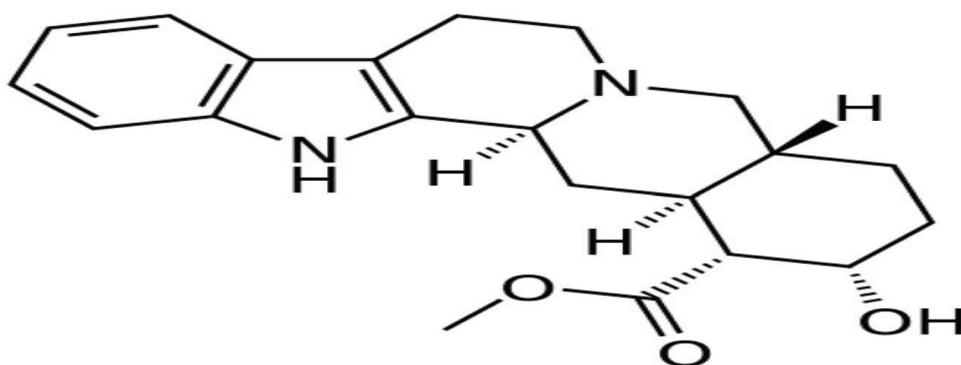


Figure 18. Structure chimique de la yohimbine

Par un ensemble de cascades chimiques impliquant les récepteurs monoaminergiques comme les récepteurs à la sérotonine ou à la dopamine, cet alcaloïde permettrait d'augmenter la libération de NO et donc de favoriser l'érection.

La yohimbine est indiquée dans le traitement d'appoint de l'insuffisance érectile. Yocoral®, s'utilise à raison de trois à quatre comprimés par jour en trois prises. Cette posologie est adaptée en fonction des résultats individuels, sans dépasser quatre comprimés par jour (soit 20 mg/jour). Un délai de deux à trois semaines peut être nécessaire pour voir apparaître les premiers effets du traitement.

Les comprimés sont à prendre avec un verre d'eau, de préférence à distance des repas.

La yohimbine interagit avec plusieurs mécanismes de neurotransmission monoaminergique pour permettre la libération plus importante de NO. En conséquence, ce stimulant doit être utilisé avec précaution et ne devrait pas être associé à la prise d'inhibiteurs sélectifs de la récupération de sérotonine ou à celle d'antidépresseurs tricycliques. De plus, il convient également d'éviter, pendant le traitement, une alimentation contenant de la tyramine, cette dernière pouvant interagir négativement.

La yohimbine est contre-indiquée en cas d'insuffisance hépatique et rénale sévère, et bien évidemment en cas d'hypersensibilité à la yohimbine ou à l'un des constituants du comprimé.

L'association avec les antihypertenseurs centraux est déconseillée en raison de l'inhibition possible de l'activité antihypertensive par antagonisme au niveau des récepteurs.

La yohimbine est généralement bien tolérée.

Ne sont retrouvés que très rarement et à des posologies élevées : nervosité, irritabilité, insomnie, tremblements, vertiges, céphalées, nausées, vomissements, diarrhée et tachycardie.

➤ **Le ginseng rouge**



Le ginseng rouge est déconseillé aux personnes diabétiques car il risque de provoquer des hypoglycémies.

Le ginseng rouge (Korean panax) est une plante qui semble également produire des effets positifs sur la DE. Le mécanisme d'action est pour l'heure encore inconnu, mais il semblerait que cette racine augmente la libération de la production de NO et, par conséquent, agisse favorablement sur le mécanisme de l'érection.

Le temps de prise doit être rigoureusement contrôlé car un traitement de plus de 12 semaines entraînerait l'apparition d'effets secondaires comme des maux de tête, des insomnies, des douleurs gastriques ainsi que, possiblement, de l'hypertension et des palpitations.

Enfin, il est déconseillé aux personnes diabétiques chez qui il risque de provoquer des hypoglycémies.

➤ **La L-arginine**

La L-arginine est un complément alimentaire connu pour être un fournisseur de NO à partir du moment où elle est prise par voie orale. Elle aurait, à la dose de 5 g par jour, des effets bénéfiques sur le dysfonctionnement érectile.

Ainsi, la L-arginine semble être un bon moyen pour le traitement des dysfonctionnements érectiles chez des personnes présentant au départ des niveaux de NO bas. Il semblerait même que ses effets soient encore meilleurs lorsqu'elle est combinée avec une prise d'extraits de yohimbe.

Tableau 6 : actifs pouvant être utilisés dans les dysfonctionnements érectiles

Plante	Source	Action thérapeutique
Butea superba	Thaïlande	Tubercule qui stimulerait la vigueur sexuelle et améliorerait les troubles de l'érection
Cordyceps	Chine	Champignon qui favoriserait la vigueur sexuelle et améliorerait les dysfonctionnements sexuels
Damiana	Mexique, Amérique du sud et Antilles	Petit arbuste qui aurait des propriétés sur les dysfonctions érectiles
Epimède	Japon	Plante herbacée qui aurait une action bénéfique sur les dysfonctions sexuelles

Ginseng rouge	Asie du Nord-Est	Plante qui agirait aussi bien au niveau du système nerveux central que sur les tissus des gonades, et aurait des effets positifs sur les troubles érectiles
Maca	Les Andes	Plante maraichère qui aurait des effets aphrodisiaques
Maniguette	Afrique équatoriale	Arbuste dont la baie aurait des propriétés aphrodisiaques et stimulantes
Muiru puama	Amazonie	Plante dont l'écorce et les racines auraient des effets bénéfiques contre l'impuissance et la baisse du désir sexuel
Pois Mascate	Inde	Pois riche en lévodopa qui aurait des effets bénéfiques, notamment sur les dysfonctions érectiles, en stimulant la production de

		testostérone
Rhodiola	Sibérie	Plante adaptogène qui favoriserait la vigueur sexuelle
Tribulus terrestris	Inde	Plante dont les fruits auraient des effets bénéfiques sur les dysfonctions sexuelles
Yohimbine	Afrique centrale et Afrique de l'ouest	Plante neurostimulatrice qui accroît l'apport sanguin vers les organes génitaux et stimule les nerfs qui irriguent les vaisseaux sanguins

E. Les traitements hormonaux (69)

L'androgénothérapie (Pantestone®, Androtardyl®, Nebido®, Testopatch®, Androgel®, Fortigel®).

Le médecin généraliste doit savoir que l'association déficit androgénique de l'homme âgé et DE n'est pas clairement définie : ainsi, le pourcentage de patients ayant un déficit androgénique lorsqu'ils consultent pour une DE varie dans la littérature de 1 à 35 %.

Une hormonothérapie substitutive par les androgènes ne doit être entreprise qu'en cas d'indication claire, c'est-à-dire devant des signes cliniques évocateurs de déficit androgénique confirmés biologiquement par deux dosages de testostéronémie inférieurs à la normale.

La prescription initiale de testostérone est aujourd'hui réservée aux endocrinologues, urologues et gynécologues pour toutes les formes et tous les produits.

Le respect strict des contre-indications est indispensable, avant instauration d'une androgénothérapie substitutive. L'étude des antécédents, un examen clinique avec palpation des seins et toucher rectal ainsi qu'un dosage des PSA, une NFS (hématocrite) et un bilan lipidique sont recommandés. Il n'y a pas de limite d'âge maximale au traitement par androgènes.

Il s'agit d'un traitement au long cours, nécessitant une surveillance clinique et biologique régulière. Cette surveillance est une responsabilité partagée : le médecin doit insister auprès du patient sur la nécessité des bilans périodiques de ce traitement, instauré à priori à vie.

Association inhibiteurs de la PDE5 et androgènes

Chez des patients en déficit androgénique, la supplémentation hormonale peut améliorer la réponse au traitement spécifique de la DE.

Chez les patients non répondeurs aux iPDE5, il est recommandé de s'assurer de l'absence d'un déficit androgénique

F. Système d'aide à l'érection (69)

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. (Figure 19)

Il n'y a aucun remboursement de l'appareil.

Son efficacité est de 40 à 80 % dans la littérature en fonction de l'expérience du thérapeute.

Ses effets secondaires sont des douleurs dans 10 à 20 % des cas, une sensation de froideur du pénis (partenaire), un blocage de l'éjaculation dans 20 à 40% et des pétéchies et des ecchymoses mineures jusqu'à 30 % des cas. Les anticoagulants sont pour certains une contre-indication relative.

Cette proposition thérapeutique est un traitement local de même niveau que les IIC. Son existence doit être connue du médecin mais ne fait pas partie de la prise en charge de première intention. Un apprentissage de son maniement comme pour les IIC est nécessaire. L'acceptabilité de ce système par le patient et son couple est souvent faible, ce qui limite son utilisation.

Le vacuum est depuis quelques années proposé pour améliorer la récupération d'érections naturelles et éviter le raccourcissement du pénis après traitement du cancer localisé de la prostate dans le premier mois.



Figure.19 Les différents types de Vacuum

G. Traitement chirurgical

a. Implants péniers (73)

➤ Indication

• Choix du patient

Le bon candidat à la pose d'un implant pénien est celui qui présente une dysfonction érectile organique prouvée et réfractaire (patient diabétique évolué, vasculaire, iatrogène après cancer pelvien, post priapisme, blessé médullaire), ou une contre-indication définitive à tous les traitements proposés, y compris éventuellement le vacuum. Le patient devra donc être motivé, avec un minimum de disponibilités physiques et de dextérité manuelle.

• Information du patient

L'information la plus complète possible doit être donnée au patient et idéalement au couple, sur les attentes, les risques, le fonctionnement mais le plus important est avant tout de faire comprendre que l'implant n'agira que pour obtenir l'érection, mais que la libido, le plaisir et l'orgasme sont toujours naturels pour lui permettre de se rapprocher de la physiologie et psychologie sexuelles naturelles. Il est également important de comprendre l'aspect irréversible de l'intervention. Cette phase, essentielle pour l'acceptation psychologique de l'implant, doit être précise et idéalement expliquée à la partenaire, qui peut être un frein potentiel. De plus, il est important d'éviter le mythe de l'hypersexualité et les attentes injustifiées, telles l'augmentation de taille de la verge, alors que l'implant peut parfois entraîner une rétraction relative.

L'aide éventuelle d'un autre patient opéré, qui pourra donner le vécu de l'implant dans sa vie sexuelle et conjugale, sera d'une grande aide dans la compréhension, l'acceptation et la décision chez un patient indécis et inquiet.

- **Choix de l'implant pénien (Tableau 7)**

Tableau 7. Caractéristiques des implants

	AMS 2 pièces Ambicor™	AMS™700 3 pièces	Mentor™ 2 pièces Excel™	Mentor™ 3pièces Titan™
Types	Préconnecté avec réservoir 3-5 ml ; détumescence 12 secondes	CX™(standard), CXR™(plus fin), Ultrex™	Préconnecté avec réservoir 25ml Revêtement pour antibiotique	Titan™ standard et Titan™ NB (Narrow base)
Composition	4 couches : silicone, Dacron ou lycra, silicone, revêtement paralyne polymérisé	Idem Ambicor	3 couches Bioflex™ et silicone pour tubulures	Idem Excel™
Caractéristiques mécaniques	expansion en largeur seule	Expansion en largeur seule sauf Ultrex™(largeur+longueur)	Expansion en largeur seule	Idem Excel™
préparation	Préconnecté	Préconnectés ou séparés : inhibizone	Revêtement hydrophile pour antibiotique	Idem Excel™

- **Types d'implant**

Dispositifs médicaux disponibles

Il existe trois types d'implants, semi-rigides, gonflables et souples fabriqués et distribués par deux compagnies : American

Medical System (AMS) et Mentor Corporation.

Implants gonflables

Ils peuvent être 2 ou 3 pièces et sont fournis par les deux compagnies. On distingue :

- **Chez AMS :**

- 2 pièces : Ambicor™ (Fig. 20) :
 - préconnecté ;
 - réservoir de 3–5 ml ;
 - détumescence 12 s en maintenant la verge vers le bas ;



Figure 20. AMS Implant 2 pièces Ambicor®.

- 3 pièces (Fig. 21) :
 - CX™ : implant standard ;
 - CXR™ : implant plus fin ;
 - Ultrex™ ;
- composition : 4 couches :

- Silicone ;
- Dacron® ou Lycra® ;
- Silicone ;
- Revêtement paralyne polymérisé (depuis fin 1999) ;
 - Caractéristiques mécaniques :
 - CX™, CXR™ : expansion en largeur ;
 - Ultrex™ : expansion en largeur et longueur ;
 - Caractéristiques :
 - Préparation : préconnectés ou séparés ;
 - Inhibizone™ (Fig. 22) : imprégnation de la couche de silicone externe de tous les composants par minocycline et rifampicine à l'exception des raccords ; délitement progressif entre 7-10 jours (maximum 12 jours) avec action anti staphylococcique ;
 - Longueur 10-22 cm de 3 en 3 pour CX™ et Ultrex™, et de 2 en 2 pour CXR ;
 - Raccords 1-3 cm ;
 - Réservoir : 65 et 100 ml ;
 - Pompe avec nouveau système de préhension : « pompe tactile » (Fig. 23) ;
- **Chez Mentor :**
 - 2 pièces : Excel™ (Fig. 24) :
 - Préconnecté ;
 - Resist coating + resipump ;
 - Réservoir de 25 ml ;
 - Longueur 10-20 cm de 2 en 2 ;
 - Prolongateurs 1-2-3 cm ;

- 3 pièces (Fig. 25) :
 - Titan™ : implant standard 14–15–16 mm ;
 - Titan NB™ (narrow base) : implant plus fin 11–12–13 mm ;
- Composition : 3 couches Bioflex™ (similaire au polyuréthane) et silicone uniquement pour les tubulures ;
- Caractéristiques :
 - Préparation : préconnectés ou séparés ;
 - Revêtement hydrophile « resist » pour antibiotique : imprégnation par antibiotique du choix du chirurgien ;
 - Longueur : 10–22 cm de 2 en 2 ;
 - Raccords : 1–3 cm jusqu'à 6 cm ;
 - Réservoir : 60–75 et 100 ml ;
 - Valve antiretour.

Implants semi-rigides

On distingue les implants :

- Avec tige argentée et habillage siliconé :
 - AMS 650™ (Fig. 26) ;
 - Genesis™ : avec revêtement hydrophile Mentor™ ;
 - Jonas™ ;
- Articulés : AMS Dura II™.

Implants souples

Ils sont de type « Subrini » (Fig. 27).



Figure 21. AMS 700 implants 3 pièces



Figure 22. AMS 700 Inhibizone™



Figure 23. AMS pompe tactile.



Figure 24. Mentor Excel™ 2 pièces



Figure 25. Mentor Titan™ 3 pièces



Figure 26. AMS 650 semi-rigide.

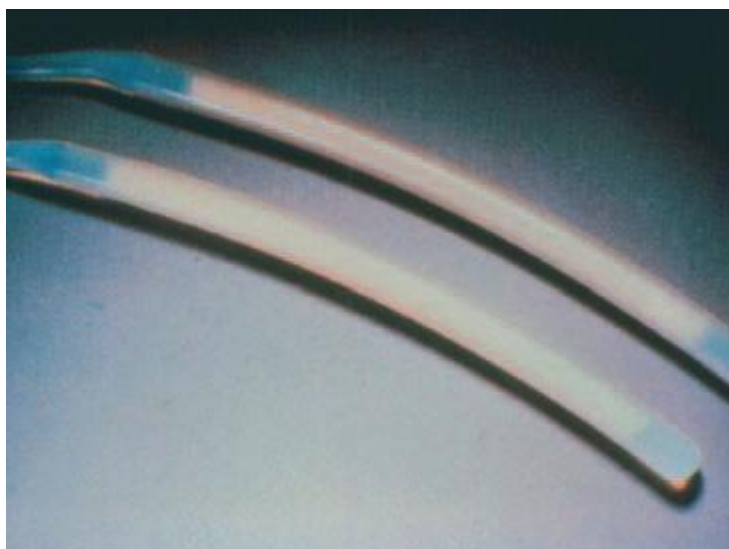


Figure 27. Implant souple type Subrini.

➤ **Choix de l'implant**

Dans le monde, 70 à 75 % des implants péniers sont gonflables ; plusieurs critères rentrent dans la décision.

- **Critères selon le patient**

Ses attentes personnelles, l'information, le vécu d'autres patients peuvent inciter le patient à bénéficier d'un type d'implant spécifique, mais ses capacités physiques et psychologiques (dextérité manuelle, obésité abdominale gênant la manipulation, agilité manuelle) peuvent également influencer son choix.

- **Critères selon le chirurgien**

La verge (taille, élasticité avec fibrose éventuelle), le morphotype du patient (scrotum, obésité, pelvis gelé comme après greffe rénale ou prostatocystectomie...) sont des critères essentiels tout comme l'indication, simple le plus souvent dans un cas « standard » ou potentiellement complexe dans les cas particuliers (postpriapisme, postsepsis, Lapeyronie, transsexuel, etc.).

- **Critères selon le type d'implant (Tableaux 8, 9)**

Implant pénien semi-rigide :

Les avantages sont l'insertion plus rapide et moins de complications per- et postopératoires et les inconvénients potentiels sont l'aspect de semi-érection éventuellement gênant dans la vie quotidienne (habillement sports...) le risque d'érosion accru et les manœuvres instrumentales urétrales plus difficiles (résection de la prostate par exemple).

Implant gonflable 3 pièces :

Les avantages sont l'aspect plus proche de la physiologie érectile (meilleures rigidité et flaccidité) et donc moins de gêne dans la vie quotidienne, et les inconvénients sont plus de complications mécaniques potentielles.

Implant gonflable 2 pièces :

Les avantages sont d'être intermédiaire entre l'implant gonflable 3 pièces et l'implant semi-rigide et l'inconvénient principal d'avoir un compartiment gonflable plus petit donc une flaccidité moins bonne.

Tableau 8. Principaux types de prothèse.

	American systems	medical systems	Mentor
Implant semi-rigide	AMS 650™		Genesis™
Implant gonflable 2 pièces	Ambicor™		Excel™
Implant gonflable 3 pièces	700 CX et CXR, Ultrex™		Titan™, Titan Nb™

Tableau 9. Avantages et inconvénients

	Implant semi-rigide	Implant gonflables 2 pièces
Avantages	Insertion plus rapide, moins de complication	Intermédiaire
Inconvénients	Aspect de semi-érection gênant la vie quotidienne, d'érosion manœuvres urétrales plus difficiles	Compartiment gonflable plus petit donc flaccidité moins bonne

➤ **Technique opératoire**

• **Préparation**

○ **Bilan**

Le bilan comprend :

- Des examens sanguins : standard, glycémie à jeun ou hémoglobine glyquée en cas de diabète, hormonal ;
- Des examens urinaires (bactériologie) ;
- Un pharmacodoppler pénien (optionnel utilisé surtout en cas d'étiologie vasculaire) ;
- Une érectométrie nocturne (optionnel) ;
- Une échographie vésicale pré- et postmictionnelle et, en cas de doute, urétrocystoscopie souple ;
- L'élimination de tout foyer infectieux latent (dENTAIRE++) ;
- L'équilibration diabète (idéalement Hb glyquée < 6 %).

○ **Préparation du patient**

La préparation comprend :

- Une douche bétadinée la veille et le matin ;
- La tonte du pubis et du scrotum 1 à 2 heures avant ;
- L'antibioprophylaxie : il n'existe pas de référence entre le flash à l'induction, 48 heures, voire jusqu'à 5 à 7 jours pour certaines équipes.

○ **Anesthésie**

Elle peut être :

- Générale ou locorégionale ;
- Locale avec bloc pénien en cas de contre-indication et si le patient est compliant.

- **Installation du patient**

Le patient est placé en décubitus dorsal (membres inférieurs légèrement écartés).

La préparation comprend :

- La préparation champ opératoire (Fig. 28) ;
- La mise en place de champs stériles ;
- La mise en place de sondage vésical stérile (Foley 16 Ch) 24 heures.



Figure 28. Installation et champ opératoire.

○ Voie d'abord

La voie d'abord peut être :

- Pénoscrotale : à la jonction verge-scrotum horizontale ou verticale (Fig.29);
- Sus-pubienne : de plus en plus rare ;
- Coronale : indication exceptionnelle.



Figure 29. Incision pénoscrotale

- **Exposition**

On utilise éventuellement un cadre de Scott (autoclavable ou à usage unique) (Fig. 30).

