



Prise en charge de la dysfonction érectile par le médecin généraliste

Dossier sous la coordination du Pr Mohammed Jamal El Fassi et du Dr Jalal Eddine El Ammari*

** Professeur en urologie, ** Professeur assistant en urologie*

Service d'Urologie. CHU Hassan II. Fès

Pourquoi doit-on prendre en charge une dysfonction érectile ?

La dysfonction érectile (DE) ou insuffisance érectile est définie comme l'incapacité persistante ou récurrente d'obtenir et/ou de maintenir une érection suffisante pour permettre une activité sexuelle satisfaisante. Elle peut être à l'origine d'une souffrance importante chez le sujet qui en est atteint avec un retentissement, le plus souvent, sur sa partenaire, sa sexualité et son couple. L'insuffisance érectile est un symptôme très fréquent et toutes les études s'accordent sur l'augmentation de sa prévalence avec l'âge. Un homme sur deux entre 40 et 70 ans a des troubles érectiles à des degrés divers. S'agissant d'un sujet "tabou" et d'un diagnostic d'interrogatoire, ces estimations peuvent être sous-évaluées. La dysfonction érectile n'est pas seulement un symptôme isolé, elle est fréquemment "l'indicateur" d'une co-morbidité qu'elle peut compliquer ou révéler; en particulier le diabète, les pathologies cardio-vasculaires, les troubles anxio-dépressifs et les troubles du bas appareil urinaire. L'allongement de la durée de vie, la demande d'une meilleure qualité de celle-ci et la mise à disposition de traitements efficaces ont accru la demande de prise en charge des dysfonctions érectiles pour lesquelles le médecin généraliste est le premier interlocuteur. Nous présentons dans ce dossier les aspects épidémiologiques, physiopathologiques, diagnostiques et thérapeutiques ainsi que certaines pathologies de la verge pouvant se compliquer d'une dysfonction érectile.

Épidémiologie de la dysfonction érectile

JE. El Ammari*, Y. Tabiri**, Y. Aballal**, O. Riyach**, S. Mellas*, MF Tazi*,
A. Kballouk*, MJ. El Fassi***, MyH. Farib****

*Professeur assistant, **Résident, ***Professeur, ****Professeur et Chef de service. Service d'Urologie. CHU Hassan II. Fès.

Les données épidémiologiques concernant la dysfonction érectile (DE) sont récentes, l'évaluation de la fréquence d'une affection nécessitant qu'on la définisse précisément au préalable. Depuis 2004, la 2^{ème} Consultation Internationale sur les dysfonctions sexuelles avait défini la DE comme "l'incapacité persistante ou récurrente pour un homme à obtenir ou à maintenir une érection du pénis suffisante pour permettre une activité sexuelle" ⁽¹⁾. Toutes les études sur la sexualité se heurtent au fait qu'il s'agit d'un dysfonctionnement de la réponse sexuelle - et non pas d'une maladie - pour lequel on ne consulte pas forcément, d'où une sous-évaluation probable de la fréquence des problèmes sexuels, d'autant qu'il s'agit d'un sujet classiquement tabou. De plus, le diagnostic repose sur les données d'interrogatoire, donc subjectives. Aussi, il convient de noter le fait qu'il est banal d'avoir des épisodes de difficultés sexuelles en réponse à des difficultés contextuelles et que ce type d'études peut les comptabiliser par excès, en cela qu'elles explorent une tranche de temps, alors qu'il ne s'agit pas nécessairement d'un symptôme à traiter.

ÉPIDÉMIOLOGIE DESCRIPTIVE

Elle étudie le taux de prévalence, c'est-à-dire le nombre de cas atteints de la pathologie étudiée à un moment donné, rapporté à une population donnée et le taux d'incidence, c'est-à-dire le nombre de nouveaux cas de la pathologie étudiée survenus dans une période de temps donnée, rapporté à une population donnée.

• L'incidence

Trois études sur l'incidence de la DE ont été répertoriées : deux sur des échantillons de patients tirés au hasard ^(2,3) et une autre, concernant les hommes vus dans le cadre d'un recrutement de médecine générale ⁽⁴⁾. Les principales données concernant ces études sont résumées dans le *tableau I*.

• La prévalence

Deux études internationales méritent d'être mentionnées :

- *L'étude MALES* (2004) ⁽⁵⁾ portant sur 27 839 hommes de 20 à 75 ans dans 8 pays avait mis en évidence un taux de prévalence globale de DE de 16%.

- *L'étude GSSAB* (2004) ⁽⁶⁾ est la première étude internationale conduite dans 29 pays à s'être intéressée, outre la dysfonction érectile, aux autres troubles sexuels masculins et féminins. 13 618 hommes et 13 882 femmes de 40 à 80 ans ont été interrogés sur leur vie sexuelle des 12 derniers mois (taux de réponse : 86%). La prévalence de DE tous âges confondus était de 12,9% (11,5-14,3) en

Europe du Sud et 20,6% (18,8-22,4) dans les pays anglo-saxons. Elle a mis également l'accent sur la fréquence des problèmes sexuels féminins et l'importance de la relation de couple.

Au Maroc, une étude randomisée conduite sur une cohorte de 655 hommes de plus de 25 ans avait rapportée une prévalence de 54% (tout âge et pathologie confondue) ⁽⁷⁾. Les principales autres études récentes ^(8,9,10) sont résumées dans le *tableau II*.

ÉPIDÉMIOLOGIE ANALYTIQUE

L'épidémiologie analytique permet d'établir un lien de causalité entre une pathologie et des facteurs de risque. Cette causalité ne peut être établie de façon formelle qu'à la suite d'études méthodologiquement rigoureuses qui ne sont pas, sauf exception, disponibles dans le domaine de la dysfonction érectile. Cependant, il convient de noter que la plupart des études rapportées dans la littérature de ces deux dernières décennies soulèvent le caractère multi-factoriel de la dysfonction érectile (DE) et il devient donc important de préciser ces différents facteurs de risque dans un but non seulement diagnostique mais également préventif.

• L'âge

C'est un facteur de risque indépendant comme le montrent les 3 principales études de cohorte précédemment citées.

Elles ont permis d'établir des taux d'incidence annuel qui augmentent chaque décennie^(2,3,4,7).

• **Le diabète**

Il est reconnu que la dysfonction érectile apparaît plus fréquemment et à un âge plus jeune chez les diabétiques par rapport à une population non diabétique.

Au Maroc, la prévalence de la DE est de 82% chez les patients diabétiques de plus de 40 ans versus 17% chez les non diabétiques⁽¹¹⁾. Cette DE peut être d'origine multifactorielle, impliquant aussi des facteurs vasculaires, neurologiques, psychologiques. L'ancienneté du diabète, un mauvais contrôle glycémique, certains traitements spécifiques sont des éléments déterminants dans la genèse de cette complication^(2,5,7,11).

• **Les facteurs cardio-vasculaires**

La prévalence de la DE s'élevait dans l'enquête MMAS⁽²⁾ de 39% chez les malades présentant une pathologie cardio-vasculaire traitée, après ajustement sur l'âge, contre 9,6% dans la population générale. Plus récemment, d'autres études prospectives ont montré que le dysfonctionnement érectile était un marqueur de risque cardiovasculaire^(12,13).

La survenue de ce trouble incite à **pratiquer un bilan cardiaque adapté**.

• **Le tabac**

La fréquence de la DE semble plus élevée chez le fumeur; sans que l'on puisse affirmer que le tabac, en lui-même, soit un facteur de risque indépendant (plus probablement, il potentialise d'autres facteurs de risque). L'étude MMAS⁽²⁾ a retrouvé une incidence de 24% de DE chez les fumeurs contre 14% chez les non-fumeurs.

Une revue exhaustive de la littérature a permis de confirmer l'etroit parallélisme entre tabagisme, maladie coronarienne, athérosclérose et DE, t moins d'une même maladie endothéliale. La prévalence de la DE chez les anciens fumeurs était la même que chez les patients n'ayant jamais fumé, tendant à montrer que **l'arrêt du tabac peut réduire le risque de DE**⁽¹⁴⁾.

• **L'iatrogénie médicamenteuse**

La responsabilité d'un médicament en particulier est souvent difficile à apprécier, puisqu'il s'agit souvent de traitements associés et que la pathologie pour laquelle ils ont été prescrits peut être également responsable de DE.

Historiquement, de nombreux médicaments ont été jugés délétères sur la fonction érectile (*Tableau III*)⁽¹⁵⁾.

• **La chirurgie pelvienne et les traumatismes**

L'incidence de la DE après **chirurgie carcinologique pelvienne** (prostatectomie et cysto-prostatectomie radicale, chirurgie colorectale) et la chirurgie aorto-fémorale est très élevée (60 à 100% des cas).

L'âge jeunes des patients opérés (moins de 65 ans avec une importante activité sexuelle avant l'intervention) et l'adoption des techniques de préservation nerveuse permettrait de réduire le risque de survenue de cette complication⁽¹⁶⁾.

TABLEAU I : INCIDENCE DE LA DYSFONCTION ÉRECTILE

Auteurs (référence)	Pays	Type de population	Âge des participants	Incidence (cas/1000 personnes années)
Johannes et al (Etude MMAS) ⁽²⁾	Etats Unis	chantillon au hasard de la population (1156)	40-69	25,9
Moreira et al ⁽³⁾	Brésil	chantillon au hasard de la population (602)	40-70	65,6
Shouten et al (Etude Krimpen) ⁽⁴⁾	Pays bas	Tous les hommes en moyenne générale ^ Krimpen (1661)	50-78	19,2

TABLEAU II : PRÉVALENCE DE LA DYSFONCTION ÉRECTILE

Auteurs (référence)	Pays/année	Nombre de participants	Tranches d'âge	Prévalence selon l'âge
Berrada et al ⁽⁷⁾	Maroc/2003	655	>25 an	53,6
Selbin et al ⁽⁸⁾	Etats Unis/2007	2126	20-39 40-59 60-69 +70	5,1 14,8 43,8 70,2
May et al ⁽⁹⁾	Allemagne/2007	3124	18-29 30-39 40-49 50-59 60-69 70-79	9,4 10,1 19,5 39,1 67,4 88,7
Teles et al ⁽¹⁰⁾	Portugal/2008	3548	40-49 50-59 60-69	29 50 74

Les traumatismes pelvi-périnéaux peuvent être l'origine d'une DE, souvent multifactorielle (atteinte neurologique des nerfs de l'érection, retentissement psychologique) mais surtout, par atteinte vasculaire des artères pelviennes (62%) ou cavernosuses (70%)⁽¹⁷⁾.

• La radiothérapie et la brachythérapie

L'incidence de la DE varie de 6 à 84%⁽¹⁸⁾ après irradiation externe et de 0 à 71%⁽¹⁹⁾ après brachythérapie.

La DE apparaît progressivement, de façon décalée avec l'installation des effets secondaires radiques neuro-vasculaires.

• Les maladies chroniques

Dans de nombreuses maladies chroniques, telle l'insuffisance rénale chronique terminale, la prévalence de la DE

est de 47,3% à 59,5% et l'étiologie est multifactorielle : endocrinienne, neurologique, vasculaire, psychologique et médicamenteuse⁽²⁰⁾.

• Le déficit androgénique

La co-existence de la DE avec un hypogonadisme semble relativement faible : 1 à 35%⁽¹⁹⁾. Selon le suivi de l'étude MMAS, seul le taux de dihydroépiandrostérone (DHEA) était corrélé avec la présence d'une dysfonction érectile complète⁽²¹⁾.

Le déficit androgénique lié à l'âge (DALA) survenant chez les hommes de plus de 50 ans avait fait l'objet d'une mise au point par un regroupement de plusieurs sociétés savantes. Sa prévalence serait de 9%.

• Les troubles du bas appareil urinaire (TUBA)

La fréquence et la qualité de l'activité

sexuelle semble décroître en cas de TUBA sévères, indépendamment de l'âge et des co-morbidités^(23,24).

• L'obésité et les facteurs diététiques

L'obésité et le mode de vie sédentaire ont été retrouvés comme 2 facteurs de risque dans l'apparition d'une DE, alors que la perte de poids et l'activité physique avaient une action protectrice⁽²⁵⁾.

• Le syndrome métabolique

Le syndrome métabolique est défini chez un individu lorsqu'il regroupe au moins 3 des 5 critères suivants : hypertension artérielle, obésité abdominale > 100 cm, élévation des triglycérides, baisse du cholestérol HDL, élévation de la glycémie.

Plus le syndrome métabolique est sévère plus la prévalence de la DE est élevée^(26,27).

TABLEAU III : MÉDICAMENTS SUSCEPTIBLES D'ENTRAÎNER UNE DYSFONCTION ÉRECTILE ⁽¹³⁾

Type de médicament	Classe thérapeutique	DCI	Degré de la DE
Antihypertenseurs	Diurétiques thiazidiques	Hydrochlorothiazide	+++
	Diurétiques de l'anse	Furosémide	+
	Diurétiques épargnant le K	Spirolactone	+++
	Sympatholitiques Centraux	Methyl dopa	+++
		Clonidine	++++
	Sympatholitiques périphériques	Reserpine	+++
	Les vasodilatateurs	Hydralazine	+/-
	Les alpha-bloquants	Prazosin	++
	Les alpha-béta bloquants	Labetalol	++++
	Les béta bloquants	Atenolol	+++
		Propranolol	++++
	Les inhibiteurs calciques	Nifedipine	++
	Les IEC	Enalapril	++
	Les ARA	Losartan	-
Antidépresseurs	Antidépresseurs tricycliques	Imipramine	+++
	ISRS	Paroxétine	+
Antipsychotiques	Phénothiazine	Prométhazine	++++
Antiépileptiques	Iminostilbene	Carbamazépine	+++
Hypnotiques	Les barbituriques	Phénobarbital	+++
Antiulcéreux	Les anti H2	Cimetidine	+++
	Les antagonistes de la dopamine	Sulpride	+++
Hormonothérapie	Les anti androgène	Chlormadinone acetate	+++
	Les analogues LHRH	Leuprorelin	+++
Les antilipidiques	Les statines	Atorvastatine	+/-
	Les fibrates	Clofibrate	+++

IEC : les inhibiteurs de l'enzyme de conversion ; ARA : les antagonistes des récepteurs de l'angiotensine ; ISRS : les inhibiteurs sélectifs de la recapture de la sérotonine.

• Le syndrome d'apnée du sommeil

Il existe un lien significatif entre apnée du sommeil et dysfonction érectile. La valeur seuil du taux de saturation en oxygène semble être celui de 77%.

• Les troubles psychiques

- La dépression

Dans l'étude MMAS initiale, la prévalence de DE modérée ou sévère était d'environ de 90% lors de dépression sévère, de 59% lors de dépression modérée et de 25% lorsque la dépression était mineure ⁽²⁾.

- L'anxiété

Dans cette même étude, l'incidence de la DE, tous degrés confondus, augmentait de 37% en cas d'anxiété modérée à 75% en cas d'anxiété majeure, sans compter les autres effets de l'anxiété sur le système

cardio-vasculaire et son association fréquente à un syndrome dépressif ⁽²⁾.

• Les facteurs socio-économiques et le mode de vie

Un faible niveau d'études ou d'éducation ainsi que de faibles revenus mensuels sont des facteurs associés à la DE, sans que l'on sache réellement si ces conditions sont directement responsables de dysfonction érectile ou si elles agissent par le biais d'une mauvaise connaissance de la sexualité, d'un défaut d'information ou de circonstances de vie difficiles ⁽⁶⁾.

• La partenaire

- L'absence de partenaire

Les hommes sans partenaire sont plus exposés à la dysfonction érectile que ceux ayant une partenaire stable ⁽⁶⁾.

- Les troubles sexuels chez la partenaire

Une étroite corrélation, statistiquement significative, existe entre les dysfonctions sexuelles masculines et féminines dans un couple "effet miroir", sauf pour les troubles de l'éjaculation ⁽²⁸⁾.

CONCLUSION

Toutes les études épidémiologiques montrent la persistance d'une sexualité active après 70 ans ainsi que l'augmentation de la prévalence de la dysfonction érectile avec l'âge. Ce dernier peut être considéré comme un facteur de risque indépendant et tous les autres facteurs de risque peuvent s'y ajouter de façon variée en se potentialisant mutuellement.

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 11-22 % et son incidence en Occident à 19-65 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 la DE. Les modifications des facteurs de risque doivent être entreprises précocement (avant 50 ans) pour pouvoir prévenir la survenue d'une DE.

SUMMARY : Erectile dysfunction (ED) is common disease. The DE prevalence is about 11 to 22% and its incidence in developing countries may reach every year 19 to 65 new cases per 1.000. The risk factors involved in ED occurring are age, diabetes, cardiovascular and urogenital disorders and also psychiatric and other chronic diseases. Tobacco and some drugs dependence contribute to ED occurrence. Risk factors investigation earlier than age 50 may help the prevention of ED.

