

THÈSE  
pour le  
DIPLOME D'ÉTAT  
DE DOCTEUR EN PHARMACIE  
par  
**Aleric BARBIN**

.....  
*Présentée et soutenue publiquement le 14 avril 2011*

<p><b>LA DYSFONCTION ÉRECTILE</b></p>
---------------------------------------

Président

M. Alain Pineau, Doyen de la faculté de Pharmacie de Nantes  
et Professeur de Toxicologie

Membres du jury :

Mme Brigitte Maulaz-Prud'homme, Pharmacien Chef de service, CHU de  
Nantes

Pr. Olivier Bouchot, Chef de service clinique urologique, CHU de Nantes  
M. Michel Touzé, Pharmacien, Saint-Herblain

# SOMMAIRE

SOMMAIRE .....	1
LISTE DES ABRÉVIATIONS .....	6
INTRODUCTION .....	9
UN PEU D'HISTOIRE.....	10
I. La symbolique ithyphallique à travers les âges.....	11
II. Les premières traces écrites de la dysfonction érectile.....	18
III. Impuissance et maléfices.....	19
IV. L'épreuve du congrès .....	20
V. Les connaissances scientifiques évoluent peu à peu .....	30
VI. Les balbutiements de l'hormonothérapie.....	35
VII. Des aphrodisiaques.....	37
DÉFINITION(S) DE LA DYSFONCTION ÉRECTILE.....	45
ANATOMIE-VASCULARISATION-INNervation .....	49
I. Anatomie du pénis .....	49
I.1 Les éléments érectiles.....	49
I.1.1 Les corps caverneux (CC) .....	49
I.1.2 Le corps spongieux.....	49
I.2 Les différentes enveloppes du pénis .....	50
I.3 L'appareil suspenseur du pénis.....	51
I.4 L'appareil musculaire du pénis .....	51
II. Vascolarisation du pénis .....	51
II.1 Vascolarisation artérielle .....	51
II.2 Vascolarisation veineuse.....	53
III. Innervation du pénis.....	54
III.1 Le système nerveux autonome (végétatif).....	54
III.1.1 L'innervation sympathique .....	54
III.1.2 L'innervation parasymphatique .....	55
III.2 Le système nerveux somatique.....	55
PHYSIOLOGIE DE L'ÉRECTION .....	57
I. les différents types d'érection.....	57
II. Les mécanismes physiologiques de l'érection .....	58
III. Neuromédiateurs locaux intervenant dans l'érection.....	62
III.1 Médiateurs pro-érectiles .....	62
III.1.1 Le Monoxyde d'azote : NO (Nitric Oxyde).....	62
III.1.2 L'Acétylcholine .....	63
III.1.3 VIP (Peptide intestinal vasoactif) .....	63
III.2 Médiateurs anti-érectiles .....	63
III.2.1 Noradrénaline .....	63
III.2.2 Endothéline .....	63
III.2.3 Prostaglandines .....	63
IV. Mécanismes moléculaires de l'érection .....	64
IV.1 Mécanisme moléculaire de la contraction des fibres musculaires lisses ....	64
IV.2 Mécanisme moléculaire de la relaxation des fibres musculaires lisses.....	66
V. La commande centrale de l'érection .....	67
V.1 L'étage spinal.....	68
V.2 L'étage supraspinal .....	68

VI. Neuromédiateurs centraux intervenant dans l'érection.....	69
VI.1 Sérotonine (5-hydroxy-triptamine = 5HT) .....	69
VI.2 Dopamine.....	70
VI.3 Noradrénaline (NA) .....	70
VI.4 Ocytocine (OT).....	70
VI.5 ACTH (Adrénocorticotroping Hormone) et $\alpha$ -MSH (Alpha-Melano-Stimulating Hormone).....	70
VII. Rôle des androgènes dans l'érection.....	71
PRÉVALENCE ET INCIDENCE .....	73
I. Les enquêtes américaines .....	73
II. Les enquêtes européennes.....	75
III. Les enquêtes françaises .....	75
III.1 L'étude de Giuliano et al. ....	75
III.2 L'étude de Costa et al.....	76
III.3 L'enquête ENJEU .....	76
IV. Les enquêtes Internationales.....	76
IV.1 L'étude GBSS ( <i>Global Better Sex Survey</i> ).....	76
IV.3 L'étude MALES ( <i>Men's Attitudes to Life Events and Sexuality</i> ) .....	77
V. Estimation de la prévalence mondiale .....	77
PHYSIOPATHOLOGIE DE LA DYSFONCTION ÉRECTILE .....	79
I. La DE d'origine psychologique.....	79
I.1 Facteurs individuels de déclenchement.....	80
I.2 Facteurs individuels d'entretien/maintien.....	80
I.3 Facteurs psychologiques liés au fonctionnement du couple.....	80
II. La DE d'origine organique.....	82
II.1 DE et maladie cardiovasculaire .....	82
II.2 DE et dyslipidémies .....	84
II.3 DE et causes neurologiques.....	85
II.4 DE et causes tissulaires cavernueuses .....	86
II.5 DE et causes endocriniennes .....	86
II.6 DE et iatrogénie.....	89
II.6.1 Les antihypertenseurs.....	90
II.6.1.1 Diurétiques thiazidiques .....	90
II.6.1.2 Diurétique anti-aldostérone .....	90
II.6.1.3 Bêtabloquants .....	90
II.6.1.4 Sympatholytiques centraux .....	91
II.6.1.5 Inhibiteurs calciques.....	91
II.6.1.6 Inhibiteurs de l'enzyme de conversion (IEC) et antagonistes des récepteurs à l'angiotensine II (ARA2).....	91
II.6.2 Les hypolipémiants .....	92
II.6.3 Les psychotropes .....	92
II.6.4 Autres .....	92
II.7 DE et alcool .....	94
II.8 DE et tabac.....	94
II.9 DE et âge .....	95
II.10 DE et obésité .....	95
II.11 DE et facteurs socio-économiques .....	96
II.12 DE et autres causes .....	96
III. La DE d'origine mixte .....	97
RECOMMANDATIONS DE PRISE EN CHARGE DE PREMIÈRE INTENTION.....	99

COMMENT ÉVALUER LA DYSFONCTION ÉRECTILE.....	103
I. Questionnaires auto-administrés concernant la fonction sexuelle des hommes	103
I.2 Le questionnaire EQS ( <i>Erection Quality Scale</i> ).....	105
I.3 Le Score de Rigidité de l'Érection.....	105
I.4 Le QEQ ( <i>Quality of Erection Questionnaire</i> ).....	109
I.5 Le profil de rapport sexuel ( <i>Sexual Encounter Profil, SEP</i> ) .....	109
I.6 La durée de l'érection .....	109
II. Questionnaires auto-administrés concernant la satisfaction des traitements de la DE .....	110
II.1 L'inventaire EDITS ( <i>Erectile Dysfunction Inventory of Treatment Satisfaction</i> ).....	110
II.3 Le questionnaire d'évaluation globale GAQ ( <i>Global Assessment Question</i> ) .....	111
III. Questionnaires auto-administrés concernant la qualité de vie des patients atteints de DE .....	111
III.1 Le questionnaire SEAR ( <i>Self-Esteem And Relationship</i> ) .....	111
III.2 Le questionnaire QVS ( <i>Qualité de la Vie Sexuelle</i> ) .....	112
III.3 Le questionnaire ISL ( <i>Index of Sexual Life</i> ).....	112
III.4 L'échelle EDS ( <i>Erection Distress Scale</i> ).....	112
III.5 La question unique de McKinlay.....	112
DES TECHNIQUES D'EXPLORATION DE LA DYSFONCTION ÉRECTILE : Progrès et examens d'aujourd'hui.....	114
I. La pléthysmographie.....	114
II. Mesure de la rigidité pénienne .....	115
II.1 Les timbres .....	115
III. Les explorations vasculaires .....	118
III.1 Le test d'injection intracaverneuse .....	118
III.2 Le Doppler .....	118
III.3 La cavernométrie.....	119
III.4 La cavernographie.....	120
III.5 L'angiographie .....	120
IV. Tests neurphysiologiques .....	121
IV.1 Mesure de la latence du Réflexe BulboCaverneux (RBC) .....	121
IV.2 Les potentiels évoqués somesthésiques.....	122
IV.3 L'électromyographie caverneuse .....	122
TRAITER LA DYSFONCTION ÉRECTILE .....	124
I. La Yohimbine .....	124
II. Les inhibiteurs de phosphodiésterases de type 5 (IPDE5).....	128
II.1 Généralités .....	128
II.2 Prescrire un IPDE5.....	136
II.3 Que faire en cas d'échec ? .....	138
II.4 Traitement par iPDE5 : les attentes des patients et des soignants .....	139
II.5 Résultats .....	141
II.5.1 Sildénafil .....	141
II.5.2 Tadalafil .....	142
II.5.3 Vardénafil.....	144
II.6 Conclusions.....	146
III. Les injections intracaverneuses (IIC) .....	147
III.1 Généralités .....	147
III.2 Principe des IIC .....	148

III.3 Indications des IIC .....	149
III.4 Patients concernés .....	149
III.5 Les différents PA des IIC .....	150
III.5.1 La Papavérine .....	150
III.5.2 L'alprostadil .....	151
III.5.3 Les autres molécules .....	155
III.6 Technique d'injection .....	155
III.7 Résultats .....	157
III.8 Principales causes d'arrêt des IIC .....	159
III.9 Quel est l'apport des IIC dans la prise en charge de la DE ? .....	159
III.10 La stimulation visuelle .....	160
IV. Traitement par les androgènes .....	160
IV.1 Généralités .....	160
IV.2 Les différentes voies d'administration .....	163
IV.2.1 Spécialités injectables .....	163
IV.2.2 Spécialités cutanées .....	164
IV.2.2.1 Gels .....	164
IV.2.2.2 Patchs .....	164
IV.2.3 Spécialités orales .....	164
IV.2.4 Précautions d'emploi .....	165
IV.2.5 Résultats .....	165
V. Testostérone et IPDE5 .....	166
VI. La DHEA : DiHydroEpiAndrostérone .....	168
LA POMPE À VIDE : VACUUM .....	171
I. Généralités .....	171
II. Mode d'emploi de la pompe à vide .....	172
III. Précautions et entretien .....	173
IV. Résultats .....	173
CHIRURGIE VASCULAIRE .....	175
LES PROTHESES PENIENNES .....	177
I. Introduction .....	177
II. Les prothèses non hydrauliques .....	179
III. Les prothèses hydrauliques .....	180
III.1 Les prothèses deux-pièces .....	180
III.2 Les prothèses trois-pièces .....	182
IV. Comparaison prothèses gonflables <i>versus</i> prothèses semi-rigides .....	185
V. Informations aux patients .....	186
VI. Complications .....	187
VI.1 Risque infectieux .....	187
VI.2 Risque mécanique .....	188
VI.3 Risque de migration .....	188
VI.4 Douleur .....	188
VI.5 Hématome .....	189
VII. Résultats .....	189
VIII. Remboursements .....	190
THÉRAPEUTIQUES PSYCHO-SEXOLOGIQUES .....	191
I. Futures thérapies pharmacologiques de la DE .....	193
I.1 Au niveau central .....	193
I.2 Au niveau périphérique .....	194
II. La thérapie génique .....	194

III. Les évolutions futures des prothèses péniennes .....	194
RÔLE DU PHARMACIEN D'OFFICINE DANS LA PRISE EN CHARGE DE LA DYSFONCTION ÉRECTILE .....	196
I. Savoir parler de la maladie .....	196
II. À propos des traitements .....	197
II.1 En ce qui concerne les traitements oraux.....	197
II.2 En ce qui concerne les IIC.....	198
II.3 En ce qui concerne les pompes à vide .....	198
III. À propos du mode de vie .....	198
IV. Inciter à consulter .....	199
V. Attention aux contrefaçons .....	201
CONCLUSION.....	203
QUELQUES MOTS D'ARGOT .....	204
LISTE DES FIGURES .....	205
LISTE DES TABLEAUX.....	208
LISTE DES ANNEXES .....	209
BIBLIOGRAPHIE.....	224

# LISTE DES ABRÉVIATIONS

ABREVIATION	SIGNIFICATION
ACTH	Adrénocorticotroping Hormone (Hormone adréo-corticotrope)
ADIRS	Association pour le Développement de l'Information et de la Recherche sur la Sexualité
ADVP	Artérialisation de la Veine Dorsale Profonde
AIHUS	Association Inter Hospitalo-Universitaire de Sexologie
AMM	Autorisation de Mise sur le Marché
AMPc	Adénosine MonoPhosphate cyclique
AMS	American Medical Systems
APA	American Psychiatric Association (Association américaine de psychiatrie)
APOM	Aire Pré-Optique Médiane
ARA2	Antagonistes des Récepteurs à l'Angiotensine 2
bNOS	Nitric Oxyde Synthase neuronales
CC	Corps Caverneux
DAG	DiAcylGlycérol
DE	Dysfonctions Erectiles
DHEA	Di HydroEpiAndrostérone
DHEAS	Forme Sulfoconjuguée de la DHEA
DSM-IV	Manuel de Diagnostic et Statistiques des Troubles Mentaux –Version 4
EDITS	Erectile Dysfunction Inventory of Treatment Satisfaction
EDRF	Endothelium Derived Relaxing Factor (facteur relaxant d'origine endothéliale)
EDS	Erection Distress Scale (Échelle de détresse érectile)
EHS	Erection Hardness Score (Score de rigidité de l'érection)
ENJEU	Enquête Nationale de type 1 Jour sur la prévalence de la dysfonction Erectile chez des patients consultant en Urologie
eNOS	Nitric Oxyde Synthase endothéliale
EQS	Erection Quality Scale (Échelle de qualité de l'érection)
FDR	Facteur De Risque
GAQ	Global Assessment Question (Questionnaire d'évaluation globale)
GBSS	Global Better Sex Survey

<b>GMPc</b>	<b>Guanisine MonoPhosphate cyclique</b>
<b>GnRH</b>	<b>Gonadotropin Releasing Hormon</b> (Hormone de libération des gonotrophines)
<b>GSSAB</b>	<b>Global Study of Sexual Attitudes and Behaviors</b>
<b>GTP</b>	<b>Guanosine Tri-Phosphate</b>
<b>HAS</b>	<b>Haute Autorité de Santé</b>
<b>HPRL</b>	<b>HyperPRoLactinémie</b>
<b>HTA</b>	<b>HyperTension Artérielle</b>
<b>IC</b>	<b>Insuffisance Cardiaque</b>
<b>IDM</b>	<b>Infarctus Du Myocarde</b>
<b>IE</b>	<b>Insuffisance Erectile</b>
<b>IEC</b>	<b>Inhibiteurs de l'Enzyme de Conversion</b>
<b>IIC</b>	<b>Injection Intra Caverneuse</b>
<b>IIEF</b>	<b>International Index of Erectile Function</b> (Index international de la fonction érectile)
<b>IIEF-DFE</b>	<b>International Index of Erectile Function</b> (Index international de la fonction érectile)- <b>Domaine de la Fonction Érectile</b>
<b>iNOS</b>	<b>Nitric Oxyde Synthase inductible</b>
<b>INR</b>	<b>International Normalised Ratio</b>
<b>IP3</b>	<b>Inositol triPhosphate</b>
<b>IPDE5</b>	<b>Inhibiteurs de la PhosphoDiEstérase de type 5</b>
<b>IRM</b>	<b>Imagerie par Résonance Magnétique</b>
<b>ISL</b>	<b>Index of Sexual Life</b> (Index de la vie sexuelle)
<b>LH</b>	<b>Lutotropic Hormon</b> (Hormone Lutéotrope)
<b>LPPR</b>	<b>Liste des Produits et Prestations Remboursables</b>
<b>MALES</b>	<b>Men's Attitudes to Life Events and Sexuality</b>
<b>MMAS</b>	<b>Massachusetts Male Aging Study</b>
<b>mmHg</b>	millimètres de mercure
<b>MUSE®</b>	<b>Medicated Urethral System for Erection</b>
<b>NA</b>	<b>NorAdrénaline</b>
<b>Na-K ATPase</b>	<b>Sodium-Potassium Adénosine Tri-Phosphatase</b>
<b>NANC</b>	<b>Non Adrénergique Non Cholinergique</b>
<b>NHSLs</b>	<b>National Health and Social Lifestyles Survey</b>
<b>NIH</b>	<b>National Institute of Health</b>
<b>NMDA</b>	<b>N-Méthy-D-Aspartate</b>
<b>NO</b>	<b>Nitric Oxyde (Monoxyde d'azote)</b>
<b>NOIAN</b>	<b>Neuropathie Optique Ischémique Antérieure Non artéritique</b>
<b>NPGi</b>	<b>Noyau ParaGigantocellulaire</b>

<b>NPT</b>	<b>Nocturnal Penile Tumescence</b> (Pléthysmographie pénienne nocturne)
<b>NPV</b>	<b>Noyau ParaVentriculaire</b>
<b>OT</b>	<b>OcyTocine</b>
<b>PA</b>	<b>Principe Actif</b>
<b>PDE</b>	<b>PhosphoDiEstérase</b>
<b>PG E1</b>	<b>ProstaGlandine E1</b>
<b>PGF2<math>\alpha</math></b>	<b>ProstaGlandine F2-alpha</b>
<b>PIC</b>	<b>Pression IntraCaverneuse</b>
<b>P.I.S.T.E.S</b>	<b>Prise en charge Initiale et Suivi des Troubles Erectiles par les Spécialistes</b>
<b>PLC</b>	<b>PhosphoLipase C</b>
<b>POMC</b>	<b>Pro-Opio-Mélano-Cortine</b>
<b>PPAR</b>	<b>Peroxisome Proliferator Activated Receptors</b>
<b>PPG</b>	<b>Penile PlethysmoGraphy</b>
<b>PSA</b>	<b>Prostatic Specific Antigen</b> (Antigène Spécifique de la Prostate)
<b>QEQ</b>	<b>Quality of Erection Questionnaire</b> (Questionnaire de Qualité de l'Érection)
<b>QS</b>	<b>Quotient Sexuel</b>
<b>QVS</b>	<b>Qualité de la Vie Sexuelle</b>
<b>RBC</b>	<b>Réflexe BulboCaverneux</b>
<b>RCP</b>	<b>Résumé des Caractéristiques du Produit</b>
<b>SEAR</b>	<b>Self-Esteem And Relationship</b>
<b>SEP</b>	<b>Sexual Encountet Profil</b> (Prifil de rapport sexuel)
<b>SHBG</b>	<b>Sex Hormone Binding Globulin</b>
<b>SHIM</b>	<b>Sexual Health Inventory for Men</b>
<b>TB</b>	<b>Testostéronémie/Testostérone Biodisponible</b>
<b>TDM</b>	<b>TomoDensitoMétrie</b>
<b>TE</b>	<b>Trouble Erectile</b>
<b>THS</b>	<b>Traitement Hormonal Substitutif</b>
<b>TNF<math>\alpha</math></b>	<b>Tumor Necrosis Factor Alpha</b>
<b>TR</b>	<b>Toucher Rectal</b>
<b>TSS</b>	<b>Treatment Satisfaction Scale</b> (Échelle de satisfaction des traitements)
<b>TT</b>	<b>Testostéronémie/Testostérone Totale</b>
<b>TB</b>	<b>Testostéronémie/Testostérone Biodisponible</b>
<b>VIP</b>	<b>Vasoactive Intestinal Peptide</b>
<b><math>\alpha</math>-MSH</b>	<b>Alpha-Melano-Stimulating Hormone</b> (Hormone Mélanostimulante alpha)
<b>5HT</b>	<b>5-Hydroxy-Triptamine</b> (Sérotonine)

# INTRODUCTION

La dysfonction érectile (DE) est un mal qui hante les hommes depuis la nuit des temps. À toutes les époques, on a cherché à le combattre, sans vraiment de succès. Le sujet est, encore aujourd'hui, délicat. Plus de la moitié des hommes ressent une gêne à en parler (1), évoquant la honte, les inhibitions éducatives et culturelles, la crainte que leur demande n'aboutisse pas au niveau médical, ou encore la peur, chez les hommes plus âgés, de passer pour des obsédés sexuels. En outre, une proportion importante d'hommes renonce rapidement.

Pourtant, de 20 à 30% des hommes âgés de plus de 18 ans sont confrontés à ce problème au cours de leur vie (2).

La DE ainsi que sa prévalence sont beaucoup mieux connues aujourd'hui et sa prise en charge a connu de vrais bouleversements ces 30 dernières années.

Les années 80 et 90 marquent une double révolution dans la prise en charge des dysérections. D'abord avec la mise au point des injections intracaverneuses puis avec les premiers traitements oraux efficaces.

Ces découvertes ont largement démocratisé le traitement des troubles de l'érection, du fait d'une meilleure compréhension du phénomène. Le corps médical est mieux formé et l'information est facilitée.

L'ADIRS (Association pour le Développement de l'Information et de la Recherche sur la Sexualité) a lancé en 2001 une campagne d'information pour inciter les médecins à aborder le sujet (3). Aujourd'hui, c'est le laboratoire Lilly qui diffuse des campagnes d'incitation à la consultation (*vivre son couple*).

Peu d'hommes prennent l'initiative de consulter et peu sont traités. Mais les choses évoluent. En 2002, seulement 22% des hommes atteints en avaient parlé à leur médecin (4) contre environ 60% en 2007 (5).

Il y a encore beaucoup d'hommes qui pensent qu'il n'existe aucune solution à leur problème. Pourtant, de nombreuses thérapeutiques sont disponibles et d'autres sont à prévoir dans les années à venir.

Le prochain défi est donc de faire en sorte que les hommes soient plus nombreux à consulter et que la DE soit considérée par tous comme un vrai problème de santé et non plus comme un sujet que l'on a honte d'aborder.

L'enjeu est non seulement d'améliorer la qualité de vie globale des hommes atteints mais aussi de prévenir de probables troubles cardiovasculaires, la DE étant désormais qualifiée de marqueur de la maladie endothéliale.

# UN PEU D'HISTOIRE

Nous souhaitons débiter ce travail par un passage en revue de la symbolique phallique à travers les âges. La peur des hommes de perdre leur érection ne date pas d'aujourd'hui mais remonte à bien avant la préhistoire et se poursuit à travers les âges, comme vous allez pouvoir le constater en lisant ces quelques pages.

La littérature fourmille d'histoires incroyables, de croyances, de mythes et de légendes sur le sexe masculin, et de tous temps, les hommes ont tenté de comprendre comment il fonctionne, pourquoi il peut avoir des faiblesses et comment peut-on lui rendre toute sa vigueur.



## I. La symbolique ithyphallique à travers les âges

Le mot pénis est très ancien. Il est déjà utilisé par Titus Maccius Plautus dit Plaute (poète comique romain, 254-184 avant J.-C.), à qui l'on doit la citation « l'homme est un loup pour l'homme ».

Il a une racine indo-européenne, « pesos » qui se traduit en sanskrit (langue indo-européenne) par « pasas » puis en grec « peos », qui signifie le membre viril. Il apparaît dans la langue française vers 1618. Il se distingue alors du mot verge, terme plus populaire, issu du latin « virga », qui signifie petite baguette souple et flexible. Le mot phallus a une origine latine. À Rome, le phallus désignait la représentation du sexe masculin que l'on menait en procession lors des bacchanales. Le mot érection vient du latin impérial « erectio », signifiant action de dresser, mettre debout. Ambroise Paré (1510-1590) semble le premier à l'avoir employé au XVI<sup>e</sup> siècle (6).

Le culte voué au phallus est très ancien et véritablement universel. On le retrouve sous une forme ou une autre dans toutes les cultures humaines. Apparue au Néolithique, il a subsisté jusqu'à l'avènement du christianisme en Europe. Toutes les grandes religions antiques avaient leurs dieux péniciens : Priape, Dionysos et Hermès en Grèce, Bacchus à Rome, Osiris et Amon en Égypte, Shiva en Inde. Les représentations ithyphalliques, du grec « *ithyphallos* » qui signifie pénis en érection, sont présentes tout au long de l'histoire, et ce même à la préhistoire.

En effet, nous en retrouvons un exemple marquant dans les grottes de Lascaux avec la peinture de « l'homme et du bison » montrant un humain avec son sexe en érection datée de 17 000 ans avant J.-C. (Figure N°1) Certains y ont vu le mythe de la puissance phallique, d'autres, une simple bagarre entre le rhinocéros et le bison, le premier ayant éventré le second qui se redresse et charge l'homme. D'autres encore, une scène de conjuration chamanique où l'homme à la tête d'oiseau s'effondre dans une extase suprême au point culminant de la transe.

Denis Vialou en 1990 en a donné une lecture différente : il s'agirait simplement d'un accident de chasse. L'homme aurait été renversé par le bison qu'il vient d'éventrer. L'érection serait alors le résultat d'une lésion traumatique médullaire haute (supérieure à la vertèbre thoracique numéro douze) provoquant priapisme et hyper extension des membres supérieurs. Cette lecture expliquerait la représentation des bras et des doigts écartés.

L'abbé Breuil (1877-1961), le « pape de la préhistoire », en fait la même interprétation (7). Mais cette dernière hypothèse ne donne aucune explication quant au masque d'oiseau porté par l'homme et à l'oiseau.

Selon Michel Jouvet, spécialiste de la neurophysiologie du sommeil, cette scène ne représente pas un bison chargeant un chasseur, mais un chasseur rêvant à un bison. L'état de rêve serait marqué par le dormeur en érection et l'oiseau à proximité (8).



**Figure N°1 : « L'homme et le bison » - Grotte de Lascaux**

Le double phallus (Figure N°2) retrouvé dans la gorge d'enfer en Dordogne (dont l'interprétation reste encore incertaine) date du paléolithique supérieur (9).

Nous pouvons également citer le gland pénien sculpté de la grotte de Laussel (Figure N°3) sur lequel il n'y a aucune trace de prépuce. Selon G. Lalanne, qui a découvert le site : « l'extrémité de la verge a donc été figurée à découvert et à l'état d'érection, comme l'indique d'ailleurs l'aspect même de l'objet » (10).

Cette représentation phallique semble la plus ancienne car datée du Périgordien supérieur, c'est-à-dire 30 000 à 35 000 ans avant J-C.



**Figure N°2 : Le double phallus de Dordogne**



**Figure N°3 : Le gland sculpté de Laussel**

Une forme très évocatrice que nous connaissons tous est celle des menhirs (Figure N°4). Ce sont des stèles, le plus souvent groupées en ligne, dont la forme évoque majoritairement et de manière tout à fait évidente le phallus en érection. L'implantation de tant de pierres verticales étalée sur deux ou trois millénaires nous invite à penser qu'elles étaient le signe visible d'un culte. Cependant, nous n'avons aucune idée des mythes que sous tendaient ces cultes, ni des rituels associés.



**Figure N°4 : Menhir de forme phallique (2000 av J.-C). Site de Filitosa (Corse)**

De nombreux mythes et légendes viennent expliciter l'intérêt que portent les hommes au sexe masculin depuis la nuit des temps.

Prenons comme exemple le mythe d'Isis et Osiris. Osiris était le dieu de la fertilité et du développement végétal. Poussé par la jalousie, Seth assassine son frère Osiris, et au terme de nombreuses péripéties, découpe son corps en quatorze morceaux qu'il jette dans le Nil. Isis (sœur et épouse d'Osiris) parcourt le fleuve et retrouve treize des quatorze morceaux de son époux : le pénis est manquant. Il a été dévoré par les poissons, donnant ainsi sa fertilité au Nil. Avec l'aide de sa sœur Nephtis et d'Anubis (le dieu chacal qui est également le dieu des morts), Isis rassemble les morceaux et reconstitue le corps d'Osiris. Puis elle se transforme en oiseau, et par un battement d'aile, recrée le sexe d'Osiris (NB : l'érection selon Aristote était « provoquée par le vent, par un souffle » (11).

Selon certaines versions, Anubis a remplacé le sexe manquant par un phallus artificiel, ou a façonné un phallus en argile, Isis rend la vie à Osiris en le gratifiant d'une fellation (Figure N°5). En souvenir, les femmes égyptiennes portaient chaque année un phallus géant dans les temples d'Isis afin qu'elle conserve la virilité de leur époux.

Le nombre de morceaux varie selon les sources de quatorze à quarante-deux (12).



**Figure N°5 : Papyrus égyptien**

Priape (Figure N°6), en Grèce, est le fruit de l'union d'Aphrodite, déesse de l'amour, et de Dionysos, dieu de la vigne et du vin.

Héra, la mère d'Aphrodite, jalouse (l'enfant pouvant hériter de la puissance de son père et de la beauté de sa mère), jeta un sort à l'enfant en touchant le ventre fécond. Priape vit alors le jour avec un sexe démesuré, en perpétuelle érection. Il fût abandonné et recueilli par des bergers dans la région de Lampsaque (près de la mer noire). Son sexe attirait magnétiquement les femmes qui tombaient irrésistiblement amoureuses de lui. Selon le mythe, les hommes de la région de Lampsaque en étaient si jaloux qu'ils le firent expulser. Mais, les femmes prièrent les dieux d'affliger à chaque homme de l'île une maladie génitale. Les hommes consultèrent alors l'oracle de Dodone qui leur répondit que pour recouvrir la santé et la félicité conjugale, Priape devait revenir.