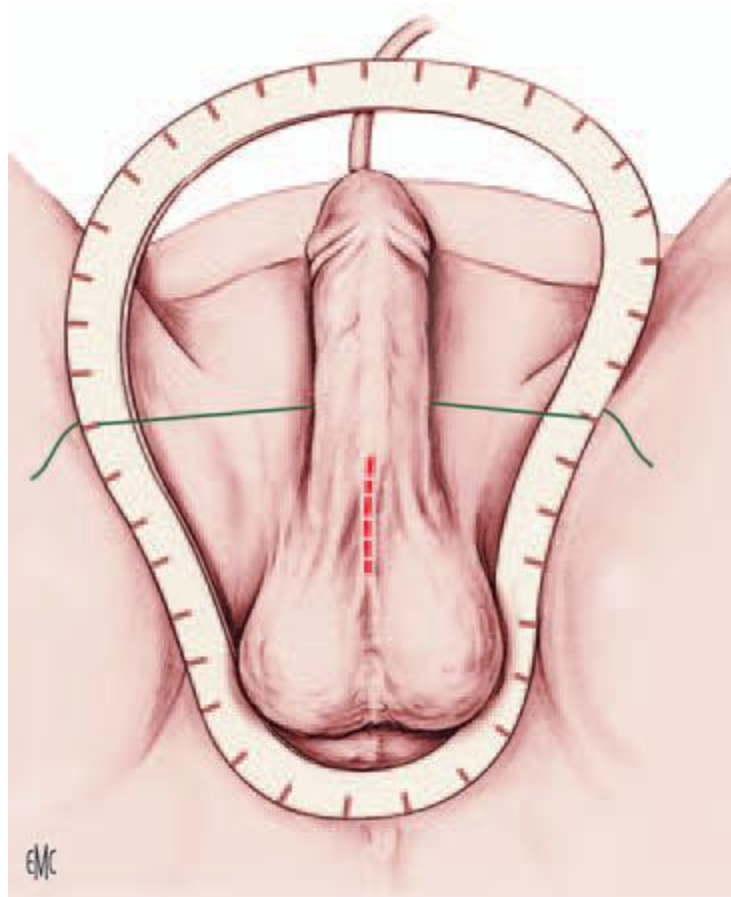


Figure 30. Cadre de Scott

➤ **Temps communs quel que soit le type d'implant**

○ **Exposition des corps caverneux (Fig. 31)**

Après le repérage de l'urètre (sonde vésicale), on aborde les deux corps caverneux au contact de l'albuginée avec mise en place de fils tracteurs ; on effectue ensuite deux cavernotomies longitudinales de 1,5 à 2 cm.

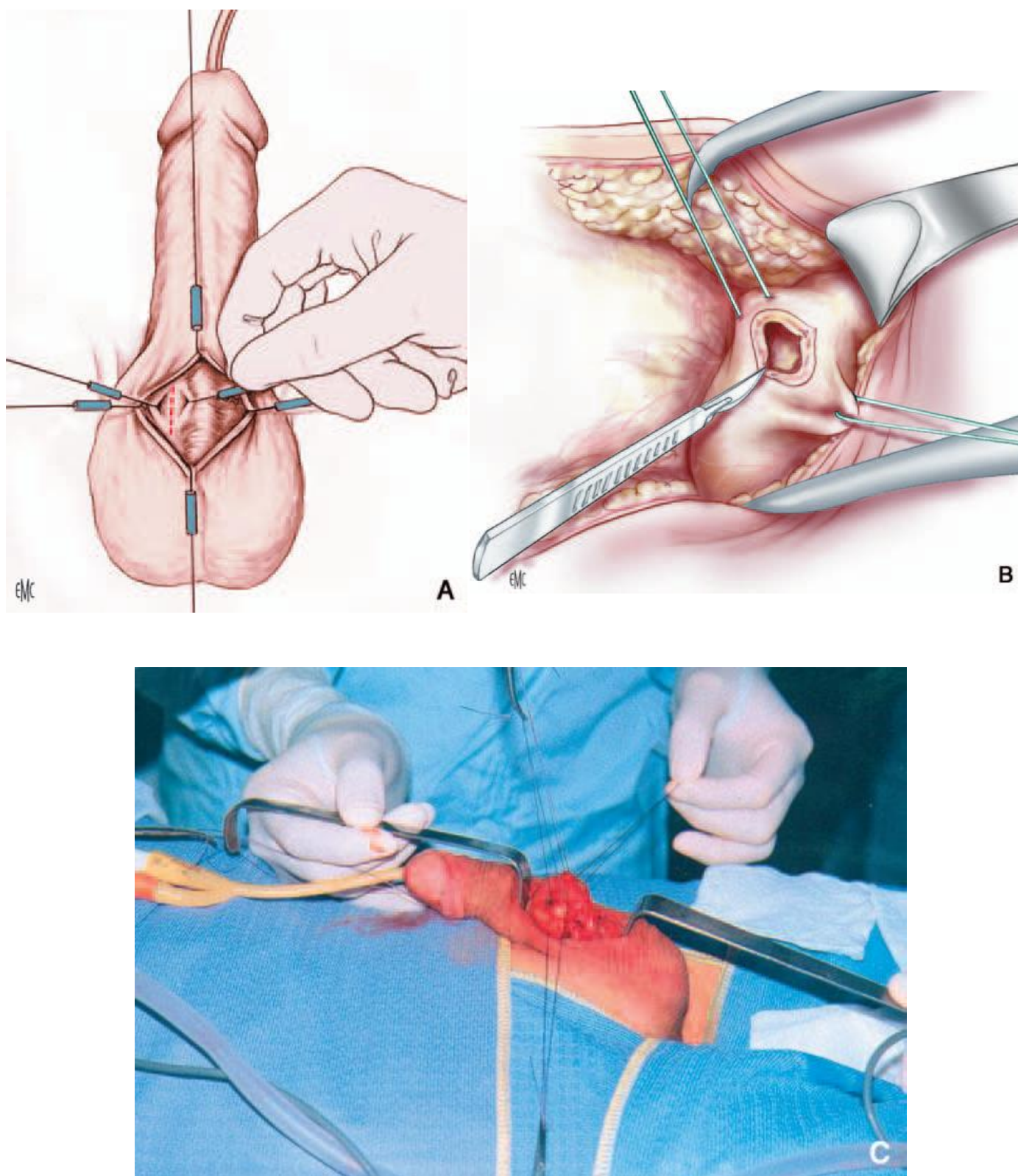


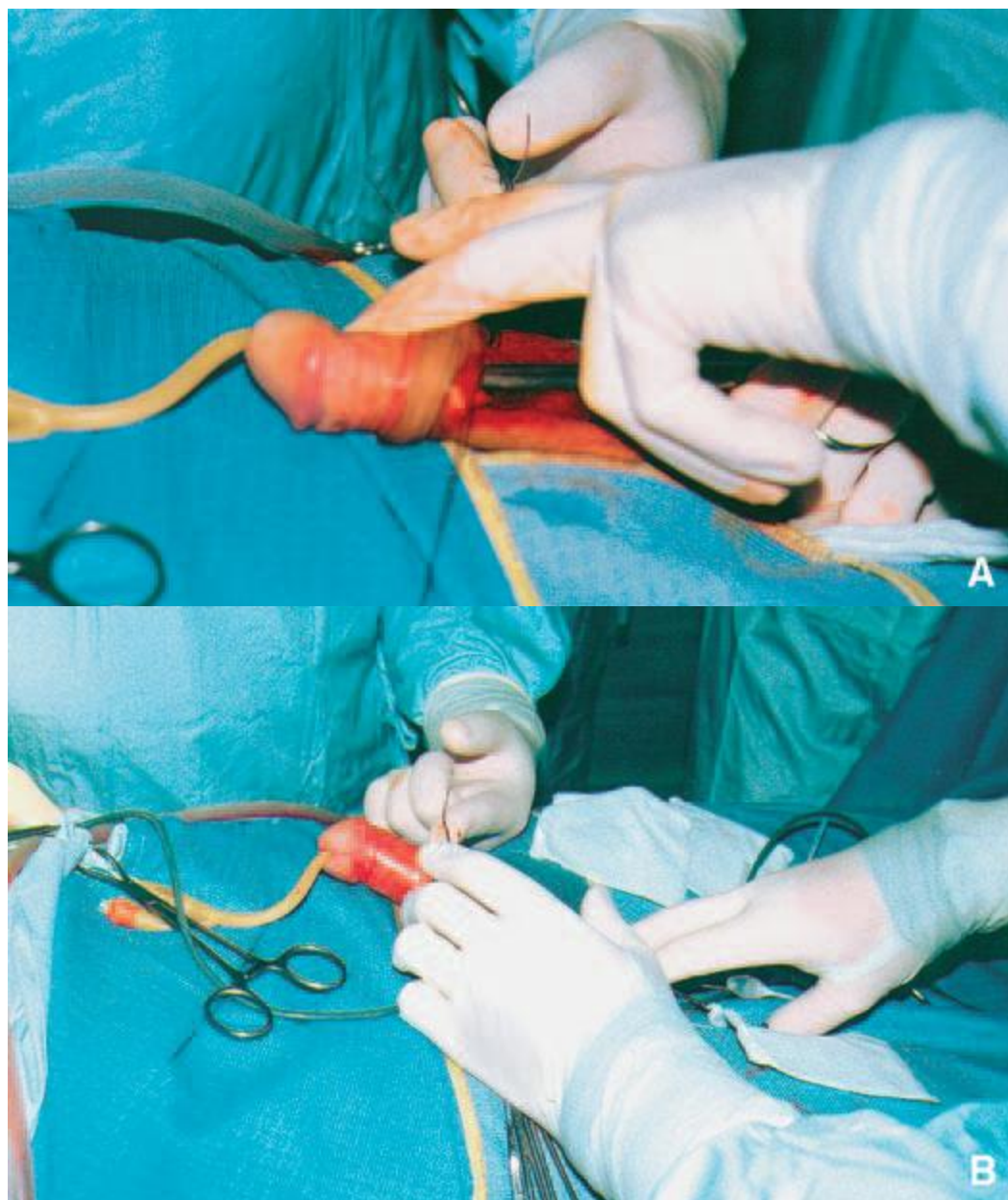
Figure 31. A,B,C. Exposition

Dilatation (Fig. 32)

L'amorce s'effectue aux ciseaux de Metzelbaum, puis on dilate de façon progressive avec les bougies de Hegar ou les dilateurs de Brooks (Fig. 33) à partir de 11 jusqu'à 14. Il est nécessaire d'avoir au moins 10 mm en distal et 12 mm en proximal pour la taille standard.

On effectue ensuite un test d'étanchéité avec du sérum physiologique (pas de fuite urétrale sinon arrêt de l'intervention).

On mesure enfin la longueur de chaque corps caverneux avec l'instrument de Furlow (Fig. 34). En cas de dilatation difficile, les Cavernotomes de Rossello (usage unique) (Fig. 35) ou de Mooreville (Fig. 36) peuvent permettre d'éviter une éventuelle, cavernotomie extensive.



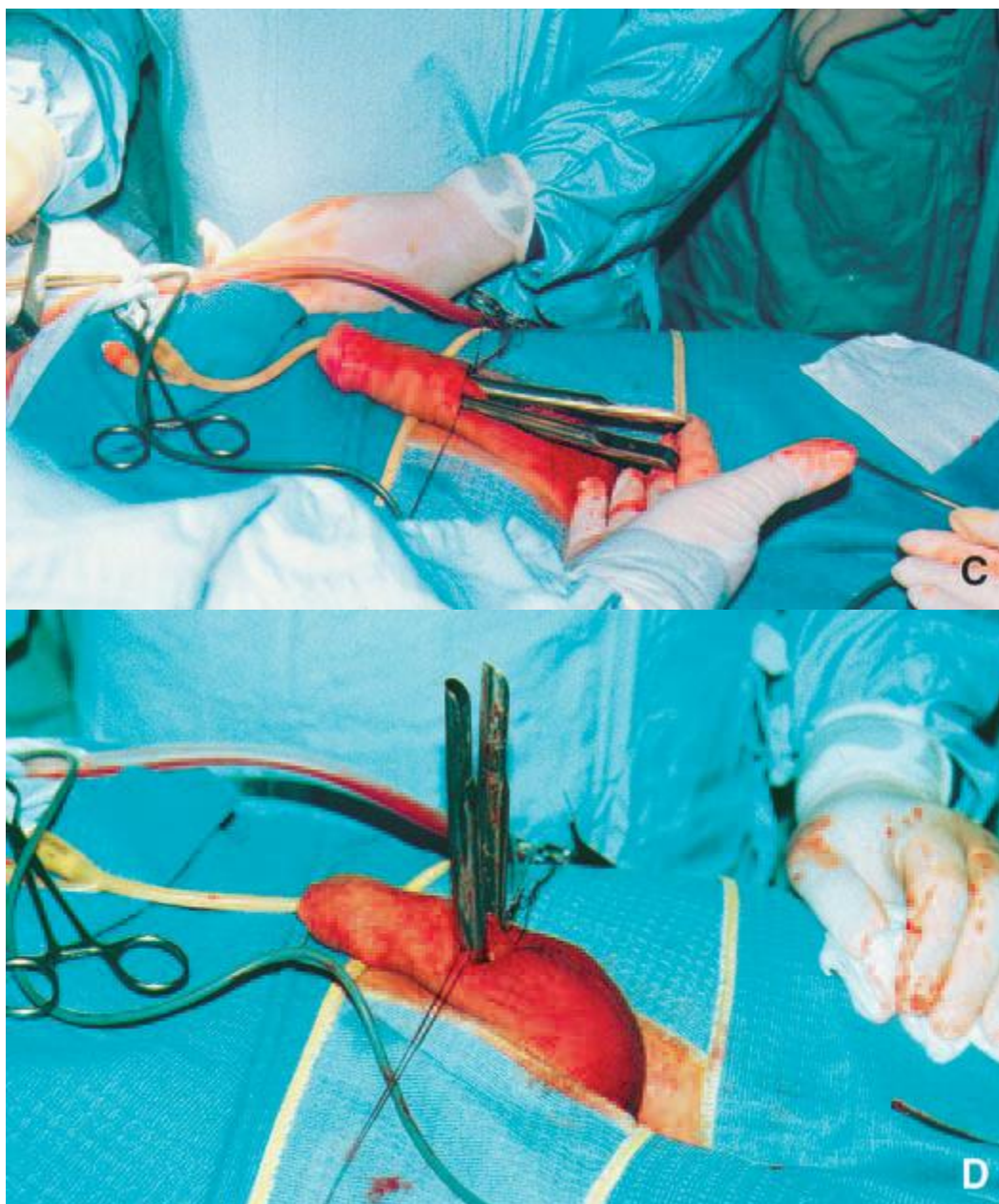


Figure 32. A,B,C,D. Dilatation

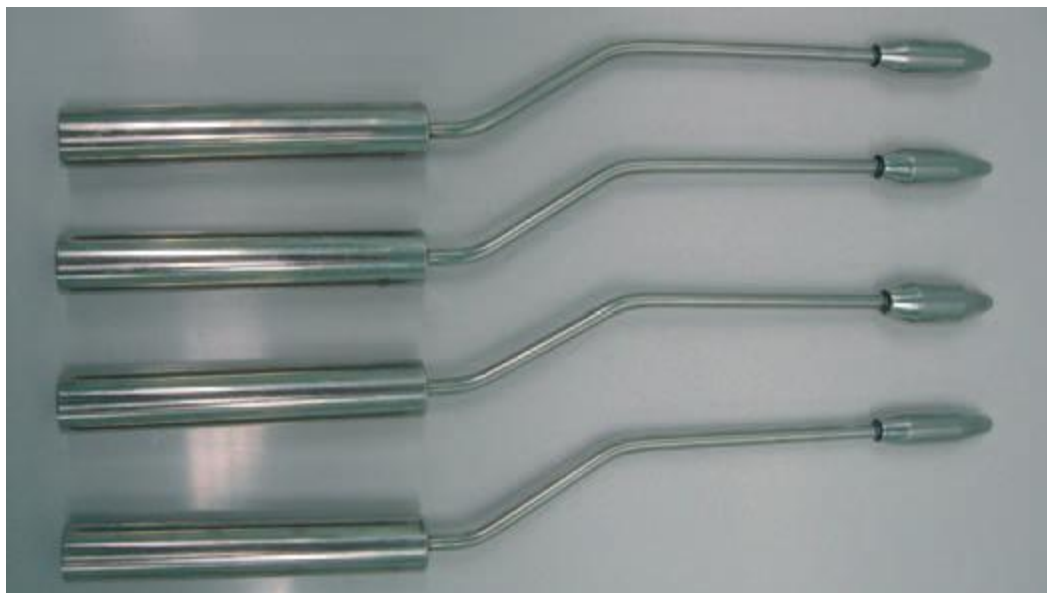


Figure 33. Dilatateurs de Brooks

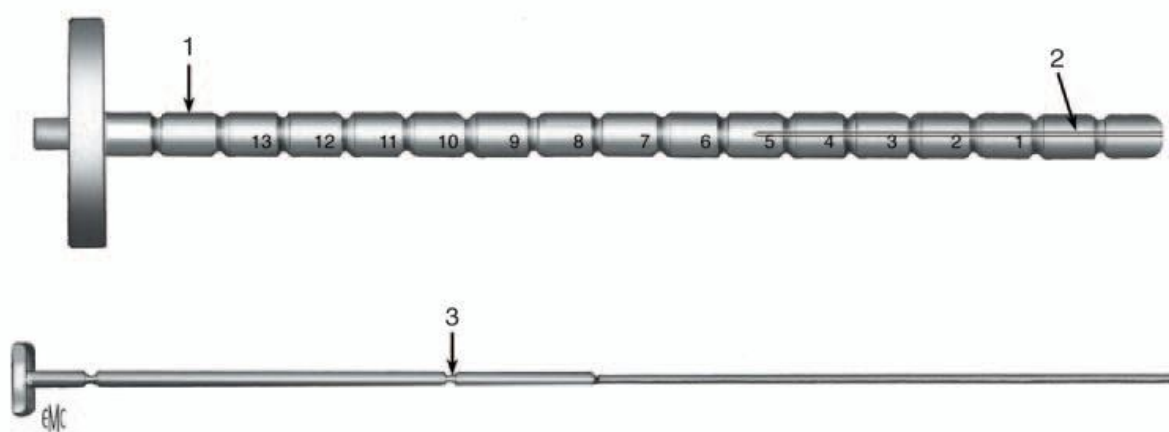


Figure 34. Mesureur de Furlow. En haut : dilateur canon (partie extérieure).

1. Anneaux de mesure ; 2. Fente pour fil de mesure. En bas : obturateur (partie intérieure). 3. rainure de blocage pour position rétractée.

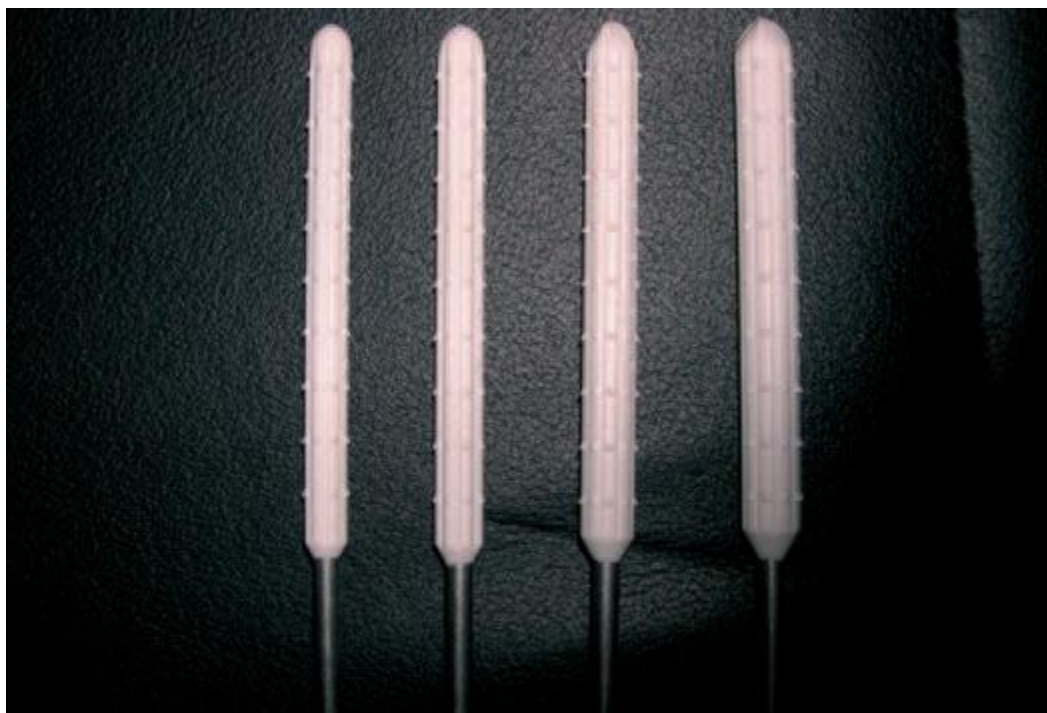


Figure 35. Cavernotomes de Rossello



Figure 36. Cavernotomes de Mooreville.