RÉFÉRENCES

- 1- Lue TF, Giuliano F, Montorsi F, Rosen RC, Andersson KE, Althof S et al. Summary of the recommendations on sexual dysfunctions in men. *J Sex Med.* 2004; **1**(1):6-23.
- 2- Johannes C B, Araujo AB, Feldman HA, Derby CA, Kleinman KP, McKinlay JB. Incidence of erectile dysfunction in men 40 to 69 years old: longitudinal results from the Massachusetts male aging study. *J Urol* 2000; **163**(2): 460-3.
- 3- Moreira ED, Lbo CF, Diamant A, Nicolosi A, Glasser DB. Incidence of erectile dysfunction in men 40 to 69 years old: results from a population-based cohort study in Brazil. *Urology* 2003; **61**(2): 431-6.
- 4- Schouten BW, Bosch JL, Bernsen RM, Blanker MH, Thomas S, Bohnen AM. Incidence rates of erectile dysfunction in the Dutch general population. Effects of definition, clinical relevance and duration of follow-up in the Krimpen Study. *Int J Impot Res* 2005; **17**(1): 58-62.
- 5- Rosen RC, Fisher WA, Eardley I, Niederberger C, Nadel A, Sand M. The multinational Men's Attitudes to Life Events and Sexuality (MALES) study: Prevalence of erectile dysfunction and related health concerns in the general population. *Curr Med Res Opin* 2004; **20**(5): 607-17.
- 6- Laumann EO, Nicolosi A, Glasser DB, Paik A, Gilling C, Moreira E, Wang T (GSSAB Investigators' Group). Sexual problems among women and men aged 40-80 y: prevalence and correlates identified in the Global Study of Sexual Attitudes and Behaviors. *Int J Impot Res* 2005; **17**(1):39-57.
- 7- Berrada S, Kadri N, Mechakra-Tahiri S, Nejari C. Prevalence of erectile dysfunction and its correlates: a population-based study in Morocco. *International Journal of Impotence Research.* 2003; **15**(S1): 3-7.
- 8- Selvin E, Burnett AL, Platz EA. Prevalence and risk factors for erectile dysfunction in the US. *Am J Med.* 2007; **120**(2):151-7.
- 9- May M, Gralla O, Knoll N, Fenske S, Spivak I, Rönnebeck C et al. Erectile dysfunction, discrepancy between high prevalence and low utilization of treatment options: results from the 'Cottbus Survey' with 10 000 men. *BJU Int* 2007; **100**(5):1110-5.
- 10- Teles AG, Carreira M, Alarcão V, Sociol D, Aragüés JM, Lopes L et al. Prevalence, severity, and risk factors for erectile dysfunction in a representative sample of 3,548 portuguese men aged 40 to 69 years attending primary healthcare centers: results of the Portuguese erectile dysfunction study. *J Sex Med.* 2008 Jun; **5**(6):1317-24.
- 11- El Achhab Y, Berrabo M, Benslimane A, Chrit M, El Hassani H, Lyoussi B, Nejari C. Diabète et dysfonction érectile au Maroc : étude épidémiologique auprès d'une population de consultants. *La Revue de Santé de la Méditerranée orientale.* 2008; **14**(5) : 1090-1100.
- 12- Martins FG, Abdo CH. Erectile Dysfunction and Correlated Factors in Brazilian Men Aged 18-40 years. *J Sex Med.* 2010; **7**(6):2166-73.
- 13- Schouten BW, Bohnen AM, Bosch JL, Bernsen RM, Deckers JW, Doble GR et al. Erectile dysfunction prospectively associated with cardiovascular disease in the Dutch general population: results from the Krimpen Study. *Int J Impot Res.* 2008 Jan-Feb; **20**(1):92-9
- 14- McVary KT, Carrier S, Wessells H. Smoking and erectile dysfunction: evidence based analysis. *J Urol* 2001; **166**(5): 1624-32.
- 15- Kimoto Y, Nagao K, Sasaki H, Marumo K, Takahashi Y, Nishi S et al. JSSM Guidelines for erectile dysfunction. *Int J Urol.* 2008; **15**(7):564-76.
- 16- Ong CH, Schmitt M, Thalman GN, Studer UE. Individualized seminal vesicle sparing cystoprostatectomy combined with ileal orthotopic bladder substitution achieves good functional results. *J Urol.* 2010; **183**(4):1337-41.
- 17- Munarriz RM, Yan QR, Udelson D, Goldstein I. Blunt trauma: the pathophysiology of hemodynamic injury leading to erectile dysfunction. *J Urol.* 1995; **153**(6): 1831-40.
- 18- Mendenhall WM, Henderson RH, Indelicato DJ, Keole SR, Mendenhall NP. Erectile dysfunction after radiotherapy for prostate cancer. *Am J Clin Oncol.* 2009 Aug; **32**(4):443-7.
- 19- Raina R, Agarwal A, Goyal KK, Jackson C, Ulchaker J, Angermeier K. Long-term potency after iodine-125 radiotherapy for prostate cancer and role of sildenafil citrate. *Urology* 2003; **62**(6): 1103-8.
- 20- Shiri R, Koskimäki J, Hakama M, Häkkinen J, Tammela TL, Huhtala H et al. Effect of chronic diseases on incidence of erectile dysfunction. *Urology* 2003; **62**(6):1097-102.
- 21- Jain P, Rademaker AW, McVary KT. Testosterone supplementation for erectile dysfunction: results of a meta-analysis. *J Urol* 2000; **164**(2): 371-5.
- 22- Kupelian V, Shabsigh R, Travison TG, Page ST, Araujo AB, McKinlay JB. Is there a relationship between sex hormones and erectile dysfunction? Results from the Massachusetts Male Aging Study. *J Urol* 2006; **176**:2584-8.
- 23- Rosen R, Altwein J, Boyle P, Kirby RS, Lukacs B, Meuleman E. Lower urinary tract symptoms and male sexual dysfunction: the multinational survey of the aging male (MSAM-7). *Eur Urol* 2003; **44**(6):637-49.
- 24- Wong SY, Leung JC, Woo J. A prospective study on the association between lower urinary tract symptoms (LUTS) and erectile dysfunction: results from a large study in elderly Chinese in Southern China. *J Sex Med.* 2009; **6**(7):2024-31.
- 25- Haman JL, Maio MT, Komolova M, Adams MA. Beneficial impact of exercise and obesity interventions on erectile function and its risk factors. *J Sex Med.* 2009; **6**(Suppl):254-61.
- 26- Bansal TC, Guay AT, Jacobson J, Woods BO, Nesto RW. Incidence of metabolic syndrome and insulin resistance in a population with organic erectile dysfunction. *J Sex Med.* 2005; **2**(1):96-103.
- 27- Vlachopoulos C, Rokkas K, Ioakeimidis N, Stefanadis C. Inflammation, metabolic syndrome, erectile dysfunction, and coronary artery disease: common links. *European Urology* 2007; **52**:1590-1600.
- 28- Fugl-Meyer K, Fugl-Meyer AR. Sexual disabilities are not singularities. *Int J Impot Res* 2002; **14**(6): 487-93.

Physiologie et physiopathologie de l'érection

JE. El Ammari*, **O. Riyach****, **Y. Aballal****, **Y. Tabiri****, **S. Mellas***, **MF. Tazi***,
A. Kballouk*, **MJ. El Fassi*****, **My H. Farib******

*Professeur assistant, **Résident, ***Professeur, ****Professeur et Chef de service
Service d'Urologie. CHU Hassan II. Fès.

L'érection est un mécanisme musculovasculaire par modification de l'état de relaxation des fibres musculaires lisses qui composent les deux corps caverneux, augmentation de l'apport artériel et par diminution du retour veineux. Cette vasomotricité est sous la dépendance d'un double contrôle neurologique central et endothélial local dans une ambiance hormonale liée à la testostérone. Toute altération d'un de ces facteurs peut causer ou contribuer à la survenue d'une dysfonction érectile.

PHYSIOLOGIE DE L'ÉRECTION

■ Bases anatomo- histologiques

Les corps caverneux, éléments principaux de l'érection, sont entourés d'une enveloppe épaisse, l'**albuginée**. Cette tunique est constituée de **fibres de collagène** inextensibles mais plissées ou ondulées à l'état flaccide où se mêlent des fibres élastiques⁽¹⁾.

Lors de l'érection, ces fibres de collagène se déplissent et permettent l'allongement de la verge. Ils sont morphologiquement comparables à une éponge composée de **travées fibreuses disposées irrégulièrement**. Ces travées partent de l'albuginée, se ramifient pour délimiter des lacunes virtuelles à l'état flaccide, sphériques à l'état d'érection et pour former une gangue fibreuse autour de l'artère et des nerfs caverneux^(2,3). Ces travées fibreuses sont entourées de fibres musculaires lisses où chemine **un riche réseau vasculo-ner-**

veux⁽³⁾. Ces fibres musculaires lisses sont recouvertes d'un **endothélium** dont la fonction dans le mécanisme de l'érection semble capital par la libération d'un neurotransmetteur responsable de leur relâchement^(4,5) (fig.1).

Le corps spongieux se caractérise par la finesse de son albuginée, la prépondérance

des aréoles vasculaires et la richesse d'innervation du gland. C'est un corps érectile "à basse pression" qui intervient essentiellement dans la "sensorialité génito-sexuelle" de l'homme et dans la rigidification caverneuse par la mise en action réflexe via des stimuli mécaniques génitaux. Le sang parvient dans la verge par l'**artère caverneuse**. Des artères caverneuses par-

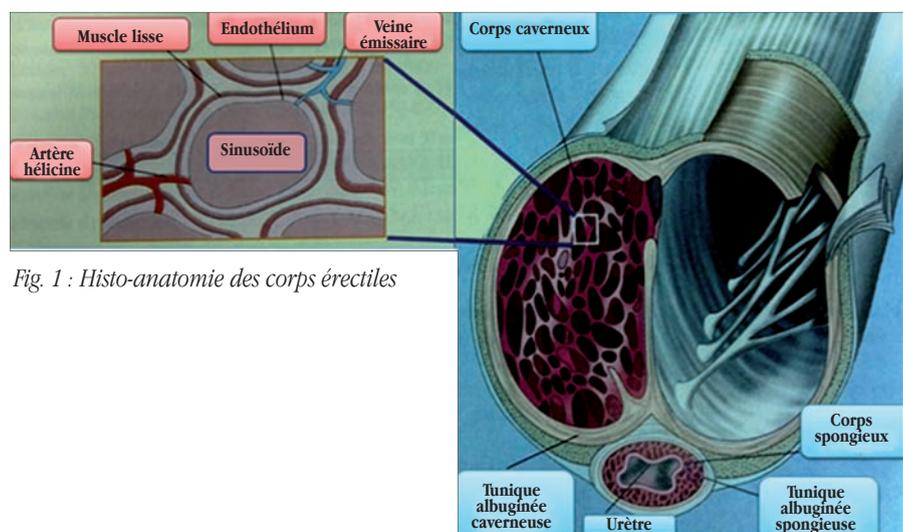


Fig. 1 : Histo-anatomie des corps érectiles

tent les artères hélicines qui s'ouvrent dans les espaces caverneux et les artères capillaires qui rejoignent un plexus veineux sous-albuginéal. Le sang des corps caverneux est drainé par un **plexus veineux sous-albuginéal** qui forme les veines émissaires⁽⁹⁾. Ces dernières se jettent soit directement, soit par l'intermédiaire du réseau circonflexe dans la veine dorsale profonde de la verge après avoir traversé l'albuginée.

L'innervation du pénis est à la fois autonome (sympathique et parasymphatique) et somatique (sensitive et motrice). Des centres spinaux parasymphatiques, situés dans la colonne intermédiaire latérale sacrée (S2, S3, S4) et sympathique dans la moelle dorsolombaire (D11-L2), partent des neurones qui traversent le plexus pelvien situé dans les lames sacrorecto-génito-pubiennes pour former les nerfs caverneux. Ces derniers cheminent de 2 à 4 mm de part et d'autre de l'apex prostatique, le contournent sur ses faces latérales puis antérieure avant de traverser le plancher pelvien et pénétrer les corps caverneux et spongieux.

L'innervation somatique est assurée par le nerf dorsal de la verge, branche du nerf honteux (pudendal). Ses fibres sensibles partent des récepteurs libres ou corpusculaires et pénètrent la moelle sacrée pour cheminer dans le faisceau spino-thalamique avant de se projeter sur le cortex pariétal controlatéral. Les fibres motrices naissent du noyau sacré d'Onuf (S2-S4) et innervent les muscles striés ischio-caverneux et bulbo-caverneux.

Le contrôle supramédullaire des centres sympathique thoracolombaire et parasymphatique sacré de l'érection se fait au niveau bulbaire (noyau paragigantocellulaire), hypothalamique (noyau paraventriculaire et aire préoptique médiane), thalamique, limbique et cortical.

■ Mécanismes de l'érection et de la détumescence

L'érection est le fait de la succession de **3 phénomènes essentiels** : le relâchement de la musculature lisse, la dilatation artérielle avec remplissage des sinusoides caverneux et la restriction veineuse.

À l'état flaccide, le tonus sympathique maintient les espaces sinusoides fermés par la contraction des fibres musculaires lisses caverneuses.

Le déclenchement d'une érection est le résultat d'une cascade d'événements initiés au niveau local par **la libération de neuromédiateurs du système nerveux pro-érectile**. 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)⁽⁷⁾. L'augmentation de volume des 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 chasse le sang de la racine des corps caverneux vers leur partie libre où la pression atteint alors des valeurs suprasystoliques⁽⁸⁾.

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 de 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 dès lors 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.

■ Commande et médiation nerveuse de l'érection

Le rôle pro-érectile de l'innervation par sympathique 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 adrénérgiques-non cholinérgiques 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 adrénérgique et les facteurs vasoconstricteurs endothéliaux (angiotensine II, PGF2 α et les endothelines)⁽⁹⁾. 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, l'ocytocine, 5-hydroxytestostérone, calcitonin gene-related peptide, adénosine triphosphate et substance P) et anti-érectile (dopamine, norepinephrine, 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 parasymphatique sacré, responsables 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⁽¹⁰⁾. (Fig. 2)

■ 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 leur milieu intracellulaire 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 muscu-

lares lisses et régulant ces mouvements calciques intracellulaires.

La voie NO-GMPc est prépondérante.

Des gap-jonctions, facilitant des échanges ioniques extrêmement rapides entre les fibres musculaires lisses, font du tissu érectile un véritable syncytium fonctionnel. Les neuromédiateurs non adrénérgiques 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, le 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 nerveux 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 ⁽¹¹⁾. (Fig.3)

PHYSIOPATHOLOGIE DE LA DYSFONCTION ÉRECTILE

L'étiologie de la DE est souvent multifactorielle. Toute altération de l'état de santé peut être associée à des troubles sexuels en général et à une dysfonction érectile en particulier.

L'existence de co-morbidités associées doit être systématiquement recherchée car moins d'un tiers des patients consultant pour DE sont indemnes de pathologies vasculaires, métaboliques, ou psychologiques ⁽¹²⁾.

La DE en tant que phénomène physiopathologique peut être considérée comme un signe d'appel de ces pathologies et donc, comme un symptôme parfois prémonitoire d'insuffisance coronarienne, de diabète ou d'artérite distale.

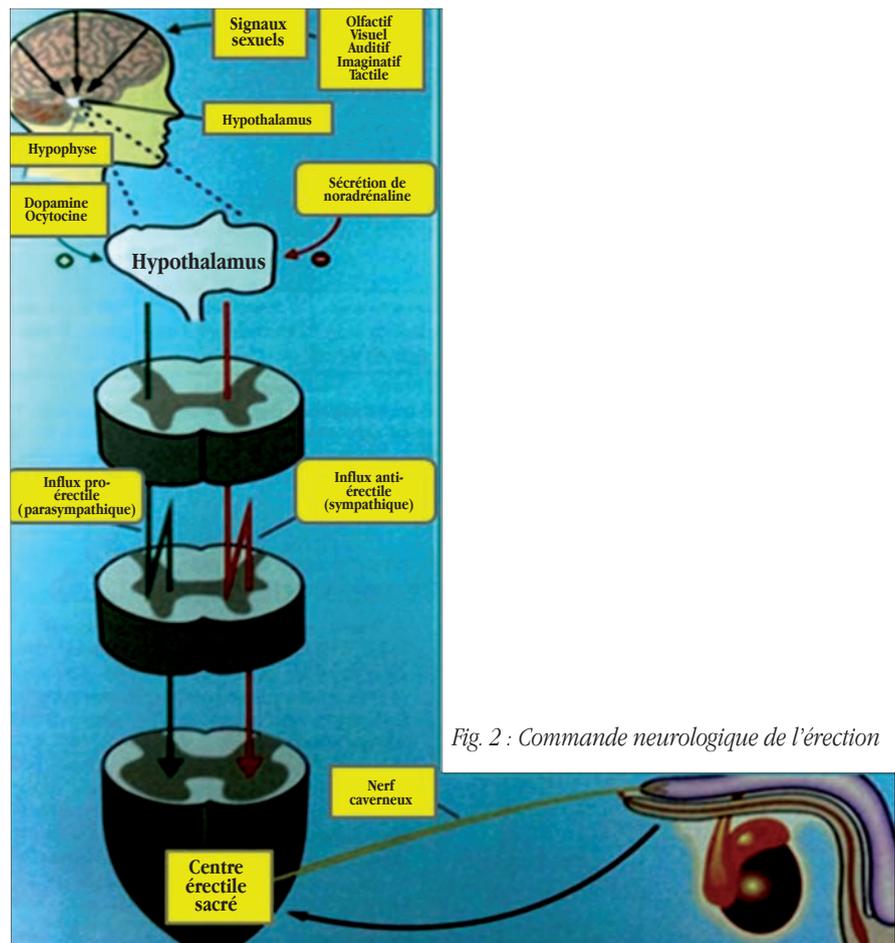


Fig. 2 : Commande neurologique de l'érection

AU COURS DE L'ÉRECTION SE SUCCÈDENT 3 PHÉNOMÈNES ESSENTIELS

- **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'érections 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** où interviennent des mécanismes réflexe et psychogènes ⁽¹⁰⁾.

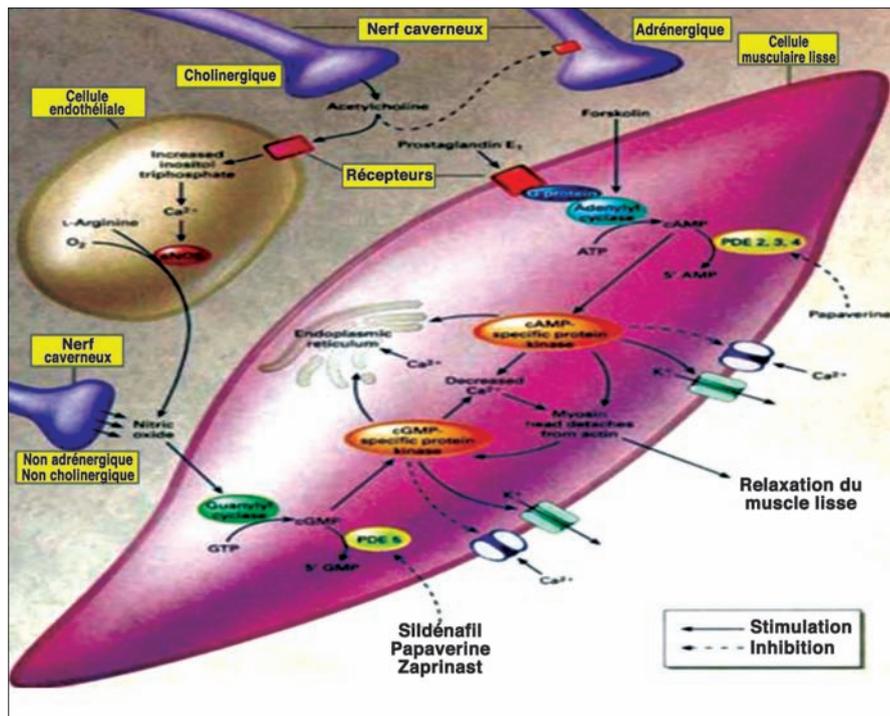


Fig. 3 : Mécanismes cellulaires et pharmacologie de l'érection

La plupart des affections touchant le système nerveux, central ou périphérique, peuvent être responsables de DE

■ Dysfonction érectile d'origine vasculaire

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-albuginé, 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 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 de vasoconstricteurs tels que la thromboxane A_2 et les prostaglandines F_2 et H_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. Cette altération de la voie NO/guanosine monophosphate cyclique (GMPc) endothéliale est réversible sous traitement hypolipémiant.