En souvenir, ils fabriquèrent des images phalliques et organisèrent des processions en son honneur (13).

Son culte eut une grande ferveur à Rome où l'on plaçait sa statue, ou une pierre phallique, dans les jardins et les vergers, pour assurer leur fertilité.

On suppose que l'âne est l'animal maudit de Priape, soit parce que l'un de ces animaux s'est mis à braire alors qu'il s'apprêtait à violer la nymphe Lotis, soit parce que le sexe de l'animal s'est révélé plus gros que le sien, c'est pourquoi il l'aurait tué (14).

Une histoire similaire raconte que Dionysos affligea aux athéniens une maladie génitale parce qu'ils refusaient de l'honorer.



**Figure N°6 : Fresque de Priape dans la maison des Vettii – Pompéi, Sicile**

« Le sexe équilibre la balance dans laquelle le dieu pèse son phallus géant. A ses pieds, une corbeille de fruits souligne les vertus fécondantes du dieu des jardins et des vergers. Prospérité économique et fertilité naturelle sont liées dans l'imaginaire romain »

Priape et le phallus n'ont pas qu'un sens érotique. Ils sont surtout pour les Romains des symboles apotropaïques, c'est à dire conjuratoires. Leur représentation, peinte ou sculptée, protège du mauvais oeil, assure la prospérité.

Notons que les romains appelaient « *fascinus* » ce que les grecs appelaient « *phallus* ».

Leurs représentations étaient habituelles à l'entrée des maisons et étaient fréquemment portées en amulette autour du cou des enfants, comme un pendentif fétiche ou médaille en forme de phallus.

Dans le Satiricon, écrit sous Néron (37-68 après J-C., empereur romain de 54 à 68), le poète Pétrone décrit la « honte » d'Encolpe quand son désir « trahit » la jeune Circé. Cette dernière fait appel à une magicienne qui passe un fil coloré autour du défaillant en s'écriant : « *O Priape, aide-nous de toute ta puissance !* ».

Ces deux mythes (parmi tant d'autres), Priape et Osiris, évoquent la peur de la castration et nous montrent que l'érection est quelque chose de fondamental dans la construction/structuration de l'identité masculine. Où que nous nous situions dans le temps, la notion de la perte de la virilité ou de l'impuissance sexuelle est universelle.

Les « phallophories », des cultes publics, sont des processions où défilent des porteurs de phallus en entonnant des chants phalliques. En Grèce, il s'agit de Dionysies et à Rome, de Bacchanales (Figure N°7).

Plutarque (philosophe grec, 46-120 après J.-C) décrit une de ces processions en campagne : « *En tête était portée une amphore pleine de vin et un rameau de vigne, puis il y avait un homme qui traînait un bélier pour le sacrifice, suivi par un autre avec un seau de figes et enfin quelqu'un portait un phallus* » (15).



**Figure N°7 : Représentations de Phallophories**

Les Romains plantaient des images phalliques en bois de *cyprès* (imputrescible) dans leurs champs pour leur assurer une bonne fertilité. Les flèches d'Éros et le sceptre de Jupiter, qui étaient aussi deux symboles phalliques, étaient en bois de cyprès, l'arbre toujours vert.

L'Antiquité regorge de représentations phalliques telles que les babouins de l'obélisque de Louxor (Figure N°8) (dans l'Égypte ancienne), la statue de Délos (Figure N°9) (dans la Grèce antique)...



**Figure N°8 : Statue de Délos  
(Îles des Cyclades, Grèce, devant le temple de Dionysos)**



**Figure N°9 : Babouins de l'obélisque de Louxor**

Mais l'on peut en retrouver qui sont plus proches de notre époque par exemple le géant de Cerne Abbas (Figure N°10) à l'époque médiévale. Cette forme de 55 mètres dessinée dans un champ dans le comté de Dorset (Grande-Bretagne).

Elle montre les contours d'un homme immense, son bras droit brandissant une massue, au pénis en érection. Ce géant est considéré comme un dieu païen de la fertilité à l'origine de nombreuses croyances. Si un homme et une femme désirent procréer, ils doivent faire l'amour sur les contours du géant pour augmenter leurs chances. Il est également raconté que si une jeune fille s'endort sur le géant, elle sera la mère de nombreux enfants ou encore qu'une femme infertile pouvait être guérie rien qu'en s'asseyant dessus. Il était aussi courant pour les femmes et les jeunes filles de marcher le long de ses lignes pour trouver un mari, un vrai amour ou pour avoir des enfants. Il semblerait que dans les années 1990, des groupes de sorcières y pratiquaient des cérémonies pour les couples infertiles.



**Figure N°10 : Le géant de Cernes Abbas**

## II. Les premières traces écrites de la dysfonction érectile

C'est dans l'antiquité que l'on retrouve les premières traces de description de la dysfonction érectile comme en attestent les formules incantatoires du temple d'Ishtar, déesse de l'amour et du sexe, à Sumer témoignant d'une thérapeutique de l'impuissance il y a plus de 4000 ans dans la civilisation mésopotamienne (Egypte).

Les historiens ont retrouvé de nombreuses tablettes mentionnant des prières d'hommes réclamant l'intérêt d'une femme (qu'elle *porte les yeux sur mon pénis*, selon la formule consacrée) ou bien la pure performance sexuelle : « *Que le vent souffle, que frémissse la futaie ! Que ma puissance s'écoule comme l'eau de la rivière, que mon pénis soit bandé comme la corde d'une harpe.* » « *Prends-moi ! N'aie pas peur ! Bande sans crainte ! Par ordre d'Ishtar !* » (16).

Mais la première réelle description nous vient de haute Egypte, environ 2000 ans avant J.-C à travers les papyrus de Kahun consacrés à la médecine (notamment à la gynécologie), qui mentionnent deux types d'impuissance masculine : l'impuissance naturelle, par incapacité physique et l'impuissance surnaturelle, par charme ou maléfice.

La première législation connue concernant l'impuissance se trouve dans le code d'Hammourabi (visible au Louvre). Il s'agit d'un texte établi à partir de la compilation des décisions de justice prises par le roi Hammourabi de Babylone et compilées en un grand texte vers 1730 avant J.-C. En effet, c'est le premier document officiel qui fait mention du fait que l'épouse peut se séparer de son mari s'il ne remplit pas son devoir conjugal (Figure N°11). Notez la forme caractéristique de la stèle...



**Figure n°11 : Le code d'Hammourabi**

Au VI<sup>ème</sup> siècle avant J-C., Solon, qui fonda les bases de la future démocratie athénienne, permettait à toute femme mariée à un homme incapable de procréer, d'habiter avec quiconque lui plairait des parents de son mari.

À Sparte, à la même époque, il était courant que le mari impuissant cherche un homme jeune et l'invite dans le lit nuptial. Cette tradition a perduré à Rome : Caton, homme d'Etat, opposant de César et de Pompée, impuissant, prêta sa femme Ortense qui lui fût rendue quelques mois plus tard enceinte. Quant à Justinien, empereur byzantin, il accordait le divorce si le mari passait deux ans sans être capable de remplir son devoir conjugal (17).

Vers le V<sup>ème</sup> siècle avant J-C, Hippocrate (460-377 av. J-C) s'intéresse, entre autre, à l'érection. Il commence à décrire sa mécanique et pense que le sperme provient de la moelle et est stocké dans les testicules. Il confond fertilité et érection mais semble avoir mentionné l'impuissance psychogène (6).

Il décrit également des cas d'impuissance qu'il attribue à des traumatismes périnéaux répétés par l'équitation.

Platon (427-347 av. J-C), quant à lui, a recours au fouet ou au port d'une ceinture. Selon lui, la virilité trouve sa source au niveau des reins. Zeus, Dieu suprême du panthéon grec, défaillant, s'en remet à Aphrodite qui possède une ceinture magique, excitant le désir et redonnant le goût à l'amour. L'usage du fouet était largement répandu. Les Romains recouraient volontiers à la flagellation lombaire afin de distendre et d'amplifier la verge.

Heinrich Meibom (médecin allemand 1590-1655), à qui l'on doit la découverte des glandes oculaires de Meibomius, reprend l'idée de Platon dans son ouvrage « Utilité de la flagellation dans les plaisirs de l'amour et du mariage » en 1643. Il postule que la flagellation dans le dos chauffe le sperme dans les reins ce qui cause l'excitation sexuelle, une fois que le sperme atteint les testicules. Amédée Doppet, dans « Traité du fouet » en 1788, parle du fouet et de ses effets sur le physique de l'amour, des causes pour lesquelles la flagellation excite à l'amour, disserte sur les remèdes capables d'exciter aux plaisirs de l'amour et dresse un catalogue des substances aphrodisiaques. Il reprend le postula de Meibom mais y inclut les femmes en disant que la flagellation a les mêmes effets sur les organes génitaux féminins (7).

Puis, au IV<sup>ème</sup> siècle avant J-C, Aristote (384-322) pense que le pénis est constitué de tendons et de cartilages qui lui permettent de se gonfler d'air et de s'allonger. Pour les grecs, le sperme est en quelques sortes un liquide de l'esprit. Le vent provenant des poumons via la moelle gonflerait le pénis (6).

### **III. Impuissance et maléfices**

En opposition avec l'Antiquité, dans le monde judéo-chrétien, le sexe est synonyme de péché. Pire encore, l'incapacité à honorer son épouse désigne un responsable : le « malin ».

Pour y remédier, plusieurs techniques de l'époque sont décrites : se marier secrètement la nuit, faire bénir plusieurs anneaux nuptiaux, percer un tonneau de vin blanc et faire passer son premier jet dans l'anneau nuptial, uriner trois fois dans l'anneau ou dans le trou de la serrure de l'église où le mariage sera célébré.

On va même jusqu'à faire boire à l'époux le sang des menstruations de sa femme. Parfois, on part en pèlerinage : jusqu'à la fin du XIX<sup>ème</sup> siècle, l'église d'Isernia près de Naples était réputée pouvoir guérir l'impuissant. On y faisait des répliques en cire du pénis que l'on accrochait dans un sanctuaire (18).

À cette époque, l'Église demande à Pierre de Lancre (1553-1631), avocat et expert en matière de sorcellerie de faire la chasse aux sorcières. La misogynie rejaillit dans cette explication à travers laquelle l'impuissance trouve une cause féminine (19).

En 1632, Ambroise Paré décrit l'impuissance masculine comme l'œuvre du démon dans « Des monstres et prodiges ».

Il est à noter que certaines impuissances de l'époque ont probablement eu pour origine le refoulement du désir, les hommes se repliant dans la culpabilité de leurs pulsions homosexuelles (6).

Cependant, la notion de maléfice comme responsable du manque de virilité est présente depuis l'antiquité. Ovide, poète latin (43-17 av. J-C) écrit qu' « il est certain que les forces du corps peuvent être enchaînées par des incantations et des formules magiques » (11).

Cette notion est retrouvée dans un maléfice au XVI<sup>ème</sup> siècle : le « nouement de l'aiguillette ».

L'aiguillette était la partie du costume masculin qui correspondait à la braguette d'aujourd'hui. Le « nouement de l'aiguillette » correspondait à un sortilège lancé sur un jeune marié. Cela pouvait le rendre impuissant l'empêchant ainsi de « conclure le mariage ». Or, selon le droit civil et le droit canonique, le devoir conjugal est la condition *sine qua non* de la validité du mariage. C'est donc une menace à la fois sexuelle mais aussi sociale, dans la mesure où la non validité du mariage peut mettre en péril une stratégie matrimoniale élaborée par la famille.

En pratique, le maléfice correspondait à un rituel lors duquel on faisait des nœuds sur des lacets tout en prononçant des formules magiques envers le marié que l'on voulait voir impuissant. Pour autant, il est possible de trouver d'autres explications à ce sortilège : un stress trop important, un manque de désir chez des époux qui ne s'étaient pas choisis, l'effet de l'alcool consommé sans modération lors du festin de mariage.

## **IV. L'épreuve du congrès**

Au Moyen Âge, en France, l'impuissance était une des rares raisons pouvant être invoquée pour obtenir la dissolution du mariage.

Pour l'église, en se mariant, un homme se sachant impuissant viole délibérément le sacrement du mariage : il commet un sacrilège, ce que l'autorité ecclésiastique ne peut tolérer. Le Pape Grégoire IX (règne de 1227-1241), admet le principe de nullité du mariage en cas d'impuissance sexuelle masculine dans la codification du droit canon.

La femme était considérée comme "trompée" lorsqu'elle découvrait la triste vérité sur son mari le soir de leur union, dans leur lit de noces, le mari n'ayant pas d'érection et étant donc dans l'incapacité de dépucceler son épouse. Elle pouvait donc demander des dommages et intérêts (terres et/ou argent). Sa demande était considérée comme d'autant plus légitime que ces femmes là se trouvaient « perdre de la valeur » sur le marché du mariage. En effet, pour elle, il devenait alors plus difficile de trouver un nouvel homme qui accepte d'épouser une femme que l'ordonnance du juge a séparée de son mari pour raison d'impuissance.

Il est clair que certaines femmes mal intentionnées ne se sont pas gênées d'utiliser ce procédé pour ridiculiser et humilier publiquement leur époux et récupérer un peu de sa fortune. Jean-Guy SOUMY, dans son livre « Le congrès » raconte l'histoire du jeune Guillaume Vallade, victime d'une cabale orchestrée par sa belle famille. Celle-ci convoite son héritage en l'accusant publiquement d'impuissance. Il faut préciser que ce type de procès était très populaire et l'inculpé était la risée de tous. Il n'y avait pas de limites sur le droit à la vie privée et on peut assimiler cela de voyeurisme ou encore de la perversité.

Plusieurs causes (celles de l'époque) d'impuissance devaient être envisagées et le procès se voulait faire la lumière sur cette incapacité car toutes les étiologies n'avaient pas la même conséquence en terme de législation. Toute impuissance n'impliquait pas forcément la nullité du mariage :

- a. « Une impuissance naturelle ou incurable, entraîne la nullité du mariage et l'interdiction de se remarier ;
- b. Une impuissance accidentelle provenant de quelque mutilation ou maladie n'est pas toujours une cause de dissolution, qu'elle soit curable ou perpétuelle ;
- c. Le « froid » par maléfice ou par sorcellerie : l'impuissance est ici la conséquence d'un sort jeté au mari (absorption de breuvage, nouement de l'aiguillette...) ; ce genre d'impuissance est souvent curable et n'entraîne donc pas systématiquement la rupture du sacrement ;
- d. Une impuissance surnaturelle ou inexplicable entraîne la dissolution du mariage, mais les deux époux ont habituellement la permission de se remarier ;
- e. Une impuissance respectueuse ne se manifeste qu'en la présence d'un certain type de conjoint ; tel individu d'un comportement normal envers une veuve, est incapable de la moindre émotion en compagnie d'une vierge. Son mariage est annulé mais la sentence de nullité porte une permission sélective de secondes noces. Il ne pourra désormais épouser que des veuves ».

La preuve de l'impuissance était bien évidemment difficile à établir et c'était au mari accusé de fournir publiquement la preuve du contraire, preuve signifiant érection, éjaculation, et ce, devant témoins. Il devait, selon la formule, "dresser, pénétrer et mouiller". L'époux accusé d'impuissance était "coupable" de s'être marié en se

sachant incapable de remplir la dette conjugale. Un procès avait donc lieu et l'on nommait cela le « tribunal de l'impuissance ».

La procédure après la plainte de l'épouse se déroulait en plusieurs étapes. Il fallait tout d'abord obtenir l'aveu du mari. Le tribunal effectuait ensuite une enquête de voisinage, recueillant les témoignages des parents, amis ou voisins qui pouvaient affirmer que le mariage était ou n'était pas consommé. On interrogeait sept témoins.

Exceptionnellement, il pouvait être donné aux époux une épreuve probatoire de trois années. Puis, c'est l'expertise médicale : le juge nomme des experts qui se prononcent sur la virilité ou l'impuissance de l'homme et sur la virginité ou non de la femme.

La femme était examinée par un médecin, un chirurgien et deux matrones, alors que l'homme l'était par deux médecins et deux chirurgiens. Le chirurgien, au moyen d'un phallus de cire, vérifiait la possibilité d'une pénétration sexuelle chez la femme. Certaines femmes malhonnêtes utilisaient des substances astringentes qui rendaient l'examen impossible ; la virginité était dans ces cas-là qualifiée d'artificielle.

L'homme quant à lui, devait prouver sa virilité lors de l'examen clinique de ses parties génitales : palpations, mesures de son sexe pour s'assurer des critères cliniques de normalité. Rappelons que le mot testicules vient du mot "*testiculi*" diminutif du mot « témoin » ; pour qu'il y ait un témoignage, il en fallait au moins deux.

Les experts devaient établir un rapport permettant d'évaluer l'état pubère des organes sexuels de l'inculpé et de faire valoir la preuve de l'érection.

Enfin, arrive la tristement célèbre «épreuve du congrès» (Figure N°12). Nous pourrions assimiler cette épreuve à une sorte de travaux pratiques (11).

Le mot congrès provient du latin "*congressus*" pouvant signifier "commerce charnel". Cette épreuve consistait à consommer le mariage en présence de cinq matrones, cinq chirurgiens et de cinq médecins. Le mari accusé avait cependant le droit de choisir la date et le lieu de cette épreuve. D'après l'auteur Marc Bonnard, l'histoire en aurait gardé la trace d'un seul et unique homme s'en étant sorti victorieux. Pour Pierre Darmond, auteur, aucun homme n'aurait réussi.

Comme le dit le dictionnaire de Trévoux en 1771, près de cent ans après l'abolition de cette pratique : « la pudeur et le trouble causés par la présence d'experts produisaient le même effet que l'impuissance naturelle ».



**Figure N°12 : L'épreuve du Congrès**

Apparu en Espagne au XV<sup>ème</sup> siècle, le congrès est mystérieusement introduit en France (circonstances inconnues) et prend de l'ampleur aux XVI<sup>ème</sup> et XVII<sup>ème</sup> siècles. Bien que l'on en trouve trace en Italie au XVII<sup>ème</sup> siècle, il reste, aux yeux des contemporains, une spécificité française.

Après bien des scandales, deux histoires sont restées dans les annales.

La première affaire est celle de Henriette de Coligny, huguenote (protestante). Elle épousa, en secondes nocces, sous la pression de sa famille, le protestant Gaspard, Comte de La Suze, Marquis de Normanville, Seigneur de Lumigny et Comte de Belfort, (1618-1673) dont on a écrit « ... tout borgne, tout ivrogne et tout endetté qu'il était... ». Fort contrariée de ce remariage, elle commença par abjurer et se fit catholique.

En 1651, le Comte se rebella contre le Roi à Belfort. Il fût vaincu en 1654 et partit en exil où, malgré les pressions, sa femme refusa de le rejoindre. Il ne pu rentrer en France qu'en 1659. Ne voulant se résoudre à reprendre la vie maritale, la comtesse fit appel à la justice et demanda l'annulation du mariage en disant avoir été contrainte à cette union par sa mère. Le sacrement fut ainsi déclaré nul et non fondé. Mais le Comte, refusant le jugement, s'adressa au Parlement de Paris qui cassa la décision. La comtesse, ne renonçant, pas s'adressa à l'Officialité de Saint-Germain-des-Prés, tribunal ecclésiastique. Elle accusa alors son époux d'être impuissant. On recouru à un examen médical, puis à l'épreuve redoutable du congrès. Le tribunal décréta, le 13 août 1661, le mariage nul car Le Comte de la Suze ne pu honorer son épouse devant témoins.

La seconde histoire, en 1659, est l'affaire du marquis de Langey et aboutit à la suppression de cette épreuve.

En 1653, René de Cordouan, chevalier marquis de Langey, âgé de 25 ans épousa Marie de Saint Simon de Courtomer, âgée de 14 ans. Après quatre années d'union, l'ardeur conjugale de la marquise s'éteignit brusquement. On attribua les causes de ce changement d'abord à l'inconstance de la jeune femme puis au chagrin de ne pas voir sa mère et enfin à un défaut de naissance du marquis (20).

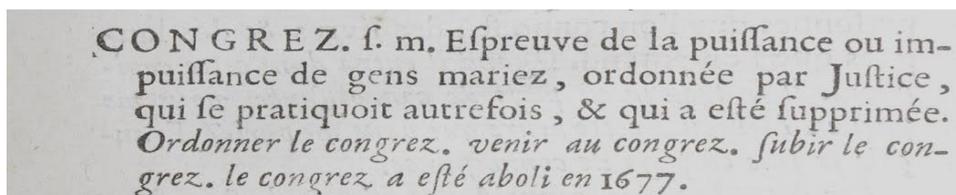
Après un examen physique détaillé des époux et une enquête rondement menée, les preuves n'étant pas formelles, les autorités religieuses réunirent un congrès. La commission était composée de plusieurs prélats, des juristes, de témoins et d'une matrone de 80 ans, la Dame Pezéz, qui allait du lit à la pièce voisine où se tenait l'assemblée pour rendre compte de la situation. Hélas pour le marquis elle ne pouvait que répéter "c'est grand pitié, il ne nature point".

Le marquis perdit son procès, ne devait pas se remarier, devait rendre sa liberté à son épouse et lui donner quelques terres.

Cependant, quelques mois plus tard, il décidait de vivre maritalement avec une autre femme à qui il fit six ou sept enfants en sept ans. En 1675, le marquis de Langey, ayant apporté la preuve indiscutable qu'il n'était absolument pas impuissant, obtint l'autorisation de se remarier légalement, sa première épouse étant décédée entre temps.

Hostile de longue date à la procédure du congrès dont il pense qu'il ne constitue nullement une preuve d'impuissance définitive, le procureur Chrétien François de Lamoignon, à la suite de ce scandale, obtint du parlement de Paris, par arrêt du 18 février 1677, la suppression définitive du congrès, à la satisfaction de la grande majorité des magistrats (20).

Nous retrouvons la définition originale du "congrès" dans le Dictionnaire de l'académie française de 1694 (Figure N°13).



**Figure N°13 : Définition du mot "Congrès" en 1694**

Le dictionnaire de Pierre Richelet, dans son édition de 1728, ne donne pas d'autre sens lui non plus (Figure N°14).

† CŒNGREZ, *f. m.* [*Congressus.*] Terme de *Palais*.  
 Acouplement charnel de l'homme & de la fem-  
 me, ordonné par arrêt de la Cour. ( Ordonner le  
 congrez. *Le Mait.*

Et jamais Juge entre eux ordonnant le congrez,  
 De ce burlesque mot n'a fali les arrêts.  
*Despr. sat. 8.)*

Ce terme est obscène, & le Parlement par un arrêt  
 de 1677. abrogea l'usage du congrez. *Journal du  
 Palais.*

Figure N°14 : Définition du mot "Congrès" en 1728

Le Dictionnaire de Trévoux, dans sa dernière édition, celle de 1771, donne une définition plus complète (Figure N°15).

CONGRÉGER. *Voyez* CONGRÉER.  
 CONGRÈS. *f. m.* L'épreuve de la puissance ou  
 impuissance des gens mariés, autrefois ordonnée  
 par la Justice & qui se faisoit en présence des Chirur-  
 giens & de matrônes, dans les occasions où il s'agis-  
 soit de la nullité d'un Mariage pour cause d'im-  
 puissance. *Congressus.* Le Droit Civil, ni le Droit  
 Canonique ne font aucune mention de la preuve  
 d'impuissance par le *congrès* : cet usage doit son  
 origine à la témérité d'un jeune homme, qui de-  
 manda le *congrès*. Le Juge surpris de la nouveau-  
 té de cette demande, ne crut pas qu'elle pût être  
 refusée, regardant cette épreuve comme un moyen  
 infallible de découvrir la vérité. Depuis il devint  
 une jurisprudence certaine dans les Officialités.

& les arrêts l'ont autorisée. Mais outre que cette expérience offense la pudeur, & qu'elle est contraire à la pureté de nos mœurs, on a reconnu que cette prétendue certitude que l'on pouvoit en tirer, & qui seule l'avoit fait accepter, étoit une illusion; & que dans la plûpart de ceux qu'on y assujétissoit, la honte de l'accusation, la crainte d'un événement incertain, la pudeur & le trouble causé par la présence des experts, produisoient le même effet que l'impuissance naturelle. L'effronterie seule pouvoit soutenir les honteuses formalités du *congrès*. Une femme ne doit jamais venir à la fâcheuse extrémité de publier des malheurs domestiques, que la pudeur lui ordonne de tenir secrets, ni faire éclater son infortune. C. B. Boileau dit en parlant des animaux,

*Que jamais Juge entr'eux, ordonnant le congrès,  
De ce burlesque mot n'a sali ses arrêts.*

On a enfin abrogé l'usage du *congrès* par un sage arrêt du Parlement du 18 Février 1677, inséré dans le Journal du Palais, il fait aujourd'hui Loi dans tout le Royaume. On tient qu'il n'avoit été pratiqué en France que depuis 120 ans. Voyez Hotman, Tagerau, & le Dictionnaire Critique de M. Bayle à l'art. de Quellenc.

✎ *CONGRÈS* se dit aussi d'une assemblée de plusieurs Ministres des différentes Puissances qui se sont rendus dans le même endroit pour traiter, discuter, concilier les intérêts de leurs Cours respectives, conclure un traité, la paix. Le *Congrès* de la Haye, d'Utrecht, de Cambrai, de Soissons. &c. Ce mot vient du Latin *congressio*, *congressus*, assemblée, conférence.

Figure N°15 : Définition du mot "Congrès" en 1771

Près de la main, on indique que le mot " congrès " est aussi utilisé pour parler "d'une assemblée de plusieurs Ministres des différentes Puissances qui se sont rendus dans le même endroit pour traiter, discuter...". C'est le sens moderne, que nous connaissons, qui se prépare.

Plus tard, au XIX<sup>ème</sup> siècle, le Grand Dictionnaire Universel de Pierre Larousse décrit en détail l'affaire du marquis de Langey (Figure N° 16).

**CONGRÈS** s. m. (kon-grè — du lat. *congressus*, coït). Anc. jurispr. Expérience légale, faite en présence d'experts, pour constater l'impuissance de l'un des deux époux, en cas de demande en nullité de mariage :

Jamais la biche en rut n'a, pour fait d'impuissance,  
Trainé du fond des bois un cerf à l'audience,  
Et jamais juge, entre eux ordonnant le *congrès*,  
De ce burlesque mot n'a sali ses arrêts.

BOILEAU.

— **Encycl.** Sous l'ancienne jurisprudence, le mari que sa femme accusait d'impuissance pouvait demander à prouver le contraire; c'est ce qu'on appelait l'épreuve du *congrès*, qui avait lieu devant des matrones et des chirurgiens, témoins nommés par les juges. Une remarque est à faire à propos de cet

usage si singulier : dans l'antiquité la procréation des enfants était le premier, le principal, pour ne pas dire le seul but du mariage. Toutes les autres considérations étaient sacrifiées à celle-là ; à Lacédémone, le mari stérile pouvait introduire auprès de sa femme un coadjuteur jeune et bien fait ; à Rome, Caton prêtait sa femme à Hortensius, qui désirait en avoir un enfant, et celui-ci la lui rendait une fois son souhait accompli. Eh bien ! ce ne sont pas ces peuples, si positifs, si peu romanesques, qui eurent l'idée du *congrès*. La casuistique, qui admet que l'intention seule est coupable, a écrit une foule de livres sur ce sujet. A l'article BOUHIER, nous avons donné des détails sur le *congrès*, et dit de quelle manière il se pratiquait. Il fut aboli par le parlement de Paris à l'occasion d'un procès en impuissance intenté par la comtesse de Langey à son mari. Ce procès fit beaucoup de bruit en son temps ; voici ce que Tallemant des Réaux en raconte : « Langey est bien fait et de bonne mine. Mme de Franquetot-Carcabut dit en le voyant au cours : « Hélas ! à qui se fierait-on désormais ? » Cela donnait de mauvaises impressions contre la demoiselle. Je ne sais combien de harengères et autres femmes étaient à la porte du lieutenant civil, et dirent en voyant Langey : « Hé ! plutôt à Dieu que j'eusse un mari fait comme cela ! » Pour elle, elles lui chantèrent pouilles. Il y eut bien des procédures pour cela, qui firent durer la chose près de deux ans ; on ne parlait que de cela par tout Paris. Les femmes s'accoutumèrent insensiblement au mot *congrès*, et l'on en causait dans toutes les ruelles. On l'appelait, lui, le *marquis du congrès*. Il aimait beaucoup sa femme. Un jour qu'il disait à Mme de Gondran : « Madame, j'ai la plus grande ardeur du monde pour elle. » — Eh ! monsieur, gardez-la pour un certain jour, cette grande ardeur ! » Le jour qu'on ordonna le *congrès*, Langey cria victoire ; on n'a jamais vu tant de fanfaronnades ; mais il y eut bien des mystères avant que d'en venir là. Elle était fort résolue en y allant, et dit à sa tante, qui demeura : « Soyez assurée que je reviendrai victorieuse, je sais bien à qui j'ai affaire. » Enfin, le temps expiré, on le fit sortir du lit : « Je suis ruiné ! » s'écria le comte en se levant. Ses gens n'osaient lever les yeux. Les femmes qui avaient été pour Langey étaient déferrées : « C'est un vilain, disaient-elles, n'en parlons plus. »

Le deux époux furent séparés; tous les deux se remarièrent, et tous les deux eurent des enfants chacun de son côté; aussi Tallemant ajouta-t-il à son manuscrit la mention suivante: « J'ai vu Langey à Charenton faire baptiser son second enfant, car il a fils et fille; jamais homme ne fut si aise, il triomphait. J'espère qu'un de ces matins le cavalier présentera requête pour faire défense à l'avenir d'appeler les impuissants *Langeys*. »

Toujours à propos de *congrès*, Tallemant raconte deux autres anecdotes: « Un receveur des tailles du Mans était impuissant, et pour cette cause eut un procès avec sa femme; un des juges lui ayant demandé pourquoi il s'était marié en cet état-là: « Monsieur, répondit-il naïvement, le jubilé était proche, et je croyais qu'à force de prier Dieu cela reviendrait. » Une femme ayant demandé la séparation pour cause d'impuissance, le *congrès* fut ordonné; comme pendant l'épreuve le mari s'en tirait à sa gloire: « Ah! lui dit sa femme, pourquoi n'as-tu pas toujours agi de cette façon, nous n'aurions pas eu besoin de venir ici? »

Figure N°16 : Définition du mot “Congrès” au XIX<sup>ème</sup> siècle

Nous pouvons également citer « les principes de nullité sur le mariage, pour cause d'impuissance » de Maître Antoine-Gaspard Boucher d'Argis, avocat français auteur de nombreuses jurisprudences, en 1756 qui stipule que tout mariage contracté avec celui qui est véritablement impuissant au moment de celui-ci et de façon perpétuelle est en lui-même nul et invalide (Figure N°17).