➤ **Selon le type d'implant**

- **Semi-rigide et souple**

La longueur de l'implant doit être inférieure de 1 cm à la longueur des corps caverneux pour minimiser le risque d'érosion.

- **2 Pièces**

La longueur de l'implant doit être égale à la longueur des corps caverneux, avec confection de la loge scrotale soit antérieure, soit plus postérieure, selon l'élasticité du scrotum et une éventuelle demande du patient (pratique cycliste notamment) (Fig. 37).

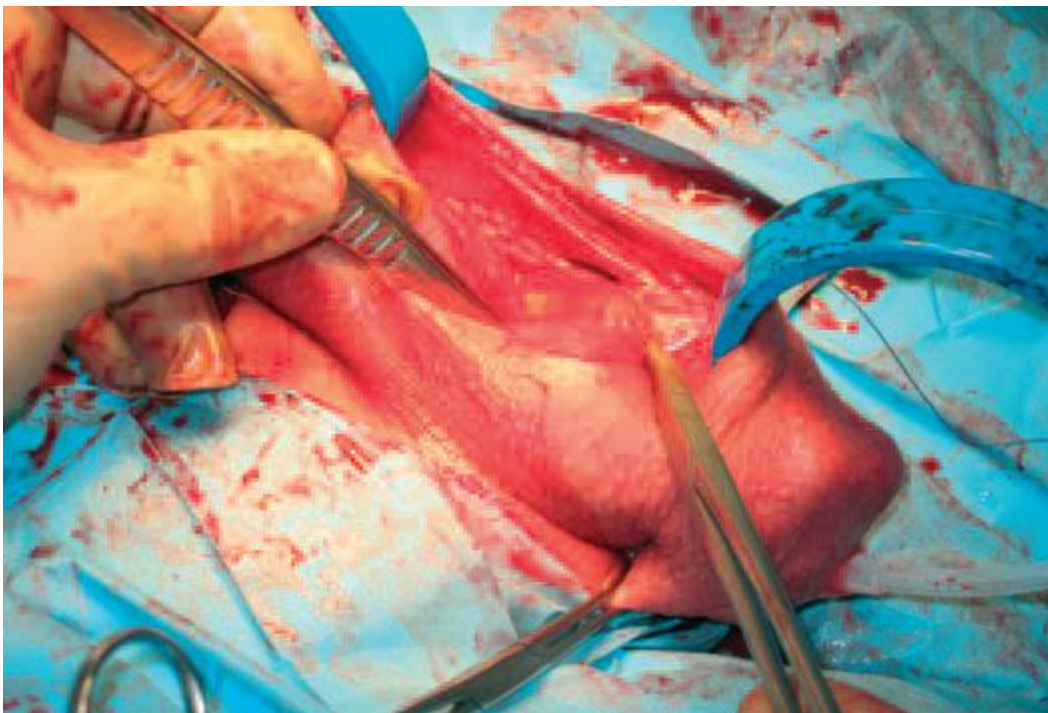


Figure37. Confection de la loge scrotale.

- **3 Pièces**

Concernant la longueur de l'implant, elle est aussi égale à la longueur des corps caverneux sauf pour Ultrex™ où il faut enlever 2 cm en raison de l'expansion en longueur. Outre la loge scrotale, il faut aussi envisager la confection de l'espace réservoir, idéalement par la même voie pénoscrotale (Fig. 38).

La vessie doit être vide (sonde vésicale) et l'index doit être en dedans du cordon dans l'anneau inguinal superficiel et prendre appui de façon verticale sur la branche iliopubienne pour traverser le fascia transversalis tendu comme un tambour (idéalement mettre un écarteur d'Ollier à la partie supérieure de l'anneau inguinal superficiel) avec le doigt ou les ciseaux pour accéder à l'espace de Retzius, qui sera ensuite facilement décollé au doigt.

La voie inguinale associée est obligatoire en cas de pelvis gelé (greffe rénale, cystectomie...) ou impossibilité technique (hernie compliquée, prostatectomie radicale, radiothérapie...) pour la confection d'un espace rétromusculaire classique. On vérifie ensuite l'absence d'auto-inflation avec mise en place du réservoir relié à une seringue vide et gonflé selon sa capacité, avec manœuvres d'hyperpression abdominale. S'il existe une impossibilité technique, la mise en place peut être intrapéritonéale avec la tubulure la plus courte possible.

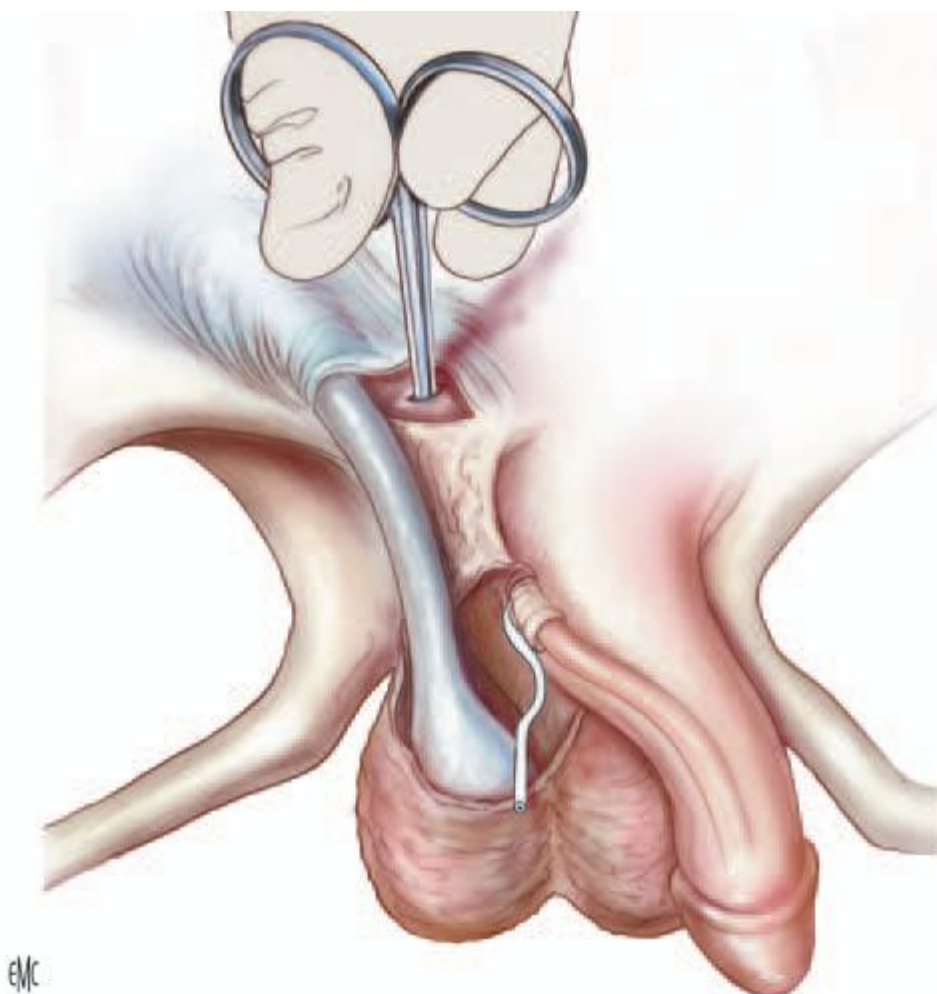


Figure 38. Confection d'un espace réservoir par voie unique

➤ **Cas particuliers**

• **Fibrose de verge**

Elle peut être la conséquence d'un priapisme, d'un échec d'implantation ou après sepsis, mais aussi la conséquence d'un diabète, d'injections intracaverneuses au long cours. Les clés du succès pour l'implantation sont les suivantes :

- Double abord éventuel pénoscrotal et coronal (Fig. 39) ;
- Utilisation de Cavernotomes plus ou moins cavernotomie extensive ;

- Libération des corps caverneux avec possibilité de dissection des bandelettes vasculonerveuses, voire de l'urètre avec parfois des corporotomies plus larges ;
- Dilatateurs : Otis, Rossello, Mooreville;
- Eviter le patch si possible (source d'infection);
- Choix de l'implant pénien adapté : implant gonflable spécifique (diamètre spécifique), voire semi-rigide.

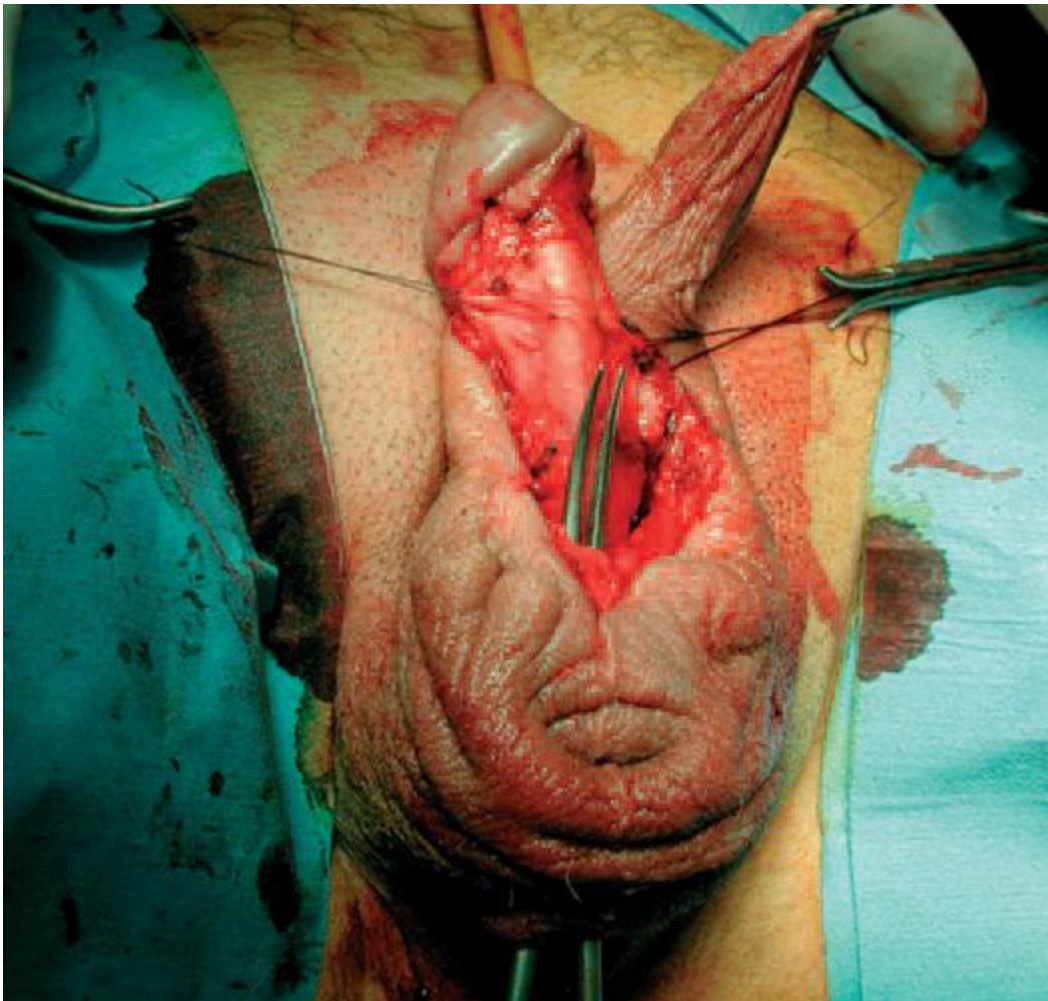


Figure 39. Double abord pénoscrotale et coronal.

- **Maladie de Lapeyronie**

On peut essayer le modelage (Fig. 40) consistant en un réalignement manuel avec l'implant en place, gonflé et clampé pour fragmenter la plaque (3 fois 90 secondes) avec 40 % de bons résultats, c'est-à-dire une disparition de la courbure ou une courbure résiduelle fonctionnellement acceptable. En cas d'échec, on peut associer un second geste éventuel (plicature corps caverneux et/ou patch albuginéal). Il vaut mieux aussi éviter l'implant AMS Ultrex™ à cause de l'expansion en longueur, compte tenu de l'aspect peu ou pas élastique de l'albuginée des corps caverneux.



Figure 40. Technique modeling.

- **Transsexuel**

Il s'agit d'un cas très particulier à effectuer à distance du premier geste ; la première difficulté est l'absence de chambre albuginéale et la seconde est l'amarrage au pubis ou à la racine du clitoris. L'implant utilisé est également

spécifique avec un monocylindre le plus souvent. Il existe cependant un risque accru d'érosion et de lésion du néo-urètre.

➤ **Fin d'intervention**

Il est important d'enfouir les tubulures, d'avoir des cavernotomies étanches (implant pénien éventuellement gonflé en cas de doute), un drainage éventuel, un pansement non compressif et une sonde vésicale sont laissés en place en général pour 24 heures.

➤ **Complications peropératoires**

Il s'agit essentiellement de la perforation de l'urètre et des corps caverneux.

- **Perforation de l'urètre**

- **Perforation distale**

La recherche doit être systématique par un test au sérum physiologique pour chaque cavernotomie afin de vérifier l'absence d'émission par le méat urétral le long de la sonde (Fig. 41). En cas de perforation, il faut arrêter l'intervention et laisser la sonde vésicale 10 à 14 jours avec une antibiothérapie de couverture. Une nouvelle tentative peut être envisagée, le plus rapidement possible, pour éviter un nouvel échec en rapport avec la fibrose du tissu caverneux résiduel.

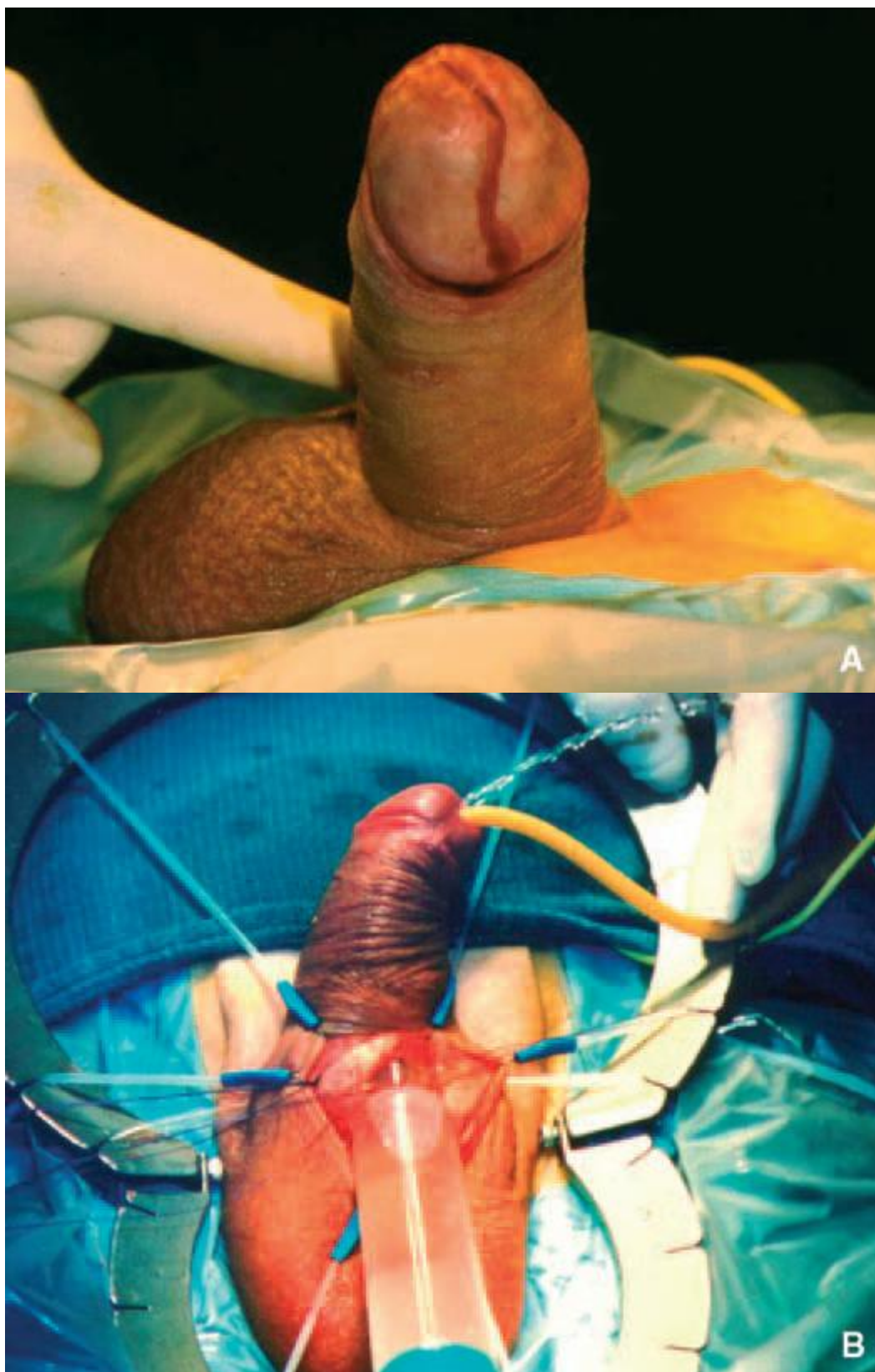


Figure 41. A,B Perforation urétrale distale.

- **Perforation proximale**

La mise en évidence est simple avec visualisation de la sonde vésicale. La réparation doit être systématique avec arrêt de l'intervention d'implantation et même conduite à tenir que pour la perforation distale de l'urètre.

- **Prévention**

La dilatation doit être la plus latérale possible. En cas de fibrose, la dilatation devra être encore plus prudente avec éventuellement des cavernotomies étendues, voire un double abord pénoscrotal et coronal.

- **Perforation du corps caverneux**

Elle est suspectée en cas d'asymétrie de dilatations.

- **Perforation proximale**

Après dilatation proximale bilatérale, les deux dilatateurs ne sont pas au même niveau et signent la perforation (Fig. 42). Il existe parfois également l'apparition d'un hématome périnéal cutané (signe du « papillon bleu »). L'intervention peut cependant être poursuivie en évitant si possible l'implant semi-rigide.

La mesure se fait sur le corps caverneux non perforé et on ne répare pas directement, mais on amarre la base de l'implant gonflable à l'albuginée proche de la cavernotomie par un fil non résorbable (Fig. 43). La chaussette de Gore-Tex® ou tout autre biomatériau doit être évitée, car elle n'est pas plus efficace et source d'infection plus importante. La prévention consiste en une dilatation progressive avec une bonne orientation et des dilatateurs adaptés (dilatateurs de Brooks ou de Hegar) en commençant à partir de 11 pour ne pas risquer la perforation dès le début. En cas de difficulté, une dissection plus étendue, voire l'utilisation de Cavernotomes (Mooreville, Rossello) pourront être envisagées.

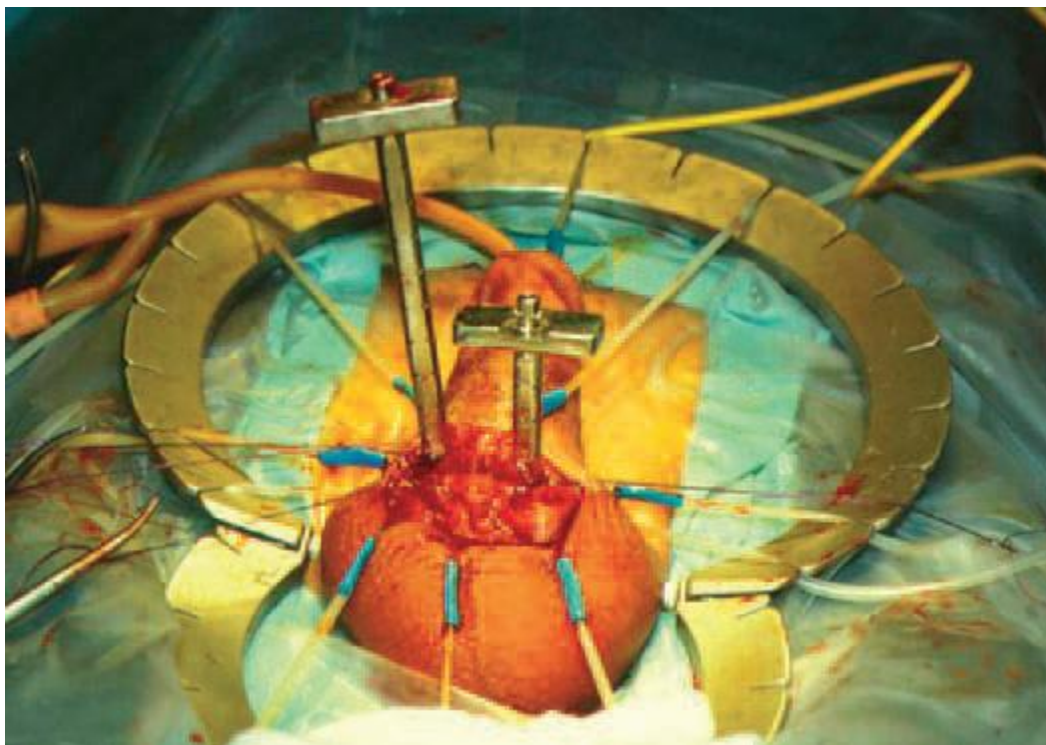


Figure 42. Perforation proximale des corps caverneux.