L'hypertension artérielle est un facteur de risque indépendant de DE et même chez les hypertendus traités.

Il s'agit probablement de la conjonction de plusieurs facteurs neurogènes (noradrénaline), hormonaux (angiotensine II) et hémodynamiques qui déterminent la dysfonction endothéliale.

L'ensemble de ces phénomènes conduit à

une diminution de l'apport en oxygène au sein des corps caverneux qui induit une baisse de la synthèse de PGE2 et l'augmentation de la synthèse de transforming growth factor (TGF) $\beta 1$ 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⁽¹³⁾.

■ Dysfonction érectile d'origine neurologique

La DE et les troubles de l'éjaculation sont fréquents chez les patients atteints de **poly neuropathie**, dans le cadre du diabète notamment. **La sclérose en plaques** est également fréquemment associée à des troubles de l'érection 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 responsables de DE.

Les troubles sexuels représentent 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 parasymphatique sacré gardent la possibilité d'érection réflexe, 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 phosphodiésterase 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 parasymphatique sacré génèrent des DE sévères⁽¹³⁾.

■ Dysfonction érectile mixte

• *Le diabète*

La prévalence de la DE augmente avec la durée du diabète, l'âge et si le diabète est mal contrôlé. Le risque de DE augmente avec la survenue de complications cardiovasculaires, rénales et neurologiques ⁽¹²⁾. 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 ⁽¹⁴⁾.

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

Chez les hommes diabétiques, la DE est plus fréquente en cas de neuropathie et la prévalence de l'insuffisance artérielle caverneuse est élevée. Au niveau du tissu caverneux, il existe une diminution du nombre de cellules musculaires lisses et de cellules endothéliales ainsi qu'une augmentation du 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. Les effets principaux de cette altération sont la diminution de l'activité de la NO synthase endothéliale et de la libération de NO ainsi que la présence de radicaux libres oxydatifs ⁽¹³⁾.

• *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 ischio-pubiennes mettant ainsi 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

Des lésions endothéliales et nerveuses peuvent survenir dans les suites d'une radiothérapie

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 en urgence 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. 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 responsables de DE, souvent associée à des troubles de l'éjaculation alors que l'orgasme est en général préservé. La préservation uni ou bilatérale des nerfs caverneux (après prostatectomie radicale) permet de voir réapparaître, après un temps variable (6 à 18 mois), des érections suffisantes pour permettre la pénétration (15 à 85% des cas). Les mécanismes physiopathologiques impliqués seraient la conséquence de lésions tissulaires secondaires à la dénervation. 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.

Au cours de la radiothérapie, des lésions endothéliales et nerveuses surviennent dès 45-50 grays.

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. La probabilité de voir apparaître une DE dans les 5 ans qui suivent une radiothérapie conformationnelle ou une brachythérapie prostatique est de l'ordre de 40 à 60% ⁽¹⁵⁾. La rééducation pharmacologique active doit être envisagée précocement dans ces

trois situations afin de prévenir les conséquences tissulaires définitives de l'ischémie chronique et de la dénervation ⁽¹⁶⁾.

■ Dysfonction érectile d'origine psychologique et psychiatrique

Une DE 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 leur origine dans l'enfance ou dans des expériences sexuelles traumatisantes, doivent être recherchées. L'association entre DE et troubles psychiatriques est très fréquente 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. 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 ceux ayant peu de partenaires ont une probabilité plus grande de développer une DE ou des troubles du désir ⁽¹³⁾.

■ Dysfonction érectile d'origine endocrinienne

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 une partenaire seraient dépendantes des taux d'androgènes. 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 nitrique proérectile au niveau endothélial et neuronal ⁽¹⁷⁾.

Le déficit androgénique lié à l'âge (DALA) 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 ne sont pas clairement identifiées et l'augmentation de l'apoptose au niveau hypothalamo-hypophysaire et testiculaire (cellules de Leydig) pourrait induire ces modifications⁽¹³⁾.

■ Causes uro-néphrologiques

Les patients dialysés pour une insuffisance rénale chronique sont exposés à un certain nombre de comorbidités (hypertension,

insuffisance coronarienne, diabète, modifications hormonales et dépression) qui augmentent la prévalence de la DE (45%).

Les mécanismes en cause semblent multifactoriels, conduisant à **des perturbations de la voie nitreurgique 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. Les facteurs de risque indépendants identifiés sont l'âge, le temps passé en dialyse avant la greffe et l'artériopathie périphérique. L'utilisation d'inhibiteurs de l'enzyme de conversion de l'angiotensine semble avoir un rôle protecteur vis-à-vis de la survenue de DE chez ces patients⁽¹⁸⁾.

CONCLUSION

L'érection est un mécanisme musculo-vasculaire par modification de l'état de relaxation des fibres musculaires lisses des corps caverneux, augmentation de l'apport artériel et réduction du retour veineux.

Cette vaso-motricité est sous la dépendance d'un double contrôle neurologique central et endothélial local dans une ambiance hormonale liée à la testostérone.

Toute altération d'un de ces facteurs peut causer ou contribuer à la survenue d'une dysfonction érectile.

RÉSUMÉ : L'érection est un phénomène réflexe complexe qui nécessite un système vasculaire opérationnel, des corps caverneux normaux, un climat hormonal favorable, une intégrité de la commande nerveuse, et un état psychologique favorable. Les corps érectiles se comportent comme de véritables éponges musculaires actives autonomes. La myorelaxation des corps érectiles explique la tumescence, et à l'opposé la myocontraction explique la détumescence et la flaccidité. Le corps caverneux sert de tuteur aux corps spongieux et participe à la sensorialité sexuelle de la femme. Le rôle du corps spongieux est moins connu, mais semble être essentiel dans la survenue de l'érection somatique. L'érection est donc sujette à l'influence de facteurs psychologiques, hormonaux, neurologiques, vasculaires et tissulaires. L'atteinte de chacun de ces éléments peut expliquer à lui seul la dysfonction érectile. Cependant cette dernière est le plus souvent multifactorielle et même chez le patient à forte composante organique, il existe toujours un facteur psychogène dû au moins à un sentiment d'impuissance virile.

SUMMARY : Erection is a complex reflex phenomenon which needs a functional vascular system, normal corpus cavernosum bodies, integrity of neuronal command and a favourable hormonal and psychological state. As an active and autonomous muscular sponge; the erectile organ myo-relaxation and contraction explain respectively the tumescence and flaccidity detumescence states. corpus cavernosum is used to support the corpus spongiosum contributing in female sexual sensory. The corpus spongiosum seems essential to somatic erection; however its role remains unclear. Many factors variation influence the erection; i.e.: psychological, hormonal, neurological, vascular and tissue factor. One of which defect may result in the erectile dysfunction. However, it's mostly multifactor, and even in patients with strong organic component which often associated to psychogenic factor or at least a feeling of virile impotence.

RÉFÉRENCES

1- Bitsch M, Kroman AB, Schou J, Sjotoft E. The elasticity and the tensile strength of tunica albuginea of the corpora cavernosa. *J Urol* 1990;143: 642-45.
2- Goldstein A, Meehan JP, Zakbary R, Buckley PA, Rogers FA. New observation of microarchitecture of corpora cavernosa in man and possible relationship to mechanism of erection. *Urology* 1982; 20: 259.
3- Goldstein AMB, Meehan JP, Morrow JW, Buckley PA, Rogers FA. The fibrous skeleton of the corpora cavernosa and its probable function in the mechanism of erection. *BJU* 1985; 57: 574-78.
4- Furchgott RE. Studies on endothelium-dependent vasodilatation and the endothelium-derived relaxing factor. *Acta Physiol Scand* 1990;139:257-70.
5- Saenz De Tejada I, Goldstein I, Azadzi K, Krane RJ, Cohen RA. Impaired neurogenic and endothelium-mediated relaxation of penile smooth muscle from diabetic men with impotence. *N Engl J Med* 1989; 320: 1025-30.
6- Fournier GR, Juenemann KP, Lue TF, Tanagbo EA. Mechanism of venous occlusion during canine penile erection: an

anatomic demonstration. *J Urol* 1986;137:163.
7- Wespes E, Schulman CC. Study of human penile venous system and hypothesis on its behavior during erection. *Urology* 1990;36: 68-72.
8- Wespes E, Nogueira MC, Herbaut AG, Caufriez M, Schulman CC. Role of the bulbocavernosus muscles on the mechanism of human erection. *Eur Urol* 1990;18:45-48.
9- Andersson K, Wagner G. Physiology of penile erection. *Physiol Rev* 1995;75:191-236.
10- Rampin O, Giuliano F, Benoit G, Jardin A. Commande nerveuse centrale de l'érection. *Prog Urol* 1997;7:17-23.
11- Giuliano F, Rampin O, Benoit G, Jardin A. Pharmacologie périphérique de l'érection. *Prog Urol* 1997;7:24-33.
12- Seftel AD, Sun P, Swindle R. The prevalence of hypertension, hyperlipidemia, diabetes mellitus and depression in men with erectile dysfunction. *J Urol* 2004;171:2341-45.
13- Lue TF, Basson R, Rosen R, Giuliano F, Kboury S, Montorsi F. Sexual medicine: sexual dysfunction in men and women. 2nd international consultation on sexual dysfunction. Editions 21. 2004.

14- Feldman HA, Goldstein I, Hatzichristou DG, Krane RJ, McKinlay JB. Impotence and its medical and psychosocial correlates: results of the Massachusetts male aging study. *J Urol* 1994; 151: 54-61.
15- Zelefsky MJ, Wallner KE, Ling CC, Raben A, Hollister T, Wolf T. Comparison 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 Oncol* 1999;17:517-22.
16- Montorsi F, Guazzoni G, Strambi LF, Da Pozzo LF, Nava L, Barbieri L. Recovery of spontaneous erectile function after nerve-sparing radical retropubic prostatectomy with and without early intracavernous injections of alprostadil: results of a prospective, randomized trial. *J Urol* 1997; 158:1408-10.
17- Foresta C, Caretta N, Rossato M, Garolla A, Ferlin A. Role of androgen in erectile function. *J Urol* 2004; 171: 2358-62.
18- Rebollo P, Ortega F, Valdes C, Fernandez-Vega F, Ortega T, Garcia-Mendoza M. Factors associated with erectile dysfunction in male kidney transplant recipients. *Int J Impot Res* 2003;15: 433-38.

Prise en charge diagnostique de la dysfonction érectile

*JE. El Ammari**, *Y. Tabiri***, *Y. Aballal***, *O. Riyach***, *S. Mellas**, *MF. Tazi**,
*A. Kballouk**, *MJ. El Fassi****, *MyH. Farib*****

*Professeur assistant, **Résident, ***Professeur, ****Professeur et Chef de service. Service d'Urologie. CHU Hassan II. Fès.

Il est souvent gênant pour l'homme d'aborder les problèmes de sexualité. Cela vient à la fois de l'inhibition culturelle éducative et du sentiment de honte de consulter pour une impuissance virile. Une écoute attentive doit permettre, dès la première consultation, de confirmer le diagnostic et de caractériser la dysfonction érectile (DE), d'étudier l'histoire sexuelle, de diagnostiquer les autres troubles sexuels pouvant être associés, d'évaluer le retentissement de la DE et de rechercher les pathologies et facteurs pouvant la favoriser ou l'aggraver. Cette conduite va ainsi réunir les éléments cliniques et para-cliniques du bilan initial permettant d'évaluer la possibilité de prendre en charge le patient ou la nécessité d'avoir recours à un avis spécialisé⁽¹⁾.

DIAGNOSTIC

L'INTERROGATOIRE

Le diagnostic de la DE est un diagnostic d'interrogatoire. Celui-ci doit confirmer la plainte du patient. Une écoute active, sans préjugé, respectant la confidentialité, paraît essentielle à la bonne conduite de l'interrogatoire et met en confiance le patient⁽²⁾. La simple question : "Donc, vous avez un problème d'érection (ou de manque de rigidité) pendant les rapports ?" a une grande valeur diagnostique. La réponse à cette question peut être facilitée par l'utilisation du score de rigidité (annexe 1).

Cet interrogatoire peut être idéalement complété par l'établissement de l'index international de la fonction érectile (IIEF), dans sa version courte (IIEF5), qui est un auto-questionnaire validé, largement utilisé dans toutes les études portant sur ce sujet (annexe 2)⁽³⁾.

• *Caractérisation de la dysfonction érectile*⁽⁴⁾

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

- **Le caractère de la DE** : **primaire**, c'est-à-dire existant depuis le début de la vie sexuelle, ou **secondaire** c'est-à-dire acquis. En dehors des antécédents de traumatismes pelvi-péri-néaux, le caractère primaire de ce trouble témoigne d'un problème complexe, organique et/ou psycho-social et doit faire prendre un avis spécialisé psychiatrique ou psycho-sexologique.

- **Le caractère inaugural ou réactionnel** à un autre trouble sexuel.

- **Le caractère brutal** (où il convient de rechercher une circonstance déclenchante) est en faveur d'une cause psychologique prédominante alors qu'une **DE d'installation progressive** peut orienter vers une cause organique.

- **Le caractère permanent ou situationnel** (par exemple selon la partenaire...).

La persistance d'érections nocturnes et/ou matinales spontanées, évoque en premier lieu une origine psychologique.

• *La sévérité de cette dysfonction érectile*

Elle peut être évaluée par^(1,2,5) :

- **le délai entre l'apparition du trouble et la consultation** : plus la durée est longue, plus la prise en charge sera complexe.

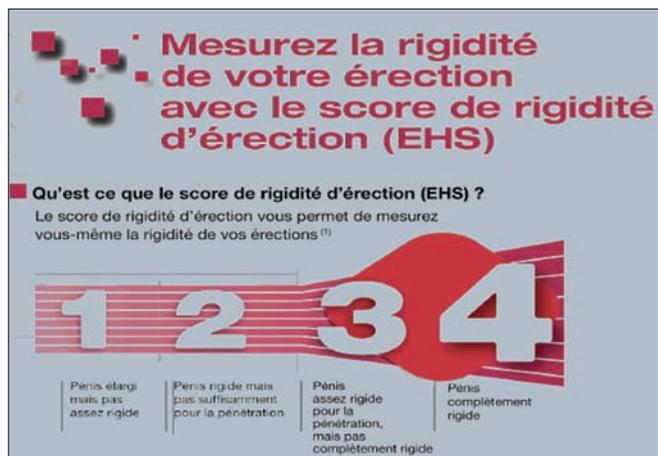
- **L'existence ou non d'une capacité érectile résiduelle** (tumescence ou rigidité suffisante ou non pour une pénétration).

- **La possibilité d'érections provoquées** (masturbation...).

- **La persistance des érections** nocturnes et/ou matinales spontanées.

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

Annexe 1 : Score de rigidité



Le maintien d'une capacité érectile résiduelle est a priori un facteur de bon pronostic et peut permettre déjà de rassurer le patient.

- **Histoire sexuelle**

Il convient de questionner le patient sur sa vie sexuelle antérieure et sur l'existence éventuelle de difficultés sexuelles lors des premières expériences ou à l'âge adulte, d'agression sexuelle, notamment dans l'enfance^(2,5).

- **Diagnostic des autres troubles sexuels pouvant être associés**^(1,5)

L'association de la DE avec un autre trouble sexuel est fréquente et constitue un facteur de complexité pour sa prise en charge. Des questions simples permettront de reconnaître leur existence et de poser le diagnostic:

- **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 (maladie de Lapeyronie, courbure congénitale) : "Avez-vous une déformation de la verge lorsque vous êtes en érection ?";
- **d'une plainte concernant la taille de verge** : "Êtes-vous soucieux par rapport à la taille de votre verge ?".

La présence de l'un de ces troubles sexuels définit la DE complexe et doit faire recommander le patient à une prise en charge spécialisée.

- **Evaluation du retentissement de la dysfonction érectile**^(5,6)

Le médecin doit s'enquérir de l'importance que le patient accorde à son trouble, sachant qu'elle n'est pas obligatoirement proportionnelle à la sévérité de sa dysfonction érectile. Il convient de l'interroger sur :

- **les raisons qui l'ont poussé à consulter** (une rencontre récente, une demande de la partenaire..);
 - **le contexte actuel affectif et sexuel** du patient et de son couple, la durée de la DE et d'une éventuelle abstinence et son retentissement familial ou professionnel;
 - **le retentissement de la survenue d'une DE chez un patient présentant déjà une maladie chronique** (compliance au traitement de la maladie chronique).
- Il faut également rechercher **des pathologies et des facteurs pouvant favoriser ou aggraver une DE**. L'appréciation des antécédents ou des symptômes orientant vers **une pathologie organique** ou **des problèmes psychologiques**, susceptibles de déclencher ou d'aggraver une DE et pouvant bénéficier d'un traitement spécifique, doit être systématique.

Le médecin traitant doit ainsi rechercher:

- les antécédents abdomino-pelviens : chirurgie, irradiation, traumatisme;
- un diabète : état de son équilibre et existence d'autres complications éventuelles (rétinopathie, neuropathie des membres inférieurs...);
- les facteurs de risque cardio-vasculaires : **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 cardio-vasculaire doit orienter le patient vers un avis cardiologique;
- **une affection neurologique** (maladie de Parkinson, sclérose en plaques séquelles de traumatisme médullaire...);
- **l'existence de troubles mictionnels**, en rapport le plus souvent au-delà de 50 ans avec une hypertrophie de la prostate;
- **une endocrinopathie** liée de façon beaucoup plus rare à une DE (hypo ou hyperthyroïdie, adénome à prolactine, déficit androgénique connu...);
- une pathologie chronique : hépatique, rénale...;
- des troubles du sommeil (apnées du sommeil, insomnie...) pouvant altérer la fonction érectile et dont l'existence est à connaître avant tout traitement.

De plus, au cours de cet entretien, le médecin devra 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 preuves est faible et si la responsabilité d'un traitement donné est souvent surestimée (y compris avec les antihypertenseurs).

Par ailleurs, **des signes évocateurs de déficit androgénique**, essentiellement la diminution de la libido et du nombre et/ou de la qualité des érections nocturnes ou matinales, seront également appréciés.

La recherche systématique d'une maladie psychiatrique (troubles addictifs, syndrome dépressif, anxiété de performance sexuelle, trouble de la personnalité, psychose, paraphilie) s'impose et un avis spécialisé, psychiatrique ou sexologique, sera préconisé.

Enfin, le médecin ne devra pas omettre de :

- **rechercher les circonstances socio et psychoaffectives** survenues dans les 3 à 6 mois avant l'apparition de la DE et susceptibles de générer ou de pérenniser une DE (difficultés de couple, absence de partenaire...);
- **recueillir des renseignements sur la partenaire** : son attitude et sa motivation sexuelle, l'existence de troubles sexuels (diminution du désir, dyspareunie, anorgasmie), sa santé psychique et physique en général et particulièrement, ses problèmes gynécologiques éventuels, son statut hormonal (ménopause), ses antécédents chirurgicaux pelviens et sénologiques et le mode de contraception utilisé.