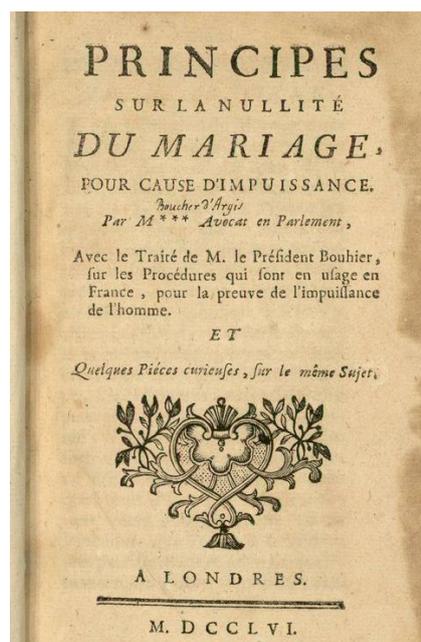


Figure N°17 : Principes de nullité du mariage

## V. Les connaissances scientifiques évoluent peu à peu

Leonardo DA VINCI (1452-1519) nous propose une première représentation anatomique des organes génitaux masculins datant de 1493 (Figure N°18). Il est le premier à affirmer que l'érection est un phénomène vasculaire.



**Figure N°18 : Planches anatomiques de L. Da Vinci**

La difficulté pour DA VINCI est la spécificité du vivant. Lui ne dissèque que des cadavres et la rigidité cadavérique ne permet pas toutes les explorations. Il lui manque des éléments essentiels du vivant qu'il est obligé d'extrapoler : caractère érectile de cet organe et de sa modification géométrique via le phénomène de turgescence qui dépend directement de la circulation sanguine qui ne sera découverte par William HARVEY (1578-1657) qu'en 1628. Pour autant, ces planches sont déjà, au XVème siècle, de très bonne qualité.

En 1608, Jean RIOLAN "le jeune" (1580-1657), en comparaison avec son père, médecin français, fait paraître « *Schola anatomica novis et raris observationibus illustrata cui adiuncta est accurata foetus humani historia* », ouvrage dans lequel il insiste sur l'importance des dissections et qui est réédité deux ans plus tard avec un nouveau titre « *Anatome corporis humani* ». Grâce à sa pratique des dissections, il est le premier à décrire les tubes séminifères.

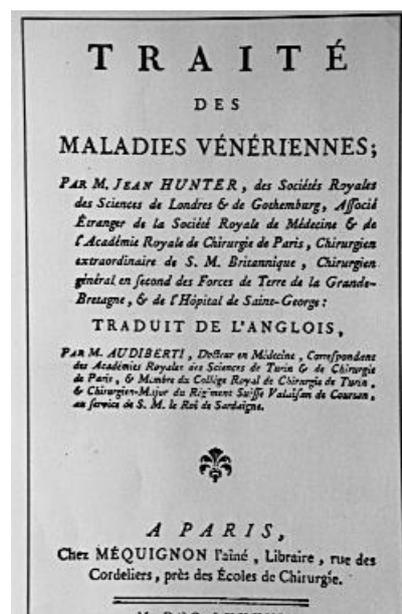
Arrive ensuite Nathaniel HIGHMORE (1613-1685) qui publie en 1651 son « *Corporis Humani Disquisitio Anatomica* » dans lequel il décrit les tubes séminifères et le médiastin du testicule que l'on nommera plus tard « corps d'Higmore ».

C'est à Régnier de GRAAF (1641-1673) médecin hollandais qui a donné son nom aux follicules que nous connaissons, que nous devons d'autres expériences et connaissances en la matière. Il publie lui aussi sur la structure des testicules et des tubes séminifères. Il réalise la ligature des canaux déférents et constate que la glande testiculaire est constituée dans sa majorité de tubes qui ne sont pas des glandes ; il les nomme « *vesicula seminalis* ».

Viennent ensuite les travaux de John HUNTER (1728-1793), médecin écossais. Dans son « traité de la maladie vénérienne » (Figure N°19) paru en 1786-1787, il distingue deux types d'impuissance : celle par « imagination », c'est-à-dire psychogène et celle par « défaut de corrélation entre les actions des différents organes qui constituent l'appareil de la reproduction ».

Notons que HUNTER est le premier à avoir réalisé une insémination artificielle humaine. En 1776 il fut consulté par un homme affecté d'hypospadias qui l'empêchait de féconder son épouse. A l'aide d'une seringue tiédie, il injecta le sperme du mari dans le col de l'utérus de la dame. Et c'est ainsi que le premier bébé conçu de manière artificielle naquit la même année que la première démocratie des temps modernes (21).

En 1790, il conseille à un homme hypospade d'injecter à l'aide d'une seringue son propre sperme à l'intérieur du vagin de sa femme (22).



**Figure N°19 : Traité des maladies vénériennes – John HUNTER**

Au début du XIX<sup>ème</sup>, plusieurs chercheurs européens ont étudié le processus de l'érection avec une méthodologie scientifique. En 1852, Rudolf KOLLIKER (1817-1905), médecin suisse, décrivit pour la première fois le tissu érectile comme un tissu actif qui pouvait se relaxer et se contracter. Il postula que la relaxation des muscles lisses cavernaux entraînait une érection.

Félix ROUBAUD (1825-1876), dans son « Traité de l'impuissance et de la stérilité » en 1855 distingue différents types d'impuissance :

► par vices de conformation : anomalies de la verge, du prépuce, du frein, du gland et de l'urètre, et de la vessie.

► idiopathique :

→ Par défaut d'énergie : agents médicamenteux, physiques ; moyens mécaniques.

→ Par perversion d'énergie.

→ Par excès d'énergie : priapisme, érotomanie, aspermatisme, satyriasis (Ambroise Paré avait nommé *satyriasis* l'exagération morbide de la sexualité chez l'homme, "maladie ainsi appelée à cause que l'on a toujours la verge tendue comme les satyres".)

► symptomatique :

→ De certains états physiologiques : âges ; constitution, tempérament.

→ D'un état pathologique : de la nutrition (obésité, amaigrissement), de la circulation, de l'innervation (avec ou sans lésions anatomiques (névroses, vésanies)).

→ Intoxication : syphilitique, saturnique, antimoniale et arsenicale, iodique, camphre, hachisch.

→ Affections de l'appareil uro-génital : maladies des reins, bassinets, uretères ; maladies de la vessie ; maladies du col de la vessie, de la prostate, et des conduits éjaculateurs ; maladies des vésicules séminales ; maladies de l'urètre ; maladies de la verge ; maladies du cordon spermatique et des testicules.

► consécutive : à un état organo-pathologique, à un état pathogénique (abus d'agents débilissants ou anesthésiques, abus de l'appareil musculaire, abus de l'appareil digestif, abus de l'organe intellectuel, abus de l'appareil génital : excès de continence, d'incontinence, excès vénériens, pollutions, spermatorrhées, pertes séminales).

► sympathique : morbides physiques : lésions vitales, lésions organiques ;  
morales : facultés intellectuelles, facultés affectives.

ECKHARDT, en 1863, met en évidence le rôle du système nerveux en obtenant une érection par stimulation de certains nerfs spinaux chez le chien, le lapin et le chat (23). Même constatation à la fin du 19<sup>ème</sup> siècle pour LANGLEY et ANDERSON (24).

Selon lui, l'érection est un réflexe nécessitant une artériodilatation active et une rétention veineuse. Il s'agirait donc d'un phénomène neuro-vasculaire dans lequel l'activation du système parasympathique entraînerait une augmentation de l'afflux sanguin au pénis. Il évoque alors le concept de l'éponge passive. Portant désormais son nom, les nerfs érecteurs d'ECKHARDT partent des 3<sup>ème</sup> et 4<sup>ème</sup> racines sacrées et rejoignent le plexus hypogastrique puis se poursuivent à travers le corps caverneux.

Au milieu du XIX<sup>ème</sup> siècle, l'impuissance masculine est définie comme une réelle catégorie médicale. Elle est traitée par des médecins, notamment des vénérologues, mais surtout par des psychiatres dans le cadre de la catégorie générale de "neurasthénie sexuelle". A cette époque, on assiste à une psychologisation de l'impuissance.

Sigmund FREUD (1856-1939) va marquer un grand tournant dans l'histoire de la compréhension de la dysfonction érectile en étant à l'origine de l'essor de la psychanalyse. Le trouble sexuel est considéré comme le reflet d'un conflit caché au plus profond du subconscient. L'identifier entraîne parfois la guérison.

Cela peut cependant prendre plusieurs années et lorsque la guérison survient, certaines femmes lassées d'attendre sont entre-temps parties se consoler dans d'autres bras.

En 1908, le médecin hongrois Sandor FERENCZI (1873-1933) a proposé la définition suivante : "l'impuissance psycho-sexuelle est un symptôme partiel d'une psychonévrose en accord avec la thèse de Freud, à savoir qu'il s'agit toujours de la manifestation symbolique du souvenir d'événements sexuels vécus dans la première enfance, puis refoulés dans l'inconscient, du désir inconscient visant à leur répétition, et du conflit psychique qui en résulte" (25).

Au cours des années 20, Wilhelm STEKEL, étudie "l'homme impuissant" en considérant que "presque tous les cas d'impuissance ont eu comme point de départ des troubles émotifs qui peuvent être complètement guéris par la psychothérapie" et que "la femme frigide et l'homme impuissant sont les succédanés d'une époque malade. L'impuissance est une maladie sociale qui ne peut être comprise qu'à une époque précise" (26). Stekel formule le postulat selon lequel "la capacité d'érection de l'homme débute à la naissance et ne disparaît qu'avec la mort" et que "le maximum de la capacité sexuelle de l'homme ne dépend pas de son âge, mais de l'objet de son désir qui lui est proposé".

Ainsi, les psychanalystes proposaient deux explications à l'impuissance masculine : d'un côté une conception intrapsychique fondée sur le recours à une étiologie du traumatisme infantile, et d'un autre l'ouverture psychosociale de Stekel avec la prise en compte du partenaire et des normes sociales.

Les années 1960 sont celles des thérapies sexuelles développées notamment par le couple William MASTERS et Virginia JOHNSON (Figure N°20), respectivement gynécologue obstétricien et psychologue. Selon eux, le trouble sexuel résulte d'un mauvais apprentissage : il suffirait donc, en théorie, de rééduquer le réflexe pour que tout rentre dans l'ordre (7).

Ils commencent à s'intéresser à la question sexuelle après la parution en 1948 et en 1953 des rapports KINSEY respectivement « *Sexual Behaviour in the Human Male* » et de « *Sexual Behaviour in the Human Female* » auxquels se superpose la réédition d'une œuvre d'un pionnier de la sexologie des années 1930, Robert L. DICKINSON : « *Atlas of Human Sex Anatomy* ».

Masters et Johnson étudièrent les modifications physiologiques qui surviennent durant l'activité sexuelle en observant en laboratoire plusieurs centaines d'hommes et de femmes. Leur découverte la plus connue est que des changements physiologiques similaires ont lieu en même temps chez les hommes et les femmes et suivent un cadre général qu'ils appelèrent le cycle des réactions sexuelles (excitation-plateau-orgasme-résolution) (27).

Ils publieront les résultats de plusieurs années d'observations cliniques et d'explorations para-cliniques de l'excitation sexuelle et de l'orgasme en 1966 dans leur ouvrage « *Réactions sexuelles* ». Ils y notent l'importance du couple pour la compréhension des troubles sexuels. En 1970, en faisant paraître « *Mésententes sexuelles* », ils posent les prémices de la sexologie. Ils ont une approche individuelle mais très vite ils prennent conscience de la dimension conjugale et donnent au couple un rôle clinique : "il n'existe pas de problème sexuel dans un couple qui ne concerne chacun des deux partenaires.

Traiter isolément reviendrait à nier le partage des responsabilités et à laisser de côté un aspect essentiel de la vie sexuelle, l'échange (symbolique ou réel) entre deux individus" (28).

En d'autres termes, les problèmes sexuels sont les problèmes sexuels de la cellule conjugale. Ils démontrent qu'en traitant un homme impuissant et sa partenaire féminine ensemble, en y joignant l'aide empathique et la coopération de la femme, en désensibilisant l'anxiété de performance, ils pouvaient obtenir des résultats thérapeutiques meilleurs que la psychothérapie traditionnelle d'orientation psychanalytique de l'homme seul (29).

Le précepte fondamental de la sexologie selon Masters et Johnson est la « primauté de la communication érogène sur la guérison du symptôme ».

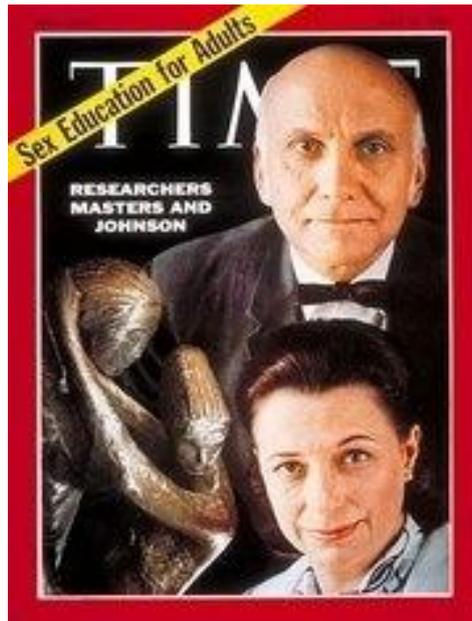
Ils mettent en place des co-thérapies : le traitement se caractérise par une approche directe du trouble, impliquant la participation active du couple, au moyen d'expériences sexuelles structurées. Leur programme thérapeutique intensif, d'une durée de quinze jours s'adresse essentiellement à des couples sélectionnés, coopérants et très motivés. Le programme se fonde sur la permissivité et l'absence d'exigences précises au niveau de la performance sexuelle. L'abstinence paradoxale et la sensibilisation sensorielle progressive en sont la première étape. L'anxiété liée à l'échec étant réduite par ce biais et les sensations érotiques stimulées (30).

Ils fournissent aux couples des explications sur l'anxiété de performance, le cercle vicieux de l'anxiété et ses répercussions sur l'excitation (dysfonction érectile, éjaculation précoce, anorgasmie féminine), sur les tensions musculaires (vaginisme, dyspareunies) et en conséquence sur le désir ; explications sur la nécessité de connaître son fonctionnement sexuel et celui de l'autre.

C'est à eux que nous devons les définitions d'impuissances primaire et secondaire.

L'impuissance sexuelle primaire se caractérise par une absence totale d'érection ou par des érections insuffisamment rigides pour permettre la pénétration, ce problème existant depuis les premiers rapports sexuels.

L'impuissance sexuelle secondaire s'installe progressivement. Elle se caractérise, chez un homme ayant eu au moins une fois un rapport sexuel satisfaisant, par des érections moins rigides et qui durent moins longtemps et, parfois, la capacité érectile disparaît complètement.



**Figure N°20 : Masters et Johnson**  
(en Une du Time magazine, le 25 mai 1970)

## VI. Les balbutiements de l'hormonothérapie

L'hormonothérapie pour pallier à une impuissance n'est pas une idée récente. En effet, Pline l'ancien recommandait comme aphrodisiaques les testicules crus de lièvre, les testicules séchés et pulvérisés de cerf et de cheval. Il conseillait également les testicules de porc, broyés dans du lait contre l'épilepsie.

Pour Galien (131-201 après J-C), médecin et physiologiste grec, la vigueur et la virilité chez l'homme viennent de ce qu'une force se répand des testicules vers le corps tout entier.

Quant à Mésué l'ancien (776-855), il prescrivait des testicules frais ou desséchés de renards comme aphrodisiaques et toniques. Les paysans roumains auraient consommé des testicules de coq pour accroître la vigueur physique, les facultés intellectuelles et combattre la stérilité masculine.

John HUNTER tenta les premières expériences de castration et de greffe de glandes sexuelles mâles en 1780 (31).

Au XIX<sup>ème</sup> siècle, l'avènement de l'endocrinologie raviva l'étude des relations entre la fonction endocrine des différentes glandes de l'organisme et les processus de sénescence. L'observation d'un vieillissement accéléré chez les eunuques porta l'attention des chercheurs vers les gonades.

En 1849, le physiologiste Arnold Adolf BERTHOLD (1803-1861) entreprit de nombreuses expériences sur des coqs et semble être le premier à supposer que les glandes sexuelles agissent à travers des « sécrétions chimiques ». Ses principales

expériences consistaient à castrer des coqs auxquels il réimplantait par la suite les gonades extirpées.

Il observe alors que les chapons « *se comportèrent comme des poltrons et n'engageaient que rarement avec les autres coqs de brefs combats sans énergie et émettaient le ton monotone bien connu des chapons* » (Sinding, 2003 : 42, citant Berthold). Pour lui, les informations devaient donc être transmises par le sang puisque les gonades réimplantées n'étaient connectées à aucun système nerveux. Son hypothèse fut alors que les testicules devaient influencer le système nerveux, non pas directement par des connexions nerveuses, mais grâce à la circulation sanguine. Elles transmettaient probablement des informations par des sécrétions chimiques.

Claude BERNARD (1813-1878), physiologiste français, savait que les testicules servaient à la reproduction, mais pensait qu'ils jouaient également un rôle spécial dans la sécrétion interne.

Son élève, Charles-Edouard BROWN-SEQUARD (1817-1894) émit l'hypothèse que l'injection intraveineuse d'extraits de testicules d'animaux à des hommes âgés pourrait augmenter leurs forces physique et intellectuelle.

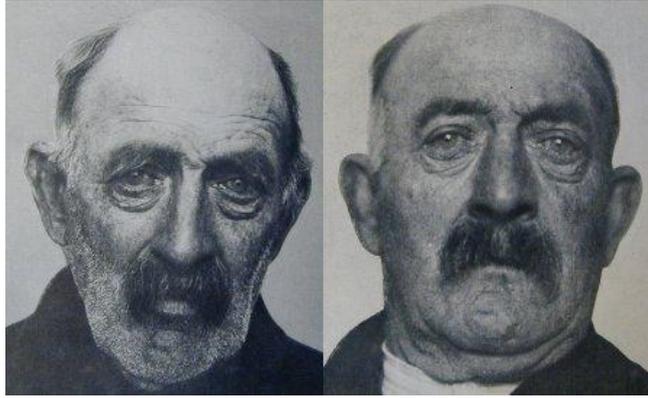
Il mit au point la "médication orchitique" et fut son propre cobaye, s'injectant à plusieurs reprises un "liquide testiculaire" préparé en collaboration avec d'Arsonval (physicien et inventeur français) et composé d'un broyat de testicules de chiens et de cobayes. Il décrit alors une augmentation de sa vigueur physique et intellectuelle (32).

L'opothérapie substitutive était née, mais ces travaux firent l'objet de railleries aussi bien de la presse que de la communauté scientifique qui rejeta ces idées comme peu crédibles.

Les recherches les plus abouties en la matière sont à mettre au crédit de Serge VORONOFF (1866-1951), chirurgien français d'origine russe. Au début des années 1900, il délaisse l'idée d'injecter des préparations à base de testicules et se tourne vers un domaine en pleine expansion : la greffe. Il teste sa méthode de très nombreuses fois sur des animaux : expériences de greffes d'ovaires chez la brebis et de testicules chez le bélier, le bouc, le porc et le taureau. Des effets de rajeunissement furent observés sur les animaux greffés et notamment la reprise d'une activité reproductrice. En 1913, il présente le premier agneau né d'une brebis à qui il avait remplacé les ovaires et en 1919, les premiers résultats de "revitalisation" de vieux boucs par la greffe testiculaire. En 1920, il pratique l'endocrinothérapie chirurgicale sur des hommes âgés, en leur greffant dans les testicules des fragments de testicules de singe (Figure N°21).

Voronoff aurait greffé ainsi plusieurs centaines d'hommes (peut-être cinq cents) entre 1920 et 1930. En 1926, il publie une synthèse de ses travaux et vulgarise le succès de sa méthode dans son étude sur la vieillesse.

A en croire les courriers qu'il recevait, les effets de la greffe persisteraient entre trois et cinq ans. Certains patients auraient eu recours à une seconde intervention suite à l'épuisement de l'efficacité de la première. En 1939, lui et les chirurgiens qu'il a formé auraient totalisé plus de 2000 interventions, et ce avec un pourcentage d'échecs d'à peine 3% (33).



**Figure N°21 : Homme de 73 ans,  
avant la greffe en 1924 (à gauche) et un an après (à droite).**

## **VII. Des aphrodisiaques...**

Durant des siècles, l'homme a consommé selon ses croyances tout ce qui, dans la nature, était susceptible d'améliorer sa fonction érectile défaillante.

Déjà, un peu moins de 2000 ans avant J-C dans le code d'Hammourabi, il est dit que pour rendre la puissance sexuelle, il fallait « couper la tête d'un faucon mâle, jeter son sang dans de l'eau, avaler son cœur, placer ce liquide sur un fourneau et le donner à boire à la personne impuissante au lever du soleil » (34).

Le monde animal paie une forte contribution à la recherche de cette virilité perdue. De tous temps, l'homme a testé, consommé tout ce qui pouvait lui faire penser à un phallus en faisant un parallèle entre la forme et le bénéfique thérapeutique supposé. Le rhinocéros a été et est toujours chassé pour sa très prisée corne « aux vertus magiques » bien que l'arrivée du Sildénafil ait freiné le déclin de cette espèce.

Depuis l'Antiquité, ont été largement consommés et sous toutes formes (cru, bouilli, rôti, en application externe sur la verge...) les organes génitaux mâles (verges et testicules) d'animaux bien « membrés » tels que le cerf, le taureau, l'âne, le sanglier, le lièvre, le chameau, le verrat (porc mâle adulte non castré) préférentiellement abattus en période de rut. L'homme pensait bénéficier, en les consommant, de toute leur puissance virile.

À Athènes et à Rome, lors de grands banquets, étaient servis des plats généreusement aromatisés à base d'abats évocateurs : vulves de truie, testicules de bélier ou de taureau. Ces plats sont toujours consommés à la cour de Louis XV dont il disait qu'ils avaient la propriété de tonifier les organes endormis. De même, ces plats étaient très prisés au cours des orgies sadiennes.

La chair fut longtemps considérée comme « échauffante », prompte à « inciter au jeu de l'amour » (35).

Des queues de lézards, d'écrevisses ou de langoustines sont aussi consommées mais également l'holothurie. Ce dernier est en fait un concombre de mer, mammifère marin échinoderme de forme cylindrique mesurant une vingtaine de centimètres, qui possède l'étrange faculté de se raidir entièrement dès qu'on le touche.

Le porc étant symbole de fécondité et de luxure, ses testicules et son foie réduits en poudre et pris en breuvage remédient à l'impuissance de l'homme (36). La corne de cerf est consommée dans les pays asiatiques. Elle contiendrait des hormones sexuelles mâles.

Le caviar et les fruits de mer sont aussi consommés dans ce but. L'article « Aphrodisiaque » du *Dictionnaire universel de cuisine* de Joseph Favre (1895) montre que poissons, coquillages et crustacés sont particulièrement appréciés dans ce contexte.

On retrouve des mets un peu plus exotique tels que les pénis de tigre et de dauphin rose, ceux de chiens et de chats que l'on consomme au Vietnam ou encore le sang de serpent.

Le monde végétal nous offre une liste très longue de substances supposées pallier à des épisodes de défaillance.

Le philosophe Grec Théophraste (372-288 av. J-C) et l'alchimiste Suisse Paracelse (1493-1541) ont popularisé la « doctrine des signatures » : plantes et fruits dont la forme évocatrice suffirait à leur conférer un pouvoir.

En Europe, l'histoire fourmille de légendes autour de la mandragore, de la belladone, de la stramoine et de la jusquiame, qui entraînent dans la composition de philtres d'amour et autres onguents stimulants. Ces plantes ont toutes en communs deux alcaloïdes agissant sur le système nerveux central : l'atropine et la scopolamine.

On trouve aussi la scopolamine dans le datura, un arbuste qui produit de belles fleurs en forme de trompette qu'on trouve dans nos jardins. Cette substance ayant pour caractéristique d'annihiler toute volonté a été utilisée pendant la guerre par les Allemands comme « sérum de vérité » ; elle sert aujourd'hui de plus en plus aux criminels, qui mettent leurs victimes en état de soumission totale pour les voler ou pire les violer. Cet effet était déjà connu des auteurs du Kâma Sûtra, mais l'application en était fastidieuse : l'homme devait s'enduire le pénis de miel et de graines pilées de stramonium. Ainsi appliquée, la scopolamine traverse les muqueuses vaginales et monte très vite au cerveau de la femme ainsi que de l'homme.

La mandragore (« petit homme planté »), plante du nord de l'Afrique, de l'Espagne et du sud de l'Italie dont la forme de sa double racine est caractéristique : elle évoque une silhouette humaine (Figure N°22). La légende dit que les meilleures mandragores se ramassent au pied des pendus. Elles naîtraient de l'ultime semence du condamné (37).

L'ancien testament y fait également référence : Rachel, épouse de Jacob, dans l'impossibilité d'être enceinte, consomma la dite plante.



**Figure N°22 : La mandragore**  
**(à droite, *La mandragore* d'Abraham Bosse pour : Denis Dodart, Mémoires pour servir à l'histoire des plantes)**

Il faut également citer les coco-fesses pour leur aspect tout à fait suggestif (forme de bassin de femme), ainsi que l'arbre à saucisses, les carottes et les asperges probablement pour leur morphologie.

Jeanne Antoinette Poisson, la marquise de Pompadour, toujours en quête de produits aphrodisiaques écrit ceci à sa belle-sœur : « Le marquis de R., comme vous le savez, n'est pas très délicat dans ses goûts ; il aurait, hier, passé la soirée avec une comédienne, et, sur la fin du souper, étant tous les deux pleins de... charmes, le marquis n' a trouvé rien de mieux que de faire déshabiller sa Vénus, et, ayant préparé une sauce pour asperges, l' aurait placée dans un endroit que je ne puis nommer, (...) et, là, se serait mis à manger des asperges trempées dans cet endroit. Il y a trouvé du plaisir » (35).

Le céleri, célébré depuis l'Antiquité, et dont on sait aujourd'hui qu'il produit un stéroïde volatil, la 5-alpha-androsténone qui est en fait une phéromone sexuelle.

L'ail et l'oignon ne sont pas en reste. Ovide en vantait déjà les propriétés. L'application d'un onguent à base d'ail sur le pénis provoque une irritation, et donc une érection puissante. L'ail rentré dans la composition des filtres d'amour concoctés par les prêtresses des temples d'Eros, d'Aphrodite et de Dionysos. Le Papyrus égyptien d'Ebers (4000 avant J-C) mentionne l'ail comme faisant partie du traitement d'une vingtaine de maladies (11).

La truffe est le plus mythique des champignons vus sous l'angle de la sexualité. Pour Héraclite (philosophe grec, VI<sup>ème</sup> siècle av. J-C), elles sont le symbole du sperme et pour Brillat-Savarin (épicurien et gastronome du XVIII<sup>ème</sup> siècle), elles auraient le pouvoir de « rendre les femmes plus tendres et les hommes plus aimables ». La naissance d' Henri IV serait due à un pâté de foie gras truffé, abondamment arrosé de Champagne.