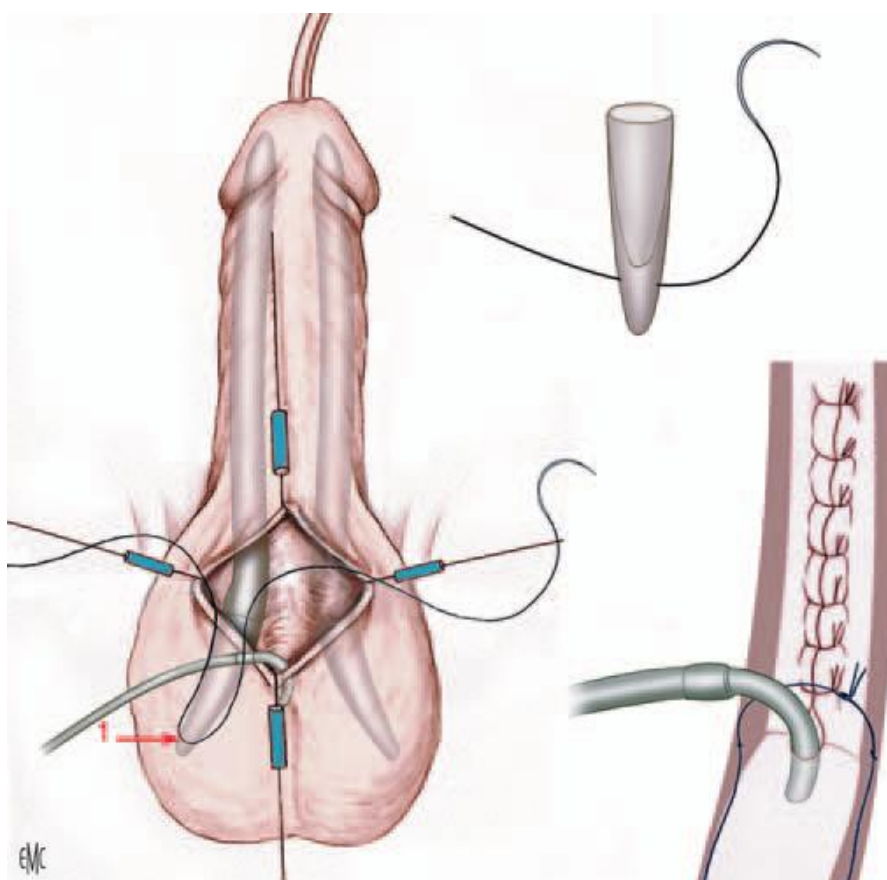


Figure 43. Perforation proximale des corps caverneux : réparation

- **Perforation distale**

Elle est suspectée quand le dilatateur est perceptible sous la peau du fourreau ou au niveau du sillon coronal (Fig. 44). La réparation immédiate doit être systématique par incision coronale centrée avec une reprise du bon trajet de dilatation et fermeture de l'albuginée (Fig. 45) avant une reprise immédiate de l'intervention d'implantation.



Figure 44. Perforation distale des corps caverneux.

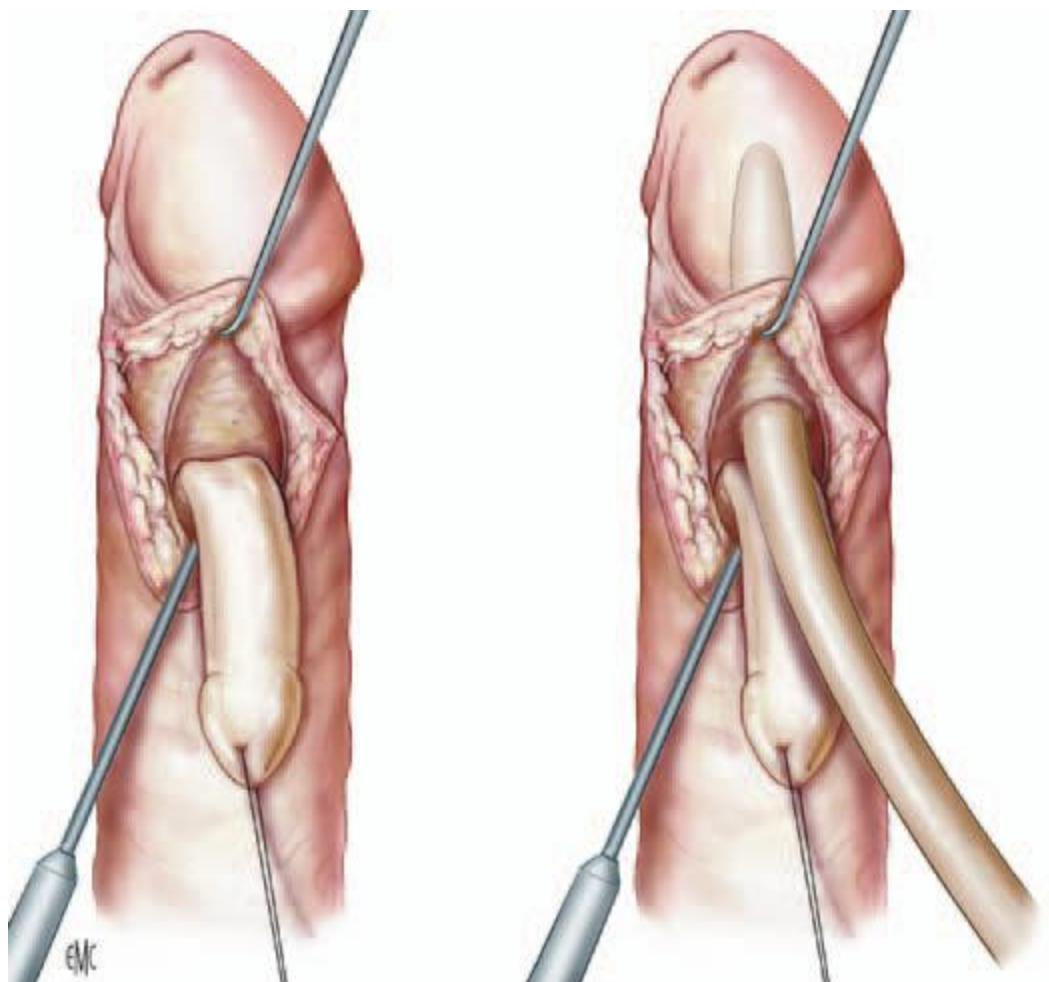


Figure 45. Perforation distale des corps caverneux : réparation.

- **Perforation intermédiaire (au niveau du septum intercaverneux) (Fig. 46)**

La réparation est impossible et non nécessaire ; il faut mettre un dilatateur opposé pour obturer la communication et dilater à niveau le bon côté.

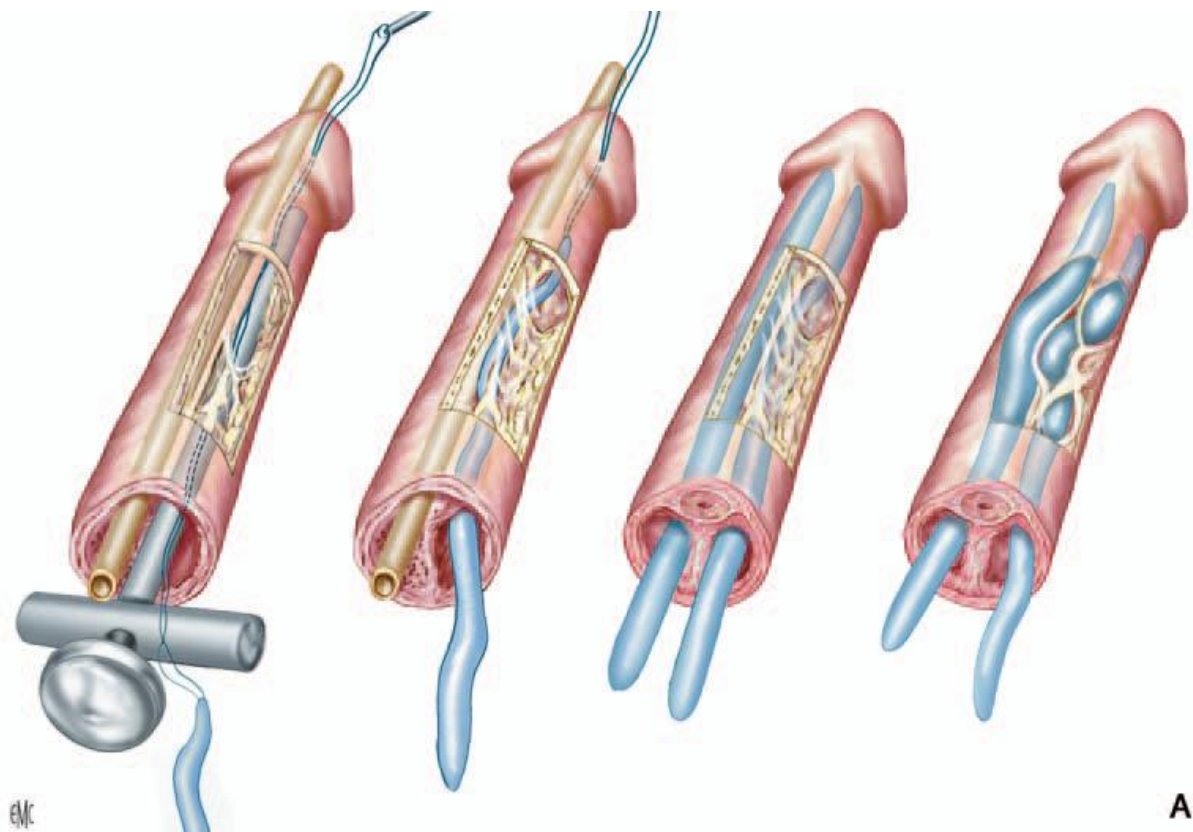


Figure 46. A, B. perforation avec cross-over des corps caverneux.

➤ **Complications postopératoires**

Beaucoup sont possibles comme après n'importe quelle intervention chirurgicale. Les principales complications nécessitant une nouvelle intervention sont l'infection (1–4 %) et les complications mécaniques (5–13 % dans les 5 ans), dont le patient doit être averti.

• **Sepsis**

C'est la complication la plus redoutée et qui nécessite toujours l'ablation de l'implant. Bien que cet événement mette rarement la vie en danger, il peut engendrer des modifications physiques et psychologiques importantes. Le taux global d'infections est faible (moins de 3 %) chez des patients sans facteurs de risque particulier pour une primo-implantation. Les facteurs de risque classiques sont le diabète (8 %), le blessé médullaire (9 %), la révision chirurgicale surtout en cas de nécessité de biomatériau (10 %), un traitement par corticoïdes...

A priori, la surcharge pondérale, le choix de l'incision ou les antécédents de radiothérapie ne semblent pas ou peu influencer sur le risque de sepsis.

• **Symptômes**

Les symptômes sont :

- Fièvre ;
- douleur (> 2 mois après implantation) ;
- Erythème ;
- Adhérence d'un des composants de l'implant à la peau ;
- Issue de pus par la cicatrice (Fig. 47) ;
- Erosion d'un des composants de l'implant (Fig. 48).



Figure 47. Sepsis avec issue de pus par la cicatrice



Figure 48. Sepsis avec érosion de la tubulure.

Conduite à tenir

L'exploration chirurgicale doit être systématique, le traitement antibiotique seul étant illusoire. La totalité de l'implant pénien doit être enlevée compte tenu de la contamination microscopique potentielle le long des tubulures. Une fois enlevé, une fibrose des corps caverneux s'installe assez rapidement, rendant une nouvelle implantation potentiellement délicate.

Une alternative est le remplacement immédiat de l'implant pénien après désinfection avec différentes solutions antiseptiques. Cette option peut donner 80 % de bons résultats en cas de sepsis tardif (> 6 semaines) sans signes cliniques importants (pas de fièvre ni de signes locaux importants) et de germes cutanés opportunistes (*Staphylocoque epidermidis* ou *lugdunensis*...).

Elle a l'avantage, si elle est un succès, d'éviter la fibrose et la rétraction des corps caverneux. En cas de sepsis plus grave avec signes importants (fièvre, écoulement purulent, inflammation locale...) avec des germes plus agressifs (*Staphylococcus aureus*, *Pseudomonas*, *E. coli*, *Enterococcus*...), le résultat est plus aléatoire et nécessite le plus souvent une nouvelle implantation, différée, mais la plus précoce possible. La possibilité d'enduit antibiotique sur les implants 3 pièces a cependant réduit le taux d'infections.

➤ Complications mécaniques

• Panne

Implant gonflable. Elle signe une fuite du système hydraulique, en général à la jonction d'une tubulure et d'un des trois composants (pompe ou cylindre le plus souvent) ; le diagnostic est simple avec un ou deux cylindres ne répondant plus à la manipulation de la pompe intrascrotale. Les examens complémentaires (cliché simple) sont inutiles, même pour authentifier le siège exact de la fuite (uniquement

en cas de produit de contraste), car la révision chirurgicale est obligatoire pour changer tout ou partie de l'implant.

Implant semi-rigide. Il s'agit le plus souvent d'une fracture d'un, voire des deux implants. Le diagnostic est évident à la manipulation de l'implant. La révision chirurgicale est obligatoire pour changer un, voire les deux cylindres.

- **Auto-inflation**

La cause est en général une coque rétractile autour du réservoir, favorisée par l'hyperpression abdominale. La prévention consiste en la confection d'un espace réservoir suffisant avec une valve antiretour, un test d'inflation maximal peropératoire et un fonctionnement quotidien dès que possible. En cas de persistance au-delà de 6 mois, la révision chirurgicale est nécessaire avec purge partielle ou confection d'un nouvel espace controlatéral par voie pénoscrotale, ou alors par une deuxième incision ; parfois, notamment en cas de pelvis gelé, le réservoir ne pourra être mis qu'en position intrapéritonéale, mais avec une tubulure la plus courte possible pour éviter le risque d'occlusion intrapéritonéale.

- **Complications fonctionnelles**

- **Déformation « Concorde »**

L'aspect en « nez de Concorde » peut être dû à différents mécanismes (Fig.49)

:

- Cylindres trop courts, soit immédiatement par insuffisance de dilatation distale, soit secondairement par extension progressive de l'albuginée des corps caverneux par les cylindres ;
- Perforation distale passée inaperçue ;
- Gland hypermobile.

La conduite à tenir est en général chirurgicale si le problème persiste après cicatrisation et elle dépend de l'étiologie :

- Changement de longueur des cylindres ;
- Reprise de la dilatation distale ;
- Réparation de la perforation distale ;
- Fixation du gland.



Figure 49. A,B. déformation « concorde ».

- **Déformation en S**

La verge apparaît en érection avec un aspect en S (Fig. 50).

La cause est en général une torsion du cylindre ou une mauvaise longueur. Le diagnostic peut être confirmé par imagerie par résonance magnétique (IRM) (Fig.51). La correction est chirurgicale avec repositionnement et éventuellement ajustement de la longueur du cylindre.

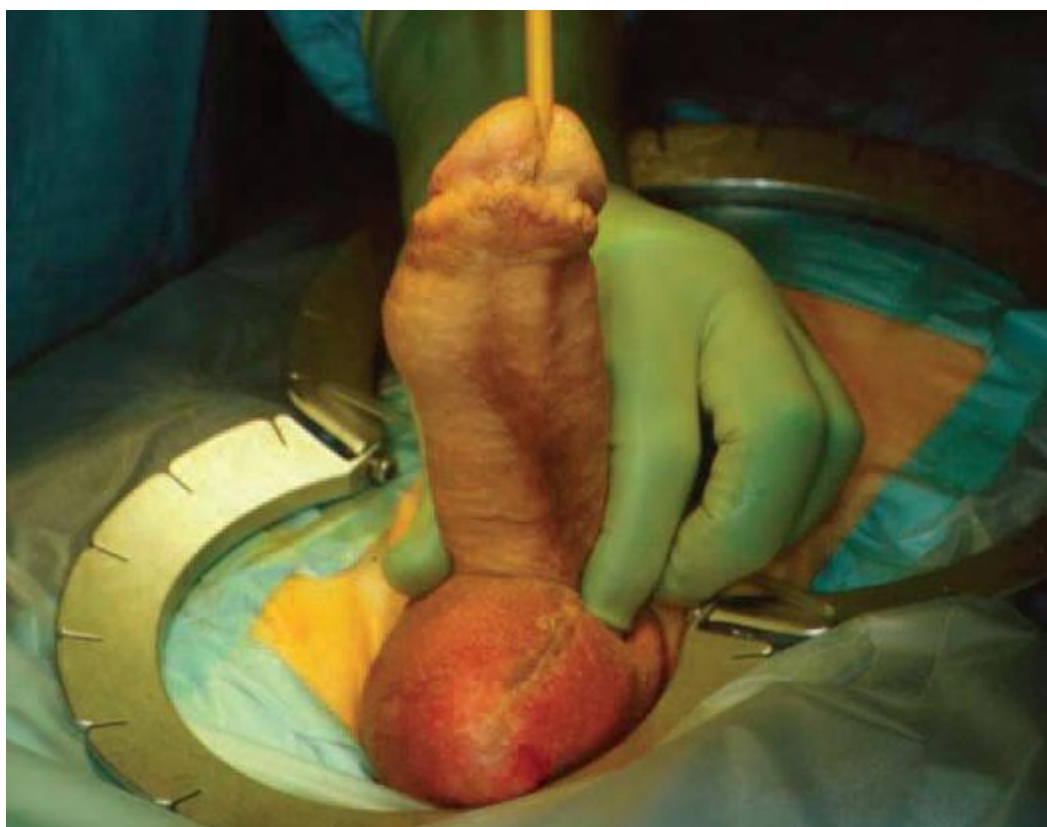


Figure 50. Déformation en S

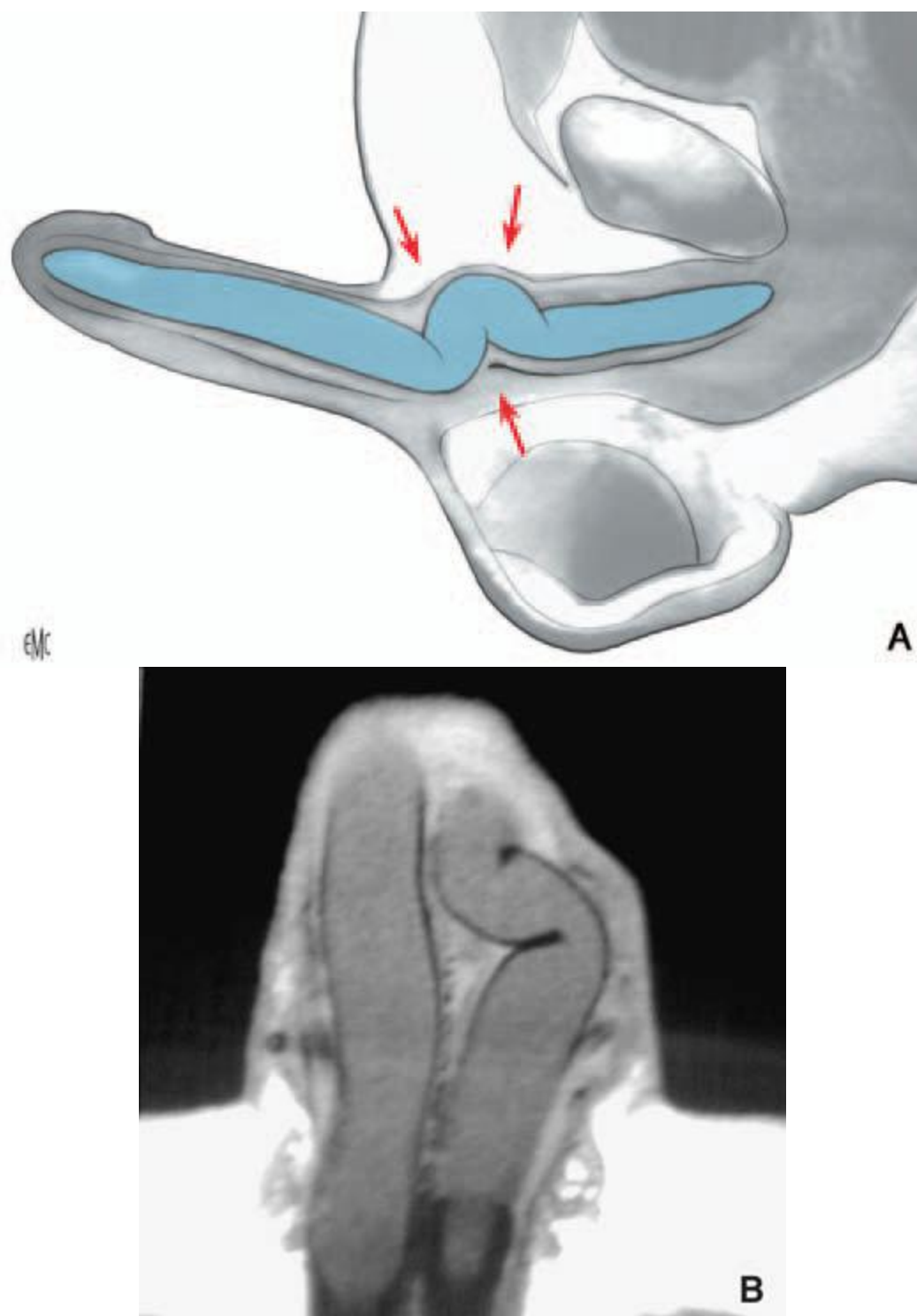


Figure 51. Déformation en S : aspect en IRM

- **Érosions**

Elles sont plus fréquentes en cas d'hyperpression des cylindres, de désenfouissement des tubulures ou d'implant semi-rigide, mais elles peuvent aussi révéler un sepsis latent. Les signes peuvent être la douleur, la perforation, notamment distale avec risque d'expulsion du cylindre (si l'implant est semi-rigide) (Fig. 52), mais aussi parfois latérale ou au niveau des tubulures ; un cas rare consiste également dans l'érosion du réservoir au niveau de la vessie ou de l'intestin avec migration possible et sepsis surajouté fréquent. La conduite à tenir est toujours chirurgicale et dépend du type d'érosion et de l'association possible d'un sepsis :

- Remplacement, changement partiel ou total de tout ou partie de l'implant ;
- Réparation effraction albuginéale (distale ou latérale), vésicale, voire digestive ;
- En cas de sepsis associé et selon sa gravité, changement différé ou immédiat après solutions antiseptiques.