L'EXAMEN CLINIQUE

Un examen clinique général est nécessaire chez tous les patients. Cet examen comportera au minimum :

- **Un examen uro-génital**

Il apprécie les caractères sexuels secondaires : testicules (taille, consistance), pénis (recherche d'une maladie de Lapeyronie ou autres anomalies morphologiques), le toucher rectal après 50 ans, (à partir de 45 ans dans les cas d'antécédents familiaux de cancer de la prostate) et l'examen des seins.

- **Un examen cardio-vasculaire**

Il comprend : la prise de la tension artérielle et des pouls périphériques, la recherche d'un souffle artériel et mesure du périmètre abdominal.

- **Un examen neurologique orienté**

Il évalue les réflexes ostéo-tendineux et cutané-plantaires, la sensibilité des membres inférieurs, en particulier des pieds et la recherche d'une anesthésie en selle (au moment du toucher rectal)⁽⁷⁾.

LES EXAMENS COMPLÉMENTAIRES

- **Les examens à réaliser dans le cadre d'un bilan initial**

Un bilan initial essentiellement biologique est nécessaire et suffisant. Le caractère multifactoriel de la DE rend le diagnostic étiologique précis difficile. Ce bilan permet toutefois de lister les différentes co-morbidités (dont certaines peuvent s'avérer réversibles) et éventuellement, d'en découvrir à l'état latent. Il doit comporter :

- *une glycémie à jeun* si le patient n'en a pas eu dans les 12 mois précédents et avec *hémoglobine glycosylée* (Hb A1C) si le patient est connu diabétique.
- *le profil lipidique* sauf si l'on dispose d'un bilan fait dans les 12 mois précédents.
- *une NFS, un ionogramme, une créatininémie et un bilan hépatique* : si le patient n'a pas eu de bilan depuis 5 ans et sauf anomalie clinique.

Annexe 2 : Index International de la Fonction Erectile (IIEF-5)

Au cours des 4 dernières semaines :

(Q1 IIEF 15) A quel point étiez-vous sûr de pouvoir avoir une érection et de la maintenir ?

- 1 Je n'ai eu aucune activité sexuelle
- 2 Presque jamais ou jamais
- 3 Rarement (beaucoup moins que la moitié du temps)
- 4 Quelquefois (environ la moitié du temps)
- 5 La plupart du temps (beaucoup plus que la moitié du temps)
- 6 Presque tout le temps ou tout le temps

(Q2 IIEF 15) 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 ?

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

(Q4 IIEF 15) Lorsque vous avez essayé d'avoir des rapports sexuels, avec quelle fréquence avez-vous pu rester en érection après avoir pénétré votre partenaire ?

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

(Q5 IIEF 15) Pendant vos rapports sexuels, à quel point vous a-t-il été difficile de rester en érection jusqu'à la fin de ces rapports ?

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

(Q7 IIEF 15) Lorsque vous avez essayé d'avoir des rapports sexuels, avec quelle fréquence en avez-vous été satisfait ?

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

SCORE = Total des réponses aux 5 questions

- 26 à 30 : Absence de DE
- 22 à 25 : DE légère
- 17 à 21 : DE légère à modérée
- 11 à 16 : DE modérée
- 6 à 10 : DE sévère

Prise en charge thérapeutique de la dysfonction érectile

*JE. El Ammari**, *Y. Tabiri***, *Y. Aballal***, *O. Riyach***, *S. Mellas**, *ME. Tazi**,
*A. Kballouk**, *MJ. El Fassi****, *My H. Farib*****

Professeur assistant, **Résident, *Professeur, ****Professeur et Chef de service. Service d'Urologie. CHU Hassan II. Fès.*

Le traitement des dysfonctions érectiles comporte de multiples facettes. Il importe de toujours évoquer la possibilité d'une cause pouvant relever d'un traitement spécifique. Les traitements symptomatiques, simples et efficaces, sont utilisés de plus en plus facilement. Cependant, avant de proposer un traitement spécifique, le médecin doit évaluer la demande réelle du patient et si possible, de son couple ainsi que sa motivation à un éventuel traitement. 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. Le choix d'une thérapeutique doit être expliqué et la décision sera partagée avec le patient et éventuellement, avec sa partenaire. Cette prise en charge se décline en plusieurs étapes.

MESURES GÉNÉRALES

INFORMATION SEXUELLE

Le but est de rassurer et de dédramatiser de façon adaptée à l'âge et à la demande, en prenant en compte si possible la partenaire⁽¹⁾. Cette information expliquera la physiologie de l'érection, le mécanisme des pannes ainsi que la prévalence de la dysfonction érectile et l'évolution de la sexualité avec l'âge. Il faudra apporter, si nécessaire, des informations adaptées sur la sexualité féminine, ses spécificités (physiologie, ménopause, grossesses) et ses troubles (sécheresse vaginale, infections urinaires...).

CONSEILS D'HYGIÈNE DE VIE

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

TRAITEMENT ÉTIOLOGIQUE

■ Changement éventuel des traitements en cours

En pratique, la réalité de la responsabilité des médicaments, quelle que soit leur classe thérapeutique, est difficile à évaluer⁽²⁾. De plus,

la connaissance par le patient des effets secondaires des traitements augmente leur fréquence d'apparition (effet nocebo). Lorsqu'un patient est ainsi persuadé de la responsabilité d'un traitement, il sera possible de proposer un changement pour une autre molécule d'efficacité équivalente.

De très nombreux traitements sont susceptibles d'avoir un effet délétère sur l'érection mais également sur la libido. Cependant, avant d'envisager un changement de traitement, il convient 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 anti-hypertenseur chez le coronarien avéré ou potentiel** (diabétique), la décision de changement du traitement n'est envisageable qu'après une évaluation cardio-vasculaire par un cardiologue. Sinon, **chez l'hypertendu jeune sans facteur de risque**, le changement d'un bêtabloquant ou d'un diurétique par un antagoniste calciques, un inhibiteur de l'enzyme de conversion ou un antagoniste des récepteurs de l'angiotensine (1 et 2), sans avis cardiologique préalable, peut être entrepris. La restauration de la fonction érectile après l'arrêt du traitement incriminé laisse présumer de sa responsabilité.

- **Une difficulté particulière est représentée par la prise d'antidépresseurs.** 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'adjoindre au traitement initial un inhibiteur de la iPDE5.

- **En ce qui concerne les anti-psychotiques**, aucun traitement ne doit être changé ou arrêté sans l'avis du co-thérapeute psychiatre. Un dosage de la prolactinémie peut être effectué, à cause de l'effet hyperprolactinémiant des neuroleptiques pouvant entraîner une DE, en vue d'un éventuel traitement correcteur.

- **Certains antiépileptiques** semblent moins délétères que d'autres (*oxcarbazépine*). En cas de DE, il est recommandé de référer le patient chez son neurologue en vue d'un éventuel changement de molécule.

Discuter avec le patient et sa partenaire des bénéfices, des risques et du coût des différents traitements disponibles

■ Causes générales

Le traitement d'une insuffisance hépatique ou rénale peut avoir un effet bénéfique sur l'érection. De même, toute pathologie aiguë (infarctus, infection, etc.) peut s'accompagner d'une DE transitoire qui récupérera après l'épisode.

■ Pathologie hormonale

L'association "déficit androgénique et DE" n'est pas clairement définie : ainsi, le pourcentage de patients ayant un déficit androgénique lorsqu'ils consultent pour une dysfonction érectile varie dans la littérature de 1 à 35 %.

Une androgénothérapie substitutive ne doit être entreprise que devant des signes cliniques évocateurs de déficit androgénique confirmés biologiquement par 2 dosages de testostéronémie inférieurs à la normale ⁽³⁾.

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 numération formule sanguine (hématocrite) et un bilan lipidique sont recommandés. Il s'agit d'un traitement au long cours, instauré a priori à vie et qui nécessite une surveillance clinique et biologique régulière.

■ Déséquilibre glycémique

Une bonne équilibration du diabète peut parfois améliorer une dysfonction érectile avérée ⁽⁴⁾.

■ Causes artérielles

Les revascularisations distales sont devenues d'indication exceptionnelle et limitées à des patients jeunes (âgés de moins de 60 ans), sans neuropathie ni diabète, motivés et informés sur les risques d'échecs (de 30 à 40% des cas).

TRAITEMENTS SYMPTOMATIQUES

TRAITEMENTS MÉDICAMENTEUX D'AIDE À L'ÉRECTION

Il est essentiel de faire participer de façon active, le patient et son couple, au choix du traitement, en discutant des bénéfices, des risques et du coût, selon leurs besoins.

■ Les traitements oraux

• Les inhibiteurs de la PDE5 (iPDE5)

Ils facilitent, lors d'une stimulation sexuelle, la myorelaxation intra-caverneuse et donc l'afflux sanguin vers le tissu érectile à l'origine de l'érection (le principal médiateur étant le monoxyde d'azote) ^(5,9).

Trois molécules sont à ce jour disponibles : *sildénafil* (25, 50 et 100 mg), *tadalafil* (2,5, 5 mg, 10 et 20 mg) et *vardénafil* (5, 10 et 20mg).

Le *sildénafil* et le *vardénafil* doivent être prescrits à la demande. Le *tadalafil* peut être prescrit à la demande (pour les dosages 10 et 20 mg) et aussi, en prise quotidienne, pour les dosages 2,5 et 5 mg, pour les patients répondeurs à la demande et utilisant le produit au moins 2 fois par semaine.

Les iPDE5 représentent actuellement le traitement oral de référence en première intention dans la dysfonction érectile. Il n'existe pas d'étude comparative publiée montrant une différence d'efficacité de l'un ou de l'autre des iPDE5.

Le critère de choix à retenir sera la préférence du patient et/ou de son couple, après information sur les 3 iPDE5 disponibles, notamment sur leur délai, leur durée d'action, ainsi que le mode de prise, en tenant compte des autres pathologies et vulnérabilités, des habitudes du couple et de son rythme d'activité sexuelle.

Le médecin doit expliquer au patient qu'il s'agit d'un **traitement facilitateur de l'érection, nécessitant une stimulation**

sexuelle dont l'effet peut être visible dès la première prise mais dont les résultats peuvent encore s'améliorer au fil du traitement. Ce qui nécessite **un minimum de 4 à 6 essais**.

Quel que soit le mode d'administration et la molécule utilisée, des taux d'efficacité entre 65 et 85% sont généralement retenus.

Les principaux effets secondaires de ces molécules sont d'intensité minime à modérée, essentiellement : bouffées vasomotrices, céphalées, sensations vertigineuses, altération de la vision des couleurs, dyspepsie, palpitations, congestion nasale, douleurs dorsales.

Le respect strict de leurs contre-indications, dont la principale est la prise de dérivés nitrés ou de donneurs de NO et de leurs précautions d'emploi, en particulier les interactions médicamenteuses, est indispensable avant l'instauration du traitement.

Chez tous les patients, ayant ou non une pathologie cardio-vasculaire connue, il est recommandé, avant instauration d'un traitement d'aide à l'érection quel qu'il soit, de **vérifier son aptitude à l'exercice physique** (le rapport sexuel nécessitant effort physique) : le patient doit en effet être capable d'effectuer facilement soit la montée de 2 étages ("un étage pour une partenaire habituelle"), soit 20 minutes de marche par jour^(10,11).

Ainsi, **en l'absence de maladie coronarienne connue**, chez un patient actif et asymptomatique à l'occasion d'efforts réguliers, avec peu ou pas de facteurs de risque cardio-vasculaire, les inhibiteurs de la PDE5 sont autorisés sans exploration cardiologique préalable. **Chez un patient sédentaire et/ou présentant plus de 3 facteurs de risque, les iPDE5 ne doivent pas être prescrits sans un avis cardiologique.**

• L'apomorphine

Agoniste des récepteurs dopaminergiques centraux dans l'hypothalamus, l'*apomorphine* agit par levée de l'inhibition centrale⁽¹²⁾. Administrée par voie sublinguale, elle n'a que peu d'effets secondaires (nausées dans 10% des cas) et **aucune contre-indication cardiovasculaire**. Son efficacité est cependant moindre que celle des inhibiteurs des phosphodiésterases et elle doit

être réservée **aux dysfonctions érectiles d'origine psychogène ou aux dysfonctions neurologiques centrales chez des patients jeunes**.

En revanche, son efficacité est très limitée dans les étiologies artérielles, mixtes (en particulier le diabète) ou après chirurgie pelvienne élargie. Cette molécule n'est pas disponible au Maroc. Une précaution d'emploi s'impose avec les traitements à action dopaminergique (maladie de Parkinson). **Ce médicament n'est pas recommandé en première intention.**

• La yohimbine

Antagoniste sélectif des récepteurs alpha 2 adrénergiques, avec une action à la fois centrale et périphérique, cette molécule n'a pas fait la preuve de son efficacité en dehors la **DE légère d'origine psychologique prédominante**⁽¹³⁾.

Ce traitement ne peut être proposé en première intention en dehors d'un choix éclairé du patient (par exemple, à cause du coût des iPDE5 ou d'une peur irraisonnée de ces molécules) d'autant que des effets secondaires peuvent survenir dans 3 à 30% des cas : anxiété, troubles gastro-intestinaux, vertiges, tachycardie, céphalées, rash cutanés, insomnie ou agitation.

■ Les traitements locaux

Sauf exception, ils ne font pas partie de la prise en charge de première intention.

• Les injections intra-caverneuses (IIC) de prostaglandines E1 (PGE1) (Fig. 1)

La PGE1 est un agent inducteur de l'érection par l'intermédiaire de récepteurs intracaverneux dont la stimulation provoque une relaxation du muscle lisse par augmentation de la concentration de l'AMPc⁽¹⁴⁾.

L'*alprostadil* (PGE1) 10 et 20 µg est la seule forme injectable actuellement disponible au Maroc.

Selon l'étiologie, les IIC de PGE1 permettent une érection dans 55 à 93% des cas.

Les indications des injections intra-caverneuses sont :

- une contre-indication ou une intolérance au traitement oral;
- un échec du traitement oral;

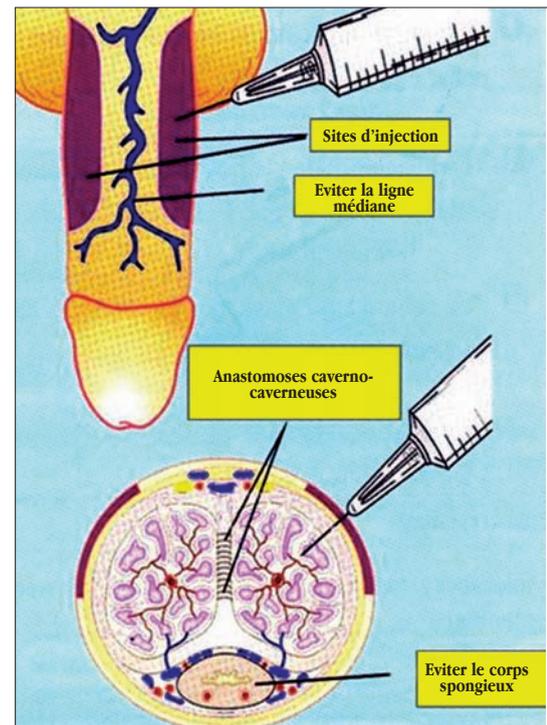


Fig. 1 : Technique de l'injection intra-caverneuse (IIC) de prostaglandines E1

- une chirurgie carcinologique prostatique (prostatectomie radicale sans préservation des bandelettes vasculo-nerveuses) ou vésicale (cystoprostatectomie totale);
- une préférence du patient (du fait par exemple du non remboursement des traitements oraux, d'une efficacité supérieure à celle des traitements oraux).

Les principaux effets secondaires sont les douleurs et l'hématome au point de ponction (sans caractère de gravité), le priapisme (érection pharmacologique prolongée de plus de 4 heures dans 1 à 2% des cas), une fibrose localisée des corps caverneux (0,8 à 23,3% des cas).

Le respect strict des contre-indications est nécessaire avant instauration de ce traitement. En raison du passage de l'*alprostadil* dans le sperme et le liquide séminal, **le traitement devra être évité chez un patient dont la partenaire est enceinte ou susceptible de l'être.** LES IIC ne sont pas contre-indiquées dans les pathologies cardiovasculaires, ni en cas de traitement anticoagulant.

Si le médecin généraliste est parfaitement formé au traitement local par injections intra-caverneuses et qu'il connaît les moda-

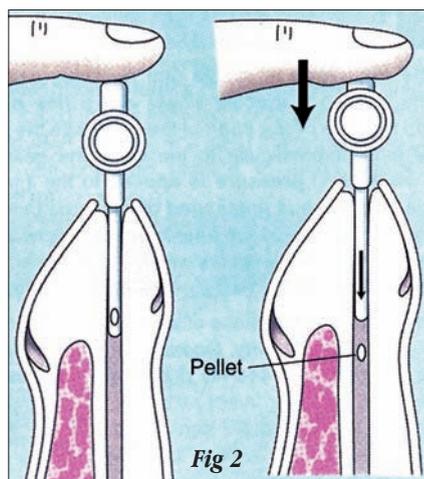


Fig 2

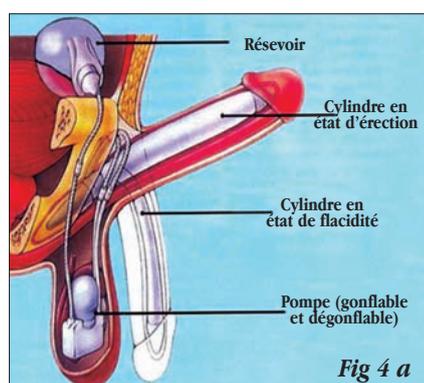


Fig 4 a

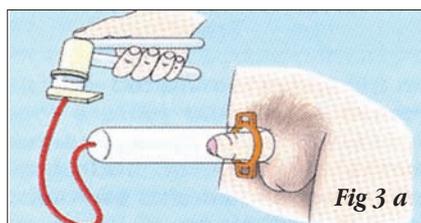


Fig 3 a

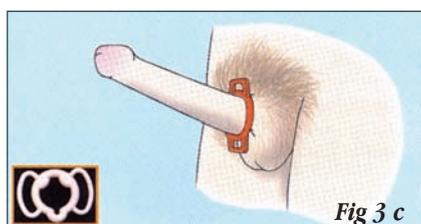


Fig 3 c

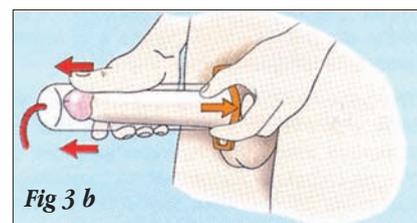


Fig 3 b

Fig 2 : Technique de l'instillation intra-urétrale de prostaglandines E1 (système Muse®)

Fig 3 (a, b, c) : Technique de l'érecteur à dépression (le vacuum)

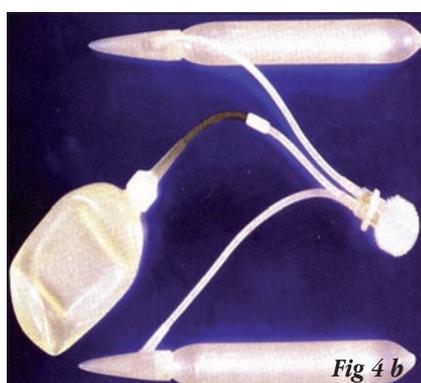


Fig 4 b

Fig 4 (a, b) : Prothèses pénienne gonflables à 3 pièces

lités de surveillance et les effets secondaires possibles, il pourra prendre lui-même en charge ce traitement.