Les cèpes seraient également aphrodisiaques.

On sait maintenant qu'elle contient une substance volatile proche de la testostérone, produite dans les testicules et que l'on retrouve, avec deux autres substances, dans la salive des mâles en phase pré-copulative, notamment chez le porc. Ces messagers sexuels ont évidemment pour but d'attirer les femelles (donc la truie qui déterre une truffe reconnaît en elle l'odeur attirante du verrat).

Les artichauts, dont les apothicaires vendaient les tiges confites, et les truffes avaient la réputation de pouvoir « dénouer l'aiguillette » chez les maris impuissants. Il semblerait que cette plante avait la réputation d'être si émoustillante qu'on la déconseillait formellement aux pucelles.

« *Artichauts, artichauts ! C'est pour monsieur et pour madame, pour réchauffer le corps et l'âme, pour avoir le cul chaud* » (38).

Le satyriion, *Orchis mascula*, est une plante de la famille des orchidées à forte odeur de bouc et dont les racines tuberculeuses ont une étrange ressemblance avec le scrotum.

Pour Pline, au 1<sup>er</sup> siècle après J-C, il est un fort stimulant de l'appétit charnel. Les Grecs prétendent que cette racine, en la tenant seulement dans la main, excite des désirs amoureux et beaucoup plus fortement encore si on en boit une infusion dans du vin. Cette croyance était encore d'actualité au Moyen-Âge.

Lucius Aspuleius, médecin, dit Apulée (123-170 ap. J-C), la cite également et la nomme *priapiscon* ou *testiculum leporis*. Il fut accusé par un chrétien, dont il avait épousé la fille, de l'avoir ensorcelée par des philtres et qui prétendait qu'il s'était servi principalement de certains poissons, attendu que Vénus étant née de la mer, les poissons devaient exciter prodigieusement les femmes à l'amour. Mais Apulée était principalement accusé d'avoir employé des coquillages, des pattes d'écrevisses, des hérissons de mer, des huîtres cannelées, du calmar, qui passent pour avoir beaucoup de semence (39).

Les amandes sont riches en vitamine E et auraient une action bénéfique sur la qualité du sperme.

L'ambre gris et le cacao (et/ou chocolat) sont également réputés : Madame de Pompadour absorbait en grande quantité des tasses de « chocolat à triple vanille et ambré » en guise de stimulant sexuel (35).

L'ambre gris, associé au musc, rentrait également dans la composition de cocktails que Madame de Maintenon préparait pour stimuler un Louis XIV vieillissant.

À ce propos, le musc était déjà connu au Moyen-Orient, au IX<sup>ème</sup> en sirop ou en massage du sexe additionné à de la giroflée jaune (*Cheiranthus cheiri*, crucifères) (40).

La comtesse du Barry, imagina pour Louis XV un plat à base d'oeufs de vanneau – petit oiseau ayant la réputation d'avoir le sang chaud, comme le pigeon ou le passereau, symbole d'infatigable luxure, car d'après Aristote, « il copule, en une heure, 83 fois ! » (35).

Ce plat était servi sur des fonds d'artichauts...

Les "épices" reviennent régulièrement dans la littérature : anis étoilé (badiane), baies de genièvre, cannelle (Néron en brûla à la mort de Poppée, son épouse qu'il venait de tuer et elle rentre dans la composition du filtre d'amour consommé par Tristan et Iseult), cumin, coriandre, clou de girofle, échalote, fenugrec, gingembre, menthe, noix de muscade (épice de l'extase entrant dans la composition de la « pilule d'amour » américaine « *ecstasy* », douée de propriétés hallucinatoires à fortes doses (41), poivre (blanc, noir ou vert - le poivre était également appelé "graine du paradis"), piment, romarin, safran, sarriette des jardins, (dont l'huile essentielle semble provoquer une vasodilatation dans la sphère du petit bassin), thym, vanille...

Pour Pierre le vénérable, au XII<sup>ème</sup> siècle, les épices amplifient tellement les sensations, qu'il en interdit la consommation aux religieux de Cluny, par peur de l'excitation qu'elles pourraient provoquer.

Le vin et l'alcool possèdent des effets, bien connus, anxiolytiques et désinhibiteurs à faible dose et induisent une excitation chez une personne naturellement timide. Dans les écrits hébreux, le patriarche Loth avait deux jeunes filles promises en mariage, enivrent leur père deux nuits de suite pour coucher avec lui l'une après l'autre (42).

Plus de 54 ans avant J-C, Hippocrate prescrivait le miel pour accroître l'énergie sexuelle. Les nouveaux mariés devaient boire des décoctions de miel chaque soir, de la date de leur mariage jusqu'à la première nouvelle lune. C'est pour ça que, encore de nos jours, on appelle le voyage de noce la "Lune de miel".

Citons encore quelques exemples de phytothérapie :

- le « bois bandé » : *Richeria grandis*, aux Antilles, dont on consomme l'écorce.
- le Mura Puama : *Ptychoprtalum olacoïdes*, au Brésil, dont on consomme aussi l'écorce et qui est un arbuste voisin du bois bandé. On l'appelle le « bois de puissance ».
- l'éleuthérocoque : *Eleutherococcus senticosus*, le « buisson du diable » ; on en consomme la racine. Son autre nom est le ginseng russe ou de Sibérie. Il s'agit d'un fortifiant et stimulant général.
- la noix de kola : d'origine africaine, elle a ensuite été exportée aux Antilles et aux Amériques via l'esclavagisme. Riche en caféine, elle rentrait dans la composition du « Coca-cola », breuvage inventé par John Pemberton, pharmacien d'Atlanta, qui se voulait une boisson stimulante.
- la spiruline : *Spirulina platensis*, est une cyanobactérie naturelle des grands lacs salés mexicains. Elle serait active lors d'une diminution du désir ou une baisse d'activité liée au surmenage.
- la noix vomique : *Strychnos nux vomica*, contient de la strychnine, un puissant excitant mais également un poison neurologique.
- la Damiana : *Turnera opifera*, originaire d'Amérique centrale, dont on consomme les feuilles.

- l'ylang-ylang : *Cananga odorata*, dont l'essence est extraite d'un arbre poussant aux Philippines et en Indonésie. Son odeur agréable provoquerait une excitation des sens.

- le vuka-vuka : vient du Zimbabwe et signifie littéralement « Réveillez-vous ! Réveillez-vous ! ». Il serait composé de cinq ou six plantes (43) ou contiendrait un extrait d'un insecte équivalent à la mouche cantharide (44). On le surnomme désormais le "Viagra africain". L'érection serait obtenue même sans excitation sexuelle (44). Les vendeurs recommandent même aux hommes de ne l'utiliser que s'ils ont une femme sous la main, car il suscite une érection et un besoin très impérieux.

Le produit pose cependant un problème. Selon Barbara Ndembesa, du *Women and Aids Network*, il encouragerait les hommes, sûrs d'eux, à multiplier les partenaires donc les risques de contamination...

- le maca : *Lepidium meyenii*, vient du Pérou. L'Afssa (Agence Française de Sécurité Sanitaire des Aliments) estime que dans l'état actuel des connaissances, la sécurité d'emploi de la poudre de racine de maca n'est pas démontrée (45).

Cette liste est non exhaustive. Il existe beaucoup d'autres plantes que l'on dit susceptibles de stimuler la vigueur sexuelle.

Notons qu'à côté des substances qui "agissent" directement sur les organes génitaux, il y a toutes celles qui agissent sur l'endurance, l'état physique général, et l'état psychique. Les plus connues sont le guarana, la caféine et le ginseng.

Seules trois substances ont le pouvoir démontré de provoquer une érection (46).

La première est la **yohimbine**. Elle se trouve dans l'écorce d'un grand arbre qui pousse dans les forêts tropicales d'Afrique (Cameroun, Gabon, Congo). Connue depuis longtemps, elle servait aux chefs de tribus, à qui il était beaucoup demandé, et lors de cérémonies de mariage accompagnées d'orgies qui duraient plusieurs jours. Découvert au XVIII<sup>e</sup> siècle par des Allemands en Namibie, l'usage de la yohimbine s'est rapidement répandu. On eut la curieuse idée de la tester dans un asile d'aliénés, lesquels montrèrent «des érections spontanées, puissantes et de longue durée, associées à une excitation sexuelle intense».

Nous la développerons plus loin dans ce document.

La seconde est la **cantharidine** issue de la cantharide ou « mouche espagnole » (*Lytta vesicatoria*). Elle a été consommée, séchée et pilée, depuis la plus haute antiquité. Il s'agit d'un coléoptère de couleur vert doré mesurant environ deux centimètres de long et vivant sur les frênes.

Nous en retrouvons sa première mention dans le papyrus d'Ebers déjà cité ci-avant. Hippocrate (V<sup>ème</sup> siècle av. J-C.) et Pline l'ancien (I<sup>er</sup> siècle ap. J-C.) la citent pour ses propriétés aphrodisiaques. En application externe, le principe actif, provoque l'irritation de la peau et des muqueuses ; en usage interne, elle irrite tout le tractus urinaire, ce qui met le feu à l'urètre et provoque l'érection.

Cette substance fut oubliée à la période du Moyen-Âge mais fait son grand retour au XVII<sup>ème</sup> siècle sous Louis XIII (règne de 1610 à 1643).

Le Cardinal Richelieu en favorisa la production afin de rivaliser avec les Italiens pour le commerce des aphrodisiaques.

La Marquise de Pompadour, se voyant reprocher d'être « froide comme une macreuse » (oiseau aquatique qui a la réputation d'avoir le sang froid) par Louis XV, croque des pastilles à base de cantharide, que le cardinal de Richelieu conseillait lui-même à ses maîtresses (29).

L'efficacité est bien réelle mais le dosage est excessivement délicat : 1,5 grammes d'insectes pulvérisés sont une dose mortelle.

A des doses moindres, outre des troubles gastro-intestinaux importants, elle est néphrotoxique et peut entraîner de sévères crises de priapisme.

Enfin, la troisième substance est la **papavérine**, un alcaloïde du pavot, dont nous reparlerons également plus loin.

Il est possible, parfois, de retrouver dans la littérature des « mets » un peu plus douteux : « s'il était impuissant, on lui faisait mettre, réduits en poudre, dans sa soupe, des poils de pubis des condamnés à mort, après trépas, qu'il fallait acheter directement au bourreau » (47).

Voici deux extraits d'un ouvrage sur la sexualité au Moyen-Âge qui mentionnent certains aphrodisiaques (48) :

« Car de s'imaginer que les bouillons succulents, les aliments choisis et l'excellent vin puissent faire croître les parties que la nature n'a pu allonger, c'est manquer de connaissances pour les maladies qui arrivent aux parties nerveuses. On a beau frotter ces parties malades d'huile de vers de terre, d'huile de lavande ou de Palma Christi, parmi lesquelles on aura mêlé un peu de poudre du nerf de taureau ou du cerf, tout cela ne produit rien et ne sert qu'à embarrasser d'avantage le malade. La boucle qui perce le prépuce et à laquelle une bale de plomb est attachée, ni l'emplâtre de poix de Bourgogne qu'on applique souvent sur les parties naturelles d'un homme et qu'on en ôte plusieurs fois, ne guériront pas tous ces défauts ».

« Bien que la mollesse et la flétrissure de la verge soient des maladies qui peuvent quelquefois être guéries, cependant il s'en trouve souvent d'incurables auxquelles la médecine n'a jamais pu subvenir. Car si cette partie est naturellement stupide et immobile...la chair ou la cendre de tarentule, la poudre d'un nerf de taureau ou la racine d'un satyrion ont trop peu de force dans de pareilles langueurs ; et si la main d'une belle femme, qui est le plus excellent de tous les remèdes, n'a pas assez de vertu pour guérir la mollesse de la verge d'un homme, les autres remèdes y auront peu de force...principalement dans les hommes qui commencent à vieillir ».

Pour la petite histoire, les hommes à la recherche d'une performance sexuelle n'étaient pas les seuls à consommer les produits cités précédemment : les sorcières aussi.

Elles enduisaient n'importe quel bâton ou un manche à balai d'un onguent, à base d'extraits de belladone, de jusquiame, de mandragore et parfois de stramoine. La sorcière enfourchait alors le bâton et s'y frottait, de manière à permettre aux principes actifs de pénétrer, par les muqueuses vaginales, dans la circulation sanguine. C'est une voie rapide et qui évite les intoxications possibles par ingestion. Selon les doses, ces substances pouvaient provoquer hallucinations, délires et surtout des sensations de lévitation, donc de voler.

S'il existe de nombreuses substances excitantes, il en existe aussi certaines qui sont connues pour calmer les ardeurs.

Certaines graines de nymphéas, le poivrier-des-moines (répandu dans les couvents : *Agnus castus* ou Gattilier commun ; chez les grecs « utile à celui qui fait vœu de chasteté » ; et au Moyen-Âge, les religieux en saupoudrent leurs couches pour réfréner leurs désirs charnels), la marjolaine et la laitue, dont la consommation régulière, dit-on, tue l'amour...

Pline, dans son Histoire Naturelle, cite le *Nymphaea heraclia* (nénuphar) coupable d'éteindre les désirs amoureux. Bu à jeun et pris en aliment, il empêche les rêves érotiques. Appliquer la racine sur les parties génitales inhibe les désirs amoureux mais aussi l'éjaculation. C'est pourquoi l'on dit de cette fleur qu'elle est propre à « donner de l'embonpoint et à entretenir la voix ».

Pline parle également des carapaces de tortues, dont les raclures de la superficie des écailles, prises en boisson, sont anaphrodisiaques. Ce qui est surprenant car la poudre de la carapace passe pour être un aphrodisiaque.

Les médecins arabes connaissent aussi les effets néfastes de certaines plantes. Masih ibn al-Hakim cite le pourpier, l'alun, la laitue, la coriandre, le chanvre indien, l'arroche, la rue, la courge, la pastèque, le nénuphar, le pavot, la menthe pouliot (40).

Ibn-Al-Jazzar rapporte une histoire empruntée à Galien : « les dames d'Anissia, durant les grandes fêtes, se couchaient sur un sol tapissé de feuilles de gattilier, afin d'inhiber leurs désirs. Les hommes s'étendaient sur le côté, jamais sur le dos, car cette dernière position est de nature à provoquer l'érection et l'envie de coït ». Il recommande de prendre en même temps un anaphrodisiaque à base d'opium et de camphre et d'en enduire le pénis et les hanches (49).

# DÉFINITION(S) DE LA DYSFONCTION ÉRECTILE

Pour parler de la dysfonction érectile (DE), il est indispensable de l'inclure dans un contexte global de sexualité et de santé sexuelle.

La sexualité est un aspect central de la personne humaine tout au long de sa vie et comprend le sexe biologique, l'identité et le rôle sexuels, l'orientation sexuelle, l'érotisme, le plaisir, l'intimité et la reproduction.

La sexualité est vécue et exprimée sous formes de pensées, de fantasmes, de désirs, de croyances, d'attitudes, de valeurs, de comportements, de pratiques, de rôles et de relations.

Alors que la sexualité peut inclure toutes ces dimensions, ces dernières ne sont pas toujours vécues ou exprimées simultanément. La sexualité est influencée par des facteurs biologiques, psychologiques, sociaux, économiques, politiques, culturels, éthiques, juridiques, historiques, religieux et spirituels (50).

En 1975, l'OMS définit la santé sexuelle comme « l'intégration des aspects somatiques, affectifs, intellectuels et sociaux de l'être sexué, de façon à parvenir à un enrichissement et un épanouissement de la personnalité humaine, de la communication et de l'amour ».

Cette définition évolue en 2002. La santé sexuelle est alors définie comme « un état de bien-être physique, émotionnel, mental et sociétal relié à la sexualité. Elle ne saurait être réduite à l'absence de maladie, de dysfonctions ou d'infirmités. Elle exige une approche positive et respectueuse de la sexualité et des relations sexuelles, ainsi que la possibilité d'avoir des expériences plaisantes et sécuritaires, sans coercition, discrimination et violence. Pour réaliser la santé sexuelle et la maintenir, il faut protéger les droits sexuels de chacun » (50).

Les droits sexuels s'inscrivent dans les droits humains. Ils incluent, entre autres droits accordés à toute personne, sans aucune contrainte, discrimination ou violence :

- Le droit de jouir du meilleur état de santé sexuelle, physique et mentale qu'il soit possible d'atteindre grâce notamment à l'accès à des services médicaux, spécialisés ou non en matière de santé sexuelle, ce qui comprend les déterminants de la santé et l'accès aux soins de santé sexuelle en terme de prévention, de diagnostic et de traitement de tout problème ou pathologie sexuels. Les personnes présentant des troubles de la fonction sexuelle ont droit à un diagnostic et à une prise en charge médicale corrects (51).

- Le droit d'avoir une vie sexuelle satisfaisante, agréable et sans risques.

La sexualité, et le plaisir qui en découle, sont au cœur de la vie de tout être humain, qu'il choisisse de se reproduire ou non.

Ainsi, il est aisé de comprendre qu'un homme qui souffre d'un trouble érectile ne satisfait pas aux critères de bonne santé sexuelle. Son problème nécessite alors d'être pris en charge, sous peine d'avoir de lui-même une piètre opinion, mettant ainsi en danger sa santé mentale et la santé de son couple.

La DE est donc un problème de santé globale dans lequel santé « organique » et « psychologique » sont étroitement liées et qui concerne :

- ▶ 1 homme sur 3 après 40 ans (52)
- ▶ 1 homme sur 2 après 50 ans (53)

La DE était (est encore?) couramment appelée « impuissance ». C'est la traduction du terme anglo-saxon 'impotence'.

La communauté internationale adopte en 1993, via le NIH (*National Institutes of Health*) le terme 'dysfonction érectile' en lieu et place de l'impuissance. Cela en raison du fait d'une connotation péjorative aux yeux des patients (Kaplan 1974) et du fait que son usage a souvent mené à des résultats confus et ininterprétables lors d'études cliniques et d'investigations scientifiques.

Dès lors, la définition suivante est donnée : « c'est l'incapacité d'obtenir ou de maintenir une érection suffisante pour permettre une activité sexuelle satisfaisante » (54, 55).

Cependant, la notion de « satisfaisant » nécessitait elle-même d'être clarifiée. En effet, elle n'est pas la même en fonction que l'on soit un homme ou une femme. Il a alors été décidé en 2004 de modifier la définition : « l'incapacité persistante ou récurrente pour un homme à obtenir ou à maintenir une érection suffisante du pénis pour permettre une activité sexuelle » (56).

À cette occasion, la notion de durée du trouble est associée à la définition : un minimum de 3 mois est désormais nécessaire pour établir le diagnostic.

Une association américaine de psychiatrie a proposé la définition suivante : « l'incapacité persistante ou répétée à atteindre ou à maintenir, jusqu'à l'accomplissement sexuel, une érection adéquate, à l'origine d'une souffrance marquée ou de difficultés interpersonnelles » (57).

L'aspect psychologique de la DE ayant été laissé de côté par les premières définitions, celle-ci a le mérite de prendre en compte la dimension de souffrance morale de l'homme et/ou de son couple. L'importance du ressenti du patient et du couple est primordiale dans la pratique (58).

Cependant, les définitions proposées incluent uniquement les problèmes de rigidité du pénis. Elles n'abordent pas les troubles du désir, de l'éjaculation et de l'orgasme qui sont pourtant très souvent intriqués (et pouvant contribuer au dysfonctionnement sexuel global) et donnent donc une vision réductrice de la fonction sexuelle de l'homme (58).

Ces autres troubles ne seront pas abordés dans le travail présenté qui ne s'intéressera qu'à la fonction érectile.

En outre, d'autres aspects ne sont pas abordés dans ces définitions.

Il est nécessaire de quantifier le degré de la DE, à savoir mineure, modérée ou sévère, ainsi que le caractère permanent ou non. Cette classification, utilisée dans la plupart des enquêtes épidémiologiques, a été retenue lors de la première consultation internationale sur la DE (Jardin et al., 1999).

La qualité de vie est un élément important à prendre en compte, en interrogeant sur les notions de vécu et de satisfaction sexuelle. Certains patients souffrent émotionnellement et ont un double retentissement anxieux et dépressif, alors que d'autres ont un trouble du concept de leur rôle sexuel ou se plaignent de non-conformité.

Pour l'AIHUS (Association Inter-Hospitalo-Universitaire de Sexologie), la définition du DSM-IV possède cet intérêt de différencier la DE « généralisée » de la DE « situationnelle ». La "vulnérabilité" érectile, étant potentiellement à l'origine d'un dysfonctionnement répétitif de la réponse à des situations particulières, est un marqueur absent des évaluations.

La classification communément utilisée des DE repose toujours sur une base étiologique : organique, psychogène ou bien mixte (c'est-à-dire les deux en même temps).

Cependant, Lee et al, en 2000, ont mis en évidence le caractère « artificiel » de cette classification, pointant notamment du doigt la sous-estimation des causes psychogènes.

L'origine d'une DE est dite organique lorsqu'il existe une ou plusieurs co-morbidités incriminées dans le trouble érectile (TE) telles que l'hypertension artérielle ou le diabète.

Une origine psychologique à la DE est souvent attribuée quand il n'est pas possible de mettre en évidence un facteur d'organicité (Melman et al., 1999).

Par conséquent, elles sont dites mixtes quand sont associées chez un individu un facteur d'organicité et un trouble psychologique tel que dépression et anxiété.

La Société Internationale de Recherche sur l'impuissance ISIR (*International Society of Impotence Research*) recommande la classification que vous trouverez Figure N°23 (59).

- I. Organique
  - 1. Vasculaire
    - A. Artérielle
    - B. Caverneuse
    - C. Mixte
  - 2. Neurogène
  - 3. Anatomique
  - 4. Endocrinienne
  - 5. Induite par des médicaments
- II. Psychogène
  - 1. Généralisée
    - A. Insensibilité (absence de réponse) généralisée
      - Manque primaire d'excitabilité sexuelle
      - Baisse d'excitabilité sexuelle liée au vieillissement
    - B. Inhibition généralisée
      - Troubles chroniques de l'intimité sexuelle
  - 2. Situationnelle
    - A. Relatif à la partenaire
      - Manque d'excitabilité dans une relation spécifique
      - Manque d'excitabilité en raison de l'objet de la préférence sexuelle
      - Haute inhibition centrale en raison de conflits ou de menace du partenaire
    - B. Relatif à la performance
      - Associée à d'autres dysfonctions sexuelles (telle que l'éjaculation précoce)
      - Anxiété de performance situationnelle (telle que la peur de l'échec)
    - C. Détresse psychologique ou liée à l'ajustement
      - Associée à un état d'humeur négative (tel que la dépression) ou de situation de stress important (telle que le décès du conjoint)
- III. Mixte (organique et psychologique)

**Figure N°23 : Classification des DE selon la International Society of Impotence Research 1999**

Pour conclure, il faut parler de dimension relationnelle, celle du couple. Cet aspect est trop souvent laissé pour compte dans la prise en charge des hommes dans ce contexte. La partenaire a un rôle prépondérant dans le déclenchement, le maintien ou la résolution du TE.

# **ANATOMIE-VASCULARISATION- INNERVATION**

## **I. Anatomie du pénis**

La verge est composée de plusieurs éléments (Figure N°24) : des corps érectiles, des enveloppes protectrices, ainsi que des éléments ligamentaires et suspenseurs (60, 61, 62, 63).

### **I.1 Les éléments érectiles**

#### **I.1.1 Les corps caverneux (CC)**

Au nombre de deux, il s'agit de structures cylindriques situées au niveau dorsal de la verge qui s'étendent du pubis, au niveau des branches ischio-pubiennes, (où ils s'insèrent par la racine) et s'accolent en une extrémité effilée que le gland recouvre. Ils parcourent donc le corps du pénis sur toute sa longueur et en constituent la masse principale.

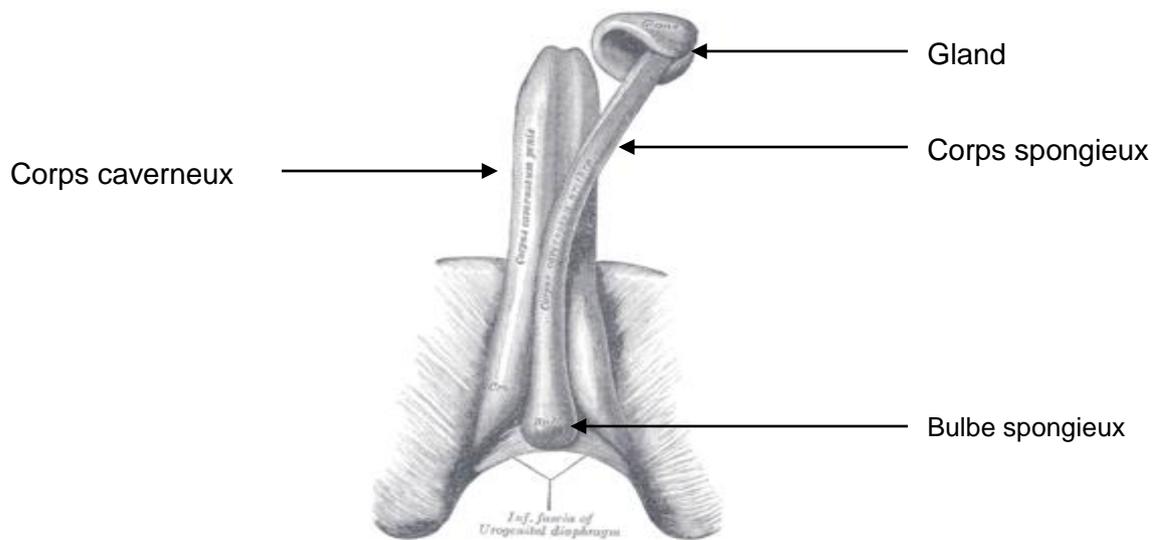
Ces corps sont constitués d'un tissu conjonctivo-musculaire organisé en travées délimitant des cavités anfractueuses. Ces cavités sont appelées sinusoïdes et sont tapissées de cellules endothéliales et entourées de fibres musculaires lisses. Ce sont ces sinusoïdes qui vont se gorger de sang lors de l'érection (de la même façon qu'une éponge).

De plus, ils sont entourés d'une enveloppe épaisse : l'albuginée. Cette enveloppe est constituée de fibres de collagène peu extensibles, plissées au repos, conférant la rigidité aux CC lorsqu'elle est mise sous tension.

Les deux CC, accolés en « canon de fusil », sont séparés par un septum perméable qui leur permet de communiquer. Leur forme cylindrique délimite, entre eux, deux "gouttières". Celle de la face supérieure accueille la veine dorsale profonde alors que dans la gouttière inférieure chemine le corps spongieux. Ils ont la propriété unique, dans l'organisme, de se rigidifier et ainsi de servir de « tuteur » au corps spongieux.

#### **I.1.2 Le corps spongieux**

Il est unique et se trouve au niveau de la face ventrale du pénis. Il est traversé sur toute sa longueur par l'urètre. Sa structure est équivalente à celle des CC mais il n'est que tumescent pendant l'érection et ne comprime donc pas l'urètre. Il est recouvert du muscle bulbo-spongieux.



**Figure N°24 : Anatomie de la verge**

Il a été possible de mesurer de façon objective, par ordinateur, le pourcentage de fibres musculaires lisses chez des patients « normaux ». Celui-ci a été évalué à 40-50% de l'ensemble des structures intrapénienues. Ce pourcentage semble diminuer sensiblement avec l'âge (64). Même chose pour l'extensibilité du pénis qui décroît de 1cm par dizaine d'années (65).

## **I.2 Les différentes enveloppes du pénis**

Quatre tuniques constituent les enveloppes du pénis. De la superficie à la profondeur, on retrouve (66) :

- une enveloppe cutanée : il s'agit de la peau de la verge. Elle est fine, élastique et glabre à la partie distale de la verge. Au niveau de sa face inférieure, il est possible de distinguer le raphé du pénis (vestige de la soudure des replis génitaux de l'embryon).
- une enveloppe musculieuse : le « dartos » ou fascia superficiel. Il s'agit d'une couche de fibres musculaires lisses. Dépourvu de tissu adipeux, il est en continuité avec le dartos du scrotum et le fascia périnéal superficiel.
- une couche celluleuse : également nommée fascia de Colls. Cette couche contient les nerfs et les vaisseaux superficiels.
- une enveloppe fibro-élastique : ou fascia profond (aussi nommé fascia de Buck). Sa fonction est de contenir les corps érectiles. A la racine de la verge, le fascia de Buck émet des fibres vers la face inférieure du pubis et constitue le ligament suspenseur de la verge.

L'enveloppe cutanée et le fascia superficiel constituent le fourreau du pénis. Sous ce fourreau, la couche celluleuse, lâche, permet le glissement du fourreau avec les couches profondes, c'est-à-dire le fascia profond et l'albuginée.