La prévention consiste dans la bonne mesure des cylindres, du choix optimal de l'implant, de l'enfouissement des tubulures et de l'utilisation d'un gel lubrifiant.



Figure 52. A,B Erosion avec perforation distale.

- **Taille**

Elle est parfois insuffisante pour le patient, mais n'est pas forcément une complication aux yeux du chirurgien (Fig. 53) ; elle peut s'expliquer par la fibrose et la diminution d'élasticité des corps caverneux avant l'implantation, mais aussi par la

rétraction de l'albuginée des corps caverneux après dilatation des corps caverneux et l'implantation, pouvant entraîner une plainte du patient. Celui-ci doit bien sûr être prévenu par le consentement éclairé en préopératoire. Néanmoins, une étude récente tend à démontrer qu'à distance (8 à 12 mois) et, dans certains cas de fibrose, une seconde intervention pouvait parfois être envisagée pour augmenter la taille (longueur, voire diamètre) de l'implant, l'élasticité ayant en partie récupéré après la première intervention.



Figure 53. Fibrose de la verge avec diminution de taille.

➤ Suivi postopératoire

La sortie se fait en général le lendemain après ablation de la sonde vésicale et du drainage, après miction et vérification de la cicatrice ; l'implant est parfois dégonflé s'il l'avait été en peropératoire ; le patient se voit remettre une ordonnance avec un traitement antalgique et anti-inflammatoire et une autre pour les soins infirmiers ; on lui donne également une carte avec les spécificités de l'implant posé et le numéro d'urgence si besoin, des consignes de repos strict pendant 1 semaine et un arrêt de travail si besoin pendant 1 à 3 semaines, ainsi que la consigne

d'absence de manipulation de l'implant avant la prochaine consultation (4 à 6 semaines en général).

➤ **Réhabilitation**

Le patient et le couple ont souvent, après un long parcours d'échec (moyenne de 2 ans), peur de la reprise des rapports sexuels. La réhabilitation présente 2 volets.

• **Érectile**

Le patient apprend la manipulation de l'implant (4–6^e semaines) selon le type et s'exerce seul plusieurs fois pour se familiariser avant le premier rapport. Il est conseillé de laisser gonflé l'implant 2 à 3 heures quotidiennement pour minimiser le risque de rétraction des corps caverneux.

• **Sexuel**

Il est conseillé de préparer psychologiquement le couple avant le premier rapport sexuel. Des conseils de sexothérapie comportementale sont souvent nécessaires, voire parfois la nécessité d'une consultation avec un sexologue ; on conseille également l'utilisation d'un lubrifiant pour les premiers rapports sexuels et une nouvelle évaluation 1 à 3 mois plus tard.

• **Résultats**

L'implant pénien, même s'il arrive en dernier recours de l'arsenal thérapeutique de la dysfonction érectile, montre des chiffres de satisfaction du patient et de la partenaire au-delà de 80 % dans la plupart des séries, voire 90 % dans une série française multicentrique récente. Cependant, certains critères semblent influencer de façon négative le taux de satisfactions comme la maladie de Lapeyronie, un index de masse corporelle supérieur à 30 et des antécédents de prostatectomie radicale ; quant aux complications que sont l'infection (1–4 %) et les

complications mécaniques (5–13 % dans les 5 ans), le patient les acceptera d'autant plus facilement qu'il n'y a pas d'alternative thérapeutique chez lui.

b. Traitement microchirurgical (74)

La chirurgie vasculaire des troubles érectiles est devenue aujourd'hui exceptionnelle. Elle fait appel aux techniques de microchirurgie nécessitant à la fois une formation adaptée et une pratique régulière. Les indications thérapeutiques dépendent de l'âge, des souhaits du patient et de sa partenaire mais surtout des conditions hémodynamiques locales de la verge.

Tous les auteurs s'accordent pour ne pas proposer ce type de traitement qu'à des patients jeunes en bonne santé, victimes de traumatisme vasculaire pur avec préservation du lit vasculaire distal et sans lésion neurologique associée.

➤ **Indication :**

Les hommes jeunes qui souffrent de dysfonction érectile suite à un traumatisme pelvien ou périnéal avec obstruction des artères érectiles représentent la population idéale de patients pour cette intervention. Les autres indications peuvent être les échecs des traitements conservateurs (drogues vasoactives, érecteur à dépression) avant la pose d'une prothèse pénienne chez des patients plus âgés, car cela permet parfois d'obtenir une réponse à ces thérapies. Il n'existe pas de résultats spécifiques publiés dans cette indication et il est primordial d'insister sur la notion de consentement éclairé préalable du patient devant le risque important d'échec.

➤ **Contre-indications formelles à ce type de chirurgie**

- Facteurs de comorbidité cardiovasculaire (diabète, HTA, dyslipidémie, surcharge pondérale, tabagisme actif).
- ATCD d'infarctus et de pontage aortocoronarien.

- Athérosclérose diffuse et chirurgie vasculaire sur les axes aorto-ilio-fémoraux.
- Lésion neurologique distale associée.
- Maladies psychologiques graves.

➤ **Critères de sélection pour une revascularisation pénienne**

- Libido conservée.
- Rigidité pénienne insuffisante.
- Difficultés variables à obtenir une érection.
- Rareté des érections spontanées.
- Evaluation hormonale et neurologique distale normales.

➤ **Evaluation des patients**

Tout les patients candidats à une chirurgie de revascularisation doivent avoir une évaluation clinique globale et un bilan endocrinologique classique afin de s'assurer au minimum d'un taux de testostérone plasmatique adéquat. Un enregistrement phlétysmographique nocturne des érections, même s'il peut paraître moins d'actualité, est réalisé afin d'éliminer toute origine neurologique ou psychologique au trouble érectile. Il peut avoir un intérêt médico-légal. Une évaluation hémodynamique est également réalisée avec un pharmaco-écho-doppler pénien en utilisant à chaque fois un agent vasoactif type prostaglandine E₁, afin de s'assurer de la relaxation complète des muscles lisses des corps caverneux.

Il est logique par cette prise en charge préopératoire d'éliminer tout dysfonctionnement veino-occlusif au sein des corps caverneux, mais la réalisation d'une cavernographie-cavernométrie dynamique n'est plus actuellement indispensable dans ce bilan.

Après le diagnostic hémodynamique, si le patient a un diagnostic d'insuffisance artérielle isolée, une artériographie sélective pudendale doit être réalisée avec injection concomitante d'une drogue vasoactive pour définir l'anatomie du réseau artériel, s'assurer de la présence d'une artère épigastrique de bonne longueur et de bon calibre, et confirmer la localisation de la lésion obstructive qui est généralement en regard des artères caverneuses ou des artères communes de la verge.

Cette artériographie peut mettre en évidence :

- La localisation de l'occlusion de l'artère caverneuse, en général dans la branche ischiopubienne ;
- Une artère épigastrique inférieure de longueur et de calibre suffisants pour atteindre la face dorsale de la verge afin de favoriser une anastomose sans tension jusqu'à l'artère dorsale ;
- Des branches communicantes partant de l'artère dorsale de la verge vers le corps caverneux au minimum sur une des faces de la verge et de préférence du côté de l'occlusion.

➤ **Critères radiologiques pour envisager une revascularisation pénienne**

- Occlusion focale de l'artère dorsale ou de l'artère caverneuse.
- Présence de branches communicantes de l'artère dorsale vers le corps caverneux.
- Présence d'au moins une artère épigastrique inférieure de calibre et de longueur suffisants pour envisager une anastomose sans tension vers l'artère dorsale de la verge.

Une fois cette évaluation complétée, une intervention de revascularisation pénienne peut être envisagée. Avant tout acte chirurgical, une information sur les

objectifs et les résultats à attendre nous semble indispensable et nous préconisons une prise en charge psychologique adaptée à chaque patient.

Chirurgie artérielle

C'est la technique de référence. Elle consiste à pratiquer une anastomose de l'artère épigastrique sur l'artère dorsale de la verge. Elle vise à rétablir un mécanisme physiologique. Une artérialisation de la veine dorsale profonde de la verge peut être envisagée. Les techniques artérielles qui se limitaient à pratiquer une anastomose de l'artère épigastrique sur le corps caverneux sont actuellement abandonnées vu les mauvais résultats.

➤ Anastomose de l'artère épigastrique sur l'artère dorsale de la verge

Cette technique nécessite un débit artériel de bonne qualité en aval, car malheureusement elle n'arrête pas l'évolution dégénérative de la paroi de l'artère, d'où l'importance de bien sélectionner les patients susceptibles d'obtenir un résultat satisfaisant à moyen terme (risque de survenue d'une thrombose ultérieure de l'artère revascularisée). L'artère épigastrique isolée est anastomosée sur l'artère dorsale de la verge qui irrigue principalement le gland. La ligature distale de l'artère dans le sillon balanopréputial est indispensable afin d'assurer une covascularisation à contre-courant de la verge par l'artère intracaverneuse et d'autre part elle ouvre les fines anastomoses artérielles vers l'artère caverneuse. C'est la technique de choix dans les lésions traumatiques si les vaisseaux péniers sont sains. L'anastomose directe des vaisseaux péniers permet d'éviter le risque de priapisme et de fibrose secondaire du tissu érectile. L'apport sanguin reste sous le contrôle vasomoteur physiologique propre de la verge.

Description opératoire

Le patient est placé en décubitus dorsal.

Une incision inguinoscrotale est nécessaire pour identifier, disséquer l'artère dorsale de la verge et pour réaliser ultérieurement l'anastomose microchirurgicale (a, fig.54). Cette incision démarre latéralement à deux doigts de la base de la verge et court de la base de la verge jusqu'au scrotum. La verge peut ainsi être invaginée à travers cette incision pour permettre une visualisation claire des artères dorsales.

L'incision abdominale peut être transverse (b, fig.54) ou paramédiane longitudinale (c, fig.54).

Cette incision est faite pour permettre la dissection de l'artère épigastrique inférieure. L'incision transverse est réalisée approximativement à trois quarts de la distance pubis-ombilic et est étendue sur 5 cm. C'est une incision qui assure une cosmétique correcte. Malheureusement, l'exposition de la terminaison de l'artère épigastrique inférieure n'est pas optimale, spécialement chez les patients de grande taille, et l'incision longitudinale a l'avantage d'une meilleure exposition mais avec une cosmétique moindre.

Il est important de conserver les ligaments suspenseurs qui ne servent pas seulement à maintenir la longueur du pénis, mais également contiennent des fibres nerveuses sensibles. La préservation de ces ligaments permet d'éviter au mieux une diminution de la longueur de la verge et de maintenir des sensations pénienues normales. Une fenêtre peut être réalisée à travers le ligament afin de permettre le passage sans tension de l'artère épigastrique inférieure à la face dorsale du pénis après son transfert à travers le canal inguinal (fig.55).

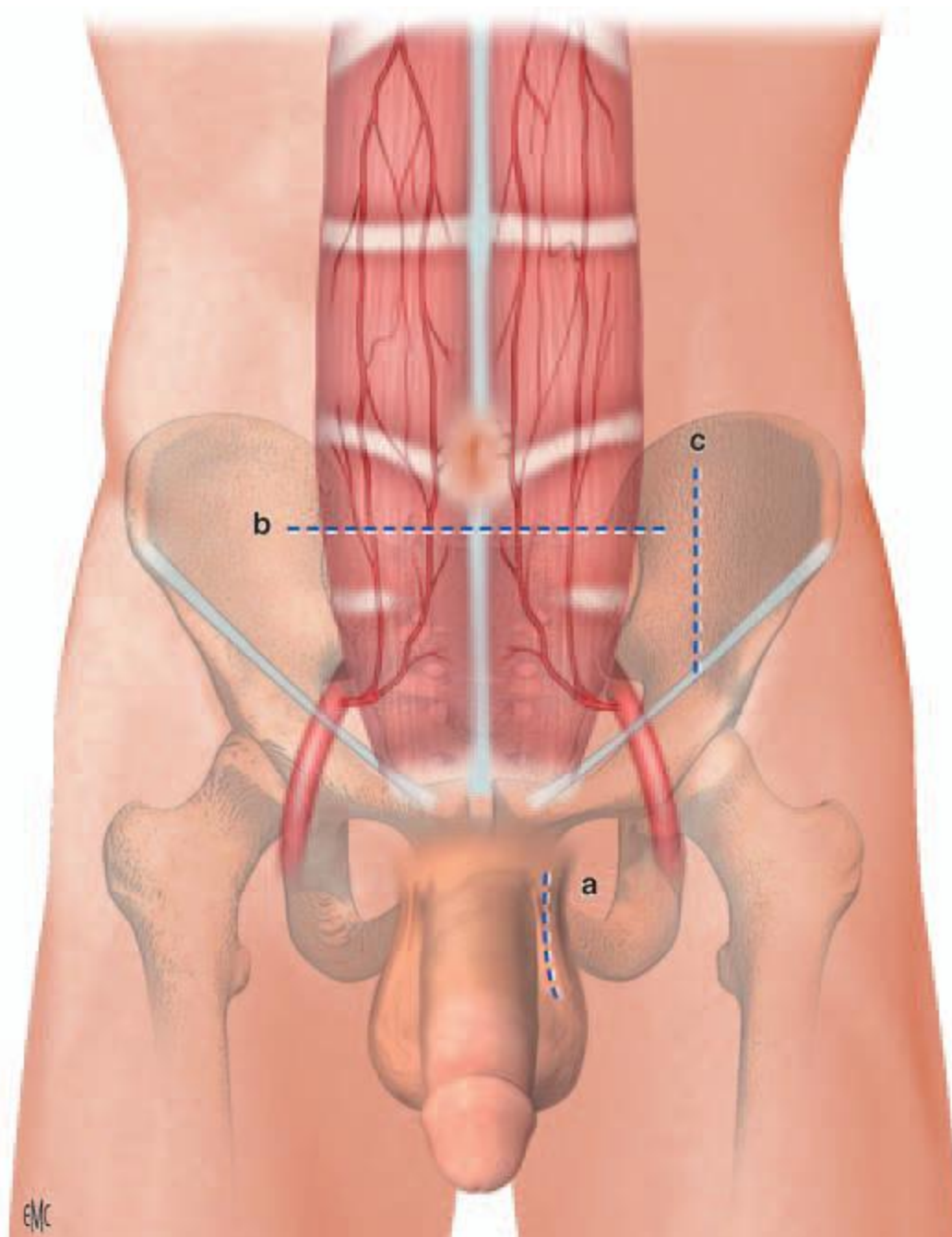


Figure 54. Tracés d'incisions pour une revascularisation pénienne

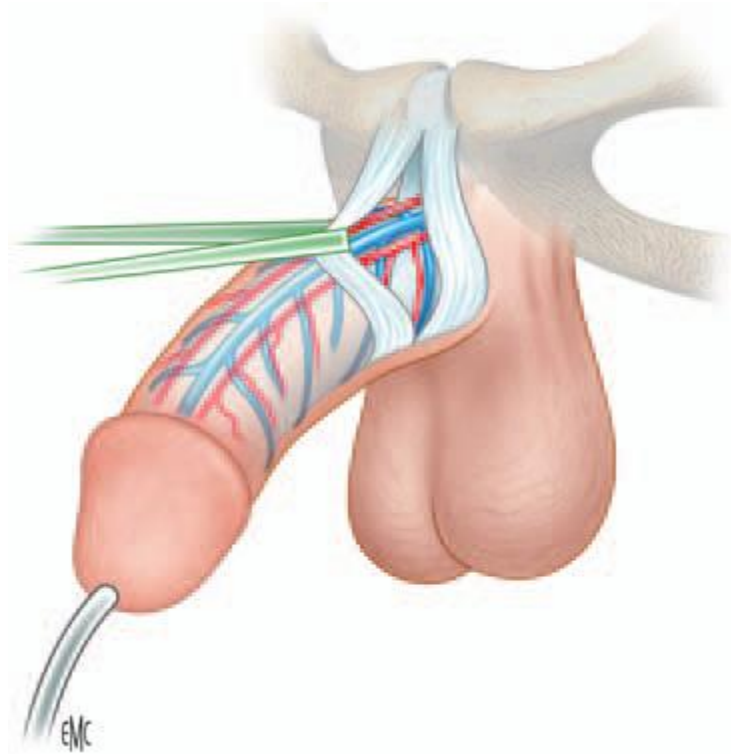


Figure 55. Fenêtre réalisée à travers le ligament suspenseur afin de permettre le passage sans tension de l'artère épigastrique inférieure à la face dorsale du pénis

A son origine, l'artère épigastrique inférieure passe près de l'artère iliaque externe située entre le muscle grand droit et la graisse préperitonéale, et va s'anastomoser avec l'artère épigastrique supérieure. L'artère épigastrique est isolée en incisant le muscle grand droit de manière longitudinale avec rétraction du muscle sur la ligne médiane. Elle est généralement juste apposée à la face postérieure du muscle. Un vasospasme peut être prévenu par l'utilisation de papavérine. Il est important de ne pas directement traumatiser l'artère. Elle est disséquée vers le haut vers son point de bifurcation en regard de l'ombilic. Elle est ensuite sectionnée entre deux clips vasculaires et descendue jusqu'à la face dorsale du pénis. Il est important de rappeler que l'évaluation préopératoire attentive de cette artère épigastrique

inférieure sur l'artériographie est nécessaire pour s'assurer d'une longueur et d'un calibre adéquats pour une suture microchirurgicale sans tension (fig.56).