Une ou plusieurs injections tests au cabinet sont indispensables, elles permettent la confirmation de l'efficacité de l'*alprostadil*, l'apprentissage des auto-injections aux patients et la détermination de la dose utile pour une érection permettant un rapport satisfaisant.

• Les instillations intra-urétrales de prostaglandines E1 : système Muse® (Fig 2)

Elles ont le même mécanisme d'action que les IIC. La voie intra-urétrale évite l'injection. Ce traitement n'est pas disponible au Maroc. En France, il existe sous trois dosages (250, 500, et 1000 µg). La diffusion de la PGE1 par cette voie entraîne une efficacité moindre que par IIC⁽¹⁵⁾.

Les effets secondaires sont essentiellement l'apparition de douleurs, dans 5 à 32,7% des cas, une baisse très modérée de la TA systolique et diastolique, dans 0 à 3,6% des cas, et des vertiges dans 1 à 5,5% des

cas. Un préservatif est nécessaire chez les femmes susceptibles d'être enceintes. Un test médicalisé est préconisé avant prescription (risque d'hypotension par passage sanguin de la PGE1, apprentissage de la technique et détermination de la dose à prescrire).

ERECTEUR À DÉPRESSION LE 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⁽¹⁶⁾. 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% des cas, des pétéchies et des ecchymoses

mineures (jusqu'à 30% des cas). Les anticoagulants sont pour certains auteurs une contre-indication relative à ce traitement. Cette proposition thérapeutique est un traitement local de même niveau que les IIC et ne fait pas partie de la prise en charge de première intention.

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. (Fig. 3 a, b, c).

TRAITEMENTS CHIRURGICAUX

■ Les prothèses pénienne

Il s'agit de la mise en place chirurgicale de 2 implants, un dans chaque corps caverneux, entraînant **une érection mécanique**. Il existe différents types d'implants : semi-rigides, gonflables en deux ou trois parties.

Les implants pénien sont indiqués en

cas d'échec des autres thérapeutiques ou si le patient ne souhaite pas poursuivre les injections intracaverneuses ou l'utilisation d'un vacuum. (Fig. 4 a, 4b)

Ces prothèses se substituent de façon définitive au tissu érectile : il s'agit donc d'un **traitement de 3^{ème} ligne** ⁽¹⁷⁾.

Chez les patients présentant une prothèse fonctionnelle, chez des couples sélectionnés et parfaitement informés, le taux de satisfaction est très élevé, allant de 79 à 98%. **Les risques principaux des implants péniers sont :**

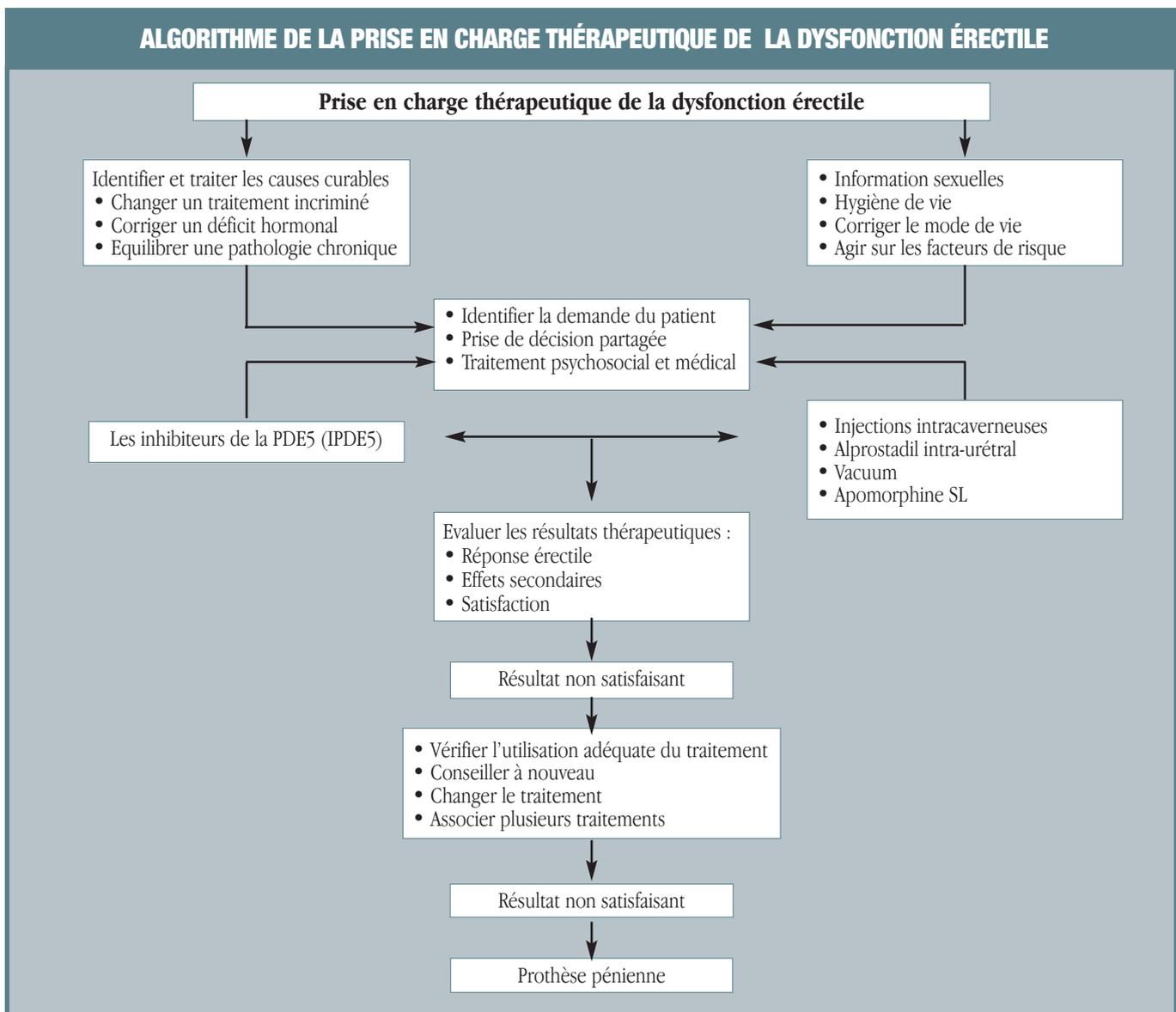
- *l'infection prothétique* qui survient dans 1 à 5% des cas et qui nécessite l'ablation du matériel prothétique;

- *les problèmes mécaniques avec la prothèse ou les tubulures* : ceux-ci augmentent avec le temps (5% après 1 an, 20% à 5 ans et 50% à 10 ans) et nécessitent une réintervention pour remplacement.

Le médecin généraliste doit connaître leur existence pour savoir, le cas échéant, orienter son patient vers l'urologue spécialisé dans cette chirurgie.

CONCLUSION

Si les différents traitements de la dysfonction érectile sont bien connus, plus efficaces et plus sûrs, ils doivent être prescrits chez des patients bien informés et accompagnés. Le médecin généraliste peut être le premier interlocuteur du patient souffrant de dysfonction érectile, raison pour laquelle une bonne connaissance des modalités de prescription et de surveillance des différents traitements est nécessaire.



RÉSUMÉ : L'arsenal thérapeutique de la dysfonction érectile s'est considérablement enrichi ces dernières années et permet de traiter pratiquement tous les patients qui en souffrent. Si la prise en charge étiologique reste d'actualité lorsqu'elle est identifiée, le symptôme demeure la cible privilégiée.

Les traitements oraux (inhibiteurs de la phosphodiesterase 5) facilitateurs de l'érection sont devenus la principale option thérapeutique. Cependant, les injections intracaverneuses de prostaglandine E1 gardent une place importante en première intention ou en rattrapage après échec des traitements oraux. Les érecteurs à dépression peuvent également être une alternative pour les patients ne pouvant pas réaliser les injections. Malgré les progrès pharmacologiques, les implants pénis restent indiqués en cas d'échec des traitements moins invasifs. Chez des patients bien informés, et posés par des urologues ayant une bonne pratique de cette chirurgie, le taux de satisfaction est important.

SUMMARY : In recent years, the development of erectile dysfunction (ED) "armamentarium" makes a possible therapy. However, even the etiological care still used when identified, the symptom remains the preferred target. Oral treatment, like phosphodiesterases-5 inhibitors which facilitates erection becomes the main therapeutic option. Also, the intra-cavernous injection of prostaglandin E1 remains in first-line application of after oral treatment failure. Also, the depression erectors are useful alternatively to patient injection. Even pharmacological progress, the penile implants are still recommended in case of non-invasive treatment failure. The important satisfaction rate for well-informed patients is possible when handled by urologists and good surgery practice.

REFERENCES

- 1- **Porto R.** Dysfonctions érectiles : cherchez la femme. *Sexologos* 2002; 14:8.
- 2- **Morgantaler A, Bruning CO.** Iatrogenic male sexual dysfunction. *AUA update series* 1996;15:70-75.
- 3- **Aversa A, Isidori AM, Greco EA, Giannetta E, Gianfrilli D, Spera E et al.** Hormonal supplementation and erectile dysfunction. *Eur Urol* 2004; 45: 535-38.
- 4- **Hakim LS, Goldstein I.** Diabetic sexual dysfunction. *Endocrinol Metab Clin North Am* 1996; 25: 379-400.
- 5- **Christiansen E, Guirguis WR, Cox D, Osterlob IH.** Long-term efficacy and safety of oral Viagra (sildenafil citrate) in men with erectile dysfunction and the effect of randomized treatment withdrawal. *Int J Impot Res* 2000;12:177-82.
- 6- **Giuliano F.** Introduction: advances in the treatment of erectile dysfunction. *Eur Urol* 2002;1 suppl:1-3.
- 7- **Brock G.** Oral agents: first-line therapy for erectile dysfunction. *Eur Urol* 2002;1 suppl: 12-18.
- 8- **Jardin A, Wagner G, Kboury S, Giuliano F, Goldstein I, Padma-Nathan H.** Recommendation of the first international consultation on erectile dysfunction. Plymouth: Health Publication Ltd 2000;709-26.
- 9- **Benckroun A, Faik M, Benjelloun S, Bennani S, El Mrini M, Smires A.** A baseline-controlled, open-label, flexible dose-escalation study to assess the safety and efficacy of sildenafil citrate (Viagra) in patients with erectile dysfunction. *International Journal of Impotence Research* 2003;15(S1):19-24.
- 10- **Kostis JB, Jackson G, Rosen R, Barrett-Connor E, Billups K, Burnett Al et al.** Sexual dysfunction and cardiac risk (the Second Princeton Consensus Conference) *Am J Cardiol* 2005;96:313-21.
- 11- **Arruda-Olson AM, Maboney DW, Nebra A, Leckel M, Pellikka PA.** Cardiovascular effects of sildenafil during exercise in men with known or probable coronary artery disease: a randomized crossover trial. *JAMA* 2002;287:719-25.
- 12- **Maclennan KM, Boshier A, Wilton LV, Shakir SA.** Examination of the safety and use of apomorphine prescribed in general practice in England as a treatment for erectile dysfunction. *BJU Int* 2006;98:125-31.
- 13- **Reid K, Surridge DH, Morales A, Condra M, Harris C, Owen J et al.** Double-blind trial of yohimbine in treatment of psychogenic impotence. *Lancet* 1987;2:421-23.
- 14- **Staerman F, Veilban LA, Guiraud PH, Coeurdacier P, Cipolla B, Lobel B.** Adaptation de la dose lors de l'apprentissage des auto-injections intracaverneuses de prostaglandine E1. *Prog Urol* 1996;6:564-68.
- 15- **Porst H.** Transurethral alprostadil with MUSE™ (medicated urethral system for erection) vs intracavernous alprostadil: a comparative study in 103 patients with erectile dysfunction. *Int J Impot Res* 1997;9:187-92.
- 16- **Earle CM, Seah M, Coulden SE, Stuckey BG, Keogh EJ.** The use of vacuum erection device in the management of erectile impotence. *Int J Impot Res* 1996;8:237-40.
- 17- **Garber BB.** Outpatient inflatable penile prosthesis insertion. *Urology* 1997; 49: 600-3.

Le priapisme

JE. El Ammari*, O. Riach**, Y. Aballal**, Y. Tabiri**, S. Mellas*, MF Tazi*,
A. Kballouk*, MJ. El Fassi***, My H. Farib****

*Professeur assistant, **Résident, ***Professeur, ****Professeur et Chef de service
Service d'urologie. CHU Hassan II. Fès

Le priapisme est une urgence urologique définie comme une dysfonction érectile caractérisée par la persistance d'une érection au-delà de 4 heures, en dehors de toute stimulation sexuelle. C'est un syndrome affectant des patients souvent jeunes et pouvant altérer gravement et définitivement la fonction érectile en cas d'échec ou de retard à la prise en charge. Le priapisme est un trouble affectant la mécanique circulatoire de la verge. L'amélioration de la connaissance des mécanismes physiopathologiques est nécessaire à la prise en charge et la prévention adaptées des différentes formes de priapisme ⁽¹⁾.

PHYSIOPATHOLOGIE

Deux grands types de priapisme peuvent être distingués ⁽²⁾ :

- **Le priapisme aigu ischémique** (veineux ou à bas débit)

Il est de loin **le plus fréquent** et c'est **une urgence médico-chirurgicale**. Il traduit une anomalie de la détumescence en rapport avec un mauvais drainage caverneux qui peut être plus ou moins bloqué. Il peut être dû soit à une incapacité de contraction des fibres musculaires lisses, soit à un ralentissement de la vidange caverneuse par augmentation de la viscosité sanguine rendant inefficace la recontraction des fibres musculaires lisses.

En l'absence de traitement rapide, l'évolution se fait vers la nécrose et la fibrose (après 24 h) du tissu des corps caverneux avec dysfonction érectile.

- **Le priapisme aigu non ischémique** (artériel ou à haut débit)

Il est le plus souvent secondaire à la formation d'une **fistule artério-caverneuse post-traumatique**.

L'augmentation du débit sanguin dans les corps caverneux dépasse alors les mécanismes de détumescence. L'absence d'ischémie, du fait de la perfusion artérielle du tissu caverneux, explique **sa bonne tolérance clinique (absence de douleur)**.

Le pronostic fonctionnel est donc bien meilleur. Ce type de priapisme ne constitue pas une urgence thérapeutique dans l'immédiat.

Priapisme aigu ischémique : une urgence médico-chirurgicale

ETIOLOGIES DU PRIAPISME

Les principales étiologies sont représentées dans le *tableau I* :

TABLEAU I : PRINCIPALES ÉTILOGIES DU PRIAPISME

Priapisme aigu ischémique	Priapisme aigu non ischémique
Drépanocytose et autres hémoglobinopathies	Traumatisme périnéal
Drogues vasoactives en injection intracaverneuse	Chirurgie de revascularisation pénienne
Antihypertenseur (hydralazine, prazosine)	
Antipsychotique (trazodone)	
Alcool	
Cocaïne	
Cancers urodigestifs localisés ou métastatiques	
Leucémie	
Maladie de Vaquez	
Alimentation parentérale hypercalorique	
Hémodialyse	
Maladie de Fabry	
Atteinte neurologique centrale ou périphérique	

DIAGNOSTIC

CLINIQUE

L'examen clinique permet de faire la différence entre un priapisme ischémique ou non.

L'interrogatoire va préciser la durée de l'érection, principal facteur pronostique, noter l'existence d'une douleur, rechercher les circonstances de déclenchement orientant un diagnostic étiologique. Il faut veiller à noter la qualité érectile du patient avant l'épisode de priapisme.

- Dans le priapisme ischémique, l'examen clinique retrouve une érection, essentiellement des corps caverneux, le gland restant flasque. **La douleur spontanée ou provoquée à la pression de la verge, témoigne d'une souffrance ischémique.** Cette douleur peut s'estomper après les 24 premières heures.

- Dans le priapisme non ischémique, la douleur est en général moins intense, la rigidité est moins importante, les symptômes peuvent être plus fluctuants, avec **parfois des périodes de détumescence temporaire et partielle de la verge** ⁽³⁾.

EXAMENS COMPLÉMENTAIRES

• *Examens biologiques*

Ils comportent une numération-formule sanguine avec plaquettes, un compte des réticulocytes, une électrophorèse de l'hémoglobine pour la recherche d'une hémoglobinopathie ou d'une hémopathie et les gaz du sang. La recherche d'une éventuelle prise de toxiques ou de drogues s'impose.

La ponction des corps caverneux avec gazométrie permet de faire le diagnostic différentiel entre les 2 types de priapisme : un sang noir, épais, incoagulable en cas de priapisme aigu ischémique, un sang rouge coagulable dans le priapisme aigu non ischémique.

La sévérité du priapisme est proportionnelle à l'hypoxie, l'hypercapnie et à l'acidose ⁽³⁾.

• *Imagerie*

Elle n'a d'intérêt qu'en cas de **suspicion de priapisme aigu non ischémique.**

Prise en charge de l'érection prolongée pharmacologiquement induite

Elle est définie comme une érection persistant plus de 3 heures après une injection intracaverneuse de drogues érectogènes. Le risque est inférieur à 1%.

Sa prise en charge commence par des moyens physiques : obtention d'une nouvelle éjaculation par rapport sexuel ou masturbation, effort physique important (flexions répétées des genoux), application d'une vessie de glace à l'intérieur des cuisses.

En cas d'échec, le patient doit être pris en charge en tant que priapisme à bas débit (traitement présenté précédemment) ⁽³⁾.

L'échodoppler pénien recherche alors une fistule artérioveineuse avec augmentation du flux caverneux.