### **I.3 L'appareil suspenseur du pénis**

Deux structures ligamentaires le composent (67) :

- le ligament fundiforme : joue un rôle dans la suspension du scrotum mais ne maintient pas l'axe du pénis.
- le ligament suspenseur : maintient le pénis en avant du pubis et il protège le pédicule vasculo-nerveux d'une éventuelle lésion par frottement contre la symphyse pubienne, surtout pendant la marche.

### **I.4 L'appareil musculaire du pénis**

Deux muscles ont un rôle essentiel lors de l'érection (63).

Le muscle ischio-caverneux permet la compression des racines des CC pour amener le sang vers le corps du pénis et donc favoriser l'érection.

Le muscle bulbo-caverneux favorise l'érection en comprimant le corps spongieux et la veine dorsale profonde. En outre, par de légères contractions répétées, il permet l'éjection du sperme.

## **II. Vascularisation du pénis**

Les systèmes veineux et artériel sont des systèmes doubles : dans chaque cas il y a un réseau superficiel et un réseau profond.

### **II.1 Vascularisation artérielle**

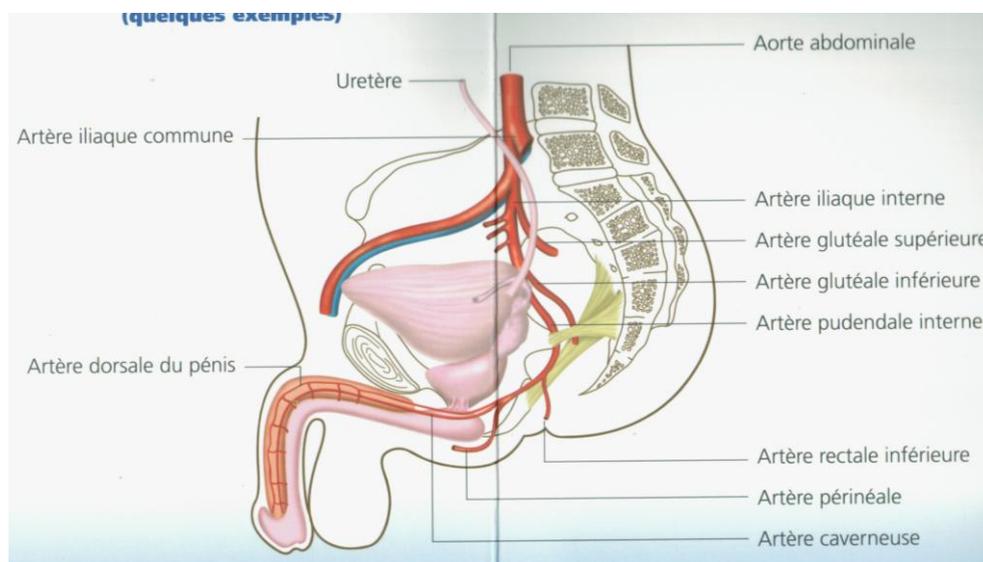
La vascularisation artérielle (Figure N°25 et N°26) de la verge est assurée par les artères honteuses internes (ou artères pudendales) qui sont des branches de l'artère hypogastrique. Au niveau des racines de la verge, chacune va se diviser en deux branches principales : l'artère périnéale superficielle (ou périnéo-scrotale) qui vascularise les tissus mous superficiels périnéaux et scrotaux, et l'artère pénienne (62, 63).

Cette artère pénienne est destinée à la verge et va rapidement se ramifier :

- l'artère urétrale : longe et vascularise le corps spongieux jusqu'au gland ;

- l'artère dorsale : située dans le fascia de Buck, elle chemine à la face dorsale du corps caverneux. Cette artère assure essentiellement la vascularisation des tissus superficiels de la verge et du gland ;
- l'artère caverneuse : c'est l'artère principale de l'érection puisqu'elle assure le remplissage des CC. Elle chemine au cœur du corps caverneux. Au cours de son trajet, elle donne de très nombreuses ramifications qui sont les artères hélicines. Ces dernières ont une disposition radiaire qui permet d'irriguer la périphérie des CC et qui vont avoir une disposition radiaire vers la périphérie des corps caverneux pour permettre le remplissage des sinusoides.

Les artères superficielles proviennent des artères honteuses externes superficielles, elles-mêmes issues des artères fémorales. Elles ont pour rôle d'alimenter le tissu cutané.



**Figure N°25 : Vasculariqstation artérielle de la verge (1) (68)**

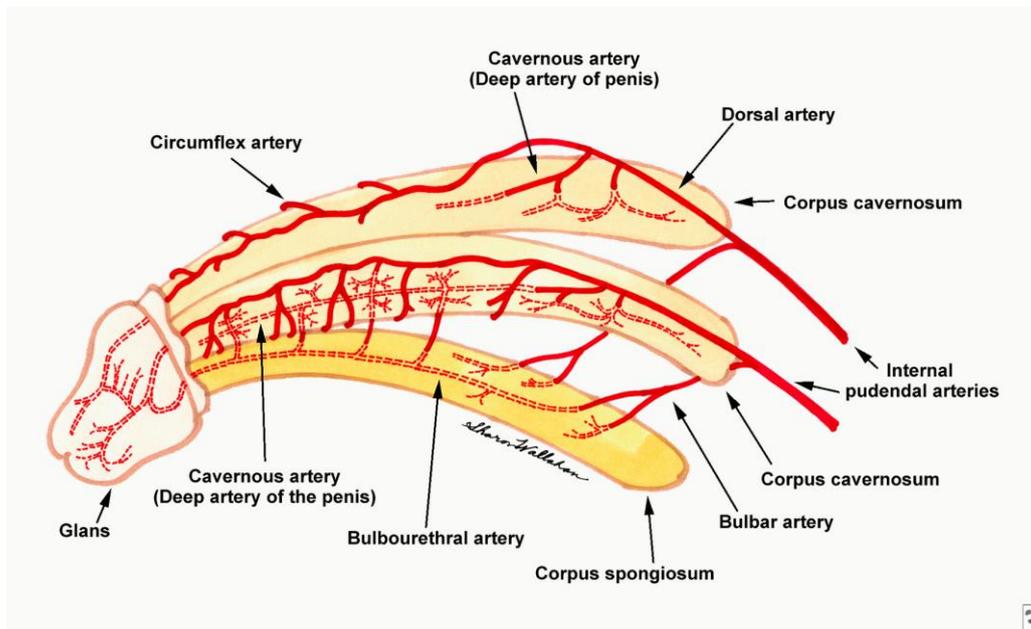


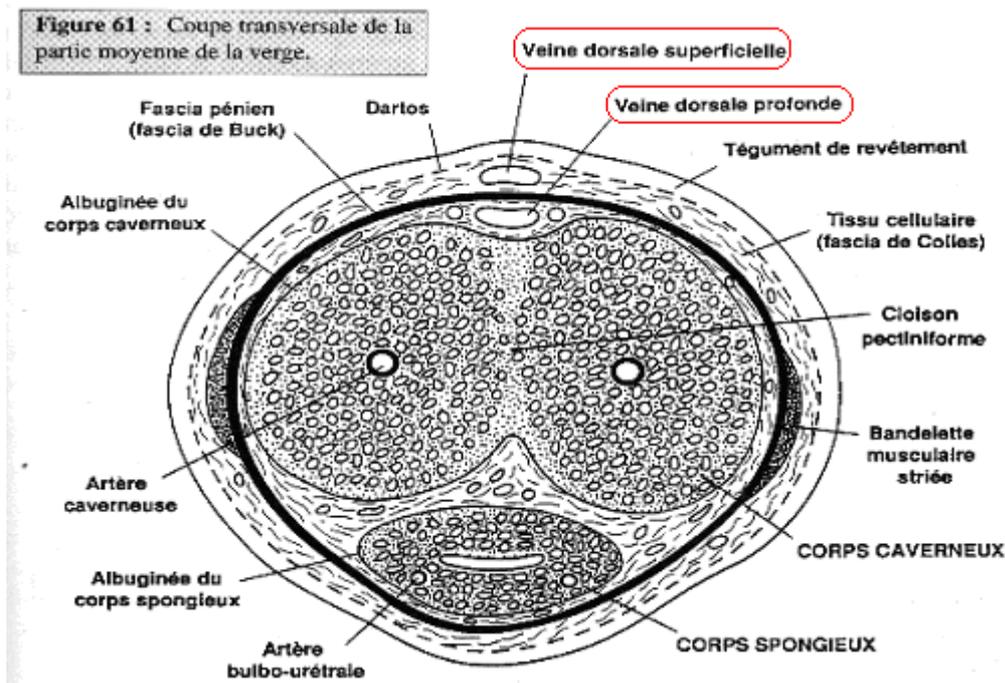
Figure N°26 : Vascularisation artérielle de la verge (2)

## II.2 Vascularisation veineuse

Le drainage veineux se distribue dans deux systèmes (Figure N°27) (62, 63) :

- un réseau superficiel : le sang des tissus superficiels drainé par les veines superficielles est déversé dans la veine dorsale superficielle, unique et médiane. Elle est située dans le « dartos ». Le sang recueilli est alors drainé soit vers les plexus pré-prostatiques soit vers la veine honteuse et la veine saphène interne.

- un réseau profond : la veine dorsale profonde, dans le fascia de Buck, assure le drainage des CC. De petites veines émissaires récupèrent le sang des sinusoides et se jettent dans des veines circonflexes. Ces dernières sont reliées à la veine dorsale profonde qui évacue le sang dans les plexus pré-prostatiques puis dans les veines honteuses internes et hypogastriques.



**Figure N°27 : Coupe transversale d'un pénis**

### **III. Innervation du pénis**

Deux voies du système nerveux périphériques interviennent dans les phénomènes d'érection et de détumescence (60, 61, 62). Il s'agit du système nerveux autonome (décomposé en sympathique et parasympathique) et du système nerveux somatique (Figure N°28 et N°29).

#### **III.1 Le système nerveux autonome (végétatif)**

##### **III.1.1 L'innervation sympathique**

Les fibres sympathiques sont issues des ganglions para-vertébraux (au niveau médullaire thoracique et lombaire) Th11-Th12-L1-L2. Elles transitent dans le nerf hypogastrique.

Elles forment deux contingents de fibres principaux : hypogastrique et pelvien et deux autres, mineurs : honteux moteur et honteux sensitif.

Le contingent hypogastrique rejoint le plexus hypogastrique supérieur d'où naissent deux nerfs hypogastriques. Ils suivent les artères iliaques communes et joignent le plexus hypogastrique inférieur (ou plexus pelvien). Les fibres se mêlent ensuite aux nerfs cavernoux (de nature mixte sympathique et parasympathique), courant le long des artères cavernouses, pour gagner les corps érectiles.

Le contingent pelvien emprunte la chaîne sympathique para-vertébrale lombaire puis sacrée pour retrouver le nerf honteux interne. La voie sympathique est responsable de la flaccidité et de la détumescence.

### III.1.2 L'innervation parasympathique

Les nerfs parasympathiques sont issus d'un noyau situé dans la corne intermédiolatérale de la moelle sacrée. Ils quittent la moelle via les racines sacrées S2-S3-S4 et forment le nerf pelvien ou nerf érecteur d'Eckhardt. Le nerf d'Eckhardt se termine dans le plexus pelvien puis les fibres parasympathiques à destinée pénienne cheminent ensuite dans les nerfs caverneux pour rejoindre les corps érectiles.

La voie parasympathique est responsable du phénomène d'érection.

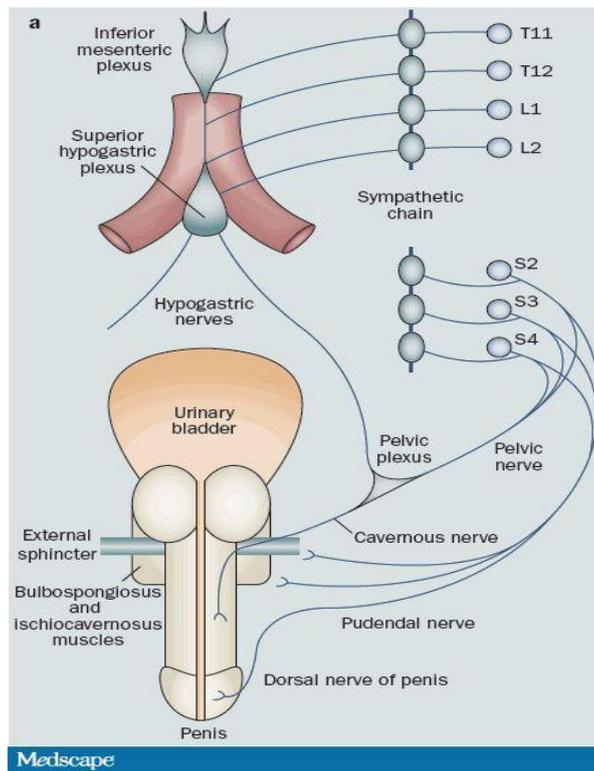
Ces deux systèmes, sympathique et parasympathique, se rejoignent au niveau du plexus hypogastrique inférieur pour former le nerf caverneux.

## **III.2 Le système nerveux somatique**

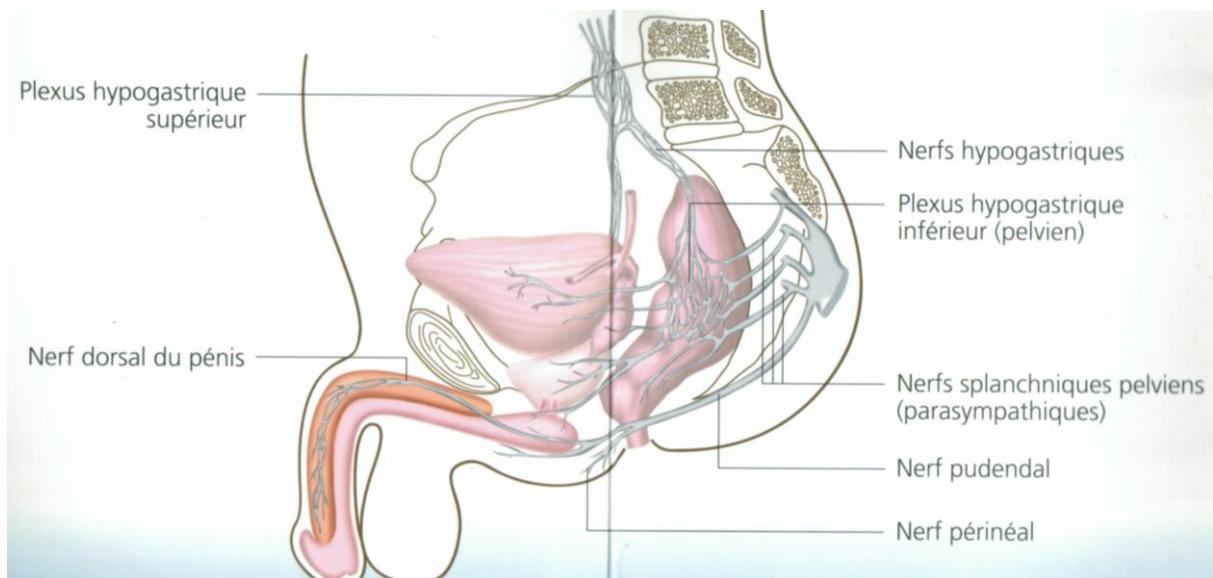
L'innervation somatique du pénis et des muscles périnéaux est assurée par le nerf pudendal, ou nerf honteux interne. Il provient du noyau d'Onuf, dans la corne antérieure sacrée, qu'il quitte par les racines S2-S3-S4. Le nerf pudendal est formé de fibres sensibles (ou afférentes, destinées au gland et au pénis) et de fibres motrices (ou efférentes, destinées aux muscles périnéaux) :

- l'innervation sensitive : elle est assurée, pour la plus grande partie, par les fibres afférentes du nerf dorsal. C'est au niveau du gland que les terminaisons nerveuses sont les plus nombreuses. Les influx sont alors transmis, via le nerf pudendal, aux centres médullaires sacrés de l'érection, où les connexions sont faites avec les fibres motrices du nerf pudendal, entraînant des contractions réflexes des muscles ischio-et bulbo-caverneux.
- l'innervation motrice : la voie efférente est assurée par le nerf périnéal profond. Les motoneurones le sphincter strié de l'urètre et les muscles ischio- et bulbo-caverneux.

Dans l'ischion, il se divise en nerfs périnéaux superficiel et profond et en nerf dorsal du pénis.



**Figure N°28 : Innervation pénienne (1) (69)**



**Figure N° 29 : Innervation pénienne (2) (68)**

# **PHYSIOLOGIE DE L'ÉRECTION**

## **I. les différents types d'érection**

Plusieurs types d'érection ont été définis (70, 71, 72).

### **I.1 les érections réflexes**

Il s'agit d'érections obtenues par des stimulations mécaniques des organes génitaux. Des caresses ou le coït par exemple stimulent les propriocepteurs situés au niveau du gland. Ces récepteurs sont sous contrôle parasympathique. Ce type d'érection est médié au niveau spinal par une boucle réflexe. Il s'agit d'une voie périphérique.

### **I.2 les érections psychogènes**

Elles sont consécutives à l'intégration supra spinale de stimuli érotiques sensoriels : visuels, auditifs, olfactifs, tactiles. Un stimulus imaginaire (fantasme) peut également en être à l'origine. Cette intégration se fait probablement au niveau de l'hypothalamus. Il s'agit d'une voie centrale.

En travaillant ensemble, les deux voies permettent d'avoir une stimulation maximale de la voie parasympathique afin d'obtenir et de maintenir une érection de qualité.

Pour autant, ce clivage entre les deux modes d'obtention de l'érection porte à discussion. Certaines érections d'origine psychologique seraient des réponses réflexes à différents types de stimuli (visuels, auditifs ou olfactifs) transmis par les nerfs crâniens et intégrés au niveau supra spinal.

### **I.3 les érections nocturnes**

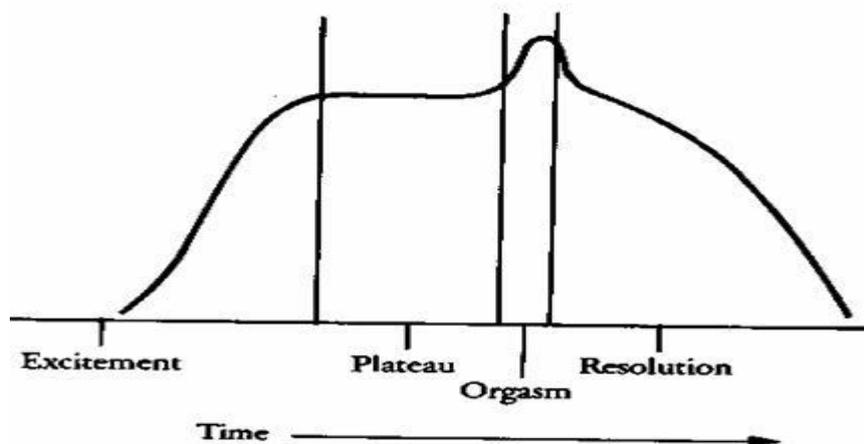
Elles ont lieu durant les phases de sommeil paradoxal et ne nécessitent pas de stimulation sexuelle. C'est à ce moment là que le tonus sympathique (inhibiteur) est minimal. On ne connaît pas très bien le mécanisme de commande de ces érections. Il semblerait qu'elles aient pour rôle d'oxygéner le tissu érectile afin de le protéger de la fibrose en limitant l'hypoxie.

De plus, il existe des érections spontanées ayant lieu lors des périodes d'éveil. Celles-ci ne sont pas tributaires d'images conscientes à caractère érotique ou de fantasmes.

## II. Les mécanismes physiologiques de l'érection

Masters et Johnson, en 1966, décrivent pour la première fois la réponse sexuelle masculine (Figure N°30). Ils la schématisent en quatre étapes :

1. la phase d'excitation : tumescence et érection ;
2. la phase de plateau : rigidité maximale ;
3. l'orgasme et l'éjaculation ;
4. la phase de résolution : détumescence et période réfractaire.



**Figure n°30 : Le cycle de la réponse sexuelle selon Masters et Johnson (73)**

Kaplan a proposé un modèle triphasique de la réponse sexuelle : désir, excitation, orgasme (74). Mais c'est le cycle de Masters et Johnson qui est communément admis notamment par l'APA (*American Psychiatric Association*) rédactrice du DSM-IV (Manuel de Diagnostic et Statistiques des Troubles Mentaux).

L'érection est un phénomène neurologique et vasculaire complexe, au cours duquel le pénis alterne entre flaccidité et érection. Le phénomène est contrôlé par des influx nerveux, aussi bien sympathiques que parasympathiques, mais aussi par des neurotransmetteurs, aux niveaux central et local.

Le concept d' « éponge vasculaire active » est régulièrement repris par les auteurs. Pour que l'érection se produise, cela nécessite l'association de trois phénomènes consécutifs à une stimulation sexuelle :

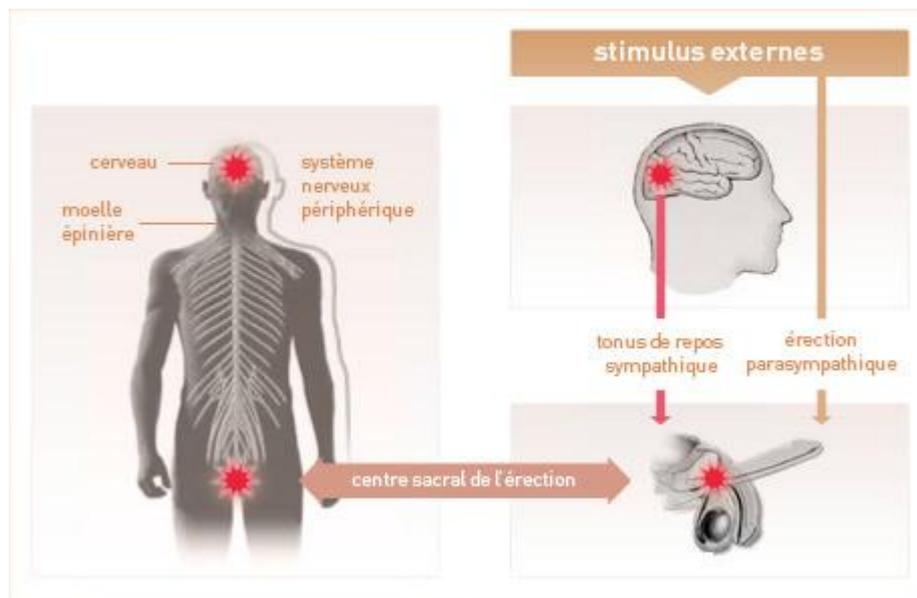
- la relaxation du muscle lisse caverneux
- la vasodilatation et l'augmentation du débit artériel pénien
- l'occlusion veineuse au niveau sous-albuginé.

Le tonus du muscle lisse pénien, contracté ou relâché, est la résultante d'un équilibre entre les influx nerveux des systèmes sympathique (qui le contracte) et parasympathique (qui le relâche) (Figure N°31).

Une érection nécessite donc une augmentation de l'influx parasympathique mais également une réduction de la stimulation sympathique (75). Elle nécessite en outre une intervention de mécanismes à médiation endothéliale.

Au repos, la verge est dite à l'état flaccide. Le système sympathique est prédominant. L'ensemble des fibres musculaires lisses péniennes et des parois artérielles à destinée pénienne est contracté (62). Les espaces sinusoidaux sont presque fermés, assurant une circulation sanguine résiduelle afin de nourrir les tissus.

Lors d'une stimulation sexuelle (de quelque nature que ce soit), il y a une activation du système nerveux parasympathique et une réduction de l'influx sympathique. Commence alors la phase de tumescence (gonflement). Sous l'influence parasympathique, les fibres musculaires lisses en viennent à se relâcher (myorelaxation), la pression intracaverneuse diminue (76), permettant aux artères péniennes de faire affluer le sang vers la verge et aux espaces sinusoidaux de se remplir.



**Figure N°31 : Les tonus sympathique et parasympathique contrôlent le processus érectile (77)**

Les fibres élastiques et de collagène rentrant dans la composition de l'albuginée se déplient et s'étirent. Cela permet à la verge de s'allonger parallèlement au remplissage vasculaire. Cependant, l'augmentation de la longueur et du diamètre est limitée par l'extensibilité de la tunique. Une fois le volume maximal atteint, le sang continue à arriver et fait augmenter la pression intracaverneuse.

L'augmentation de volume des sinusoides vient comprimer le réseau veineux contre l'albuginée, cette dernière étant peu extensible, entraînant une compression du système veineux qui traverse la membrane et donc une diminution de la fuite veineuse (Figure N°32 et N°33). Ce mécanisme est dit « veino-occlusif » (78).

L'arrivée massive de sang artériel associée à la diminution de la fuite veineuse fait augmenter la pression intracaverneuse, ce qui se traduit cliniquement par une érection (79). Le débit artériel est alors multiplié jusqu'à 20 fois et la pression intracaverneuse (PIC) augmente. Cette augmentation se réalise en deux temps : lentement au départ puis très rapidement quand la PIC avoisine les 100 mmHg. Le blocage veineux se produit à ce moment-là et un équilibre s'établit entre la pression artérielle et la PIC.

À l'état rigide, l'apport de sang artériel est faible car la l'élévation de la pression s'y oppose. S'il n'existait pas de sortie veineuse résiduelle, un priapisme surviendrait rapidement. Ainsi, les veines caverneuses opèrent un drainage minimum (les veines émissaires et dorsales étant collapsées) pour assurer un renouvellement sanguin et donc une bonne oxygénation du tissu pénien durant l'érection.

Le fait de contracter les muscles ischio et bulbo-caverneux permet d'augmenter encore plus la pression intra-pénienne et ainsi de renforcer la rigidité. La contraction de ces muscles n'est pas responsable ni de l'initiation ni du maintien de l'érection mais permet de rigidifier la verge lors de la pénétration.

La phase de plateau, plus ou moins longue, correspond au moment où la rigidité de l'érection est maximale. Vient ensuite la phase de l'éjaculation et de l'orgasme. La phase de résolution signifie la détumescence de la verge qui va retrouver sa flaccidité de base. L'éjaculation provoque la détumescence en raison de la libération d'adrénaline contemporaine de l'orgasme. Lors de cette phase, le système sympathique reprend la dominance et les fibres musculaires lisses se remettent en tension. Le sang continue d'être évacué par les veines caverneuses mais peu à peu il y a une perte de la rigidité et le sang va pouvoir s'échapper par les veines émissaires et dorsale profonde qui se rouvrent.

La phase de résolution est accompagnée d'une période réfractaire. Il s'agit d'un intervalle de temps pendant lequel l'homme ne peut plus être excité. L'érection est bloquée transitoirement et toute activité sexuelle devient désagréable voir douloureuse. Cet intervalle est court chez l'adolescent et s'allonge petit à petit au fil des ans.

Notons qu'il n'y a pas de période réfractaire chez les femmes.

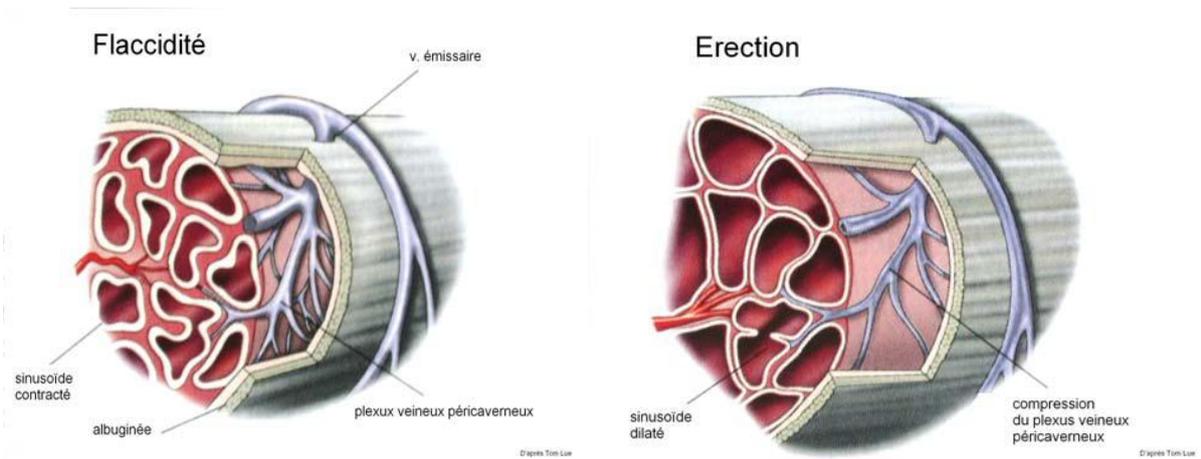


Figure N°32 : Compression du plexus veineux sous-albuginé définissant le mécanisme vaso-occlusif (80)

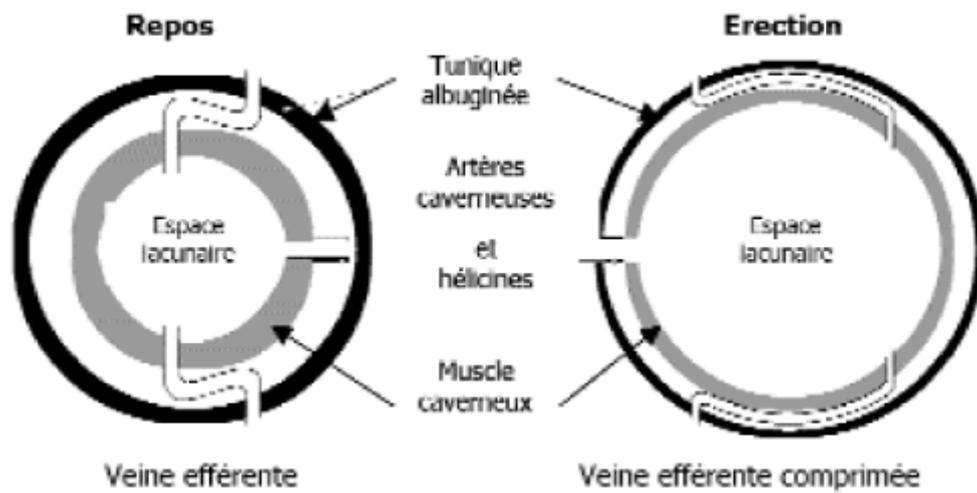


Figure N°33 : Schéma de la compression des sorties veineuses lors de l'érection (81)

L'érection se décompose finalement ainsi : flaccidité, tumescence, rigidité (Figure N°34).