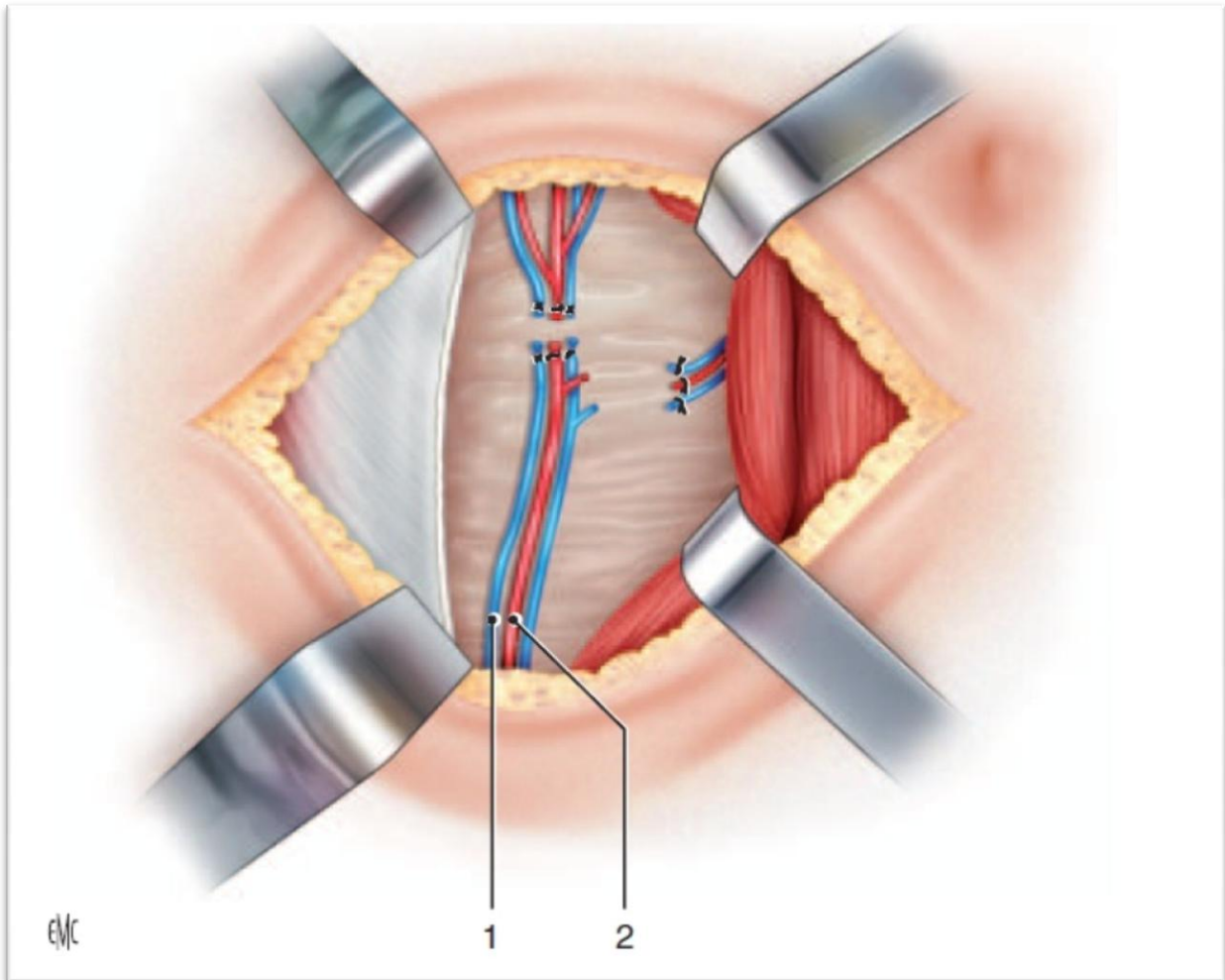


Figure 56. Dissection de l'artère épigastrique inférieure. 1. Veine épigastrique inférieure, 2. Artère épigastrique inférieure

La terminaison de l'artère est passée à travers le canal inguinal jusqu'à la face dorsale du pénis. Il est primordial d'éviter tout twist de l'artère à son origine ou de compression à l'intérieur du canal inguinal. Après ce transfert, le clip est enlevé et de bonnes pulsations dans l'artère associées à un bon flot sanguin doivent apparaître. Si ce flot sanguin n'est pas celui escompté, l'examen de l'origine de l'artère est indispensable pour s'assurer de l'absence de compression externe ou de twist. On peut être amené à repasser l'artère dans le canal inguinal jusque dans

l'abdomen et recommencer la manœuvre afin d'éviter toute rotation du vaisseau (fig.57).

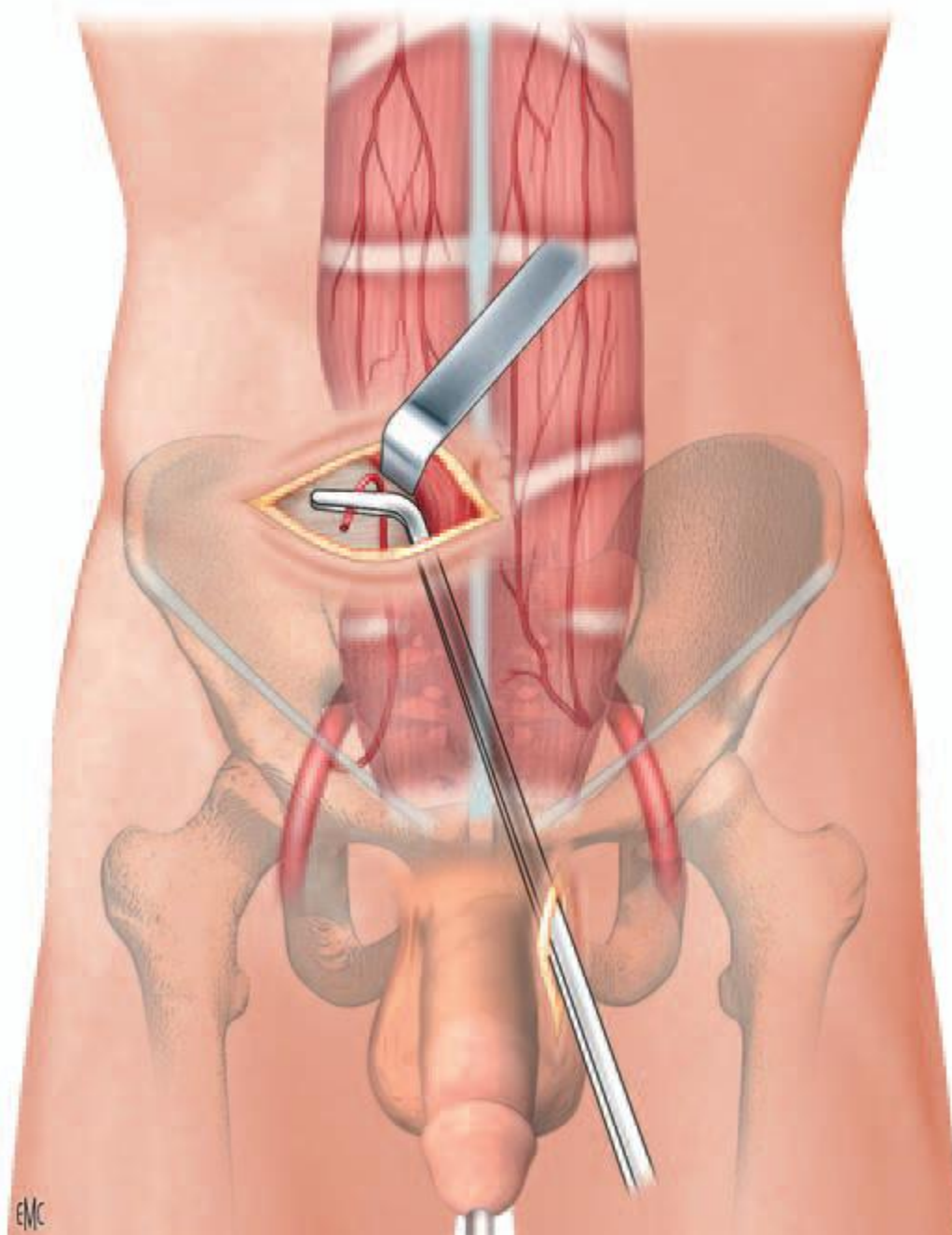


Figure 57. Abaissement de l'artère épigastrique depuis sa section ombilicale jusque dans le canal inguinal.

L'anastomose de choix est classiquement une anastomose latéroterminale entre l'artère épigastrique inférieure et l'artère dorsale de la verge. Cette anastomose est réalisée à l'aide de loupes grossissantes ou sous contrôle

microscopique avec une suture en Nylon^R 10/0. Il est essentiel de bien nettoyer l'adventice des deux sites anastomotiques. Après contrôle vasculaire proximal et distal par des miniclamps, une artériotomie est réalisée au niveau de l'artère dorsale de la verge (fig.58).

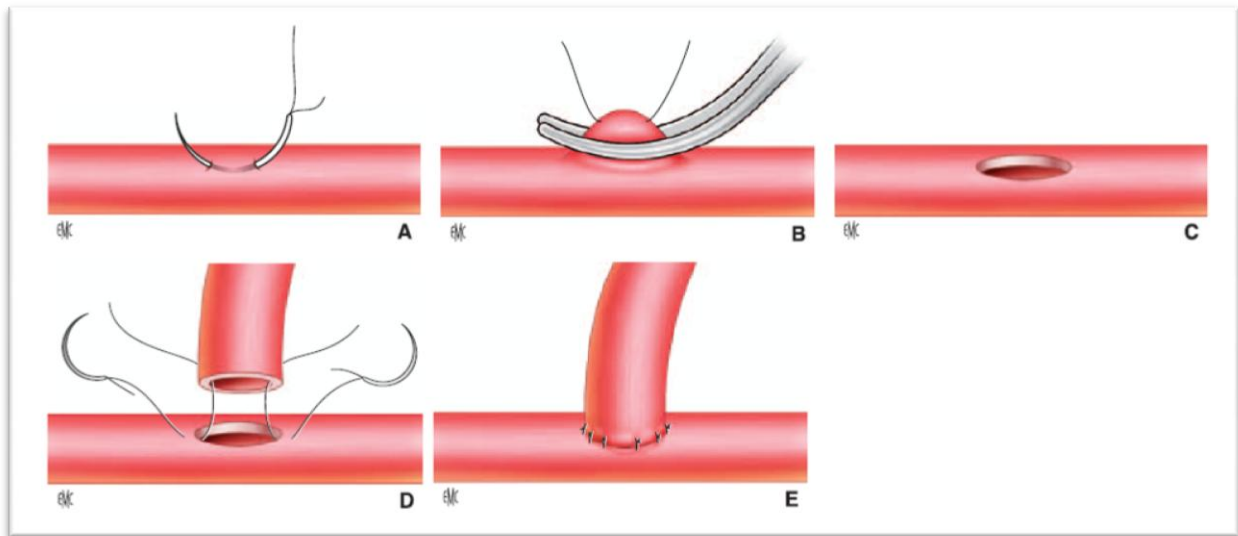


Figure 58. A, B, C, D, E, Anastomose terminoterminale entre l'artère épigastrique inférieure et l'artère dorsale de la verge.

L'anastomose est débutée par des points séparés selon l'habitude du chirurgien. Il est important de porter attention à ne pas occlure l'anastomose. L'anastomose est préférentiellement réalisée en utilisant un fond de couleur placé derrière l'artère dorsale afin de favoriser l'identification des sutures et de l'aiguille durant la réalisation de l'anastomose (fig.59). Si l'anastomose terminolatérale de l'artère épigastrique inférieure et de l'artère dorsale de la verge est l'approche la plus couramment rapportée, l'anastomose terminoterminale peut être réalisée au bord proximal de l'artère dorsale.

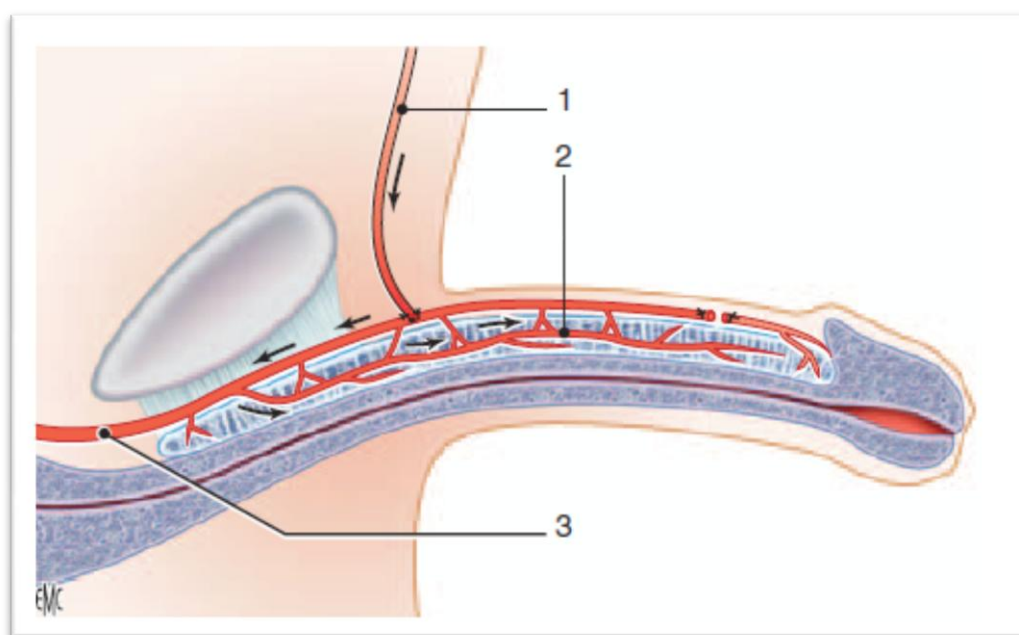


Figure 59. Pontage épigastricodorsal de la verge. 1. Artère épigastrique inférieure ;
2. Artères caverneuses ; 3. Artère dorsale.

➤ **Anastomose de l'artère épigastrique sur la veine dorsale profonde (fig.60)**

Elle est beaucoup moins utilisée compte tenu de résultats rapportés plus aléatoires à long terme. Elle est classiquement réalisée en avant du ligament suspenseur de la verge.

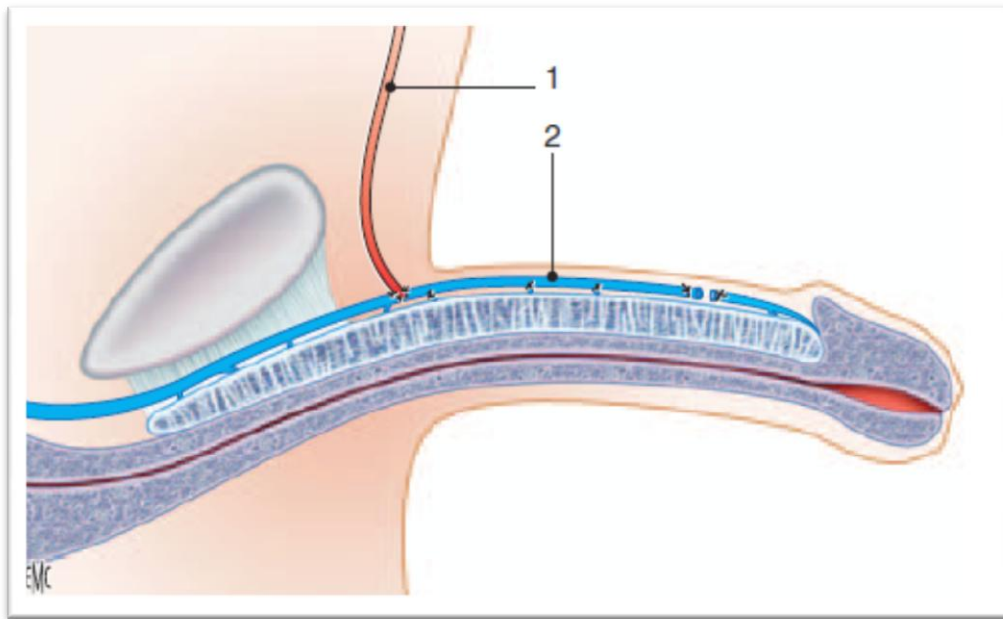


Figure 60. Artérialisation de la veine dorsale profonde de la verge. 1. Artère épigastrique ; 2. Veine dorsale profonde.

Description opératoire

Le patient est placé en décubitus dorsal.

L'incision de la peau se fait par une incision pararectale allant de l'ombilic au pli inguinal. L'artère épigastrique est isolée sous les muscles grands droits, et la veine dorsale est isolée après avoir pratiqué une incision transversale sous pubienne et disséqué les tissus sous cutanés. Une dissection méticuleuse doit être pratiquée au pied de l'artère épigastrique, qui permet la section des petits rameaux nerveux, la relaxation des fibres musculaires lisses et une dilatation artérielle. Après avoir vérifié que la longueur de l'artère épigastrique est suffisante, elle est sectionnée à l'ombilic, rabattue vers le bas où elle est passée sous le pont de peau existant entre les deux incisions cutanées et placée en regard de la veine dorsale.

Si la longueur de l'artère épigastrique est insuffisante, soit parce qu'il y a eu une dissection difficile avec de nombreuses ramifications, soit parce qu'elle est de

calibre réduit, la veine dorsale profonde peut être disséquée sous le ligament suspenseur de la verge, ce qui permet de gagner 1 à 2 cm de longueur.

Après avoir placé deux clamps vasculaires sur la veine dorsale profonde de la verge, celle-ci est incisée longitudinalement sur sa face dorsale, tandis que l'extrémité de l'artère épigastrique est spatulée. Le flux artériel est interrompu également par la mise en place d'un petit clamp vasculaire. L'anastomose terminolatérale dorsale se pratique par des points séparés à l'aide de fils non résorbables 8/0 ou 10/0, mais peut également être pratiquée à l'aide de deux hémisurjets. Elle est de toutes les manières réalisée à l'aide de loupes grossissantes ou d'un microscope opératoire. L'anastomose terminée, il est facile d'en contrôler le bon fonctionnement par la palpation de la veine dorsale profonde devenue pulsatile. Auparavant et pour s'assurer que le flux rétrograde peut se faire dans la veine dorsale, on peut placer une aiguille Butterfly 19 G dans un des corps caverneux et voir un flux libre s'écouler. Une solution de bleu de méthylène diluée est injectée dans le segment isolé de la veine en utilisant une Butterfly 25 G. dans le cas où le flux par l'aiguille dans le corps caverneux devient bleu, l'artérialisation est réalisable. Si non, il faut en plus créer une fistule directe entre la veine artérialisée et l'albuginée caverneuse.

Pour éviter une nécrose postopératoire du gland secondaire à l'hyperpression sanguine qui règne dans la veine dorsale profonde de la verge, la ligature de l'extrémité distale de cette veine dorsale de la verge est pratiquée après son éversion sur la peau pénienne au travers de l'incision sous-pubienne. Une ligature proximale de la veine dorsale profonde de la verge en amont de l'anastomose avec l'artère est également pratiquée et évite un retour veineux rapide du sang artériel dans la circulation pelvienne.

Complications et résultats de la revascularisation pénienne

Les complications sont : hyperhémie glandulaire et nécrose du gland ; raccourcissement de la verge ; infection de plaie.

Les résultats sont rapportés dans le tableau 10.

Tableau 10. Résultats de la revascularisation pénienne.

	Nombre patients	de Type d'intervention	Suivi (mois)	Pourcentage de succès
De palma	23	AE →AD, VD	36	30
Melman	23	AE →AD, VD	35	40
Cookson	125	AE →AD, VD	23	38
Jarrow	24	AE →AD, VD	60	64

AE : artère épigastrique ; AD : artère dorsale de la verge ; VD : veine dorsale de la verge.

Chirurgie veineuse

Cette approche est quasiment abandonnée au vu des mauvais résultats à moyen et à long termes obtenus et il ne subsiste que de rares indications chez des patients ultrasélectionnés. Il nous semble néanmoins nécessaire de rapporter la description de cette technique. Elle ne corrige pas l'anomalie responsable de la dysfonction érectile mais vise à modifier l'hémodynamique de la verge en diminuant un retour veineux excessif. A l'origine, la chirurgie veineuse consistait en une ligature seule de la veine dorsale profonde de la verge. Compte tenu du développement de collatérales à moyen terme, la résection de la veine dorsale profonde associée à la ligature des veines circonflexes et émissaires caverneuses s'est imposée, mais sans améliorer nettement les résultats (fig.61).