TRAITEMENT

TRAITEMENT MÉDICAL

Il repose sur la **décompression des corps caverneux** permettant le déblocage du retour veineux. Le drainage des corps caverneux se fait sous anesthésie locale (Emla® 5 % ou Xylocaïne® adrénalinée 1 %) à 1 ou 2 cm du sillon balano-préputial, sur la face latérale de la verge. Une aiguille 18G est insérée en ce point avec une angulation de 45 à 60° vers la racine de la verge. Le sang doit s'écouler spontanément dans un haricot. Si le sang a du mal à sortir, il faut comprimer doucement la verge de la base vers le gland pendant 15 à 30 minutes jusqu'au changement de la coloration du sang qui devient rougeâtre et le début de la détumescence. Ce n'est qu'à ce moment qu'on peut commencer à injecter un traitement anti-érectile.

La drogue utilisée est l'**éphédrine** à la dose de 3 mg (diluer 1 ml d'éphédrine 3% dans 9 ml de sérum et prendre 1 ml).

L'injection de l'**éphédrine** se fait à distance du point de ponction après avoir fait un garrot avec la main à la base de la verge. **En 10-15 minutes, la détumescence doit être totale.** En cas de persistance, il faut refaire une injection.

Le contrôle du pouls et de la tension artérielle s'impose pendant cette étape ⁽⁴⁾.

TRAITEMENT CHIRURGICAL

Du point de vue médico-légal, le patient doit être prévenu des risques d'impuissance du fait de son priapisme, avant le geste chirurgical.

• *Le priapisme ischémique*

Une dérivation chirurgicale doit être réalisée en urgence. Ce traitement est indiqué en cas d'échec ou de douleur importante, de priapisme de plus de 24 heures ou de critères d'hypoxie sévère à la gazométrie (pH < 7,25, pO₂ < 30 mmHg et pCO₂ < 60 mmHg).

Un shunt distal est réalisé en première intention soit sous anesthésie locale, par la réalisation d'un shunt cavernospongieux transglandulaire par un trocrot (*fig.1*) (**technique de Winter**) ou un bistouri (technique d'Ebbelohj), soit au bloc opératoire (technique d'Al-Ghorab (*fig.2a* et *2b*)).

En cas d'échec, il faut procéder à la création d'un shunt proximal en créant une anastomose entre le corps caverneux et le corps spongieux (**technique de Quackels**) ou en anastomosant la veine saphène au corps caverneux (technique de Grayhack) ou encore, en anastomosant la veine dorsale superficielle ou profonde au corps caverneux (**technique de Barry**) ⁽⁴⁾.

Un implant pénien peut être mis en place dans l'immédiat pour les priapismes de plus de 24 heures, en échec de traitement médical et en l'absence d'issue de sang rouge après la réalisation d'un shunt distal. En effet, la mise en place d'un implant pénien à distance, dans des tissus caverneux fibrosés, expose à des taux de complications et d'échec élevés ⁽⁵⁾.

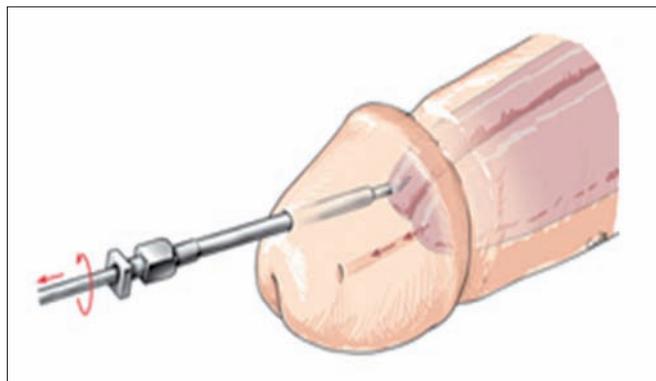


Fig. 1 : Shunt spongio caverneux au Trocut (Technique de Winter)

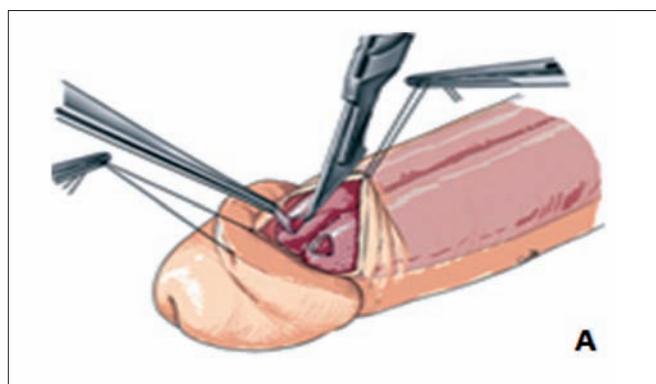


Fig. 2 (A et B) : Shunt cavernospongieux distal (Technique d'Al Ghorab et d'Ercole)

Le traitement étiologique doit être entrepris dès que possible, en particulier en cas de drépanocytose, pour éviter la récurrence.

• **Le priapisme non ischémique**

Le traitement est moins urgent car **il n'y a pas d'hypoxie**. Une embolisation de la fistule artérioveineuse au décours d'une artériographie ou par défaut une ligature chirurgicale directe peuvent être réalisées⁽⁶⁾.

CONCLUSION

Le traitement du priapisme est une urgence qui doit tenir compte du type physiopathologique présenté. La majorité des priapismes sont ischémiques et nécessitent une prise en charge médicale rapide afin d'éviter une altération définitive du tissu érectile. La ponction-aspiration de sang caverneux confirme le diagnostic, soulage la douleur en diminuant la pression intracaverneuse permettant ainsi une réoxygénation des corps caverneux. L'injection d'un alphastimulant peut être réalisée si le priapisme perdure malgré ces mesures avant de décider d'une intervention chirurgicale.

RÉSUMÉ : Le priapisme est une érection qui dure plus de 4 heures en l'absence de toute stimulation sexuelle. C'est une urgence médicochirurgicale. Le diagnostic est clinique. Seule une prise en charge thérapeutique rapide avant 4 heures permet d'éviter des complications séquellaires secondaires à l'anoxie et la fibrose des corps caverneux qui pourrait altérer définitivement la capacité érectile du patient. Les différentes causes de priapisme sont revues ainsi que sa prise en charge diagnostique et thérapeutique.

SUMMARY : The priapism is an erection that lasts more than 4 hours in absence of sexual stimulation. It's a medical surgical emergency and needs a medical diagnosis. Only a rapid therapeutic care before 4 hours can avoid secondary complications due to anoxia and corpus cavernosum fibrosis, which may definitely compromise the erectile ability for patient. The several causes of the priapism are reviewed and it's diagnostic and therapeutic management.

RÉFÉRENCES

- 1- Pryor J, Akkus E, Alter G, Jordan G, Lebre T, Levine L et al. Priapism. J. Sex. Med. 2004;1:116-20.
- 2- Burnett A. Pathophysiology of priapism: dysregulatory erection physiology thesis. J. Urol. 2003;170:26-34.
- 3- Burnett A, Bivalacqua T. Priapism: current principles and

practice. Urol. Clin. North Am. 2007;34:631-42.

- 4- Ansellem D, Guetta T, Arvis G. Traitement médical et chirurgical du priapisme. EMC (Elsevier Masson SAS, Paris), Techniques chirurgicales - Urologie, 41-457,1997:8p.

- 5- Rees R, Kalsi J, Minhas S, Peters J, Kell P, Ralph D. The

management of low-flow priapism with the immediate insertion of a penile prosthesis. Eur. Urol. 1996;30:54-59.

- 6- Ciampalini S, Savoca G, Buttazzi I, Gattuccio I, Mucelli F, Bertolotto M et al. High flow priapism: treatment and long term follow up. Urology 2002;59:110-13.

Les fractures de la verge

JE. El Ammari, Y. Tabiri**, Y. Aballal**, O. Riach**, S. Mellas*, MF. Tazi*,
A. Kballouk*, MJ. El Fassi***, My H. Farib*****

Professeur assistant, **Résident, *Professeur, ****Professeur et Chef de service
Service d'Urologie. CHU Hassan II. Fès*

Les ruptures des corps caverneux ont été observées il y a plus de mille ans par Abul Kasem en Iran. Il s'agit d'une pathologie rare rapportée essentiellement chez l'adulte jeune. L'incidence de ces traumatismes est cependant sous-estimée car une partie des patients ne consulte pas en raison du caractère "tabou" de la région concernée.

MÉCANISMES LÉSIONNELS

Ces fractures sont dues à un **traumatisme fermé de la verge en érection**. Elles résultent d'une torsion supraphysiologique des corps caverneux en érection, provoquant **une rupture de l'albuginée des corps caverneux**⁽¹⁾. L'albuginée est plus vulnérable lorsque le pénis est en érection car son épaisseur passe de 2 mm à 0,25-0,5 mm⁽²⁾. Il faut cependant provoquer une augmentation de pression supérieure à 1 500 mmHg à l'intérieur des corps caverneux pour provoquer la rupture de l'albuginée. Ceci est le cas d'un rapport sexuel vigoureux où le pénis en érection percute la symphyse pubienne de la partenaire lorsqu'il glisse hors du vagin ("faux-pas du coït") ou lors d'une manipulation forcée de la verge visant à stopper l'érection matinale ou encore lors d'une masturbation. Lorsque la fracture résulte d'un "faux pas du coït", la lésion de l'albuginée est le plus souvent ventrale et proximale. Lors des ruptures secondaires à une manipulation forcée, la lésion survient en général sur la face dorsale ou latérale de la partie distale des corps caverneux⁽³⁾. La rupture des corps caverneux est **le plus souvent unilatérale**. Cependant, la lésion bilatérale des corps caverneux est possible et s'associe plus fréquemment à une lésion de l'urètre. Aussi, des lésions vasculaires de la veine dorsale superficielle et/ou profondes, des artères dorsales et/ou caverneuses peuvent y être associées.

DIAGNOSTIC

Le diagnostic de fracture des corps caverneux est essentiellement clinique.

CLINIQUE

À cause de la gêne du patient, les circonstances exactes de la survenue d'une rupture des corps caverneux sont parfois difficiles à faire préciser. Il s'agit habituellement d'un "faux pas du coït" ou d'une manipulation forcée de la verge en érection. Le traumatisme, s'accompagne d'un **craquement audible rapidement suivi d'une détumescence de la verge**. Quelques minutes plus tard, un hématome souvent volumineux va progressivement se développer donnant l'aspect de la verge en "aubergine". Devant cette scène clinique inquiétante plus que douloureuse, le patient consulte souvent rapidement⁽²⁾. **D'autres symptômes** tel qu'une urétrorragie post-coïtale, une hématurie, une incurvation du pénis, une dysfonction érectile, une dysurie, voire une rétention aiguë d'urine peuvent se voir. A l'examen clinique, le pénis est tuméfié avec un hématome et une déviation distale controlatérale du pénis, donnant à la verge un aspect "d'aubergine", est notée (Fig. 1). La palpation peut parfois retrouver le defect de l'albuginée. Le **"signe du roulement"** qui consiste à localiser la lésion de l'albuginée en palpant le roulement du caillot sanguin en regard n'est pas toujours facile à mettre en évi-

dence à la phase aiguë en raison de la tuméfaction initiale de la verge. L'hématome peut être contenu par le fascia de Buck ou bien s'étendre aux tissus sous-cutanés scrotaux périnéaux et pubiens. La présence d'un hématome en "aile de papillon" est assez suggestive de traumatisme associé de l'urètre (Fig. 2).

Il convient de rechercher une urétrorragie et la présence de troubles mictionnels pouvant faire suspecter une lésion associée de l'urètre⁽⁴⁾.

EXAMENS COMPLÉMENTAIRES

Ils peuvent être utiles dans les cas douteux, pour localiser plus précisément le siège de la lésion ou pour rechercher des lésions associées. En pratique, les examens les plus réalisés sont^(2,4) :

- **L'échographie-Doppler**

Cet examen permet de repérer **le siège du defect de l'albuginée**. La localisation précise de la rupture permet une voie d'abord chirurgicale élective et évite une exploration chirurgicale élargie inutile. Cependant, cette exploration peut méconnaître les fractures de petite taille surtout en présence d'un volumineux hématome ou de douleurs importantes.

- **L'urétrocystoscopie**

Elle permet de **s'assurer en peropératoire de l'absence de lésion de l'urètre**.

- **L'imagerie par résonance magnétique (IRM)**

L'IRM paraît être le meilleur examen pour le diagnostic des lésions mais pose le problème de son coût et de son accessibilité en urgence.

Le signe clé est **l'interruption du signal de l'albuginée** en pondération T1. La pondération T2 permet de détecter des lésions plus subtiles.



Fig. 1 : Aspect de la "verge aubergine" traduisant une fracture de corps caverneux droit avec déviation de la verge vers la gauche

TRAITEMENT

TRAITEMENT CHIRURGICAL DE RÉFÉRENCE

La rupture de l'albuginée des corps caverneux doit être opérée dès que le diagnostic est posé. Une antibioprofylaxie par céphalosporines de 2^{ème} génération est administrée au moment de l'induction. La mise en place d'une sonde urinaire facilite le repérage de l'urètre au cours de l'intervention. Le traitement peut se faire sous anesthésie locale ou sous rachianesthésie. La voie d'abord peut être élective quand le siège de la fracture est localisé cliniquement ou par les examens complémentaires.

Les principes du traitement chirurgical consistent à évacuer l'hématome, faire l'hémostase des vaisseaux qui saignent, parer et suturer la déchirure de l'albuginée des corps caverneux et enfin, si elle existe, réparer une rupture de l'urètre associée^(2,4).

Des antiandrogènes comme l'*acétate de cyprotérone* (en ayant conscience de son risque thrombogène), les benzodiazépines ou encore le *diéthylstilbestrol* peuvent être prescrits transitoirement pour diminuer les érections et ainsi, le risque de récurrence de la rupture de l'albuginée.

LE TRAITEMENT CONSERVATEUR

Il consiste à appliquer des **compresses froides** sur la verge et à prescrire des **anti-inflammatoires non stéroïdiens**, des **antalgiques** et une **antibiothérapie en cas de rupture urétrale associée**.

L'imagerie et l'endoscopie permettent de localiser le siège de la fracture et de déceler une éventuelle rupture de l'urètre associée

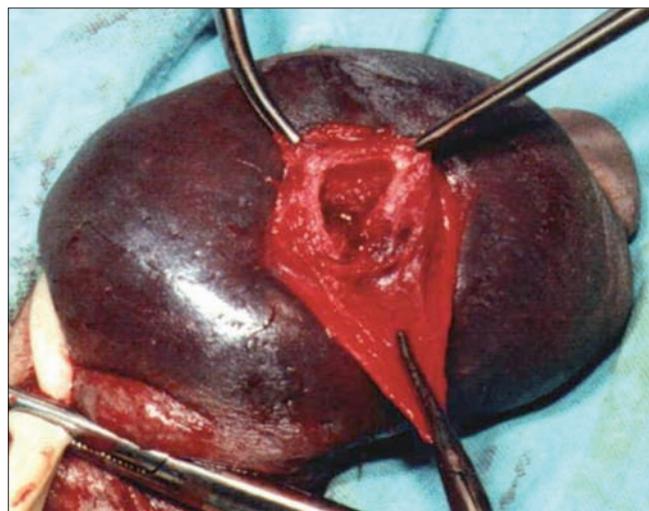


Fig. 2 : Vue per-opératoire de la rupture de l'albuginée du corps caverneux

QUE RETENIR ?

- **Le diagnostic de fracture de verge est essentiellement clinique.**
- **L'échographie peut aider à mieux localiser le siège de la lésion.**
- **L'exploration chirurgicale est la règle.**
- **Une lésion associée de l'urètre doit toujours être recherchée.**

Les antiandrogènes et les benzodiazépines, destinés à limiter les érections pendant la période de convalescence, peuvent être utilisés⁽⁵⁾.

LES INDICATIONS

Le traitement chirurgical précoce représente actuellement le traitement de référence de la rupture de l'albuginée des corps

caverneux de la verge car il permet, d'une manière générale, une hospitalisation plus courte et réduit le risque de dysfonction érectile et de courbure de verge résiduelle⁽⁴⁾.

Le traitement conservateur ne peut être préconisé qu'en cas de refus par le patient de l'intervention chirurgicale, attitude en fait relativement fréquente.

Le médecin doit informer le patient du risque élevé de complications (10 à 53% des cas avec notamment un risque d'érections douloureuses, d'hématomes persistants pouvant s'infecter et évoluer vers l'abcédation, de fistules artério-veineuses, de dysfonction érectile et de ruptures urétrales méconnues)⁽⁵⁾.

CONCLUSION

La prise en charge des ruptures des corps caverneux de la verge a largement évolué au cours des 20 dernières années grâce principalement aux progrès de l'imagerie et de l'endoscopie. Ces derniers permettent de localiser avec précision le siège de la fracture et de déceler une éventuelle rupture de l'urètre associée. Cette meilleure identification du type et du siège des lésions avant l'intervention permet de faire bénéficier le patient d'une voie d'abord élective, moins morbide, pour suturer l'albuginée du corps caverneux.

RÉSUMÉ : La rupture des corps caverneux de la verge est une pathologie rare de l'adulte jeune. Les causes les plus fréquentes sont le "faux pas du coït" et les manipulations de la verge en érection. La fracture, audible par le patient, s'accompagne d'une détumescence rapide de la verge avec constitution progressive d'un hématome donnant l'aspect de "la verge aubergine". Le diagnostic est clinique, cependant les examens radiologiques comme l'échographie, la cavernographie ou l'imagerie par résonance magnétique nucléaire peuvent être d'une grande utilité pour rechercher le siège exact du foyer de fracture. Le traitement des ruptures de l'albuginée des corps caverneux est chirurgical. Le traitement conservateur laisse un nombre important de complications et ne doit pas être considéré comme un traitement de référence.

SUMMARY : The corpus cavernosum interruption of the penis is rare pathology in young adults. It's frequently due to "coitus slip" and erected penis manipulation. Patients can hear the fracture, and then a rapid detumescence occurs in penis and progressive hematoma with "aubergine penis" aspect. Here, the clinical diagnosis and radiologic examination like ultrasonography and cavernography or MRI are useful tools to determine the exact fracture origin. The treatment of the corpus cavernosum Albuginea rupture is surgical. The conservator treatment is not a reference because it may bring-up complications.

REFERENCES

1- Zargoosbi J. Penile fracture in Kermanshab, Iran: report of 172 cases. *J. Urol.* 2000; 164:364-66.
2- Kamdar C, Mooppan UM, Kim H, Gulmi FA. Penile fracture: preoperative evaluation and surgical technique for optimal patient outcome. *BJU Int* 2008;102:1640-44.

3- De Rose AF, Giglio M, Carmignani G. Traumatic rupture of the corpora cavernosa: new physiopathologic. *Acquisitions. Urology* 2001;57:319-22.
4- Cendron M, Whitmore KE., Carpi-niello V, Kurzweil SJ, Hanno PM, Snyder HM et al. Traumatic rupture of the corpus cavernosum: evaluation and

management *J Urol* 1990;144: 987-91.