**Figure N°34 : Flaccidité, tumescence, rigidité : décomposition des états par lesquels passe la verge lors d'une érection**

### **III. Neuromédiateurs locaux intervenant dans l'érection**

Il existe de multiples neurotransmetteurs impliqués dans le contrôle périphérique du tonus musculaire et donc dans le processus d'érection. Il semblerait que les plus importants soient le monoxyde d'azote et la noradrénaline (Saenz de Tejada et al., 2004) (78). Il est possible de les classer de plusieurs façons. Nous faisons le choix de les classer en fonction de leur propriété pro-érectile ou anti-érectile.

#### **III.1 Médiateurs pro-érectiles**

##### **III.1.1 Le Monoxyde d'azote : NO (Nitric Oxyde)**

Il est considéré comme le plus important médiateur de la relaxation à intervenir dans le processus d'érection (82).

Le NO a été identifié comme étant le facteur EDRF (*Endothelium Derived Relaxing Factor* ou facteur relaxant d'origine endothéliale) et intervient dans la médiation du système NANC (non adrénérgique non cholinérgique) (82). Il est libéré à la fois par les terminaisons parasympathiques des nerfs caverneux, au niveau des fibres lisses du pénis et à la fois par les cellules endothéliales.

Le NO est un gaz volatil très instable dont la durée de vie est très courte et qui n'a qu'une action locale. Il est synthétisé par une enzyme, la NO-synthase, qui convertit la L-arginine en L-citrulline (83).

Cette enzyme existe sous trois formes :

1. une forme endothéliale, eNOS, exprimée principalement dans les cellules endothéliales mais pas exclusivement.

2. une forme neuronale, bNOS, exprimée dans les tissus nerveux (périphérique et central). Elle est notamment retrouvée au niveau des CC.

3. une forme inducible, iNOS, exprimée en cas d'inflammation ou d'infection.

### III.1.2 L'Acétylcholine

La mise en évidence de fibres nerveuses cholinergiques et de récepteurs muscariniques signifie que le pénis reçoit une innervation de type cholinergique.

Cependant, cette innervation ne joue pas un rôle majeur dans l'érection. Elle est libérée par les terminaisons nerveuses parasympathiques des nerfs caverneux. Elle provoque la libération par les cellules endothéliales de NO (82). De plus, elle inhibe la libération de noradrénaline (neuromédiateur anti-érectile) par les terminaisons sympathiques.

Une injection intracaverneuse d'acétylcholine peut provoquer une érection (75).

### III.1.3 VIP (Peptide intestinal vasoactif)

Le VIP est libéré par les neurones cholinergiques. Il ne s'agit pas d'un neuromédiateur dont l'action est primordiale mais il facilite l'érection par ses effets myorelaxants. Il agit en augmentant la concentration d'AMPc intracellulaire dans les fibres musculaires lisses caverneuses (82).

## **III.2 Médiateurs anti-érectiles**

### III.2.1 Noradrénaline

Il s'agit du principal neuromédiateur du système nerveux sympathique (neurones adrénérgiques des nerfs caverneux) à l'origine de l'état de flaccidité et de détumescence. Elle est donc impliquée dans la contraction des fibres musculaires lisses par action sur les récepteurs alpha-1-adrénérgiques, prépondérants par rapport aux récepteurs alpha-2.

### III.2.2 Endothéline

Synthétisée par les cellules endothéliales, c'est un vasoconstricteur puissant. Ce peptide induit la contraction constante des fibres musculaires lisses intracaverneuses. Son pouvoir constricteur est plus long mais moins puissant que celui de la noradrénaline pénien (56).

### III.2.3 Prostaglandines

Elles aussi sont synthétisées par les cellules endothéliales. Elles ont une action constrictrice sur les fibres musculaires lisses du tissu pénien (62). La plus étudiée d'entre elles est la prostaglandine F2-alpha (PGF-2- $\alpha$ ).

D'autres neurotransmetteurs intervenant dans l'érection ont été mis en évidence et étudiés. Leurs rôles n'ont pas clairement été définis et leur importance jugée négligeable parfois, et ne seront donc pas traités ici.

À titre d'information, on peut citer la substance P, le neuropeptide Y, la somatostatine, les encéphalines, la CGRP, l'angiotensine, l'histamine, la calcitonine, la vasopressine...

Le tableau N°I récapitule les principaux médiateurs de l'érection.

Facteurs contractiles		Facteurs relaxants	
Neurotransmetteur	Source	Neurotransmetteur	Source
Noradrénaline	Nerfs sympathiques	Monoxyde d'azote (NO)	Nerfs parasympathiques et endothélium
Endothéline	Endothélium	Peptide intestinal vasoactif (VIP)	Nerfs parasympathiques
Prostaglandines constrictrices	Endothélium	Prostaglandines relaxantes	Endothélium
Angiotensine II	Circulant	Acétylcholine	Nerfs parasympathiques (à médiation endothéliale)

**Tableau N°I : Facteurs influençant l'état du muscle lisse pénien au niveau périphérique (78)**

## **IV. Mécanismes moléculaires de l'érection**

Le principal agent de la contraction musculaire est le calcium. Le tonus est dépendant de sa concentration intracellulaire. Le GMPc et l'AMPc, des nucléotides, sont des molécules appelées « seconds messagers » et agissent, au niveau intracellulaire, consécutivement à l'action des neurotransmetteurs pro-érectiles, en activant une cascade de processus enzymatiques aboutissant à la diminution du stock de calcium intracellulaire et donc à la relaxation du muscle lisse (82).

### **IV.1 Mécanisme moléculaire de la contraction des fibres musculaires lisses**

La noradrénaline sécrétée par les terminaisons sympathiques des nerfs caverneux. L'endothéline et la PGF2 $\alpha$  sécrétées par les cellules endothéliales activent des récepteurs cellulaires au niveau des fibres musculaires lisses et provoquent des cascades de réactions qui aboutissent à une augmentation de la concentration de calcium intracellulaire et à la contraction du muscle pénien.

La noradrénaline possède deux sites d'action :

- Via les récepteurs alpha-2-adrénergiques, elle inhibe l'adényl-cyclase (AC) dont le rôle est de transformer de l'ATP (adénosine triphosphate) en AMPc ce qui fait

diminuer la concentration en AMPc intracellulaire et donc augmenter le taux de calcium intracellulaire.

- Via les récepteurs alpha-1-adrénergiques, elle active une petite protéine G qui active elle-même une enzyme, la phospholipase C (PLC).

Les neuromédiateurs anti-érectiles d'origine endothéliale pénètrent dans les cellules musculaires et interviennent eux aussi sur des protéines G qui activent des PLC.

S'en suit la cascade de réactions suivante :

La PLC a pour rôle de dégrader les phospholipides membranaires (phosphatidylinositol) en inositol triphosphate (IP3) et diacylglycérol (DAG). L'IP3 est un second messenger qui mène à la libération de calcium à partir des réserves intracellulaires (réticulum sarcoplasmique) et/ou à l'ouverture de canaux calciques situés sur la membrane des cellules musculaires lisses faisant pénétrer du calcium extracellulaire. Ces mécanismes conduisent à une augmentation de calcium intracellulaire. Quand son taux intracellulaire est suffisamment élevé, le calcium se lie à la calmoduline. Cette dernière change de conformation et interagit avec les chaînes légères de myosine ce qui va provoquer la contraction des fibres musculaires. Notons au passage que la phosphorylation des chaînes légères active la myosine-ATPase qui hydrolyse l'ATP afin de fournir l'énergie nécessaire à la contraction (Figure N°35) (84).

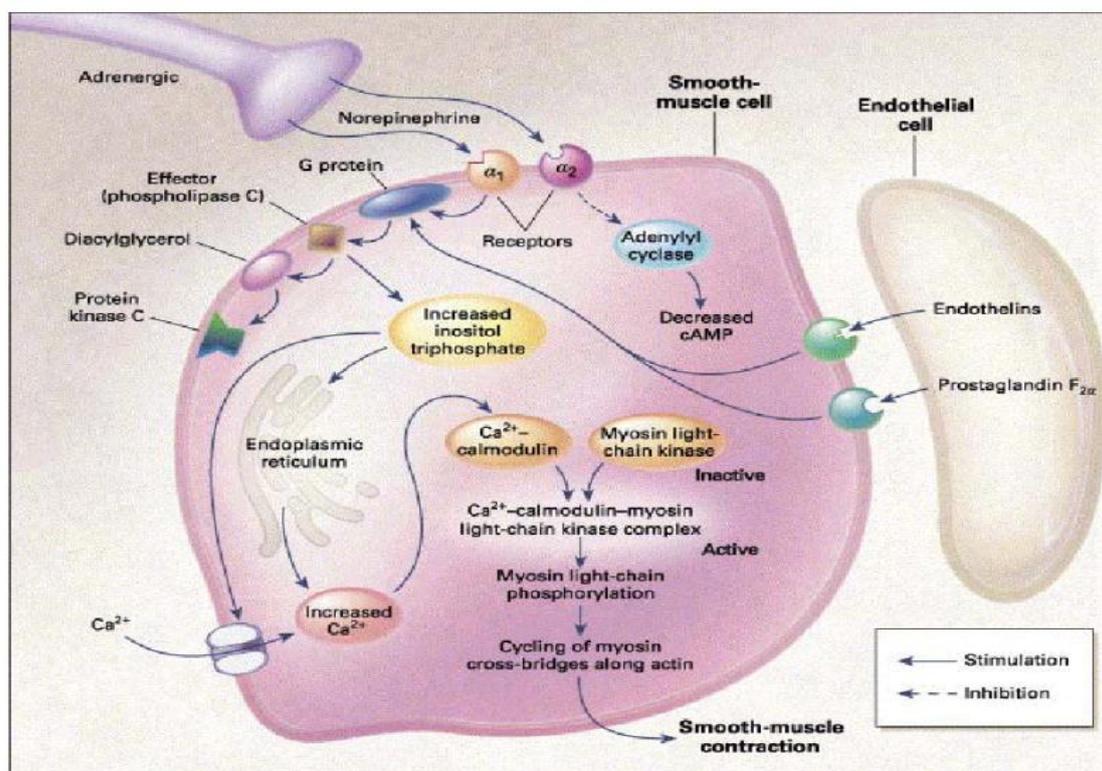


Figure N°35 : Maintien de la contraction du muscle lisse pénien par les neuromédiateurs anti-érectiles (85)

## **IV.2 Mécanisme moléculaire de la relaxation des fibres musculaires lisses**

Les neurones cholinergiques agissent en trois points :

- l'acétylcholine sécrétée par le nerf caveux inhibe la libération de NA donc réduit l'influx sympathique,
- l'acétylcholine induit la synthèse de NO par les cellules endothéliales via la eNOS,
- les fibres cholinergiques libèrent également du NO et du VIP.

Une stimulation sexuelle induit des impulsions neuronales provoquant la libération de NO via la bNOS, au niveau du nerf caveux.

Le NO diffuse dans les cellules musculaires et active une enzyme, la guanylate-cyclase (GC). Celle-ci hydrolyse le GTP (guanosine triphosphate) en GMPc.

Les seconds messagers, GMPc et AMPc, activent des protéines kinases spécifiques qui phosphorylent certaines protéines et certains canaux ioniques.

Cela provoque :

- l'ouverture des canaux potassiques avec une sortie de  $K^+$  intracellulaire responsable d'une hyperpolarisation membranaire,
- la séquestration de Calcium par le réticulum sarcoplasmique,
- la fermeture des canaux calciques voltage-dépendants, bloquant l'influx calcique.

Lorsque le taux de calcium diminue, le couple calcium-calmoduline se sépare. La calmoduline se dissocie des chaînes légères de myosine qui se libèrent du filament d'actine : le muscle se relâche (Figure N°36) (84).

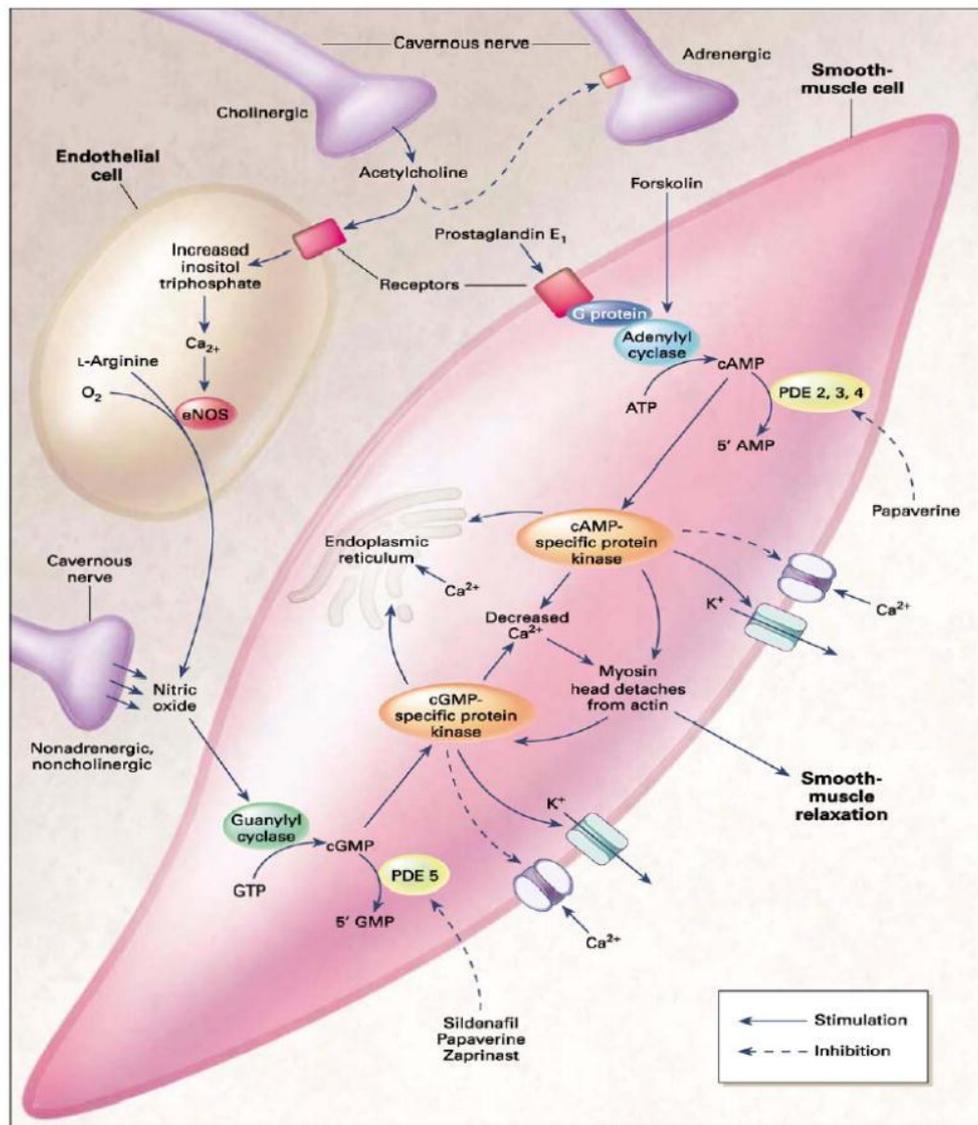


Figure N° 36 : Relaxation du muscle lisse pénien par les neuromédiateurs pro-érectiles (85)

Ainsi donc, l'érection n'est pas le fait d'un seul neuromédiateur mais de la combinaison des effets des différents neuromodulateurs (62).

## V. La commande centrale de l'érection

Nous l'avons vu, l'érection survient en réaction à différentes stimulations (coït, fantasme, sommeil paradoxal). Il est donc aisé d'imaginer que les différents types d'érection diffèrent par leur intégration et leur contrôle neuroendocrinien. L'activation de l'érection fait donc intervenir différentes régions du système nerveux central pour intégrer les informations d'afférence centrale ou périphérique. Ces structures d'intégration peuvent être médullaires et/ou périphériques.

## **V.1 L'étage spinal**

Il est possible de distinguer deux zones d'intégration selon leur localisation et leur rôle. Nous les avons déjà citées puisqu'il s'agit des centres médullaires thoraco-lombaires qui gèrent l'innervation sympathique et des centres médullaires sacrés qui contrôlent l'influx parasympathique (86).

La moelle épinière contient donc les noyaux à l'origine des voies efférentes sympathique et parasympathique à destinée pénienne et des voies efférentes somatiques, qui sont les voies innervant les muscles ischio- et bulbocaverneux.

Ces centres spinaux reçoivent les informations provenant de la région pelvienne via les fibres végétatives et somatiques qui naissent dans cette région.

Pour mémoire, le tonus sympathique est donné pour responsable de la flaccidité de la verge et le tonus parasympathique en inhibe l'effet.

Notons que les érections réflexes dont l'origine des stimuli est périphérique sont intégrées au niveau spinal mais qu'elles sont médiées au niveau supraspinal. Le fait que la section médullaire facilite les érections réflexes suggère l'hypothèse d'un tonus inhibiteur d'origine cérébrale.

## **V.2 L'étage supraspinal**

Les érections de type psychogène sont définies par une intégration supra-médullaire des informations à l'origine de l'érection (78, 86, 87).

Plusieurs études ont mis en évidence les noyaux des structures cérébrales impliqués dans le contrôle supraspinal des centres sympathiques et parasympathiques sacrés moteurs de l'érection.

Il s'agit essentiellement, au niveau du bulbe rachidien, du noyau paragigantocellulaire (NPGi) et au niveau de l'hypothalamus du noyau paraventriculaire (NPV) et de l'aire pré-optique médiane (APOM). L'électrostimulation de ces zones déclenche une érection alors qu'une liaison de ce site limite la copulation.

Le NPGi émet des neurones sérotoninergiques se projetant vers les motoneurons du noyau d'Onuf. Ceux-ci ont une influence inhibitrice sur les contractions réflexes des muscles ischio-caverneux (88). Ils se projettent également sur les noyaux des centres médullaires parasympathiques sacrés responsables de l'inhibition des réflexes urétraux et génitaux au niveau supraspinal, sur l'hypothalamus, le système limbique et le néo-cortex.

Le NPV et l'APOM interviennent dans la médiation des centres médullaires végétatifs et somatiques moteurs.

Le NPV, qui reçoit d'une part des afférences centrales de l'APOM et périphériques de la région pénienne, émet, parmi d'autres neurones, un contingent ocytocinergique de projection médullaire. Celui-ci semble jouer un rôle important dans l'activation des neurones médullaires pro-érectiles. (87).

L'APOM occupe une position essentielle dans le contrôle de la réponse érectile. Elle a pour fonction d'intégrer différents signaux (de nature nerveuse, périphérique, centrale ou endocrinienne). Elle renvoie ensuite les signaux vers les autres structures cérébrales impliquées telles que le NPV, le NPGi ou les noyaux du raphé. Signalons que d'autres structures du cerveau sont impliquées dans la réponse érectile : thalamus, hippocampe...

En ce qui concerne les érections nocturnes, les auteurs admettent généralement que leur apparition est due à une réduction de l'inhibition supraspinale sur les centres médullaires (87).

En outre, les neurones sérotoninergiques exerçant une action tonique pendant les phases de sommeil à ondes lentes (ainsi qu'à l'état de veille) font preuve d'une baisse de leur activité lors des phases de sommeil paradoxal (86, 87).

Pour RAMPIN et GIULIANO (87), séparer de façon catégorique érection psychogène et réflexe est discutable. Certaines érections d'origine psychologique pourraient apparaître comme étant des érections réflexes à diverses stimulations (visuelle, auditive, olfactive) transmises via les nerfs crâniens et intégrées au niveau supra-médullaire. Lors du coït, l'érection réunit ces deux composantes.

## **VI. Neuromédiateurs centraux intervenant dans l'érection**

Les neuromédiateurs centraux les plus actifs connus à ce jour sont la sérotonine, la dopamine, la noradrénaline, l'ocytocine et les métabolites de la pro-opio-mélanocortine (POMC) (86, 87, 88).

### **VI.1 Sérotonine (5-hydroxy-triptamine = 5HT)**

Principal neuromédiateur de la relation bulbo-spinale, elle exerce un effet différent selon le site d'action et les sous-types de récepteurs sur lesquels elle va agir. Au niveau médullaire, en stimulant les récepteurs 5HT1A, elle exerce une inhibition des érections réflexes. Par contre, son action via les récepteurs 5HT2C semble être activatrice de l'érection.

Les effets secondaires, tels que les troubles de l'érection, de l'éjaculation ou baisse de la libido, des antidépresseurs augmentant le taux neuronal de sérotonine (tels que les inhibiteurs de recapture de la 5HT) démontrent que l'augmentation de la transmission sérotoninergique cérébrale est responsable de perturbations des fonctions sexuelles.

## **VI.2 Dopamine**

L'utilisation d'agonistes dopaminergiques chez des patients atteints de la maladie de Parkinson entraînant des érections, a permis de mettre en évidence l'implication de la dopamine dans le mécanisme érectile ainsi que son effet activateur.

L'action des agonistes dopaminergiques, et donc de l'apomorphine, sur les récepteurs dopaminergiques localisés dans le NPV a été montrée chez l'animal. En outre, l'apomorphine, qui est un agoniste des récepteurs dopaminergiques D1 et D2 a été commercialisée (aujourd'hui retirée du marché) par voie sublinguale afin de traiter la DE. Elle a provoqué des érections par voie sous-cutanée chez le rat et chez l'homme, ainsi que par injection dans l'APOM chez le rat.

Il apparaît donc que la dopamine au niveau de l'APOM et du NPV joue un rôle important dans le contrôle de la fonction érectile.

## **VI.3 Noradrénaline (NA)**

Elle a une double action : au niveau périphérique, il s'agit du médiateur prépondérant de l'innervation sympathique qui, nous l'avons vu, est responsable d'un tonus inhibiteur de l'érection. Au niveau central, la NA active les récepteurs alpha-2 qui inhibent la réponse érectile.

## **VI.4 Ocytocine (OT)**

Ce nonapeptide est le principal neuromédiateur de la relation hypothalamospinale.

L'injection intracérébroventriculaire d'OT provoque des érections chez le rat. À travers son action sur le NPV et l'hippocampe, l'OT peut déclencher des érections et cela même sans stimulation sexuelle (hors contexte sexuel).

## **VI.5 ACTH (Adrénocorticotroping Hormone) et $\alpha$ -MSH (Alpha-Melano-Stimulating Hormone)**

Les métabolites de la POMC que sont l'ACTH (hormone adrénocorticotrope) et l' $\alpha$ -MSH (hormone mélanotrope alpha) sont capables de provoquer des érections par activation des récepteurs aux mélanocortines au niveau cérébral

## **VII. Rôle des androgènes dans l'érection**

L'intervention de la testostérone dans le processus érectile n'est pas clairement définie et il n'y a, à l'heure actuelle, aucune preuve probante sur la corrélation entre la testostéronémie et la fonction érectile (84, 89).

En revanche, les androgènes, et notamment la testostérone, influencent la croissance et le développement de l'appareil reproducteur masculin et des caractères sexuels secondaires. Pour Bancroft, la cible principale des androgènes semble être le désir ou l'appétit sexuel.

La testostérone accroît l'intérêt sexuel, augmente la fréquence des actes sexuels et augmente la fréquence des érections nocturnes. Cependant, elle n'a quasiment aucun effet sur les érections induites par des stimuli visuels ou imaginaires.

La castration entraîne fréquemment une IE. Mais il existe pourtant des hommes ayant rapporté des pénétrations dans les 20 années suivant l'intervention. Une hypothèse serait d'attribuer cela à la production résiduelle de testostérone par les surrénales. En outre, 100% des hommes hypogonadiques ne récupèrent pas leur capacité érectile normale après un traitement de substitution par testostérone (90).

Une étude a décrit une importante altération des érections nocturnes et matinales chez l'homme en cas d'hypogonadisme (91).

Cette même étude a montré que les érections psychogènes ou relationnelles ne sont que partiellement androgéno-dépendantes.

Une étude comparant testostéronémie et érections nocturnes a déterminé un seuil minimal de testostéronémie permettant d'avoir des érections nocturnes à 200ng/dL (92).

En comparaison avec les hommes ayant un taux sérique normal de testostérone, les hommes ayant une testostéronémie faible présentent souvent des troubles de leurs érections nocturnes.

Cependant, l'apport exogène de testostérone chez les hommes impuissants n'aurait que très peu d'effet (93) même si plusieurs études ont décrit l'amélioration des capacités sexuelles des patients hypogonadiques recevant une androgénothérapie (critères étudiés : érections spontanées, tumescence pénienne nocturne, pensées érotiques et fréquence de masturbation ou de rapport sexuel) (94).

Il semblerait donc que les divers types d'érection soient médiés par différents mécanismes centraux plus ou moins sensibles aux androgènes et que les érections nocturnes relèvent d'une commande nerveuse androgéno-dépendante tandis que les érections psychogènes sont androgéno-indépendantes.

La castration chez le rat provoque une réduction du débit artériel et une fuite veineuse ainsi qu'une diminution d'environ 50% des réponses érectiles consécutives à la stimulation du nerf caverneux.

De plus, il a été observé que la castration augmentait la réactivité  $\alpha$ -adrénergique des fibres musculaires lisses péniennes, augmentait l'apoptose chez le rat au niveau des CC, et réduisait la densité du muscle lisse trabéculaire chez le lapin (95).

Aversa a mis en évidence un rapport entre concentration de testostérone libre et anomalie de revascularisation pénienne et/ou anomalie de réactivité tissulaire, ce qui laisse supposer que la testostérone posséderait un site d'action au niveau du pénis. Il conclut également que les hommes souffrant de DE et ayant un taux bas de testostérone libre pourraient avoir une détérioration des fibres musculaires lisses, ce qui apporte une preuve que les androgènes interviennent dans la régulation de la fonction érectile (96).

Carosa a émis l'idée que les problèmes psychologiques retrouvés chez les hommes atteints de DE seraient responsables d'une altération de la sécrétion de LH et de testostérone par l'hypothalamus (97).

Jannini, quant à lui, pose l'hypothèse qu'un taux faible de testostérone est généré par l'inactivité sexuelle. Son étude décrit que les patients qui ne répondent pas au traitement ne retrouvent pas un taux normal contrairement aux hommes qui répondent bien et qui retrouvent une testostéronémie normale associée à une fonction sexuelle tout à fait satisfaisante (98).

Des études suggèrent que les androgènes agissent sur la fonction érectile en stimulant la NOS (99) dans les CC et que l'administration d'androgènes peut être utile aux hommes mauvais répondeurs aux IPDE5 (100).

Traish, en étudiant le lapin, a observé qu'une insuffisance androgénique pouvait être à l'origine d'une perte significative de masse musculaire trabéculaire ainsi que d'une augmentation des dépôts de tissu conjonctif associée à une perte de la fonction érectile. Il décrit également que cette insuffisance ne semble avoir qu'une maigre incidence sur l'expression et l'activité de la bNOS. Après androgénothérapie, il observe une réduction significative du tissu conjonctif parallèle à une augmentation des fibres musculaires, restaurant la capacité érectile (95).

Il semble donc utile de traiter par la testostérone les hommes ayant une testostéronémie basse ou normale basse et qui ne répondent pas bien aux IPDE5.

# PRÉVALENCE ET INCIDENCE

Ces dernières années, la communauté médicale internationale a demandé à pouvoir bénéficier de nouvelles enquêtes épidémiologiques qui soient vraiment représentatives de la population générale.

Nous allons faire un tour d'horizon des principales études traitant de la prévalence des troubles érectiles.

## I. Les enquêtes américaines

### I.1 L'étude MMAS (Massachusetts Male Aging Study)

Réalisée entre 1987 et 1989, il s'agit de la première grande étude épidémiologique s'intéressant à la prévalence de la DE. Elle a porté sur 1290 hommes âgés de 40 à 70 ans.