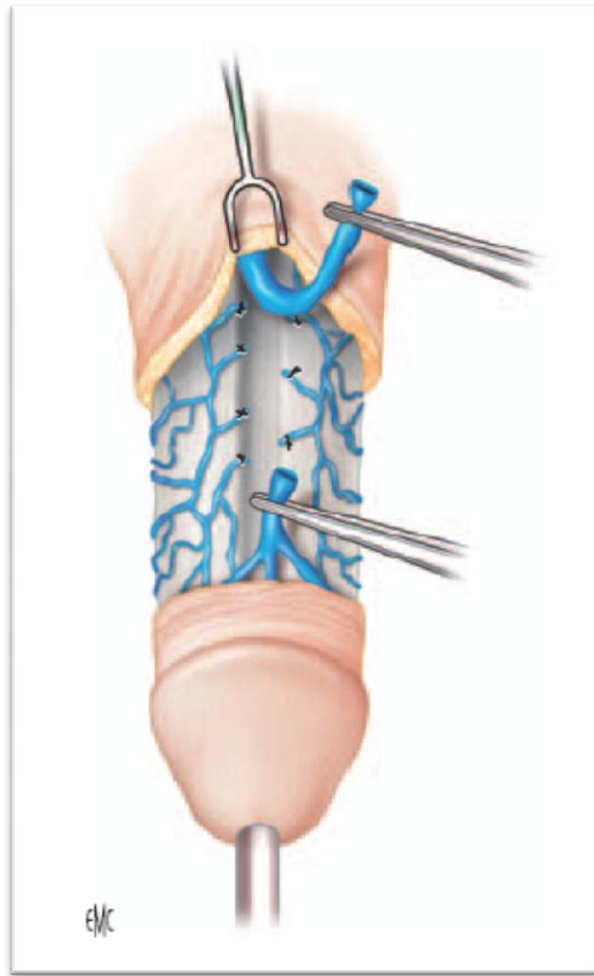


Figure 61. Ligature-réséction de la veine dorsale de la verge.

Description opératoire

Le patient est placé en décubitus dorsal.

L'incision cutanée peut se faire par une incision sus-pubienne ou latérale par rapport à la base de la verge. Cette incision a pour avantage de préserver la sensibilité cutanée du fourreau de la verge, ainsi que les lymphatique qui draient la peau, et entraine donc moins d'œdème réactionnel. Les tissus cutanés entourant la verge sont disséqués aux ciseaux et séparés au doigt. L'ensemble de la partie intérieure du pénis peu être extraite de son enveloppe cutanée, et seuls le sillon balanopréputial et le gland y restent attachés.

On repère l'extrémité distale du ligament suspenseur de la verge. Celui-ci est sectionné au bistouri électrique jusqu'à la partie inférieure du pubis. La veine dorsale de la verge est repérée en avant du ligament suspenseur et, après avoir ouvert longitudinalement le fascia de Buck, la veine dorsale est alors disséquée vers la partie distale de la verge tout en réalisant des hémostases tant des veines circonflexes que des veines émissaires qui se jettent dans la veine dorsale et dont le repérage est facilité par l'utilisation des loupes grossissantes ou d'un microscope. Une attention particulière est portée à la visualisation des artères caverneuses centrales et pulsatiles, et des petits nerfs caverneux. Leur ligature par des points transfixiants à la soie 4/0 peut également s'effectuer après avoir injecté dans la verge du bleu de méthylène, ce qui rend leur repérage plus aisé. Il existe un risque de perforer les artères caverneuses, raison pour laquelle il peut être conseillé d'utiliser des petits clips de chirurgie cardiaque. La veine dorsale est ensuite sectionnée sur une ligature à la soie 0 sur la branche inférieure du pubis. L'intervention de ligature et section du réseau veineux profond se termine par un contrôle à l'aide de la cavernométrie. Une injection de 100 mg de papavérine dans les corps caverneux ou de 20 µg de prostaglandines E₁ est réalisée. Après avoir attendu une dizaine de minutes, temps nécessaire pour que le médicament relâche complètement la musculature lisse intracaverneuse, le débit nécessaire pour l'obtention d'une érection est mesuré. Ce débit doit être inférieur à 40 ml/min et le débit de maintien inférieur à 15 ml/min. Si ce débit n'est pas obtenu, on cherche l'existence de veines satellites qui drainent les corps caverneux.

L'intervention se termine par la réfection du ligament suspenseur de la verge par des points séparés à la soie 2/0. Les tissus sous cutanés sont rapprochés par des points séparés au fil résorbable 2/0. Ce temps est très important et doit être

pratiqué de manière méticuleuse pour éviter toute rétraction fibreuse à ce niveau qui entraînerait les douleurs, des déviations de la verge, voir un raccourcissement. La peau est fermée par un surjet endermique au PDS 4/0.

En fonction des séries, cette intervention chirurgicale donne de 14 à 50% de bons résultats. Ce taux de réussite dépend de la sélection correcte des patients mais reste voisin de celui observé avec un placebo !

L'abord microchirurgical des troubles érectiles vasculaires reste exceptionnel et doit être réservé à des centres d'expertise. La seule véritable indication est le traumatisme vasculaire de l'homme jeune sans facteur de comorbidité dont l'évaluation hémodynamique sélective reste satisfaisante en l'absence de pathologie neurologique distale associée. Lorsque les critères de sélection sont réunis, l'anastomose de l'artère épigastrique inférieure sur l'artère dorsale de la verge constitue l'approche de référence.

H. Populations particulières (69)

a. Les diabétiques

La DE chez le diabétique est très souvent multifactorielle: dysfonction endothéliale, neuropathie, mais aussi importance du retentissement psychologique d'une maladie chronique touchant le sujet jeune dans le diabète de type 1.

Malgré ces particularités, le bilan initial reste le même.

L'interrogatoire doit permettre d'identifier d'éventuelles complications neurologiques : il convient une fois par an de rechercher les autres symptômes évocateurs d'une neuropathie autonome à expression clinique: hypotension orthostatique, dysfonction vésicale. . .

Le bilan biologique doit comporter, outre le bilan décrit dans le cas général, un dosage de l'HbA1c, une testostéronémie

(Biodisponible) systématique.

Le contrôle de la glycémie est fondamental parallèlement à l'instauration du traitement de la DE chez le diabétique.

Une recherche de microalbuminurie est recommandée une fois par an car selon les recommandations de l'Anaes de 2005 « la microalbuminurie est un marqueur de risque cardiovasculaire indépendant ».

Le traitement oral par inhibiteur de la PDE5 peut être proposé mais, étant donné la fréquence des facteurs de risque cardiovasculaires associés au diabète, un avis cardiologique est recommandé avant prescription d'un inhibiteur de la PDE5 en cas de facteurs de risque cardiovasculaire associés. Aucun traitement à visée cardiovasculaire ne doit être arrêté sans avis cardiologique.

L'efficacité des iPDE5 est plus faible chez le diabétique que dans la population générale (52 à 72 %) : le médecin devra savoir proposer les traitements locaux (IIC, vacuum) en cas d'échec de ces molécules.

Les particularités du diabétique : si l'activité sexuelle est intense sur le plan physique, il peut être utile de proposer une collation avant l'effort sexuel ou de réduire les doses d'insuline pour éviter tout risque d'hypoglycémie. Les diabétiques de type 1, traités par pompe à insuline, peuvent débrancher transitoirement leur pompe pour une période n'excédant pas deux heures.

Les contre-indications et les modalités thérapeutiques de l'androgénothérapie sont les mêmes que chez le non diabétique; en outre, l'action androgénique améliore l'équilibre métabolique du diabétique.

b. Les patients présentant des troubles psychiques

Des facteurs prédisposants doivent être recherchés, comme des traumatismes sexuels dans l'enfance, des premières expériences sexuelles vécues négativement,

un complexe physique (en particulier peur d'avoir une taille de pénis insuffisante). En dehors de ceux-ci, il existe fréquemment des facteurs psychologiques déclenchant de la DE : la DE peut être associée à des troubles de l'humeur, principalement la dépression et à des troubles anxieux.

Toutes les études disponibles sont avec un suivi à court terme.

Quel que soit le trouble psychique présenté par le patient, la DE peut être due non seulement au trouble en lui même

(Et à son traitement), mais également à l'incidence de ce trouble sur le couple, sur l'image de soi; la maladie mentale pouvant induire un véritable « handicap » social.

- **Dysfonction érectile et anxiété**

Il existe souvent un haut niveau d'anxiété chez les patients ayant une dysfonction sexuelle avec une angoisse de performance au premier plan aboutissant au maximum à l'évitement. L'anxiété joue un rôle dans la perception et le maintien des troubles sexuels; mais également dans l'efficacité des traitements de la DE.

Recommandations

Il est recommandé d'essayer de faire la différence entre une personnalité anxieuse (anxiété de fond : tempérament anxieux préexistant) et une anxiété situationnelle (anxiété de performance sexuelle), afin d'adapter au mieux le traitement:

- En cas d'anxiété de fond, un traitement psychotrope le moins délétère possible sur la fonction sexuelle pourra être envisagé et/ou un traitement psychothérapique ainsi qu'un traitement spécifique de la DE;
- En cas d'anxiété de performance il faudra expliquer, rassurer et proposer une prise en charge spécifique de la DE.

• Dysfonction érectile et dépression

Syndrome dépressif et DE sont souvent associés. Le risque de DE augmente avec l'ancienneté de la dépression et sa répétitivité.

Recommandation

Si la dépression est connue. La dépression étant connue, le patient est le plus souvent traité : il faut faire la part entre une DE symptôme de la dépression, une DE cause de la dépression et une DE induite par le traitement, en s'appuyant sur la chronologie :

- La DE est préexistante : c'est la dépression qui est en cause plus que le traitement : il faut réévaluer le traitement antidépresseur pour le renforcer ou réadapter la prise en charge psychothérapique avec l'aide du psychiatre et y associer la prise en charge de la DE quand la dépression est stabilisée (inhibiteurs de la PDE5 . . .) ;
- La DE suit l'administration du traitement antidépresseur:

Celui-ci peut être en cause :

- Si le patient est suivi par un psychiatre, il est recommandé de prendre son avis,
- Si le patient n'est pas suivi par un psychiatre, il est recommandé soit d'utiliser la dose minimale antidépressive utile, soit d'associer d'emblée un IPDE5, soit de modifier le traitement antidépresseur pour une molécule moins délétère sur la sexualité. Des molécules comme le moclobémide, le milnacipran, la mirtazapine, l'amineptine ou la tianeptine, l'escitalopram, l'agomélatine, sous réserve de respecter les précautions éventuelles de relais, peuvent être utilisées. Sans amélioration de la DE malgré ce changement, un iPDE5 pourra être proposé si la dépression est stabilisée,
- En cas de doute sur la conduite à tenir, il est recommandé de prendre l'avis d'un collègue psychiatre.

Si le médecin généraliste fait le diagnostic de dépression: il est recommandé d'évaluer la chronologie par rapport à la DE ainsi que l'intensité du syndrome dépressif : léger, moyen, sévère :

- Syndrome dépressif apparu avant la DE et d'intensité sévère ou moyenne: le prendre en charge en premier: traitement de la dépression uniquement;
- Syndrome dépressif apparu avant la DE et d'intensité légère: le traiter et éventuellement, selon la demande du patient, y associer un traitement de la DE. En cas d'événements stressants inducteurs dans les trois mois précédant, on peut proposer une thérapie en vue de la résolution de ces problèmes pour éviter qu'ils pérennisent la DE ;
- Troubles érectiles survenus avant le syndrome dépressif: le retentissement de la perte de la capacité érectile peut être un facteur de déclenchement

d'un syndrome dépressif sur une personnalité vulnérable: traitement de la DE avec éventuellement une prise en charge psychosexologique;

- En cas de dysthymie chronique (état dépressif chronique) repérée par son ancienneté, ou de troubles somatoformes

(Plaintes somatiques multiples anciennes, débutant dès l'âge de 30 ans aboutissant à de nombreuses demandes de traitements et associant fréquemment troubles sexuels, idées négatives et douleurs multiples), la prise en charge isolée de la DE a souvent un bénéfice aléatoire. Une thérapie psychologique d'accompagnement est nécessaire.

- **Dysfonction érectile et paraphilie**

Si le médecin suspecte une paraphilie (anciennement troubles « pervers »), il doit essayer de convaincre le patient de la nécessité de consulter un collègue psychiatre.

Il convient de prendre des précautions et on ne prescrira pas d'iPDE5 sans un avis psychiatrique.

- **Dysfonction érectile et troubles de la personnalité**

Le diagnostic de trouble de la personnalité est difficile à poser. Il en existe de nombreux types.

C'est dans les troubles de la personnalité de type anxieux qu'on retrouve le plus fréquemment une DE.

La demande de restauration d'une DE dans le cadre d'un trouble de la personnalité doit être décrypté car le médicament sexo-actif risque de ne pas résoudre à lui seul le problème.

Il est donc recommandé au médecin qui suspecte chez son patient un trouble de la personnalité, quel qu'il soit, de prendre l'avis d'un confrère psychiatre.

- **Dysfonction érectile et troubles psychotiques**

S'il s'agit d'une psychose chronique stabilisée, dans un couple stable (exemple: schizophrénie), la prescription d'un inhibiteur de la PDE5 est possible. Il ne faudra pas hésiter à prendre l'avis du collègue psychiatre, en cas de doute sur le contrôle des troubles psychotiques ; seul celui-ci pourra éventuellement envisager un changement du traitement antipsychotique, pour une molécule jugée moins délétère sur l'érection.

- **Dysfonction érectile et problèmes relationnels de couple**

En dehors des troubles de la personnalité évoqués ci-dessus, de l'anxiété et de la dépression, la dysfonction sexuelle traduit souvent un problème relationnel dans le couple, à l'origine d'un défaut de communication. Mais elle peut aussi le générer. En l'absence de prise en compte de cet élément, les traitements, notamment oraux, de la DE sont souvent voués à l'échec.

Le médecin doit donc évaluer en interrogeant son patient, la qualité de la relation au sein de son couple.

Il est recommandé au médecin de ne pas hésiter à revoir le patient, avec sa partenaire, pour une évaluation plus complète de leur état relationnel.

Une thérapie de couple et/ou une sexothérapie associée est recommandée si ce problème paraît au premier plan.

S'il pense qu'une prise en charge auprès d'un thérapeute de couple ou d'un sexothérapeute est nécessaire, le médecin généraliste doit donc confier son patient à l'un ou l'autre de ces deux spécialistes. Le sexe du thérapeute à qui il confie son patient ne semble pas interférer sur la prise en charge, mais il convient de demander ses préférences au patient.

D'une façon générale:

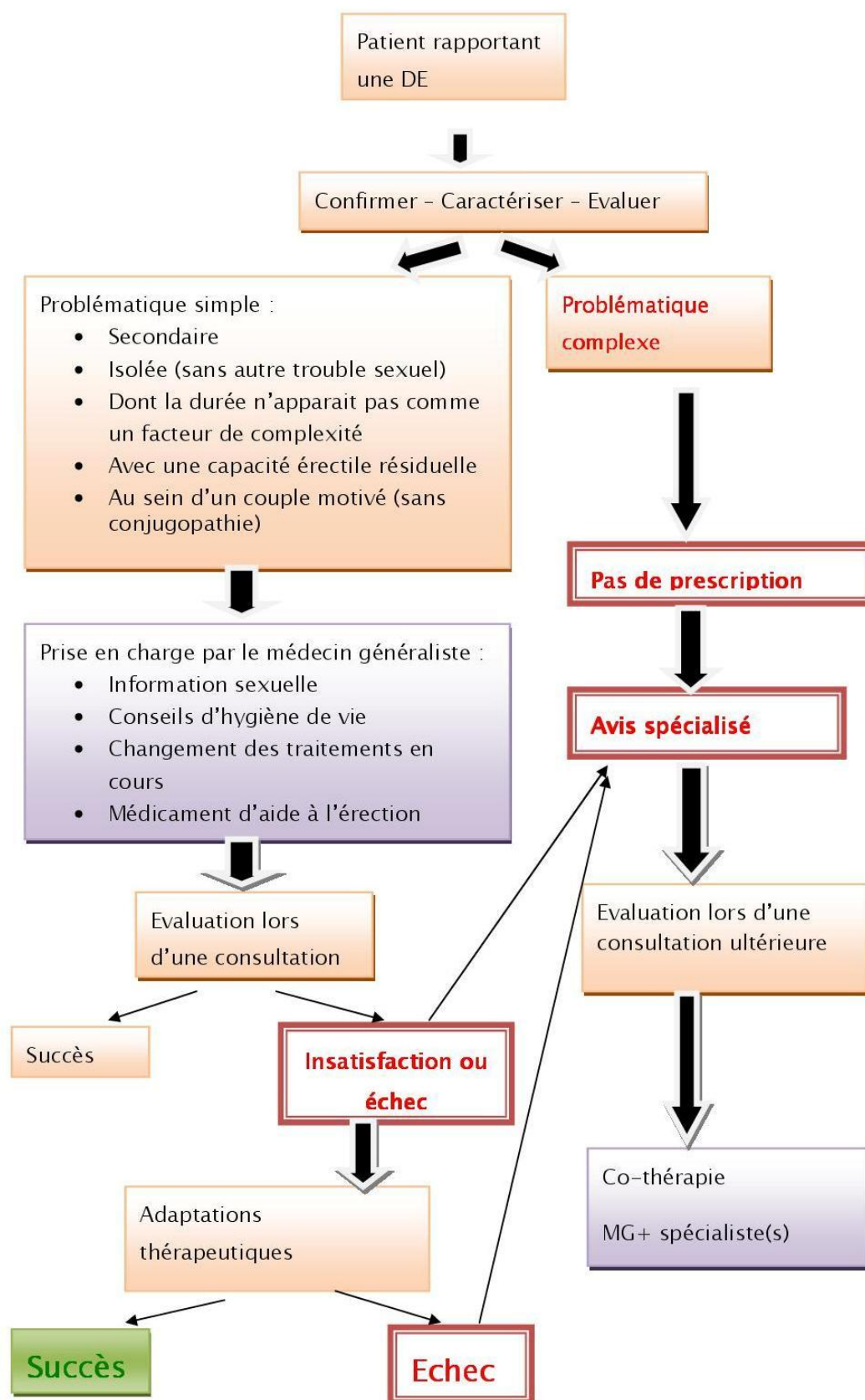
- La prescription isolée d'un inhibiteur de la PDE5 sans prise en charge d'un trouble de l'humeur, d'un trouble anxieux, d'un trouble de la personnalité, d'un manque de confiance en soi important ou d'un problème relationnel de couple risque d'être un échec, avec comme corollaire un taux d'arrêt important du traitement ;

- L'importance des facteurs psychologiques associés, quels que soient les facteurs organiques étiologiques de la DE, fait recommander par beaucoup d'auteurs la combinaison du traitement de la DE à une prise en charge en psychosexologie, que ce soit avec le traitement oral de la DE, les IIC ou le vacuum ;
- Dans les cas de couples « positifs », sans barrières importantes au traitement, avec des attentes sexuelles synchrones et une sexualité antérieure satisfaisante, la prise en charge sexologique associée n'est pas nécessaire.

- **Autres populations**

Dans les populations très particulières comme les blessés médullaires ou les patients ayant subi une prostatectomie radicale, le médecin généraliste sera le plus souvent le cothérapeute dans le suivi des traitements instaurés soit dans le centre de réadaptation fonctionnelle, soit par le chirurgien.

Algorithme de prise en charge (69)



CONCLUSION

La dysfonction érectile est une maladie fréquente responsable d'une dégradation de la qualité de vie.

Au 21^{ème} siècle la DE demeure un tabou qui empoisonne la vie de tellement de couples sans qu'ils n'osent jamais en parler.

Le diagnostic est clinique repose sur un interrogatoire minutieux et une bonne relation médecin-malade.

Elle nécessite une prise en charge multimodale tenant compte des dimensions biologiques, psychologiques, sexologiques et relationnelles.

L'apparition des IPDE5 a révolutionné la prise en charge de cette affection.

Le traitement chirurgical garde encore quelques indications.

Les modifications des facteurs de risque doivent être entreprises avant 50 ans pour pouvoir prévenir la survenue d'une DE.

RESUMES

Résumé

La dysfonction érectile (DE) est une maladie fréquente responsable d'une dégradation de la qualité de vie.

La prévalence de la DE peut être évaluée à 20–45% et son incidence en occident à 25–30 nouveaux cas pour 1000 habitants par an.

Les facteurs impliqués dans la survenue de la DE sont : l'âge, le diabète, les maladies cardiovasculaires, les affections urogénitales, psychiatriques et toute maladie chronique

Le tabac, les facteurs hormonaux et certains médicaments sont également impliqués dans la survenue de cette affection.

2/3 des hommes atteints de DE éprouvent des difficultés à évoquer leur problème avec leurs médecins et moins d'un ¼ consultent.

Le diagnostic est clinique repose sur un interrogatoire minutieux nécessitant une bonne relation médecin-malade.

Il existe plusieurs moyens thérapeutiques selon l'orientation étiologique : hygiéno-diététiques, médicamenteux, hormonaux, psychologiques ou comportementaux et chirurgicaux.

Les médicaments de la dysfonction érectile regroupent différentes classes, mais ce sont les inhibiteurs de la phosphodiesterase de type 5 (IPDE5) qui ont révolutionné la prise en charge de cette pathologie. Les prostaglandines sont utilisées en cas d'échec des IPDE5 et certains compléments alimentaires peuvent être conseillés.