5- Naraynsingh V, Haribaran S, Goetz L, Dan D. Late Delayed Repair of Fractured Penis. *J Androl* 2010;31(2):231-3.

Strangulation de la verge

Y. Tabiri*, JE. El Ammari**, Y. Aballal*, O. Riach*, S. Mellas**, MF Tazi**,
A. Kballouk**, MJ. El Fassi***, My H. Farib****

*Résident, ** Professeur assistant, ***Professeur, ****Professeur et Chef de service. Service d'Urologie. CHU Hassan II. Fès

La strangulation du pénis est une pathologie urologique rarissime. Elle résulte de la constriction de la verge par des matériaux divers dans le but de prolonger la durée et la rigidité de l'érection. Un terrain psychologique particulier est souvent retrouvé dans la plupart des cas publiés dans la littérature. Le retard de consultation est fréquent chez ces patients et le risque de complications ischémiques est important. L'ablation en urgence de l'objet de constriction, le traitement d'éventuelles complications et le contrôle d'une éventuelle pathologie psychiatrique constituent l'essentiel de la prise en charge.

SYNTHESE

Dans le but de prolonger la durée et de maintenir la rigidité de l'érection, de nombreux matériaux de strangulation des organes génitaux externes étaient utilisés. Des anneaux de constriction spécifiques à cet usage (cockring) ou d'autres objets (bagues, écrous, clefs à pipe, goulots de bouteille, joints toriques, tuyauteries...) ont été rapportés dans la littérature. Le maintien prolongé des anneaux de constriction entraîne un œdème d'aval par compression du retour veineux aggravant l'ischémie (Fig.1). Le délai de prise en charge devient alors fondamental car la viabilité des organes génitaux en aval de la constriction en dépend. Souvent décrites chez des patients psychotiques, le délai de consultation est souvent long et des complications à type de nécrose totale ou

partielle de la verge et/ou des testicules, de fistule urétrale, de gangrène de Fournier ou de lymphœdème chronique sont rapportées^(1,2). **En urgence, le traitement consiste en l'ablation de l'anneau ou de l'objet de strangulation (Fig.2)**. De nombreuses publications commentent les différentes techniques pour retirer l'anneau de strangulation en fonction du matériel utilisé⁽³⁾: "string technique", pince coupante, scie à métaux, scie chirurgicale, meuleuse. Un bilan lésionnel évaluant la viabilité des organes génitaux en aval de la constriction est par la suite effectué. **En l'absence de lésions de nécrose irréversibles, le traitement conservateur est la règle**. Une exérèse partielle ou totale d'une verge nécrosée, une orchidectomie, une réparation urétrale d'une fistule ont été rapportés dans la littérature⁽⁴⁾. Enfin, **le contrôle d'une éventuelle pathologie psychiatrique sous-jacente est fondamental pour éviter les récurrences**.

QUE RETENIR ?

- La strangulation de la verge est une urgence thérapeutique.
- Dans l'immédiat, l'objectif de la prise en charge est l'ablation de l'objet de constriction responsable de l'ischémie.
- En l'absence de lésions de nécrose irréversibles, le traitement doit être le plus conservateur possible.
- Une prise en charge psychiatrique est souvent nécessaire pour prévenir la récurrence.



Fig. 1 : Strangulation de la verge par un objet métallique



Fig. 2 : Cisaillement de l'anneau par une scie à métaux

Automutilation de la verge

JE. El Ammari*, O. Riach**, Y. Aballal**, Y. Tabiri**, S. Mellas*, ME Tazi*, A. Kballouk*, MJ. El Fassi***, My H. Farib****
 *Professeur assistant, **Résident, ***Professeur, ****Professeur et Chef de service. Service d'urologie. CHU Hassan II. Fès

L'automutilation de la verge est une urgence urologique rarissime. La quasi-totalité des cas rapportés dans la littérature concernent des patients souffrant d'une maladie psychotique. Une réimplantation de la verge, entourée d'une prise en charge psychiatrique, doit être tentée chaque fois que possible.

SYNTHESE

L'amputation est un traumatisme extrêmement rare du pénis. La quasi-totalité des cas rapportés dans la littérature sont des automutilations survenant chez des patients psychotiques (87% des cas), des transsexuels ou des sujets présentant des troubles du caractère (13%)⁽¹⁾. **L'automutilation n'est par ailleurs pathognomonique d'aucune pathologie psychiatrique particulière.** Elle peut concerner la verge, les bourses et leur contenu avec des lésions allant de la simple lacération à l'ablation d'un ou des deux testicules, voire une amputation partielle ou totale de la verge. **Les testicules et leurs enveloppes (ablation unilatérale ou bilatérale) sont les plus fréquemment intéressés** (61% des cas). La section partielle ou totale de la verge est beaucoup plus rare⁽²⁾. D'autres mutilations peuvent être associées nécessitant une prise en charge multidisciplinaire. **Une évaluation psychiatrique, dès l'arrivée du patient aux urgences discutera l'opportunité d'une réimplantation et dictera la prise en charge postopératoire** dont les objectifs est de prévenir la récurrence et l'aggravation de la pathologie en cause. **Une prise en charge chirurgicale (microchirurgie) en urgence est la règle**⁽³⁾. Si le délai maximal de 6 h est souvent adopté, certains auteurs ont tenté la réim-

plantation avec succès après 24 h d'ischémie chaude⁽⁴⁾. Un pansement compressif de la verge doit être effectué quand la section est partielle, permettant de limiter le saignement.

En cas de section totale (Fig 1a et b), le segment amputé doit être placé dans du sérum physiologique stérile glacé (0 à 5 °C). Après un bilan pré-opératoire rapide aux urgences permettant de décider de la nécessité d'une éventuelle transfusion, le patient est conduit au bloc opératoire. Les extrémités de la verge sectionnée sont rincées et perfusées par du sérum hépariné. Si les anastomoses de l'urètre et des corps caverneux peuvent être faites à l'œil nu, celles des vaisseaux et des nerfs dorsaux de la verge sont faites sous loupes grossissantes ou microscope (Fig. 2). Même après réimplantation, idéalement réalisée (Fig. 3), **des complications** telle que la nécrose cutanée, la nécrose du gland, la perte de substance et fistules urétrales, voire l'échec total de réimplantation peuvent survenir. **Une anesthésie de la verge réimplantée** est fréquemment rapportée malgré les sutures nerveuses sous microscope. Une récupération, quoique partielle de la fonction érectile, a été observée dans certains cas.

CONCLUSION

L'automutilation de la verge est une urgence médico-chirurgicale rare dont la prise en charge nécessite une collaboration étroite entre urologue et psychiatre.

Le délai écoulé entre l'accident et la réimplantation ainsi que les conditions de conservation du membre amputé conditionnent la réussite du geste chirurgical. L'avènement de la microchirurgie a permis d'améliorer les résultats esthétiques et fonctionnels.



Fig. 1 (a et b) : Section totale de la verge et d'une partie de la peau scrotale



Fig. 2 : Vue per-opératoire des anastomoses urétrales, cavernueuses et vasculaires



Fig. 3 : Aspect final après réimplantation de la verge

STRANGULATION DE LA VERGE

RÉSUMÉ : La strangulation de la verge est une pathologie uro-psychiatrique rarissime. Elle est due à la constriction de la verge par des matériaux divers dans le but de prolonger la durée et la rigidité de l'érection. Un terrain psychotique est souvent noté dans la plupart des cas publiés dans la littérature. Le retard de consultation est fréquent chez ces patients et le risque de complications ischémiques est important. L'ablation en urgence de l'objet de constriction, le traitement d'éventuelles complications et le contrôle d'une éventuelle pathologie psychiatrique constituent l'essentiel de la prise en charge.

SUMMARY : Penile strangulation is a rarely uro-psychiatric pathology. It's due to penis constriction using divers' materials to extend the erection rigidity. Psychotic incrimination is commonly reported. The late consultation frequently noted increase the risk of ischemia complication. Here, are recommended to remove the constricting object and treating the eventual complications and pathopsychiatric control.

RÉFÉRENCES

1- **Osman M, Kadi H, Hafji R.** Gangrene of the penis due to strangulation by a metallic ring. *Scand J Urol Nephrol.* 1996;30(1):77-8.

2- **Tanabe N, Muya M, Isonokami M, Kozuka T, Honda T, Obta-**

ni H. Lymphedema due to chronic penile strangulation: a case report. *J Dermatol* 1996;23(9):648-51.

3- **McLaughlin T, Coyner W.** Removal of a strangulating metal bea-

ring from the penis. *J Urol* 1989; 141(3):617.

4- **Perabo FG, Steiner G, Albers P, Muller SC.** Treatment of penile strangulation caused by constricting devices. *Urology* 2002;59(1):137.

AUTOMUTILATION DE LA VERGE

RÉSUMÉ : L'automutilation des organes génitaux externes masculins est une entité très rare mais potentiellement grave par les séquelles urinaires ou sexuelles qu'elle peut laisser et par l'aggravation de l'état psychologique déjà pathologique. L'amputation peut être totale ou partielle intéressant la verge et/ou le scrotum et son contenu. La possibilité de réimplantation est fonction du délai écoulé entre l'accident et l'admission du patient. La coopération étroite entre urologue et psychiatre est fondamentale pour la prise en charge de telles urgences.

SUMMARY : The male genital auto-mutilation is rarely encountered and causes potential urinary or sexual sequel with psychological aggravation of the pathology. Amputation of the penis and/or the scrotum cotenant can be total or partial. Re-implantation is possible depending on the delay between auto-mutilation and the admission of the patient. Such emergency needs a closely urologist and psychologist cooperation.

RÉFÉRENCES

1- **Greilsheimer H, Groves JE.** Male genital self-mutilation. *Arch Gen Psych* 1979;36:441-46.

2- **Aboseif S, Gumez R, MC Aminch JW.** Genital self-mutilation.

JUrol 1993;150:1143-46.

3- **Paulbac P, Desgranchamps F, Teillac P, LE Duc A.** Traumatismes récents des organes génitaux externes masculins. *EMC Tech-*

niques chirurgicales. *Urologie* 1998; 41-417.

4- **Jordan GH, Gilbert DA.** Management of amputation injuries of the male genitalia. *Urol Clin North Am* 1989; 16:359-67.

La maladie de La Peyronie

O. Riach*, JE. El Ammari**, Y. Tabiri*, Y. Aballal*, S. Mellas**, MF. Tazi**,
A. Khallouk**, MJ. El Fassi***, My H. Farib****

*Résident, **Professeur assistant, ***Professeur, ****Professeur et Chef de service. Service d'Urologie. CHU Hassan II. Fès

La maladie de La Peyronie ou induration plastique des corps caverneux a été décrite en 1743 par François Gigot de La Peyronie comme «une déformation acquise de la verge en érection». Plus fréquemment rencontrée chez les patients présentant une dysfonction érectile, sa prévalence dans la population générale varie de 3,2 à 8,9% et elle peut toucher aussi bien l'homme jeune que âgé (16 à 83 ans) ⁽¹⁾.

ETIOPATHOGENIE

D'étiologie toujours inconnue, l'hypothèse la plus commune considère que l'induration plastique des corps caverneux est le résultat d'un mauvais processus de cicatrisation de microtraumatismes survenant sur un terrain génétique prédisposé. La plaque caverneuse se développe au niveau du tissu conjonctif séparant le tissu érectile des corps caverneux de leur tunique albuginée. Elle se caractérise par une évolution en trois phases. Une première phase inflammatoire qui dure en moyenne 3 à 6 mois. Une deuxième phase où la fibrose fait suite à l'inflammation et s'étend dans l'espace pour atteindre l'albuginée et le tissu caverneux. Cette phase dure 7 à 24 mois. La troisième phase peut se faire soit vers le renforcement de la fibrose, soit vers la calcification de la plaque ou sa disparition spontanée ⁽²⁾.

DIAGNOSTIC

CLINIQUE

Le tableau clinique reflète en général le stade évolutif de la plaque. La douleur de la verge caractérise la phase inflammatoire. La phase fibreuse se caractérise par la palpation d'une plaque dure de dimensions, localisation et nombre variable. Le symptôme le plus proéminent aux cours de cette phase est l'incurvation de la verge à l'érection. Cette déformation, de degré variable, est le plus souvent dorsale, moins fréquemment latérale ou ventrale et plus rarement complexe. Elle entraîne volontiers des rapports sexuels douloureux ou difficiles. Une dysfonction érectile n'est pas rare sur ce terrain (environ 30% des cas).

L'examen clinique recherche la plaque et précise sa topographie, ses dimensions, sa consistance, et son caractère unique ou multiple. Il permet également d'évaluer le degré de la courbure et son orientation dans l'espace sur des photographies prises par le patient lui-même quand l'érection spontanée est satisfaisante ou lors de la consultation, au cours d'une érection provoquée par vacuum ou une injection intracaverneuse (Fig. 1).

L'examen de la paume de la main et la plante des pieds doit être systématique à la recherche d'une fibromatose respectivement de Dupuytren ou de Ledderhose qui constituent un terrain prédisposant à la maladie de La Peyronie et donc à la formation d'autres plaques ⁽³⁾.

Le diagnostic de la maladie de La Peyronie est clinique. Une courbure congénitale de la verge est facilement éliminée sur les données de l'interrogatoire et de la palpation. Une évolution trop rapide doit faire penser à un sarcome épithélioïde de la verge, diagnostic différentiel rare que seule la biopsie de la lésion peut éliminer ⁽⁴⁾.

LES EXAMENS COMPLÉMENTAIRES

Un pharmaco-échodoppler n'a de place qu'en cas de dysfonction érectile résistante à un traitement médical et/ou une intervention chirurgicale complexe programmée. L'IRM avec injection de Gadolinium n'est indiquée que s'il existe un doute sur la stabilisation de la plaque ⁽⁵⁾.

TRAITEMENT

Il constitue le principal défi pour le médecin qui doit savoir contenir le retentissement psychologique et sexuel, souvent non négligeable, de la maladie, savoir indiquer un traitement médical dont l'efficacité reste toujours discutée et choisir entre des traitements physiques et chirurgicaux, plus ou moins agressifs, dont les résultats ne sont pas toujours à la hauteur des attentes du patient. Ce traitement doit avoir pour but de calmer la douleur quand elle existe, de réduire l'incurvation et de palier à une éventuelle insuffisance érectile de façon à permettre des rapports sexuels satisfaisants.



Fig. 1 : Maladie de La Peyronie : incurvation dorsale de la verge mise en évidence après injection intra-caverneuse



Fig. 2 : Plicature ventrale et latérale après dissection du corps spongieux permettant le réalignement de la verge

TRAITEMENT MÉDICAL

Les drogues prises oralement (tamoxifen citrate, colchicine, potassium aminobenzoate, vitamine E), les injections locales de stéroïdes ou de collagénase et le traitement physique (ionophorèse, radiothérapie, lithotritie extracorporelle (LEC)) restent généralement d'efficacité limitée et controversée. Certains médicaments semblent prometteurs (carnitine, vérapamil, interféron, orgotéine et les combinaisons thérapeutiques (surtout avec la LEC) attendent la validation par des études de niveau de preuve acceptable ⁽²⁾.

TRAITEMENT CHIRURGICAL

La correction de l'incurvation de la verge repose sur **les techniques de**

réalignement avec ou sans intervention sur la plaque. Un traitement chirurgical de la dysfonction érectile réfractaire peut être associé et repose sur la mise en place d'une prothèse pénienne.

Ces interventions se déroulent habituellement sous anesthésie locorégionale ou générale. Cependant, une anesthésie locale reste possible en cas de procédure simple et de courte durée.

Les techniques de réalignement sans intervention sur la plaque également appelées par les anglo-saxons "**techniques de raccourcissement de la tunique**" sont les procédés les plus simples. Elles consistent à raccourcir le côté convexe (opposé à la plaque). *La technique de Nesbit* est l'intervention de référence. D'autres techniques basées sur cette dernière ont été décrites par Yachia, Lue et Gholami et

Essed et Schroeder (Fig.2). Toutes ces techniques ont des résultats comparables ⁽⁵⁾.

Les techniques de réalignement agissant sur la plaque dites également "**techniques d'allongement de la tunique albuginée**" comportent l'incision et/ou l'excision de la plaque et nécessitent un patch en biomatériaux ou matériaux synthétiques pour couvrir le défaut. Le taux de satisfaction est généralement important (75 à 95%). Cependant, des complications non négligeables peuvent se voir tel un hématome pénien, une dysfonction érectile (0 à 15%), un raccourcissement de la verge par rétraction du patch (0 à 40%), une hypoesthésie du gland et/ou une récurrence de l'incurvation (0 à 16,7%) ⁽⁵⁾.

A part, **la technique de dilacération de la plaque** par une aiguille 18G sous bloc pénien décrite par Leriche (2002), ne permet la réduction ou la disparition de la courbure pénienne que dans 28% à 6 mois ⁽⁶⁾.

CONCLUSION

Les données épidémiologiques récentes qui reflètent la fréquence considérable de la maladie de La Peyronie ont relancé les travaux de recherche visant à comprendre l'étiopathogénie de cette maladie dans l'espoir de trouver un traitement médical efficace. Actuellement, seul le traitement chirurgical permet de corriger l'incurvation de la verge avec un taux de satisfaction acceptable, parfois au prix de complications non négligeables.

RÉSUMÉ : La maladie de La Peyronie ou induration plastique des corps caverneux est caractérisée par le développement d'une ou plusieurs plaques de fibrose au niveau de la paroi des corps caverneux altérant leur élasticité. Cette anomalie se manifeste surtout à l'érection par une douleur, une angulation du pénis et parfois une dysfonction érectile. Plusieurs traitements médicaux et physiques étaient proposés, mais aucun n'avait fait preuve de son efficacité. Le traitement chirurgical reste le seul traitement valable de la déformation stable.

SUMMARY : The peyronie's disease or plastic induration of corpus cavernosum is characterised by several fibroses plaque growing the wall of erectile corpus and altering their plasticity. This disorder occurs, especially during erection, with pain and angulation of the penis and sometimes with erectile dysfunction. Many medical and physical treatments were proposed with no real efficiency. Surgery remains the valuable treatment of the stable deformation.

REFERENCES

- 1- **EL-Sakka A I.** Prevalence of Peyronie's disease among patients with erectile dysfunction. *Eur Urol* 2006;49:564-69.
- 2- **Greenfield JM, Levine LA.** Peyronie's Disease: etiologie, epidemiologie and medical treatment. *Urol Clin N Am* 2005;32:469-78.
- 3- **Smith CJ, McMabon C, Shabsigh R.** Peyronie's disease: the epi-

- 4- **Andrews OH, Adeniyi AA, Palumbo F, Pryor JP, Ralph DJ.** Atypical Peyronie's disease. *BJU International* 1999;84:537-38.
- 5- **Tornebl C, Carson C.** Surgical treatment of Peyronie's Disease. *Urol Clin N Am* 2005;32:479-85.