Au cours de cette étude (Tableau N°II), 52% des hommes interrogés déclaraient un TE, tous niveaux confondus. Ce pourcentage se répartissait de la façon suivante :

- DE minime : 17,2%
- DE modérée : 25,2%
- DE sévère : 9,6%

Age	40	50	60	70	Tous âges confondus (40-70)
DE minime (%)	17	18	16	18	17
DE modérée (%)	17	21	29	34	25
DE complète (%)	5	9	11	15	9,6
Total (%)	40	48	56	67	52

**Tableau N°II : Prévalence de la DE dans l'étude MMAS (101)**

La MMAS montre que la prévalence moyenne des DE significatives (modérées et sévères) est de 35% après 40 ans, passant de 22% à 40 ans à 49% à 70 ans. La prévalence moyenne des DE complètes est de 9,6% pour l'ensemble des hommes de plus de 40 ans. En outre, elle augmente progressivement avec l'âge, passant de 5% à 40 ans à 15% à 70 ans. L'augmentation de la prévalence avec l'âge a été confirmée quelques années après lors d'une enquête menée par Laumann (102) de laquelle ont été tirés les résultats suivants :

- 7% chez les 18-29 ans,
- 9% chez les 30-39 ans,
- 11% chez les 40-49 ans,
- 18% chez les 50-59 ans.

La MMAS montre également une prévalence croissante en cas de co-morbidité, passant de 9,6% (dans la population générale) à :

- 39% en cas de cardiopathie ;
- 56% en cas de cardiopathie associée au tabagisme ;
- 15% chez les hypertendus (10% chez ceux qui ne fument pas contre 20% chez ceux qui fument) ;
- 28% chez les diabétiques ;
- 18% en cas d'ulcère gastro-duodénal non traité ;
- 15% en cas d'arthrose non traitée ;
- de 25 à 90% chez des sujets dépressifs selon l'importance de la dépression.

## **I.2 L'étude NHSLS (National Health and Social Lifestyles Survey)**

Réalisée en 1992, cette étude s'est intéressée à 1410 hommes âgés de 18 à 59 ans (102, 103).

La DE a été estimée comme suit :

- 7 % entre 18 et 29 ans,
- 9 % entre 30 et 39 ans,
- 11 % entre 40 et 49 ans,
- 18 % entre 50 et 59 ans.

## **II. Les enquêtes européennes**

Les résultats des différentes études européennes réalisées sont regroupés dans le tableau suivant (Tableau N°III) (104) :

	Finlande	Allemagne	Grande - Bretagne	Espagne	France	Italie
Nb d'hommes	1983	4489	650	2476	1339	2010
Année de réalisation	2000	2000	1998	2001	1999	2001
Âges	50-70	30-80	18-75	25-70	18-69	18-70
18-29	-	-	-	-	12	2
30-39	-	2	-	-	14	2
40-49	-	9,5	-	-	19	5
50-59	-	16	-	-	24	16
60-69	-	34	-	-	29	27
> 70	-	53	-	-	-	48
Prévalence globale	74%	19%	26%	19%	7%	13%
DE minime	48%	-	-	16%	-	-
DE modérée	14%	-	-	2%	-	-
DE sévère	12%	-	-	0,6%	-	-

**Tableau N°III : Prévalence de la DE selon différentes études menées en Europe**

## **III. Les enquêtes françaises**

### **III.1 L'étude de Giuliano et al.**

En 2002, l'étude de Giuliano et al. (105) trouve une proportion d'hommes ayant un score IIEF inférieur à 20, de 31,6% se répartissant de la façon suivante :

- 63,4% ont une DE légère,
- 23,7% ont une DE moyenne,
- 12,9% ont une DE sévère.

Giuliano montre également que la sévérité augmente parallèlement à l'âge : 11,7% entre 40 et 49 ans contre 66,8% chez les plus de 70 ans.

Les résultats montrent aussi une corrélation inverse de la prévalence avec le niveau d'étude :

- 44% chez les patients dont la scolarité s'est arrêtée au collège ;
- 27% chez ceux qui se sont arrêtés au Bac ;
- 21% chez les hommes ayant fait des études supérieures.

Ainsi donc, selon cette étude, 1 homme sur 3 après 40 ans souffre d'IE.

### **III.2 L'étude de Costa et al.**

En 2003, l'étude de Costa et al. (4) montre une prévalence globale de 25% augmentant avec l'âge : 15% avant 45 ans et 44% après 45 ans.

### **III.3 L'enquête ENJEU**

En 2005, l'enquête (5) a étudié un échantillon de 1848 hommes de plus de 18 ans et a trouvé une prévalence globale de la DE de 68%, évaluée selon la question unique de McKinlay, et se répartissant de la manière suivante :

- DE légère : 17,1%,
- DE modérée : 20,8%,
- DE sévère : 30%.

La sévérité de la DE augmentait parallèlement à son ancienneté (présente depuis plus de 3 ans chez respectivement 28,9%, 41,9% et 52% des hommes souffrant de DE légère, modérée ou sévère).

## **IV. Les enquêtes Internationales**

### **IV.1 L'étude GBSS (*Global Better Sex Survey*)**

L'étude GBSS (106) réalisée en 2005, dans 27 pays et interrogeant plus de 12 000 personnes, a rapporté que 48% des hommes présentaient des troubles érectiles :

- DE légère : 36%,
- DE modérée : 10%,
- DE sévère : 2%.

De plus, 65% des hommes et 63% des femmes n'étaient pas satisfaits de la rigidité de l'érection.

## **IV.2 L'étude GSSAB (Global Study of Sexual Attitudes and Behaviors)**

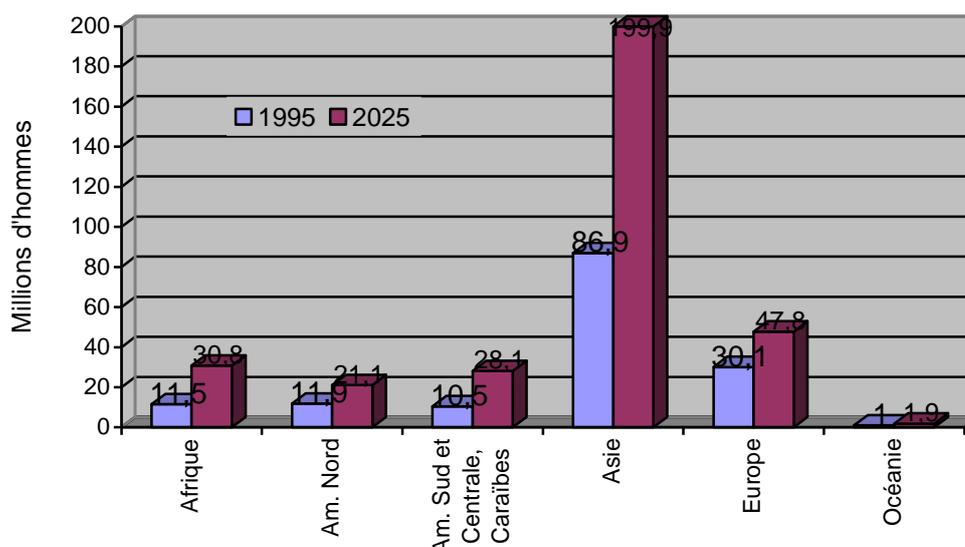
L'étude GSSAB (107) de 2004, réalisée à travers 29 pays et portant sur 27 500 femmes et hommes âgés de 40 à 80 ans, montre une prévalence, tous âges confondus, de 20,6% dans les pays anglo-saxons et de 12,9% en Europe du Sud.

## **IV.3 L'étude MALES (Men's Attitudes to Life Events and Sexuality)**

Réalisée en 2004, à travers 8 pays, dans une population de 27 839 hommes âgés de 20 à 75 ans, l'étude MALES (108) décrit une prévalence globale de 16%, variant de 11% en France à 22% aux Etats-Unis.

## **V. Estimation de la prévalence mondiale**

Selon cette estimation, la population d'hommes souffrant de dysfonction érectile passerait de 152 millions en 1995 à 322 millions en 2025 (Figure N°37).



**Figure N°37: Estimation de la prevalence mondiale en 2025 (109)**

Par contre, très peu d'études se sont intéressées à l'incidence de la DE.

La seconde étude MMAS (110) a calculé, sur la cohorte de la première, l'incidence annuelle globale sur un groupe de 847 hommes ne souffrant pas de DE lors de cette première étude. Le résultat constaté était une incidence de 26 cas pour 1000 hommes après 40 ans.

L'incidence augmentait avec l'âge :

- 12,4 entre 40 et 49 ans,
- 29,8 entre 50 et 59 ans,
- 46,4 entre 60 et 69 ans.

Cependant, les résultats n'ont pas détaillé la répartition selon le degré de sévérité qui aurait pu permettre de différencier les cas significatifs des cas minimes.

Une étude brésilienne (111), réalisée en 2003, donne les résultats suivants :

- incidence globale de 65,6 nouveaux cas pour 1000 hommes,
- l'incidence augmente avec l'âge,
- 33,3 cas entre 40 et 49 ans,
- 53,7 entre 50 et 59 ans,
- 189,5 entre 60 et 69 ans.

Pour conclure sur ce chapitre, les résultats de la prévalence diffèrent selon les études.

Afin que les données soient comparables, il est nécessaire que les études utilisent les mêmes instruments de mesure, que les classes d'âge et de sévérité du trouble soient équivalentes et que l'échantillon permette d'assurer une représentativité de la population. Pourtant, il est rare de retrouver ces éléments dans les articles.

Ces divergences montrent la nécessité de continuer à enquêter sur les problèmes d'érection en utilisant des instruments et des critères d'âge et de sévérité qui soient harmonisés (112).

# **PHYSIOPATHOLOGIE DE LA DYSFONCTION ÉRECTILE**

La littérature regorge, aujourd'hui, de publications sur les causes de l'insuffisance érectile. Nombreux sont les facteurs qui interviennent dans cette dysfonction. Ils peuvent être de nature physique ou psychologique. La DE est un problème multifactoriel. À ce titre, un TE peut avoir une (ou plusieurs) origine(s) organique(s) et/ou une (ou plusieurs) origine(s) psychologique(s) (113).

Nous l'avons vu, une DE peut être de différente nature : psychogène, organique ou mixte.

## **I. La DE d'origine psychologique**

Elle a été définie de la façon suivante : « une érection défailante autour et lors des rapports sexuels alors qu'elle est normale hors rapport sexuel » (114).

Il existe de nombreux facteurs étiologiques psychologiques pouvant être à l'origine du trouble. Les travaux sur les dysfonctions sexuelles masculines ont permis d'identifier plusieurs éléments potentiellement à l'origine du trouble : anxiété de performance, dysfonctions conjugales, conflits relationnels (tels que séparation et divorce), stress et fatigue, dépression, anxiété généralisée, relations extra-maritales, abus sexuels dans la petite enfance, inhibition sexuelle, problèmes financiers, difficultés professionnelles, manque de connaissances sexuelles, vieillissement, deuil...).

Il semblerait que toutes ces causes provoquent une augmentation du tonus sympathique entraînant une contraction du muscle lisse pénien ne favorisant pas l'érection (85).

Concernant la dépression, des liens forts ont été confirmés entre dépression et sexualité (et à fortiori avec les antidépresseurs). Les troubles de l'humeur constitueraient la première cause de déficiences sexuelles. La difficulté réside dans le fait de déterminer si l'épisode dépressif engendre la DE et s'il faut traiter la dépression ou bien l'inverse, à savoir que la DE génère la dépression et à ce moment-là, traiter le TE guérit l'épisode dépressif.

L'anxiété de performance est une crainte anticipée de ne pas obtenir une érection suffisante pour un rapport sexuel satisfaisant. Dans ce contexte, l'homme vit l'acte sexuel comme une démonstration de ses capacités, et en se focalisant sur l'érection, il ne peut ressentir de plaisir ni d'excitation. Le risque est un cercle vicieux, le sujet s'enfermant dans ce schéma de compétition contre lui-même pouvant aboutir à des échecs répétés ou à l'évitement systématique de tout rapport.

Trois types de facteurs, plus ou moins intriqués interviennent (115) :

### **I.1 Facteurs individuels de déclenchement**

Il s'agit d'un évènement « traumatique » subi par l'homme et qui entraîne l'apparition du trouble. Il peut être de différentes natures :

- anxiété excessive lors des précédents rapports,
- atteinte de la confiance en soi avec une composante sexuelle,
- remise en question de repères, valeurs, certitudes,
- traumatisme physique (chirurgical par exemple)
- échecs professionnel ou personnel,
- soucis financiers,
- période de sevrage (drogue ou alcool).
- ...

Ce facteur déclenchant peut éventuellement être associé à un ou plusieurs facteurs « favorisants » tels que la fatigue chronique, les préoccupations de tout ordre...

### **I.2 Facteurs individuels d'entretien/maintien**

L'anxiété de performance, la peur de l'échec, des conflits de couple, une confiance en soi ébranlée, ou un facteur extérieur au couple (d'ordre socioprofessionnel par exemple), une mauvaise éducation sexuelle... tous ces phénomènes entretiennent le trouble une fois déclenché, et font rentrer l'homme dans un cercle vicieux auto-entretenu, en réalisant ce qu'il craint. À ce moment là, l'évènement déclenchant peut très bien avoir cessé d'agir.

Dans de nombreux cas, le(s) facteurs favorisant(s) est (sont) d'origine organique.

### **I.3 Facteurs psychologiques liés au fonctionnement du couple**

Parfois, l'homme n'est pas le seul responsable (116). De très nombreux facteurs dépendant du couple peuvent venir déclencher et/ou entretenir le trouble :

- la monotonie des rapports sexuels répétés ;
- la peur d'un conflit, du rejet par la partenaire ou de la séparation ;
- une partenaire agressive et exigeante vis-à-vis de son partenaire ;
- l'insatisfaction conjugale globale ;
- la colère envers la partenaire ;
- l'absence d'attirance sexuelle et la lassitude ;
- une partenaire peu habile sur le plan sexuel ou ayant une dysfonction sexuelle (vaginisme par exemple) ;
- des réactions du couple inappropriées causées par la méconnaissance des changements hormonaux de l'érection liés à l'âge ;
- la méfiance dans la relation de couple ;
- des comportements passifs-agressifs pour résoudre des conflits de pouvoir ou de mauvaises habiletés à résoudre les problèmes au sein du couple ;

- des modifications de l'équilibre dans la vie du couple (mariage, enfants, beaux-parents...), évènements habituels pouvant dégrader la communication ;
- ...

Un homme est très réceptif aux messages sexuels de sa partenaire et cette dernière est fréquemment mise en cause par le trouble érectile. Ses propres réactions peuvent dégrader encore plus la situation.

En effet, pour de très nombreuses femmes, la déficience sexuelle de leur partenaire est synonyme de mise en doute de l'intégrité affective de leur partenaire, soit à travers l'existence d'une autre partenaire soit par une perte d'amour et de désir pour elle. L'homme, quant à lui, ne communique pas à sa partenaire à propos de son trouble parce qu'il est fier et qu'il a honte. Il minimise voire nie le problème. Il fait tout pour éviter les rapports sexuels, il est déprimé, la tendresse au sein du couple diminue, leur qualité de vie diminue. L'impact psychologique est bilatéral. La partenaire se demande s'il l'aime encore, si elle l'attire encore ou s'il a une liaison. Ainsi donc, ce sont les « non-dits » qui viennent gangrener le couple et le détruire à petit feu, causant la pérennisation de la DE.

Pourtant, lorsque le couple réussit à communiquer, le plus souvent cela nécessite une démarche et une aide thérapeutique, les malentendus s'effacent, et la communication devient un vecteur de rétablissement de la capacité érectile.

En complément de tous les facteurs cités précédemment, il est nécessaire de citer des facteurs psychologiques purement individuels, classés en deux catégories : « immédiats » ou « intermédiaires » et « profonds » (113) :

► « immédiats » : peur de l'échec et anxiété de performance (au détriment du plaisir), difficultés à se laisser aller aux sensations agréables et au plaisir, une attitude d'évitement et de spectateur (vérification obsessionnelle).

► « intermédiaires » et « profonds » : difficultés d'adaptation aux changements sexuels liés à l'âge ;

- l'incapacité à combiner des sentiments de désir sexuel et d'amour.
- la peur de l'intimité, de l'implication émotionnelle, d'un engagement, de responsabilités (paternité,...)
- les interdits moraux ou religieux ;
- phobie sexuelle ;
- deuil non résolu d'une épouse ;
- la peur de ne pas satisfaire, peur de la séparation ;
- l'homosexualité ou une composante homosexuelle ;
- les dysphories de genre (= trouble de l'identité sexuelle) ;
- des sources d'excitation sexuelle limitées (fétichisme par exemple) ;
- des troubles de la personnalité ou traits de trouble (tels qu'une affection physique tabou, des problèmes oedipiens, des abus sexuels...) ;
- ...

Il est donc nécessaire pour les cliniciens, d'effectuer un diagnostic différentiel avec les autres pathologies psychologiques qui sont régulièrement accompagnées de difficultés érectiles : dépression, stress (aigu ou chronique), trouble du désir, dysphorie de genre, homosexualité, paraphilies (troubles de la préférence sexuelle),

schizophrénie ou problème psychotique, dyspareunie et céphalées de coït, problème de couple majeur...

Certains éléments, retrouvés dans l'anamnèse, permettent d'orienter la DE vers une telle origine (113) :

- un trouble situationnel, avec présence récente d'une érection suffisante pour la pénétration, quel que soit le contexte ;
- homme de moins de 45 ans ;
- une apparition rapide du trouble ;
- la présence contemporaine d'une DE et d'un facteur de stress psychologique ;
- la fluctuation de la DE en fonction des émotions ;
- une anamnèse de psychopathologie individuelle, de couple ou familiale.

## **II. La DE d'origine organique**

Certains éléments, retrouvés dans l'anamnèse, permettent d'orienter la DE vers une telle origine (113) :

- un trouble global ;
- une apparition lente ;
- homme âgé de plus de 45 ans ;
- la prise de médicaments délétères sur la fonction érectile ;
- une imprégnation alcool-tabagique importante ;
- des antécédents médicaux et/ou chirurgicaux.

### **II.1 DE et maladie cardiovasculaire**

Dans nos sociétés industrialisées, la littérature médicale met en exergue quatre phénomènes vraiment impliqués dans les troubles de l'érection : HTA, dyslipidémies, diabète et tabac (ces deux derniers que nous verrons plus loin). Ce quatuor est à l'origine d'un stress oxydatif provoquant des lésions cellulaires endothéliales (117). Ces lésions engendrent, à leur tour, vasoconstriction, thrombose, athérosclérose et DE.

La prévalence globale de la DE dans la population coronarienne a été estimée entre 49% (118) et 75% (119).

Une étude récente (120) portant sur 1240 patients présentant des troubles cardiaques a donné les résultats suivants en terme de prévalence :

- HTA traitée : 52% de DE dont 26 % complète ;
- Ischémie myocardique : 61% de DE dont 38% complète ;
- Artériopathies : 86% de DE dont 57% complète.

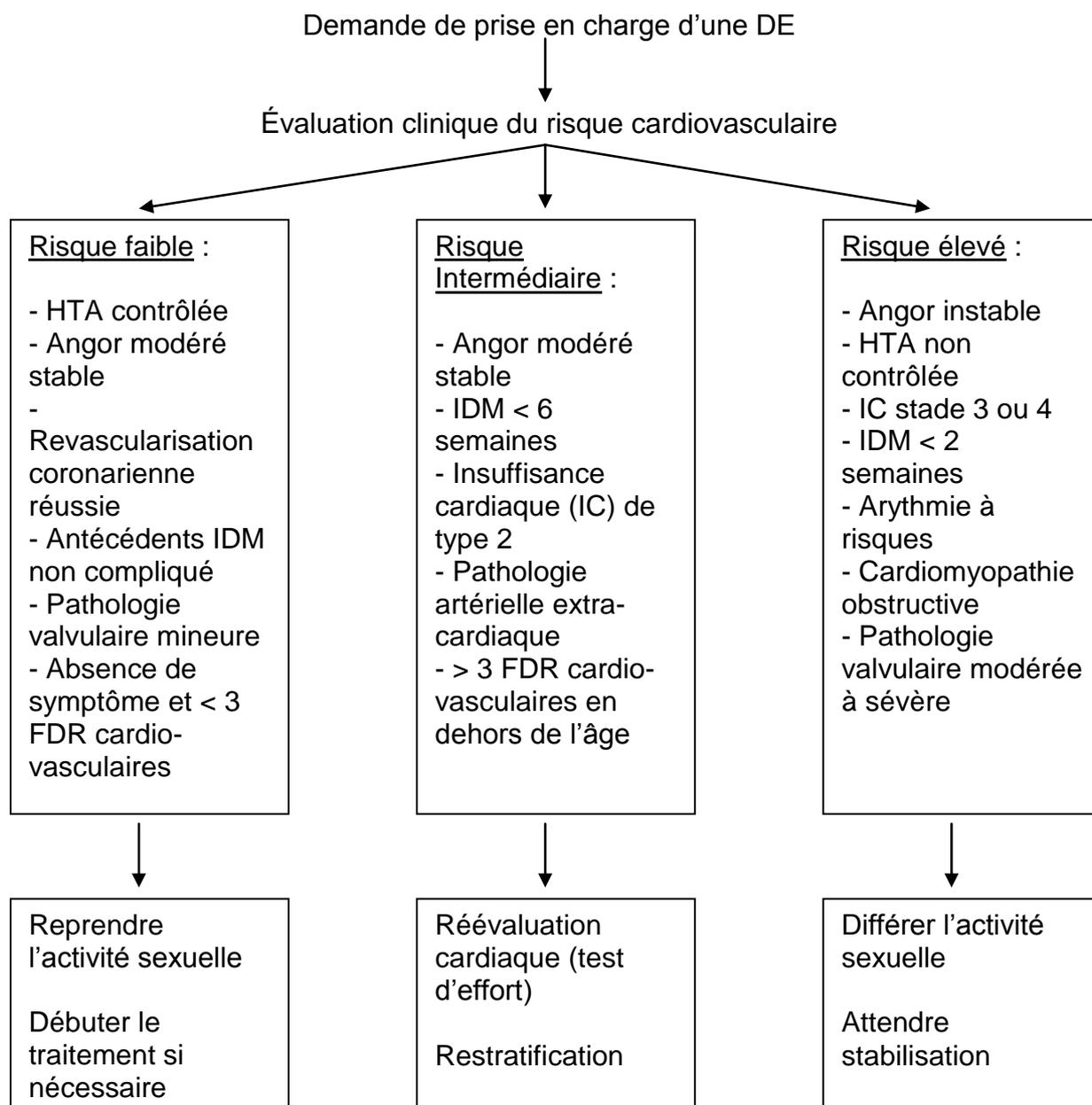
Une DE doit désormais être considérée comme le premier signe possible d'une atteinte cardiovasculaire (104, 121). En effet, elle peut être associée à une pathologie cardiovasculaire chronique, voire même, être le premier signe d'une atteinte vasculaire silencieuse, pouvant parfois être beaucoup plus diffuse, et pouvant toucher, à divers degrés, tous les territoires vasculaires.

Il apparaît donc nécessaire d'interpréter une DE comme un marqueur de risque cardiovasculaire. Ainsi, prendre en charge une DE nécessite une démarche pluridisciplinaire, et ce, notamment chez des patients âgés de plus de 50 ans présentant d'autres facteurs de risques associés tels que diabète, dyslipidémies, HTA, adénome prostatique ou encore syndrome métabolique.

La DE est donc un symptôme annonciateur d'évènements cardiovasculaires. Ces évènements sont potentiellement fatals. En outre, ils peuvent se déclarer plus ou moins rapidement, les délais allant de quelques mois à plusieurs années. Cela est notamment vrai chez les patients atteints de diabète, de dyslipidémies, ou présentant d'autres facteurs de risque cardiovasculaire. Ces évènements peuvent même survenir chez des hommes exempts de tout facteur de risque.

Selon la seconde conférence de Princeton (122), « la reconnaissance de la DE comme un signal d'alerte d'une maladie vasculaire silencieuse a conduit au concept qu'un homme souffrant de DE sans aucun symptômes cardiaques est un patient cardiaque jusqu'à preuve du contraire ».

Cette conférence de consensus décrit les recommandations sur la prise en charge de la DE chez les patients à risque cardiovasculaire en modulant l'attitude thérapeutique en fonction du risque cardiovasculaire du patient (Figure N°38).



**Figure N°38 : Prise en charge d'une dysfonction érectile en fonction du risque cardiovasculaire – Consensus de Princeton (123)**

## II.2 DE et dyslipidémies

Les dyslipidémies influencent fortement la fonction endothéliale. L'artère caverneuse possède des composantes endothéliale et musculaire importantes, qui lui confèrent une sensibilité importante à l'athérosclérose. L'excès de cholestérol favorise l'athérosclérose. Les triglycérides et les acides gras libres provoquent l'inhibition de l'activité des NOS endothéliales entraînant une diminution de la vasodilatation endothéliale et donc une réduction du flux sanguin pénien. Le tissu adipeux produit des cytokines pro-inflammatoires (telles que le TNF $\alpha$ ) et également une diminution de la transcription des NOS endothéliales.

Le cholestérol entraîne donc une augmentation de la contraction musculaire par la noradrénaline et une diminution de la relaxation par l'acétylcholine.

L'enquête MMAS a fait le parallèle entre diminution du taux de HDL-cholestérol (*High Density Level*) et augmentation de la prévalence de la DE.

En outre, notons que la MMAS objectiva une corrélation inverse significative avec le taux de HDL cholestérol.

En Europe, la prévalence du syndrome métabolique est évaluée à 15% (58).

Une étude a rapporté un lien avec la DE (124) : plus la DE est sévère, plus ces hommes peuvent présenter un syndrome métabolique, une glycémie à jeun élevée ou une insulino-résistance.

Ce syndrome, associé à un risque cardiovasculaire important, est défini lorsqu'au moins 3 critères sur les 5 suivants sont réunis :

- HTA
- Obésité abdominale (périmètre abdominal > 102 cm)
- Augmentation des triglycérides
- Diminution du taux de HDL-cholestérol
- Hyperglycémie et hyperinsulinisme

### **II.3 DE et causes neurologiques**

La fréquence des troubles érectiles est importante au cours de la plupart des maladies neurologiques. D'ailleurs, le trouble est parfois le premier élément qui va révéler la maladie. Dans ce contexte, la DE vient majorer le handicap global provenant du déficit moteur et/ou cognitif et a toujours un retentissement important dans la vie du patient, en termes psychologiques et sociaux.

Les principales étiologies neurologiques sont les suivantes (70) :

- Diabète : entraîne des neuropathies périphériques lors desquelles la dégénérescence neuronale serait due à un déficit d'activité des NOS neuronales (125) ;
- Sclérose en plaques : les érections psychogènes sont altérées mais les érections nocturnes ainsi que les érections réflexes persistent malgré une diminution de la libido ;
- Lésions médullaires traumatiques : l'importance du trouble est fonction de la localisation (au-dessus de la 10<sup>ème</sup> vertèbre dorsale (D10), entre celle-ci et la 2<sup>ème</sup> vertèbre lombaire (L2) et enfin au-dessous de L2). La lésion peut se faire au niveau des centres médullaires sacrés (S2-S3-S4) et toucher le nerf érecteur et/ou le nerf pudendal ou au niveau des centres médullaires dorso-lombaires (D11-L2) et toucher le nerf hypogastrique (126).
- Atteintes extra-pyramidales : la DE affecte environ 60% des patients parkinsoniens ;
- Hémiplégie vasculaire : les DE y affectent au moins 25% des patients.

## **II.4 DE et causes tissulaires caverneuses**

Des anomalies de tissu des CC peuvent provoquer une DE. Il s'agit soit d'une atteinte des fibres musculaires lisses péniennes, soit d'une atteinte de la structure des sinusoides caverneux, soit une atteinte de l'endothélium vasculaire (58).

On peut retrouver plusieurs causes à ces atteintes :

- Le vieillissement provoque la perte de compliance des sinusoides caverneux par l'intermédiaire de dépôts de collagène.
- Un priapisme ou un traumatisme pénien peut altérer les structures fibro-élastiques de la verge.
- C'est également le cas de la maladie de La Peyronie, dans laquelle il existe une densification localisée au niveau de la paroi des CC, entraînant une courbure du pénis.
- Les IIC ainsi que la radiothérapie peuvent provoquer une fibrose des CC et des lésions endothéliales vasculaires.
- Des lésions de l'endothélium vasculaire et une diminution de la libération de NO peuvent résulter d'un diabète, d'un tabagisme important ou encore d'une hypercholestérolémie.