Les principaux médicaments de l'insuffisance érectile Inhibiteurs de la phosphodiesterase de type 5 (IPDE5) : tadalafil (Cialis®), vardénafil (Lévitra®), sildénafil (Viagra®), avanafil (Spedra®).

Analogues de la prostaglandine E1 : alprostadil intracaverneux (Caverject®, Edex®), bâton intra-urétral (Muse®).

Yohimbine (Yocoral®).

Le traitement chirurgical garde encore quelques indications et fait appel aux techniques de microchirurgie et des implants péniers.

Les modifications des facteurs de risque doivent être entreprises avant 50 ans pour pouvoir prévenir la survenue d'une DE.

Mots clés : dysfonction érectile, érection, corps caverneux, inhibiteurs de la phosphodiesterase de type 5, implants péniers, microchirurgie.

Summary

Erectile dysfunction (ED) is a common disease responsible for a deterioration in the quality of life.

The prevalence of ED can be estimated at 20–45% and its incidence in the West at 25–30 new cases per 1000 inhabitants per year.

The factors involved in the occurrence of ED include age, diabetes, cardiovascular diseases, urogenital disorders, psychiatric and any chronic illness

Tobacco, hormonal factors and some medicines are also involved in the occurrence of this condition.

2/3 of men with ED have difficulty discuss their problem with their doctors and less than a ¼ consult.

The clinical diagnosis is based on a thorough examination requires a good patient–doctor relationship.

There are several therapeutic means according to etiological: lifestyle modifications, medication, hormonal, psychological or behavioral and surgical.

Medications for erectile dysfunction include different classes, but these are inhibitors of phosphodiesterase type 5 (PDE5 inhibitors) that have revolutionized the treatment of this pathology. Prostaglandins are used in case of failure of PDE5 inhibitors and certain dietary supplements may be recommended.

The main drugs of erectile dysfunction Inhibitors of phosphodiesterase type 5 (PDE5 inhibitors) tadalafil (Cialis®), vardenafil (Levitra®), sildenafil (Viagra®), avanafil (Spedra®).

Analogues of prostaglandin E1: intracavernous alprostadil (Caverject®, Edex®), intra–urethral stick (MUSE®).

Yohimbine (Yocoral®).

Surgical treatment still keeps some information and uses the techniques of microsurgery and penile implants.

Changes in risk factors need to be taken before 50 years to prevent the occurrence of ED.

key words: erectile dysfunction, erection, cavernous body, inhibitors of phosphodiesterase type 5, penile implants, microsurgery

ملخص

ضعف الانتصاب هو مرض شائع يتسبب في تدهور نوعية الحياة. و تقدر نسبة انتشار الضعف الجنسي ب 20-45% ونسبة حدوثه في الغرب ب 25-30 حالة جديدة لكل 1000 نسمة سنويا.

العوامل التي تتسبب في حدوث الضعف الجنسي هي: السن، داء السكري، أمراض القلب و الشرايين، اضطرابات الجهاز التناسلي و البولي، الأمراض النفسية و جميع الأمراض المزمنة. التدخين، العوامل الهرمونية و بعض الأدوية لها أيضا دور في حدوث هذا المرض.

ثلثين من الرجال اللذين يعانون من هذا المرض يجدون صعوبة في مناقشة مشكلتهم مع أطبائهم و اقل من الربع يقومون باستشارة طبية.

و يستند التشخيص السريري على اجراء فحص شامل يتطلب علاقة جيدة بين المريض و الطبيب. هناك عدة وسائل علاجية حسب الأسباب: تعديل نمط الحياة و الأدوية الهرمونية، النفسية، السلوكية و الجراحية.

تشمل الأدوية المعالجة لضعف الإنتصاب فئات مختلفة غير أن مانع الفوسفوديستيراز من الفئة الخامسة أحدث ثورة في علاج هذه الحالة المرضية. في حالة فشلهم يتم استخدام البروستاغلاندين و قد يوصى ببعض المكملات الغذائية.

الأدوية الرئيسية لعلاج الضعف الجنسي:

موانع الفوسفوديستيراز من الفئة الخامسة: تدا فيل (سياليس)، فردينا فيل (لفيترا)، سيلدينا فيل (فياكرا) أفنا فيل (سبيدرا)

نظائر البروستاغلاندين : البروستاديل الإسفنجه (إيديكس، كفير جيكت)، عصا داخل مجرى البول (موز) يوهمبين(يوكورال)

العلاج الجراحي لا يزال يستعمل في بعض الحالات وذلك باستخدام التقنيات المجهرية وزراعة القضيب. للوقاية من ضعف الإنتصاب يجب التغيير في عوامل الخطر قبل سن الخمسين،

الكلمات المفتاح: ضعف الإنتصاب، الإنتصاب، الجسم الكهفي، موانع الفوسفوديستيراز من الفئة الخامسة، زرع القضيب، الجراحة المجهرية.

BIBLIOGRAPHIE

1. Droupy S. épidémiologie et physiopathologie de la dysfonction érectile. EMC (Elsevier SAS, Paris), Urologie, 18-720-A-10, 2005.
2. Lue TF, Basson R, Rosen R, Giuliano F, Khoury S, Montorsi F. Sexual medicine: sexual dysfunction in men and women. 2nd international consultation on sexual dysfunction. Paris: Edition 21; 2004.
3. Derby CA, Araujo AB, Johannes CB, Feldman HA, McKinlay JB. Measurement of erectile dysfunction in population – Based studies: the use of a single question self– assessment in the Massachusetts Male Aging study int J impot Res 2000; 12:197–204.
4. Fefman HA, Goldstein I, Hatzi christou DG, Kran RJ, McKinlay JB. Impotence and its medical and psychosocial correlates: Results of the Massachusetts male aging study. J Urol 1994; 151:54–61.
5. Costa P, Aances C, Wagner L. Dysfonction érectile: connaissances, souhaits et attitudes. Résultats d'une enquête réalisée auprès de 5099 hommes âgés de 18 à 70 ans, Prog Urol 2003 ; 13 : 85–91.
6. Laumann EO, Paik A, Rosen RC. Sexual dysfunction in the United States. JAMA 1999, 281:537–44.
7. Philipe H. BRENOT. Impuissance masculine: perspectives historiques. L'esprit du temps, 1994 ISBN 2-908206-36-6.
8. Lavoisier P, Courtois F, BARRES D, Blanchard M. Correlation between intracavernous pressure and contraction of the ischioavernous muscle in man. J Urol 1986; 136: 936–939.
9. Rouviere. Traité d'anatomie humaine. Masson paris 1970, tome1.
10. Richard L, Drake, Wayne Vogl, Adam W.M. Mitchell. Gray's Anatomie pour les étudiants. 2006 Elsevier Masson SAS.

11. Gérard Benoit, François Giuliano. Anatomie du pénis, des organes érectiles et de l'urètre. Editions scientifiques et médicales Elsevier SAS. Urologie, 18-300-B-10, 1993
12. NEWMAN HF, NORTHUP JD. The mechanism of human penile erection: an overview. Urology 1981; 17: 399-408 (crossref)
13. Conti G. l'érection du pénis humain et ses bases morphologico-vasculaires. Acta ant 1952 ; 24 : 217-262 (crossref)
14. Benson G, McCONNEL JA, SchMIOT WA. Penile polster : Functional structures or atherosclerotic changes. J Urol 1981; 125: 800-803
15. Kokotas NS, Schmidt RA, TANAGHO EA . Motor innervations of the urinary tract studied by retrograde axonal transport of protein. Invest urol 1978; 16: 179-185
16. Mc CONNEL J, Benson GS, WOOD J Automic innervations of the mammalian penis: a histo-chemical and physiological study. J Neural Transm 1979; 45: 227-238.
17. Poirier P, Charpy A. Organes génitaux urinaires. Paris 1907 ; Vol 5
18. Bergman B, Nilson S, Petersen I. The effect on erection and orgasm of cystectomy, prostatectomy and vesiculectomy for cancer of the bladder: a clinical and electromyographic study. Br J Urol 1979; 55: 114-120 [crossref]
19. Dail WG, TRUJILLO D, De La ROSA D, Walton G. Autonomic innervation of reproductive organs : analysis of the neurons whose axons project in the man penile nerve in the pelvic plexus of the rat . Anat Rec 1989, 224: 94-101 [crossref]

20. LEPOR H, GREGERMAN M, CROSBY R, MOSTOFI FK, WALSH PC. Precise localization of the autonomic nerves from the pelvic plexus to the corpora cavernosa: a detailed anatomical study of the adult male pelvis. J urol 1985;133: 207–212.
21. LUE TF, ZEINEH SJ, SCH IDT RA, TANAGO EA. Neuroanatomy of penile erection: its relevance to iatrogenic impotence. J UROL 1984; 131: 273–280.
22. LERICHE R. Des oblitérations artérielles hautes (oblitération de la terminaison de l'aorte) comme cause des insuffisances circulatoires des membres inférieurs. Bull Mem soc chir (paris) 1923 ; 1 :2404.
23. WAGNER G, WILLIS EA, BRORAS MUSSEN F, NIELSEN MM. New theory of the mechanism of erection involving hitherto undescribed vessels. Lancet 1982; 416
24. BREZA J, ABASEIFSR, LUE TF, TANAGO EA. Detailed anatomy of penile neurovascular structures: surgical significance. J Urol 1989; 141: 437–443
25. Clement P, GIULIANO F. neurophysiologie et neuropharmacologie de l'érection et de l'éjaculation. Louvain Médical 2007, 126, 9 : S 78–89
26. Wespes E, Scbulman CC. Study of human penile venous system and hypothesis on its behavior during erection. Urology 1990, 36: 68–72.
27. Wespes E, Nogueira MC Scbulman CC, Habaut AG, Caufiez M. Role of the bulbocavernosus muscles on the mechanism of human erection. Eur Urol 1990, 18: 45–48.
28. JE ELAMMARI, O. RIYACH, Y. TAHIRI, Y. AHALLAL, S. MELLAS, M. TAZI, A. KHALLOUK, MJ. EL FASSI, My.H.FARIH . Physiologie et physiopathologie de l'érection. Espérance médicale. Mars 2012. Tome 19 N° 186.

29. Andersson K, Wagner G. physiology of penile erection. *Physiol Rev* 1995; 75: 191–236.
30. Rampin O, Giuliano F, Benoit G, Jardin A. commande nerveuse centrale de l'érection. *Prog Urol* 1997 ; 7 : 17–23.
31. Giuliano F, Rampin O, Benoit G, Jardin A. Pharmacologie périphérique de l'érection. *Prog urol* 1997, 7 : 24–33.
32. Saltzman EA, Gay AT, Jacobson J. improvement in erection function in men with organic erectile dysfunction by correction of elevated cholesterol levels: a clinical observation. *J urol* 2004; 172: 257–8.
33. Seftel AD, Sun P, Swindle R. the prevalence of hypertension hyperlipidemia, diabetes mellitus and depression in men with erectile dysfunction. *J. Urol* 2004; 171: 2341–5.
34. Munarriz RM, Yan RQ, Nerha A, Udelson D, Goldstein I. Blunt trauma: pathophysiology of hemodynamic injury leading to erectile dysfunction. *J Urol* 1995; 153:1832–40.
35. Droopy S, Hessel A, Benoit G, Blanchet P, Jardin A, Giuliano F. Assessment of the functional role of accessory pudendal arteries in erection by transrectal color Doppler ultrasound. *J Urol* 1999; 162: 1987–91.
36. User HM, Hairston JH, Zelner DJ, McKenna KE, McVary KT. Penile weight and cell subtype specific changes in a post radical prostatectomy model of erectile dysfunction. *J Urol* 2003; 169: 1175–9.
37. Mulhall JP, Slovick R, Hotaling J, Avic N, Valenzuela R, Bedford Waters W, et al. erectile dysfunction after radical prostatectomy: hemodynamic profiles and their correlation with the recovery of erectile function. *J Urol* 2002; 167: 1371–5.

38. Zelefsky MJ, Eid JF. Elucidating the etiology of erectile dysfunction after definitive therapy for prognostic cancer. *Int J Radiat Oncol Biol Phys* 1998; 40: 129–33.
39. Fisch BM, Pickett B, Weinberg V, Roach M. Dose of radiation received by the bulb of de penis correlates with risk of impotence after three dimentional conformal radiotherapy for prostate cancer. *Urology* 2001; 57: 955–9.
40. Zelefsky MJ, Wallner KE, Ling CC, Raben A, Hollister T, Wolfe T, et al. Comparaison of the 5 year outcome and morbidity of three dimensional conformal radiotherapy versus transperineal permanent iodine 125 implantation for early-stage prostatic cancer. *J Clin Ocol* 1999; 17: 517–22.
41. Montorsi F, Guazzoni G, Strambi LF, Da Pozzo LF, Nava L, Barbieri L, et al. Recovery of sponteous erectile function after nerve-sparing radical retropubic prostatectomy without early intracavernous injections of alprostadil: results of a prospective, randomized trial. *J Urol* 1997; 158:1408–10.
42. MacDonald S, Halliday J, MacEwan T, Sharkey V, Farrington S, Wall S, et al. Ninths dale schizophrenia surveys 24. Sexual dysfunction. Case control study *Br J Psychiatry* 2003, 182: 50–6.
43. Araujo AB, Durante R, Feldman HA, Goldstein I, Mckinlay JB. The relationship between depressive symptoms and male erectile dysfunction: a cross sectional results from the Massachusetts male aging study. *Psychosom Med* 1998; 60: 458–65.
44. Foresta C, Caretta N, Rossato M, Garolla A, Ferlin A. role of androgen in erectile function. *J Urol* 2004; 171:2358–62.

45. Christ-Crain M, Mueller B, Gasser TC, Kraenzlin M, Trummler M, Huber P et al. Is there a clinical relevance of partial androgen deficiency of the aging male? *J Urol* 2004; 172: 624–7.
46. Russo D, Musone D, Alteri V, Cindolo L, Lanzillo B, Federico S, et al. erectile dysfunction in kidney transplanted patients: efficacy of sildenafil. *J Nephrol* 2004; 17: 291–5.
47. Robello P, Ortega F, Valdes C, Fernandez-Vaga F, Ortega T, Garcia Mendoza M, et al. Factors associated with erectile dysfunction in male kidney transplant recipients. *Int J Impot Res* 2003; 15: 433–8.
48. Rosen R, Altwein J, Boyle P, Kirby RS, Lukacs B, Meuleman E, et al. Lower urinary tract symptoms and male sexual dysfunction : the multinational survey of the aging male (MSAM-7). *Eur Urol* 2003; 44:637–49.
49. Fischer ME, Vitek ME, Hedeker D, Henderson WG, Jacobsen SI, Goldberg J. At win study of erectile dysfunction: *Arch Intern Med* 2004; 164: 165–8.
50. Grimm Jr. RH, Grandits GA, Prineas RJ, Mc Donald RH, Lewis CE, Flack JM, et al. Long-term effects on sexual function of five antihypertensive drugs and nutritional hygienic treatment in hypertensive man and women. Treatment of Mild hypertension study (TOMHS). *Hypertension* 1997; 29 (1pt1): 8–14.
51. Chobanian AV, Bakris GL, Black HR, Cushman WC, Green LA, IZZO Jr.JL, et al. Joint National Committee on prevention Detection, evaluation, and treatment of high blood pressure. National Heart, Lung, and blood institute; National High Blood pressure Education Program Coordinating Committee. Seventh report of the joint National committee on prevention, detection, education, and treatment of high blood pressure hypertension 2003; 42: 1206–52.

52. Labbate LA, Grimes JB, Arana GW. Serotonin reuptake antidepressant effects on sexual function in patients with anxiety disorders. *Biol Psychiatry* 1998; 43: 904–7.
53. Ekselius L, Von Knorring L. Effect on sexual function of long-term treatment with selective serotonin reuptake inhibitors in depressed patients treated in primary care. *J Clin Psychopharmacol* 2001; 21: 154–60.
54. Labbate LA, Croft HA, Oleshansky MA. Anti depressant-related erectile dysfunction: management via avoidance, switching antidepressants. Antidotes and adaptation. *J Clin psychiatry* 2003; 64 (suppl 10): 11–9.
55. Rosen RC, Lane RM, Menza M. Effects of SSRIS on sexual function: a critical review. *J Clin Psychopharmacol* 1999; 19: 67–85.
56. Iversen P, MelezinBK I, Schmidt A. Nost croidal anti-androgens: therapeutic option for patients with advanced prostate cancer who wish to retain sexual interest and function: *BJU int* 2001; 87: 47–56.
57. Schroder FH, Colette L, De Reijke TM, Whelan P. Prostate cancer treated by anti androgens: is sexual function preserved? EOR TC Genitourinary Group. European organization for research and treatment of cancer. *Br J cancer* 2000; 82: 283–90.
58. Rizvi K, Hampson JP, Harvey JN. Do lipid lowering drugs cause erectile dysfunction? A systematic review. *Fam Pract* 2002; 19: 95–8.
59. Colson AE, Keller MJ, Sax PE, Pettus PT, Platt R, Choo PW. Male sexual dysfunction associated with antiretroviral therapy. *J Acquir immune defic Syndr* 2002; 30: 27–32.

60. Johannes CB, Araujo AB, Feldman HA, Derby CA, Kleinman KP, MC Kinaly JB. Incidence of erectile dysfunction in men 40 to 69 years old: longitudinal results from the Massachusetts male aging study. *J Urol* 2000; 163: 460–3.
61. Moreira Jr. ED, Lbo CF, Diament A, Nicolosi A, Glasser DB. Incidence of erectile dysfunction in men 40 to 69 years: results from a population-based cohort study in Brazil. *Urology* 2003; 61: 436–6.
62. Shiri R, Koskimaki J, Hakama M, Hakkinen. J, Tammela TL, Huhtala H, et al. Effect of chronic diseases on incidence of erectile dysfunction. *Urology* 2003; 62: 1097–102.
63. Fedele P, Cascelli C, Cucinotta D, Forti G, Santeusanio F, Viaggi S, et al. Diade study Group. Incidence of erectile dysfunction in Italian men with diabetes. *J Urol* 2001; 166: 1368–7.
64. Bortoloti A, Fdele D, Chatenoud L, Colli E, Coscelli C, Landoni M, et al. Cigarette smoking : a risk factor for erectile dysfunction in diabetics. *Eur Urol* 2001; 40: 392–6.
65. Nicolosi A, Moreira JR, Sherai M, Bin Mohd Tambi MI, Glasser DB. Epidemiology of erectile dysfunction in four countries: Cross-national study of the prevalence and correlates of erectile dysfunction. *Urology* 2003; 61: 201–6.
66. EL Sakka AI, Morsy AM, Gagih BI, Nassar AH. Coronary artery risk factor in patients with erectile dysfunction. *J Urol* 2004; 172: 251–4.
67. Montorsi F, Briganti A, Salonia A, Rigatti P, Margonato A, Macchi A, et al. Erectile dysfunction prevalence, time of onset and angiographically documented coronary artery disease. *Eur Urol* 2003; 44: 360–4.

68. Blumentals WA, Gomez-camino A, Joo S, Vannappagari V. Is erectile dysfunction predictive of peripheral vascular disease? *Aging Male* 2003; 6: 217-21.
69. B. Cuzin, F. Cour, P.-J. Bousquet, P. Bondil, M. Bonerbale, M. Chevret-Measson, F. Collier, M.-H. Colson, A. Corman, M. de Crecy, M. Desbarats, P. Desvaux, S. Droupy, A. Faix, A. Lemaire, F. Paganelli, G. Paris, R. Porto, M. Segalas, I. Tournerie, P. Costa. Recommandations aux médecins généralistes pour la prise en charge de première intention de la dysfonction érectile (réactualisation 2010), 2011 Elsevier Masson SAS. DOI : 10.1016/j.sexol.2010.12.008
70. Dr Amal Chabach. Le Couple Arabe au 21^{ème} siècle. Mode d'emploi : Les secrets pour une sexualité plus épanouie.
71. François de Carufel, Evelyne Bonhome. Trouble de l'érection. Sexualité, couple et TCC, les difficultés sexuelles, Elsevier Masson SAS 2011.
72. Pilon F, Yannick FRULLANI, François-André ALLAERT, Jacques BUXERAUD. Les médicaments de la dysfonction érectile. Actualités pharmaceutiques. N° 546. Mai 2015. 2015 Elsevier Masson SAS. <http://dx.doi.org/10.1016>.
73. Faix A, Wilson S.-k. Implants pennies. Indications et techniques. EMC (Elsevier Masson SAS, Paris) techniques chirurgicales-urologie, 41-470, 2007.
74. Roumeguère T, Wespès E. Traitement microchirurgical des troubles érectiles vasculaires. EMC (Elsevier Masson SAS, Paris), techniques chirurgicales-urologie, 41-471, 2007.