- 6- **Khouaja K, Delmas V, Boccon-Gibod L.** La technique de Leriche dans le traitement de la maladie de La Peyronie. *Prog Urol* 2004;14:586-89.

Méningite à salmonella enteritidis révélant une infection à VIH

H. Boudad*, L. Marib**, A. Chakib***, M. Sodqi**, M. El Filali***

*Résidente, **Professeur agrégé, ***Professeur titulaire. Service des Maladies Infectieuses. CHU Ibn Rochd. Casablanca

Les méningites à Salmonella non typhoïdiques surviennent chez 5% des patients immunodéprimés⁽¹⁾. Concernant les patients ayant une infection à VIH, cette pathologie reste rare et seulement 4 cas de méningites à Salmonella enteritidis ont été rapportés dans la littérature. Cet article rapporte un cas de méningite à Salmonella enteritidis ayant révélé une infection à VIH chez un homme de 40 ans et dont l'évolution a été favorable après traitement antibiotique par ceftriaxone pendant 6 semaines et trithérapie antirétrovirale.

OBSERVATION

Mr E. R. est un patient âgé de 40 ans, de nationalité marocaine, ayant un antécédent de traumatisme crânien à 2 reprises en 1981 et en 2005 et 2 épisodes de méningite purulente à germes non identifiés en juillet 2008 et en août 2008, traités par ceftriaxone.

Le 01 Septembre 2008, ce patient a été admis dans le service pour **céphalées, fièvre, vomissements, compliqués de troubles de la conscience**. A son admission, ce patient était obnubilé avec un Glasgow à 14/15 et fébrile avec une température à 40,5°C. Sa fréquence respiratoire était à 18 cycles/min, sa fréquence cardiaque à 100 battements/min et la pression artérielle à 120/60 mmHg. L'examen neurologique a retrouvé une raideur de la nuque sans déficit sensitivo-moteur. Les réflexes ostéo-tendineux et l'examen des paires crâniennes étaient normaux et le reste de l'examen somatique sans particularité.

La tomодensitométrie (TDM) cérébrale était normale et n'a pas montré de brèche ostéoméningée. **La ponction lombaire** a ramené un liquide céphalo-rachidien (LCR) purulent avec 860 éléments/mm³ à prédominance polynucléaires neutrophiles (90%), une hyperalbuminorrhachie à 1,5 g/l et une

hypo-glucorrhachie à 0,2 g/l. L'examen direct du liquide céphalorachidien était négatif et la culture a mis en évidence une *Salmonella enteritidis* sensible aux antibiotiques suivants : pénicilline A, amoxicilline-acide clavulanique, céphalosporine de 1^{ère} et 3^{ème} génération, gentamycine, tobramycine, nétilmicine, amikacine, imipénème, Triméthoprim/sulfaméthoxazole, colistine et ciprofloxacine. **L'hémogramme** a montré un taux d'hémoglobine à 11,6 g/dl, des leucocytes à 6000/mm³ avec des polynucléaires neutrophiles à 3900/mm³, des lymphocytes à 1400/mm³ et un taux des plaquettes à 335000/mm³. La CRP était à 33,7 g/l.

L'échographie abdominale et la radiographie du thorax étaient normales. Le patient a été traité par vancomycine 2 g/j et ceftriaxone 4 g/j. **La ponction lombaire de contrôle** après 48 h a ramené un liquide purulent avec 900 éléments à 100% de polynucléaire neutrophile, la culture était stérile. La *vancomycine* a été arrêtée après résultat de l'antibiogramme et la *ceftriaxone* a été maintenue à raison de 4 g/j pendant 10 jours avec une bonne évolution clinique.

Le 16 Octobre 2008, **le patient a été réhospitalisé** dans le service pour trouble de conscience associée à une fièvre. L'examen à l'admission a montré un patient fébrile à 40°C, obnubilé, stable sur le plan hémo-

dynamique et respiratoire avec à l'examen neurologique une raideur de la nuque sans déficit sensitivo-moteur. Le reste de l'examen somatique était sans particularité.

La TDM cérébrale était normale. **La ponction lombaire** a montré un LCR trouble avec 1140 éléments/mm³, à prédominance polynucléaire neutrophile (98%), une hyperalbuminorrhachie à 2,24 g/l et une hypo-glucorrhachie à 0,13 g/l. L'examen direct était négatif. La culture du LCR a mis en évidence une *salmonella enteritidis* sensible à la pénicilline A, l'amoxicilline-acide clavulanique, les C1 et C3G, la gentamycine, la tobramycine, la nétilmicine, l'amikacine, l'imipénème, le triméthoprim/sulfaméthoxazole, la colistine et la ciprofloxacine.

Le patient a été traité par ceftriaxone et vancomycine, cette dernière a été arrêtée le 6^{ème} jour après résultat de l'antibiogramme avec bonne évolution clinique. L'hémogramme a montré une anémie à 8,5 g/dl, normochrome normocytaire, une leucopénie à 2 900 éléments/mm³ et une lymphopénie à 400 éléments/mm³. Le taux de plaquette était normal à 217 000 éléments/mm³. Les hémocultures étaient stériles.

Devant la rechute de la méningite à salmonella enteritidis et la lymphopénie, **une sérologie VIH (ELISA et Western blot)** a été réalisée et s'est révélée positive. Le nombre

MÉNINGITE A SALMONELLA ENTERITIDIS RÉVÉLANT UNE INFECTION À VIH

de lymphocyte T CD4 était à 8 cellules/mm³, la charge virale VIH à 878 848 copies/ml.

Les sérologies des hépatites virales B,C, syphilis et de toxoplasmose étaient négatives ainsi que celle du cytomégalovirus et la recherche des antigènes à cryptocoque dans le sang. L'examen parasitologique des selles, la coproculture étaient négatifs. L'intradermoréaction à la tuberculine et la recherche de bacille de Koch dans les expectorations étaient négatives. La radiographie de thorax et l'échographie abdominale étaient normales. L'antibiothérapie à base de ceftriaxone (4 g/jour) a été maintenue pendant 6 semaines. Concernant l'infection à VIH, le patient a été traité par une trithérapie antirétrovirale à base de rétrovir, épivir et sustiva avec une bonne réponse immuno-virologique. Le nombre des lymphocytes a alors atteint 260 cellules/mm³ et la charge virale est devenue indétectable (< 40 copies/ml).

DISCUSSION

Les salmonelloses constituent un problème de santé publique dans les pays en voie de développement. Les bactéries responsables sont habituellement ingérées avec une eau ou un aliment contaminé et elles se multiplient dans l'intestin, traversent la barrière intestinale, gagnent les ganglions lymphatiques mésentériques qu'elles colonisent. A partir de cette localisation, elles peuvent passer dans le sang et dans le LCR⁽²⁾.

La méningite à Salmonella enteritidis affecte préférentiellement les enfants et les nouveau-nés avec une discrète prédominance masculine qui demeure inexplicée⁽³⁾.

Chez l'adulte, cette affection survient au cours d'une immunodépression favorisée par l'infection à VIH, les cancers, les traitements immunosup-

presseurs et les transplantations d'organes⁽⁴⁾.

L'incidence est multipliée par 20 voire par 100 en cas de sida^(2,5). Bien que l'immunodépression liée à l'infection par le VIH à un stade avancé est sévère, la méningite à Salmonella enteritidis est extrêmement rare dans ce groupe de patients (0,1- 0,9%) et seulement **10 cas de méningite à Salmonella** dont 4 cas de méningites à Salmonella enteritidis ont été rapportés dans la littérature^(4,6) (Tableau I).

L'âge moyen de ces patients étaient de 40 ans avec des extrêmes entre 35 et 47ans et sont tous de sexe masculin. La méningite à Salmonella enteritidis était révélatrice de l'infection à VIH chez 2 patients. Le nombre moyen des lymphocytes T type CD4 était de 9 cellules /mm³.

Notons que **la méningite à Salmonella enteritidis reste fréquente chez les**

TABLEAU I : LES CAS DE MÉNINGITES À SALMONELLA ENTERITIDIS RAPPORTÉS DANS LA LITTÉRATURE (4,12,17)

Patient	Age/ Sexe	CD4	Clinique	Traitement antibiotique	Evolution	Pleocytose/ mm ³ (LCR)	Proteinorrhachie (g/l) (LCR)	Glucorrhachie (g/l) (LCR)	Examen direct du LCR	Culture du LCR	Hémoculture/ autres cultures
1 ¹²	42/M	ND	ND	Ampicilline + chloramphénicol	décédé	24	4,72	ND	BGN	Enteritidis	Hémoculture positive
2 ¹²	47/M	ND	ND	Ampicilline + chloramphénicol (4 semaines)	Rechute après 7 mois	925	1,99	ND	Négatif	Enteritidis	Hémoculture positive
2a				Ampicilline (4 semaines)	Rechute après 4 jours	90	1,84	ND	Négatif	Enteritidis	Hémoculture positive
2b				Ampicilline + triméthoprime sulfaméthoxazole	Bonne évolution clinique	224	1,29	ND	Négatif	Enteritidis	La culture du pus de l'abcès était positive
3 ¹⁷	35/M	4	Syndrome méningé + fièvre	Cefotaxime (3 semaines)	Rechute après 3 jours	1200	2,28	0,21	BGN	Enteritidis	Hémoculture négative
3a			Syndrome méningé + trouble de conscience + fièvre	Cefotaxime (30 jours) puis Ciprofloxacine (6 semaines)	Rechute après 4 jours	10	0,36	0,32	ND	Enteritidis	hémoculture négative
3b			Récurrence des symptômes	Cefotaxime (2 semaines) puis Ciprofloxacine à vie	Bonne évolution clinique	Pléocytose	ND	ND	ND	Enteritidis	ND
4 ⁴	43/M	16	Syndrome méningé + trouble de conscience + fièvre	Cefuroxime (3 jours) puis cefépime + ciprofloxacine	Décédé	38000	0,15	0,8	BGN en intracellulaire	Enteritidis	Hémoculture positive
5.CR	37/M	8	Syndrome méningé + trouble de conscience + fièvre	Ceftriaxone + Voncomycine (6 jours) puis la ceftriaxone (4 Jours) ²	Rechute 5 semaines après	860	1,5	0,2	Négatif	Enteritidis	Hémoculture négative
5a			Syndrome méningé + trouble de conscience + fièvre	Ceftriaxone + Vancomycine (5 jours) puis la Ceftriaxone (6 semaines)	Bonne évolution clinique	1140	2,24	0,13	Négatif	Enteritidis	Hémoculture négative

ND : non déterminé
LCR : liquide céphalo-rachidien
CR : cas rapporté

MÉNINGITE A SALMONELLA ENTERITIDIS RÉVÉLANT UNE INFECTION À VIH

patients infectés par le VIH ayant un nombre de lymphocytes CD4 inférieur à 100 cellules/mm³ comme c'est le cas de notre patient.

Les signes cliniques et les résultats biologiques sont semblables à ceux des autres méningites bactériennes et chez l'immuno-compétent. Les taux de mortalité et les complications neurologiques, en particulier les abcès cérébraux peuvent atteindre 50% et les taux de rechute variaient entre 10 et 20%⁽⁷⁾. L'abcès cérébral a été noté chez un seul patient et la rechute a été observée chez 3 patients.

Les sérotypes Typhimurium et Enteritidis sont les plus virulents et sont responsables de mortalité très importante^(8,9,10,11). Deux patients ayant une infection à VIH sont décédés à la suite d'une méningite à Salmonella Enteritidis^(2,12). Le choix du traitement antibiotique est le principal élément qui conditionne le pronostic des méningites à Salmonella. En 2003, une revue de la littérature, réalisée par une équipe de Ghana, a montré que les taux de guérison étaient de 88,9% avec les fluoroquinolones (FQ), et de 84,6% avec les C3G. Pour le chloramphénicol, le taux de guérison

n'était que de 41,2% avec un taux de rechute proche des 12% et un taux de mortalité de 44,7%. Les auteurs ont alors recommandé de traiter les méningites à Salmonella par une association de C3G et de ciprofloxacine⁽⁷⁾. Les mêmes recommandations avaient été rapportées par Price et al en 2000⁽¹³⁾.

Depuis de nombreuses années les FQ sont le traitement de référence de la fièvre typhoïde et des salmonelloses sévères de l'adulte⁽¹⁴⁾. Elles permettent une guérison rapide, un taux de rechute moindre et diminuent la fréquence du portage intestinal du fait de leur excellente diffusion intracellulaire et de leur très bonne activité bactéricide sur les bactéries gram négatif, en particulier les salmonelles⁽¹⁵⁾.

Concernant les 5 cas de méningite à Salmonella enteritidis rapportés chez les patients infectés par le VIH, le traitement antibiotique utilisé était : ampicilline associé au chloramphénicol (1 cas), ampicilline + triméthoprim/sulfaméthoxazole (1 cas), cefotaxime ou cefuroxime associé au ciprofloxacine (2 cas), ceftriaxone + vancomycine (1 cas).

La prévention repose sur le dépistage et le diagnostic précoce de l'infection à VIH, sur la restauration immunitaire grâce à un traite-

ment antirétroviral adapté et à une antibiothérapie prolongée pour prévenir les rechutes et la mortalité associées aux différents types de méningites à Salmonella⁽¹¹⁾.

CONCLUSION

Nous avons présenté une nouvelle observation de méningite à Salmonella enteritidis qui a révélé l'infection à VIH chez un patient ayant une immunodépression profonde avec un taux de lymphocyte T CD4 à 8 cellules/mm³ et qui a bien évolué sous traitement antibiotique par ceftriaxone et trithérapie antirétrovirale. Toute culture de liquide céphalorachidien positive à Salmonella enteritidis devrait faire suspecter une immunodépression résultant de l'infection par le VIH. Cette infection est responsable d'une forte mortalité avec un risque de rechute. Le traitement actuellement recommandé des méningites à Salmonella est l'association, en première intention, d'une C3G avec les quinolones pendant une durée minimale de 3 semaines.

RÉSUMÉ : La méningite à Salmonella enteritidis reste rare chez l'adulte, elle survient essentiellement chez les patients ayant une immunodépression en particulier les patients infectés par le VIH. L'incidence est multipliée par 20 voire par 100 en cas de sida. La mortalité atteindrait 40 à 60% malgré un traitement approprié. Seulement 4 cas de méningite à Salmonella enteritidis ont été rapportés dans la littérature. Nous rapportons un cas de méningite à Salmonella enteritidis ayant révélé une infection à VIH chez un homme de 40 ans d'évolution favorable après traitement antibiotique pendant 6 semaines et trithérapie antirétrovirale.

SUMMARY : Salmonella enteritidis meningitis is rare in adults, it occurs mainly in patients with immunosuppression particularly patients infected with HIV. The incidence is multiplied 20 to 100 times in cases of AIDS. Mortality could reach 40- 60% despite appropriate treatment. Only 4 cases Salmonella enteritidis meningitis were reported in the literature. We report a case of meningitis due to salmonella enteritidis which revealed HIV infection in a 40 year old man with favourable outcome after 6 weeks of antibiotic treatment and antiretroviral triple therapy.

RÉFÉRENCES

- 1- Amreeta D, Quek KE. Non-typhoidal Salmonella bacteraemia: Epidemiology, clinical characteristics and its association with severe immunosuppression. *Ann Clin Microbiol Antimicrob* 2009; 18:8-15.
- 2- Sanou I, Ki-Zerbo G, Bicaba I, Ouédraogo-Traoré R, Sangaré I, Kyélem N. Méningites à salmonelles : à propos de 11 cas colligés au centre hospitalier national Yalgado Ouédraogo de Ouagadougou (Burkina Faso). *Méd Mal Infect* 2002; 32:427-431.
- 3- Astuc J, Rodiere M. Les salmonelles en pédiatrie. *Méd Mal Infect* 1992; 22 :299-309.
- 4- Katsenos C, Anastasopoulos N, Patrani M, Mandragos C. Salmonella enteritidis meningitis in a first time diagnosed AIDS patient : Case report. *Cases J* 2008;1:5.
- 5- Marchou B, Meurisse JJ. Salmonelloses : aspects thérapeutiques. *Méd Mal Infect* 1992;22: 340-7.
- 6- Sue Sue K, Nagel G, Van der Westhuizen, Hoosen AA. Salmonella typhimurium meningitis in an adult patient with AIDS. *J Clin Pathol* 2008; 61:138-139.
- 7- Guillaumat C, Dang-Duy TL, Levy C, Coben R, Leblanc A. Méningites à Salmonelles du nouveau-né et du nourrisson. Intérêt des fluoroquinolones. *Arch Pédiatr* 2008;15:5161-5166.
- 8- Gruenewald R, Blum S, Chan J et al. Relationship between human immunodeficiency virus infection and salmonellosis in 20 to 59 year-old residents of New York City. *Clin Infect Dis* 1994; 18:358-63.
- 9- Gilkes CF, Brindle RJ, Otieno LS et al. Life-threatening bacteraemia in HIV-seropositive adults. *Lancet* 1990; 336: 545-49.
- 10- Vugia DJ, Kielbauch JA, Yeboue K et al. Pathogens and predictors of fatal septicemia associated with HIV in the Ivory Coast. *J Infect Dis* 1993; 168:564-70.
- 11- Michael K, Leonard Jonathan R Murrow , Rafael Jurado., Robert Gaynes. Salmonella Meningitis in Adults Infected with HIV: Case Report and Review of the Literature. *Am J Med Sci* 2002; 323(5):266-8
- 12- Fraimow HS, Worsler GF, Coburn KD et al. Salmonella meningitis and infection with HIV. *AIDS* 1990; 4:1271-3
- 13- Price EH, de Louvois J, Workman MR. Antibiotics for Salmonella meningitis in children. *J Antimicrob Chemother* 2000; 46:653-5.
- 14- Moulin F, Raymond J, Bergeret M et al. Echecs du traitement antibiotique des salmonelloses sévères de l'enfant et utilisation des quinolones. *Arch Pédiatr* 1995; 2:317-23.
- 15- Coben R, Dana C, Aufrant C et al. Fluoroquinolones et méningites. In : Aujard Y, Gendrel D, editors. Les quinolones en pédiatrie. 1 vol, Paris : Flammarion, 1994 : 105-10.
- 16- Karim M, Islam N. Salmonella meningitis: report of three cases in adult and literature review. *Infection* 2002; 30: 104-8.
- 17- Gutierrez A, Teira R, Varona M, Gonzalez De Etxabarri S, El Santamaria JM. Recurrent Salmonella enteritidis Meningitis in a Patient with AIDS. *Scand J Infect Dis* 1995; 27: 177-178.