## **II.5 DE et causes endocriniennes**

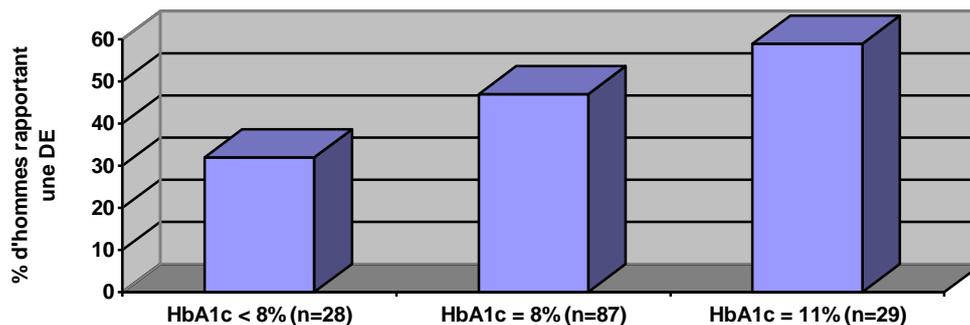
Certaines pathologies endocriniennes peuvent être à l'origine de troubles de l'érection. Il s'agit de dysthyroïdies (hyper- ou hypothyroïdie), d'insuffisance surrénalienne (maladie de Cushing ou d'Addison), d'un hypercorticisme, d'une hyperprolactinémie mais surtout d'un hypogonadisme ou d'un diabète.

Les dysthyroïdies, les insuffisances surrénaliennes et l'hypercorticisme ne seront pas abordés dans ce document.

### **II.5.1 Diabète**

La prévalence de la DE chez les patients diabétiques est nettement supérieure à celle de la population générale. Celle-ci augmente d'autant plus que la maladie est ancienne et/ou mal contrôlée et que l'homme vieillit. Selon les études, son taux varie de 20 à 90% (127), et est en moyenne de 50%.

Nous l'avons déjà cité, le diabète intervient dans la DE par l'atteinte de la micro-vascularisation (micro-angiopathie de l'artère caverneuse, dont la paroi s'épaissit et s'affaiblit), par l'atteinte des terminaisons nerveuses, ainsi que par l'impact psychologique que peut avoir toute maladie chronique et les effets secondaires des médicaments. La physiopathologie de la DE chez un patient diabétique, dont elle est une complication fréquente, est donc complexe et multifactorielle, (128). La maladie est d'autant plus délétère sur la fonction érectile si elle est associée à une HTA mal contrôlée, une hypercholestérolémie et un mauvais contrôle glycémique (Figure N°39).



**Figure N°39 : Sévérité de la dysfonction érectile en relation avec le taux d'hémoglobine glyquée**

(dans les cas de dysfonctions sévères chez 115 hommes diabétiques) (129)

Une étude, sur 100 hommes souffrant de diabète de type 2, a montré que le taux d'HbA1c prédisait la sévérité de la DE (130).

Un diabète mal contrôlé a pour conséquence une augmentation de protéines amyloïdes et d'agents oxydants (tels que le dioxyde d'hydrogène), produits qui inhibent la production de NO.

Son incidence est encore plus grande si le patient est tabagique et en surpoids, voire obèse et sans activité physique.

### II.5.2 Hypogonadisme

Nous l'avons vu dans la partie traitant du rôle des androgènes dans le processus érectile, les hormones mâles jouent un rôle conséquent sur l'érection.

Ainsi, toute baisse de production des androgènes peut perturber la réponse érectile, qu'elle soit d'origine centrale, c'est-à-dire hypothalamo-hypophysaire (tumeur cérébrale, blessure...) ou périphérique (tumeur du testicule, castration, chirurgie testiculaire, orchite ourlienne...) ou encore mixte (vieillesse) (84).

La raréfaction voire la disparition des érections nocturnes et matinales est caractéristique de l'hypogonadisme, tout à fait indépendamment des tentatives de rapports sexuels. En effet, les érections réflexes ne sont que partiellement médiées par la testostérone.

Il a été montré qu'un hypogonadisme, chez les sujets âgés, entraînait une diminution des fantasmes ainsi qu'une altération de toutes les phases du rapport sexuel (phases décrites par Masters et Johnson). Plus concrètement, il faut plus de temps pour obtenir une érection, cela nécessite des stimuli plus importants et la période réfractaire est plus longue (131).

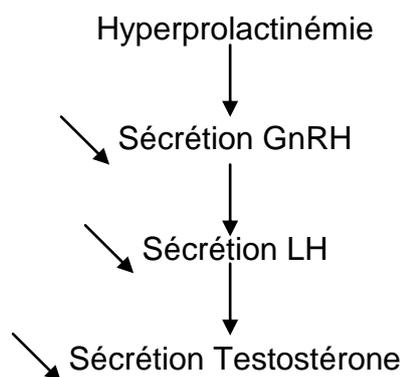
En outre, un hypogonadisme est rencontré plus fréquemment dans la population diabétique que dans la population générale (prévalence située entre 10 et 20% selon les études). Une grande proportion d'hommes hypogonadiques (environ 40%) est asymptomatique et ce, malgré une testostéronémie plasmatique abaissée.

Cette prévalence est deux fois plus élevée après 50 ans qu'avant.

### II.5.3 Hyperprolactinémie

Il s'agit d'une cause peu fréquente d'IE (moins de 1%). Le principal symptôme révélateur d'une hyperprolactinémie est une DE, souvent associée à une baisse du désir sexuel voire à des problèmes d'orgasme ou d'éjaculation (132)

Elle peut résulter d'un adénome hypophysaire ou de médicaments. Il est courant d'associer de faibles taux circulants de testostérone, qui semblent être consécutifs à l'inhibition de la libération de GnRH (*Gonadotropin Releasing Hormon* ou Hormone de libération des gonadotrophines) à une hyperprolactinémie (HPRL) (hypogonadisme hypogonadotrope) (Figure N°40).



**Figure N°40 : Rôle de la prolactine dans la diminution de la sécrétion de testostérone**

Cependant, il semblerait que la testostéronémie plasmatique soit normale chez beaucoup de patients souffrant d'hyperprolactinémie. Il existerait donc d'autres mécanismes impliquant, probablement, des neurotransmetteurs cérébraux, de façon indépendante de la testostérone.

Contrairement à l'hypogonadisme, il n'y a, à notre connaissance, aucun consensus pour le dépistage d'une HPRL chez des patients souffrant d'IE.

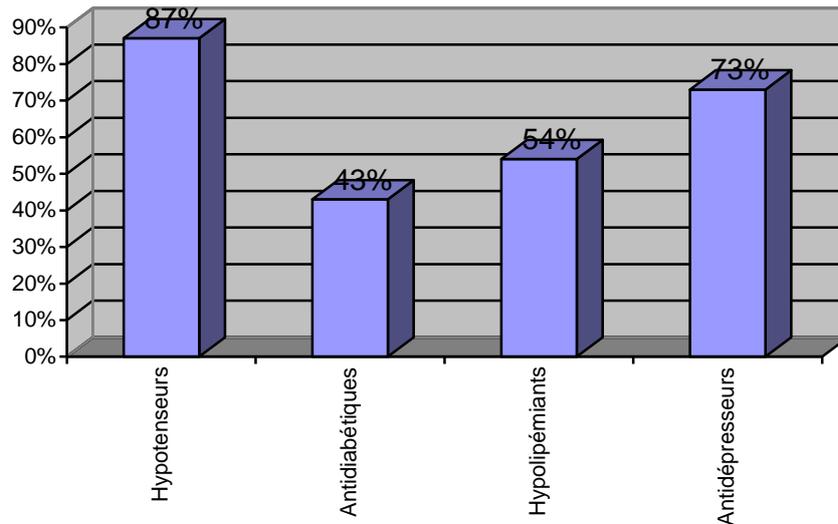
Un second dosage viendra confirmer le premier en cas d'HPRL franche. Il sera alors nécessaire de rechercher une tumeur hypophysaire ou hypothalamique.

Dans ce cas, le traitement de la DE ne se fera pas avec les médicaments conventionnels. En effet, ce sont les agonistes dopaminergiques qui seront utilisés en première intention (132).

## II.6 DE et iatrogénie

De nombreuses DE sont imputables aux effets secondaires des médicaments.

Au-delà du trouble engendré par la prise de médicaments, il existe un autre problème. Nombreux sont les patients qui arrêtent leur traitement sans en parler à qui que ce soit, car ils se rendent compte que les médicaments provoquent chez eux un TE. La DE est responsable d'une mauvaise compliance aux traitements (Figure N°41).



**Figure N°41 : Pourcentage de patients ayant arrêté leur traitement (patients ayant répondu oui à la question « avez-vous arrêté votre traitement parce que vous aviez le sentiment qu'il vous causait des problèmes d'érection ? ») (133)**

Il est cependant particulièrement difficile d'incriminer une molécule. Pour que ce soit le cas, les trois critères suivants doivent être réunis (134) :

- i. Il n'y avait pas de trouble érectile avant l'instauration du traitement ;
- ii. Aucune étiologie n'a pu être mise en évidence ;
- iii. Arrêter le traitement permet rapidement le retour d'une fonction érectile normale.

L'étude MMAS a mis en évidence un lien entre DE et antihypertenseurs, digitaliques, vasodilatateurs et hypoglycémiantes. Pourtant, lors de la seconde étude (après ajustement des co-morbidités), ce lien n'était plus retrouvé que pour les benzodiazépines et les diurétiques non thiazidiques.

Beaucoup d'études ont recherché la causalité des médicaments mais leur interprétation s'est avérée délicate du fait de l'intrication entre co-morbidités et traitements (58).

Nous l'avons vu, beaucoup de patients cardiaques souffrent d'IE. Certaines d'entre elles sont dues aux traitements qu'ils prennent pour soigner leur maladie. Parmi eux, on peut surtout citer les suivants :

## II.6.1 Les antihypertenseurs

### II.6.1.1 Diurétiques thiazidiques

→ Chlortalidone (LOGROTON®, TENORETIC®)

L'étude TAIM (135) a montré qu'après 6 mois de traitement, les TE se sont aggravés chez 28% des patients sous Chlortalidone contre 3% des patients sous placebo. Le mécanisme impliqué n'est pas connu.

Notons que l'étude de Materson concernant l'Hydrochlorothiazide n'a pas montré d'augmentation significative de la prévalence du TE (58).

### II.6.1.2 Diurétique anti-aldostérone

→ Spironolactone (ALDACTONE®, ALDACTAZINE®)

Elle serait associée à un TE dans 2 à 30% des cas (136).

Elle inhibe de façon compétitive la dihydrotestostérone au niveau de son récepteur cytosolique. Certaines recherches laissent imaginer qu'elle est responsable d'une diminution du taux de testostérone plasmatique (effet anti-androgénique) et qu'elle augmenterait celui d'oestradiol.

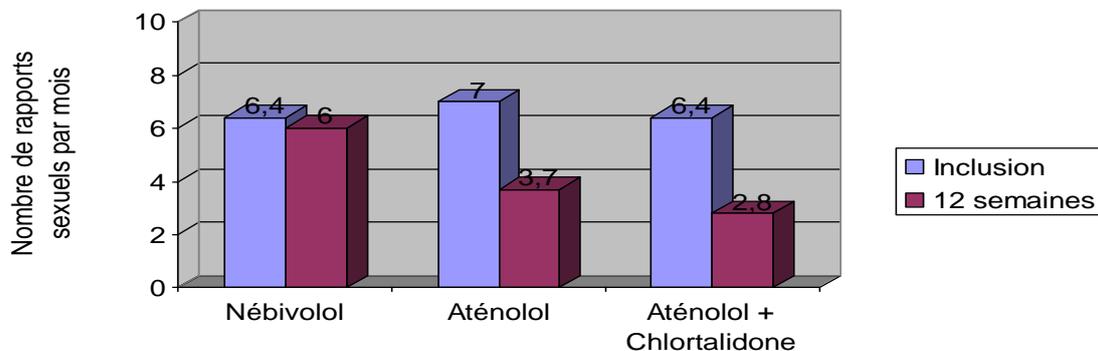
### II.6.1.3 Bêtabloquants

Ils sont classiquement incriminés dans les DE. Pourtant, il est nécessaire de rappeler dans leur cas la part importante de l'aspect psychologique. Lors d'une étude portant sur 96 hommes traités par aténolol (137), 31% de ceux qui avaient été avertis du risque (oralement par un médecin et de façon écrite sur la notice) ont déclaré un TE. Par contre, uniquement 3% des patients n'ayant pas été informés ont rapporté ce trouble (138).

Il existe une disparité des effets des ces molécules sur la capacité érectile s'expliquant par leur cardiosélectivité sur les récepteurs  $\beta_1$  ou non. En effet, les CC possèdent des récepteurs  $\beta_2$ .

- Les  $\beta_1$  sélectifs tels que Métoprolol, Aténolol, Acébutolol ou Bisoprolol n'entraînent pas de modification de la fonction érectile (139).
- Les non cardiosélectifs tel que Propranolol entraînent une altération de la fonction érectile (140).

Une étude récente a comparé le Nébivolol (NEBILOX®, TEMERIT®), bêtabloquant cardio-sélectif de dernière génération à l'Aténolol et à l'Aténolol associé à la Chlortalidone. Il a été constaté après 3 mois, que le nombre de rapports sexuels satisfaisants avait diminué de façon significative dans les 2 groupes consommant de l'Aténolol (pourtant cardio-sélectif) par rapport au groupe Nébivolol (Figure N°42).



**Figure N° 42 : Étude de Boydak – Nombre de rapports sexuels satisfaisants par mois (141)**

#### II.6.1.4 Sympatholytiques centraux

- $\alpha$ -Méthyl-dopa (ALDOMET®)

La fréquence de la DE est estimée en moyenne de 20 à 30%. Son effet délétère sur la fonction érectile serait lié à l'inhibition de la composante sympathique de l'érection, entraînant une déplétion en neurotransmetteurs centraux (142).

- Clonidine (CATAPRESSAN®)

Elle serait responsable d'un taux de DE estimé entre 17 et 30% (143).

#### II.6.1.5 Inhibiteurs calciques

L'Amlodipine ne montre pas de différence avec le placebo (139).

#### II.6.1.6 Inhibiteurs de l'enzyme de conversion (IEC) et antagonistes des récepteurs à l'angiotensine II (ARA2)

Leur impact sur les troubles érectiles est peu connu. Il semblerait qu'ils puissent améliorer la fonction érectile mais pour certains auteurs, ce bénéfice tiendrait en l'amélioration de la fonction cardiaque (138).

Cependant, l'étude TOMHS de 1997, randomisée en double aveugle chez 557 patients hypertendus de 45 à 69 ans et traités par bêtabloquants, inhibiteurs calciques, inhibiteurs de l'enzyme de conversion, diurétiques thiazidiques, alphabloquants et placebo a conclu à une faible incidence de la DE à 24 mois. L'incidence a été plus élevée chez le groupe traité par diurétique.

## II.6.2 Les hypolipémiants

- Fibrates (Fénofibrate = LIPANTHYL®, FEGENOR®, SECALIP Gé®, Ciprofibrate = LIPANOR®, Bézafibrate = BEFIZAL®) :

Ils ont une action délétère sur la fonction érectile mais le mécanisme impliqué n'est pas élucidé. Ils interagissent avec les récepteurs nucléaires PPAR (Peroxisome Proliferator Activated Recptors), qui sont des récepteurs stéroïdiens) et augmenteraient l'estérification de l'oestradiol et de la testostérone (144).

Plus anciennement, une étude a montré une fréquence deux fois plus élevée de la DE sous hypocholestérolémiant (fibrates et statines) avec un bilan lipidique normal par rapport aux hommes hyperlipidémiques non traités (58).

## II.6.3 Les psychotropes

Il semble que la plupart des molécules disponibles soient incriminées de façon plus ou moins importante (58). Les troubles peuvent survenir avant la deuxième semaine de traitement mais peuvent diminuer parallèlement à une réduction de posologie et disparaître à l'arrêt du traitement. Nous retrouvons dans la littérature une incidence variant entre 8 et 40%.

- Antidépresseurs tricycliques : via leurs propriétés anticholinergiques, notamment Amitriptyline (LAROXYL®), Clomipramine (ANAFRANIL®) et Imipramine (TOFRANIL®) (145).

- Neuroleptiques (phénothiazines, butyrophénones et orthopramides) : par leurs propriétés anticholinergiques et antidopaminergiques (hyperprolactinémiantes).

- Benzodiazépines : par leur effet sédatif, surtout à forte dose.

- Inhibiteurs de recapture de sérotonine : ils sont plus souvent responsables de troubles de la libido et de l'éjaculation que de TE.

## II.6.4 Autres

- Digoxine (DIGOXINE®, HEMIGOXINE®) :

Son action délétère sur la fonction érectile serait liée à (146) :

- Une baisse de la testostérone,
- Une augmentation des oestrogènes,
- Une inhibition de l'activité de la Na-K ATPase du muscle lisse caverneux,
- Une augmentation du tonus du muscle lisse caverneux,
- Une inhibition de la relaxation induite par l'acétylcholine et le NO.

Certaines études ont pu mettre en évidence le lien entre un traitement à base de Digoxine et l'apparition d'une DE. Cet effet indésirable serait principalement dû à l'inhibition de la pompe Na<sup>+</sup>/K<sup>+</sup> localisée au niveau des muscles lisses des CC (147).

- Antagonistes des récepteurs histaminiques de type 2 (anti-H2) :

Il s'agit ici surtout de la Cimétidine (TAGAMET®) car elle possède de fortes propriétés antiandrogéniques.

- Antirétroviraux :

Colson a montré en 2002 un risque relatif de DE dans le groupe traité par Ritonavir par rapport au placebo, et aucun lien avec les autres inhibiteurs de protéase. Cependant, deux publications dans la revue *The Lancet* en 1999 concluent à une incidence de la DE supérieure à 30% (148, 149).

- Antiandrogènes (Cyprotérone = ANDROCUR®) et analogues de la GnRH (Leuproréline = ENANTONE®, Triptoréline = DECAPEPTYL®) :

Ils sont responsables d'un hypogonadisme.

- Inhibiteurs de la 5-alpha-réductase (Finastéride = CHIBRO-PROSCAR® et Dutastéride = AVODART®) :

L'étude MTOPS a décrit son implication dans la survenue de DE.

- Antiépileptiques :

Des molécules telles que la Phénytoïne (DI-HYDAN®) et la Carbamazépine (TEGRETOL®) augmenteraient la synthèse de SHBG, diminuant ainsi la fraction biodisponible de la testostérone, et aromatiseraient la testostérone en oestradiol.

- Cytotoxiques : Méthotrexate et cyclophosphamides.

- Anticholinergiques :

Toutes les molécules possédant de telles propriétés peuvent potentiellement être responsables de TE.

- Amphétamines, cocaïne, héroïne, Méthadone et opiacés.

Cette liste de médicaments est non exhaustive.

La iatrogénie n'est pas uniquement synonyme de médicaments. En effet, certains actes chirurgicaux sont pourvoyeurs de TE.

Il est donc indispensable, avant tout acte susceptible d'endommager la fonction sexuelle, d'évaluer la vie sexuelle du patient et de l'informer du risque possible de séquelles (150).

La prostatectomie radicale est souvent responsable de DE si les bandelettes vasculo-nerveuses ne sont pas conservées. L'incidence est variable selon les séries et est très opérateur-dépendant. D'autres chirurgies peuvent provoquer ce trouble : cystoprostatectomie, chirurgie colorectale (colectomie élargie, résection antérieure du rectum...), chirurgie aorto-fémorale.

Les résultats diffèrent selon les études en ce qui concerne la résection trans-urétrale de la prostate.

La radiothérapie peut elle aussi provoquer des troubles de l'érection. Dans ce cas, l'incidence varie entre 6 et 84% selon les séries.

## **II.7 DE et alcool**

Une consommation excessive d'alcool peut entraîner, par de multiples mécanismes (polynévrite alcoolique, perturbation de l'équilibre œstrogène-testostérone, insuffisance hépatique...) des TE.

## **II.8 DE et tabac**

Le fait est clairement établi qu'arrêter le tabac est bénéfique pour la qualité de l'érection. Environ 40% des hommes atteints d'IE sont des fumeurs, résultat d'une méta-analyse de 19 études. Le tabac est l'un des principaux facteurs de risque d'athérosclérose. Selon les études, il multiplie le risque d'IE par 1,3 à 1,7 et son arrêt permet d'améliorer, et rapidement qui plus est, l'hémodynamique et donc la réponse érectile.

L'étude MMAS décrivait une prévalence de DE complète de 11% chez les fumeurs contre 9% chez les non fumeurs. Dans la population cardiaque étudiée, son incidence était de 56% contre 21% chez les non fumeurs.

Il a été montré que la nicotine provoque une altération endothéliale. Ce dysfonctionnement de l'endothélium entraîne alors une insuffisance de vascularisation et de contraction musculaire.

Fumer provoque des difficultés érectiles et c'est d'autant plus vrai lorsque plusieurs autres facteurs de risque cardiovasculaire y sont associés (diabète, obésité, HTA, dyslipidémie, sédentarité, âge...).

Une étude (151) a inclut 20 fumeurs, d'âge moyen 40 ans et fumant depuis au moins 5 ans entre 1 et 2 paquets par jour sans autre facteur de risque. Les résultats ont montré que tous les participants avaient des difficultés érectiles depuis au moins 6 mois.

Chez ces hommes, le pharmaco-écho-Doppler pénien a permis de montrer une amélioration de l'hémodynamie après seulement 24 à 36 heures de sevrage tabagique. En effet, la première mesure montrait une valeur normale de la vitesse systolique maximale pour 50% d'entre eux et de la vitesse en fin de diastole pour 25% d'entre eux. Lors de la deuxième mesure, tous les participants avaient une valeur normale de la vitesse systolique maximale et 85% avaient une valeur normale de la vitesse en fin de diastole.

Il faut cependant noter que 5 études réalisées dans les années 2000 ont donné des résultats contradictoires. Trois d'entre elles concluaient que le tabac est bel et bien un facteur de risque de DE mais les résultats des deux autres n'ont pas permis de faire le lien.

## **II.9 DE et âge**

L'âge est considéré comme un facteur de risque indépendant et toutes les études s'accordent pour dire que la prévalence de la DE augmente avec les années, corrélation décrite dans un premier temps par l'enquête MMAS puis appuyée par les suivantes.

En vieillissant, la quasi totalité des hommes connaît un allongement du temps de latence entre deux érections.

À 25 ans, il s'agit de quelques minutes, passant à demi-heure après 35 ans, puis à 1 heure après 45 ans. Ce temps de latence atteint 1 journée à 55 ans et plusieurs jours passés 65 ans. À 70 ans, il faut près d'une semaine entre deux érections.

Certains hommes, à partir de 40 ans, s'inquiètent de ne pas avoir de nouvelle érection aussitôt. Ils courent le risque de faire un blocage psychologique et de déprimer car ils se pensent impuissants.

En réalité, tout cela est normal. Le temps de latence est une donnée physiologique qui ne doit pas amener les hommes vieillissant à s'inquiéter. Il est naturellement possible à un homme, théoriquement, d'avoir des relations sexuelles jusqu'à 80 ans, au moins. Si les gens âgés n'ont plus de relations sexuelles, c'est plutôt à cause de pathologies telles que le diabète, le surpoids, les problèmes cardiovasculaires et non à cause de leur âge. Un homme âgé peut continuer à avoir des érections et des rapports sexuels dans la mesure où il est traité et suivi correctement sur un plan médical.

Certains hommes, encore, s'imaginent impuissants car ils n'ont pas eu de rapports pendant plusieurs années et n'arrivent pas à avoir une érection correcte.

Cela est tout à fait normal, on appelle cela le « syndrome du veuf ». La verge est comme tout ce qui nous entoure : moins l'on s'en sert, plus on a des difficultés à s'en servir quand on en a besoin. Il ne s'agit pas en l'occurrence d'un manque de désir mais uniquement d'une faiblesse de la capacité érectile.

Dans les années 1970-1980, un homme présentant ce genre de DE était traité par un psychiatre. De nos jours, il lui est prescrit un médicament *per os* et éventuellement un léger accompagnement psychologique.

Cependant, il existe une sexualité persistante chez les plus de 70 ans, même si la fréquence des rapports diminue nettement. Les troubles sexuels doivent donc être pris en considération quelque soit l'âge.

## **II.10 DE et obésité**

Selon l'étude MMAS, la sédentarité et un manque d'activité physique favoriseraient la DE. Une étude de 2004 (152) chez 110 obèses conclut à une corrélation entre perte de poids et amélioration de la fonction érectile.

## **II.11 DE et facteurs socio-économiques**

Quelques études s'y sont intéressées (Aytac et al 2000, Laumann et al 1999, Martin-Morales et al 2001) et il semble qu'il existe un lien entre DE et faibles revenus mensuels, faible niveau d'éducation et faible niveau d'étude. Les données sont insuffisantes pour déterminer si la DE est en lien direct avec ces conditions ou bien si elle résulte d'une faible connaissance de la sexualité ou de circonstance de vie compliquées.

## **II.12 DE et autres causes**

Une étude de 2005 montre un lien probable entre DE et pratique régulière et prolongée du vélo. La DE serait alors due à des micro-traumatismes vasculaires et neurologiques au niveau périnéal (Leibovitch and Mor, 2005).

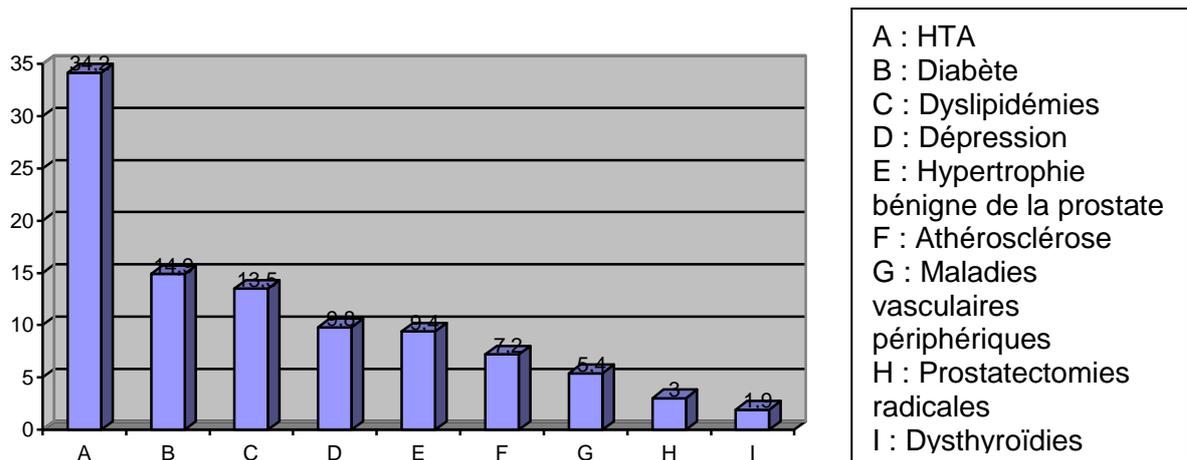
Une incidence de la DE, a été décrite chez des patients souffrant d'insuffisance rénale chronique, évaluée entre 47,3% et 59,5% des cas (Rosas et al. 2001; Cerqueira et al. 2002). Dans ce cas, la dysfonction est d'origine multifactorielle (vasculaire, neurologique, endocrinienne par hypogonadisme périphérique et hyperprolactinémie, médicamenteuse et psychologique du fait de l'anxiété de la maladie chronique, anxiété de la dialyse...).

Avoir une partenaire joue également un rôle. Laumann, en 1999, montre que les hommes ayant une partenaire stable sont moins exposés à la DE que les hommes sans partenaires (activité sexuelle chez 74% à 60 ans chez les hommes mariés contre 31% chez les hommes célibataires).

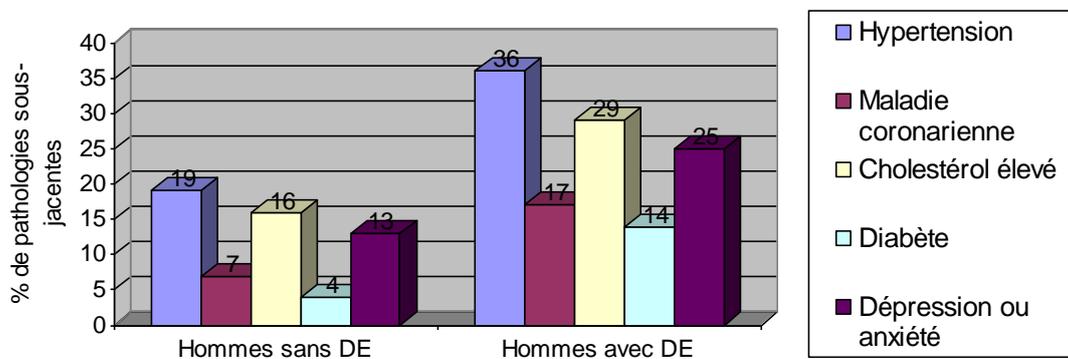
Le cancer de la prostate est une cause un peu particulière car la DE peu survenir pour plusieurs raisons : la maladie, l'aspect psychologique, la chirurgie, le traitement hormonal ou la radiothérapie.

Pour finir, il est également possible de citer comme potentiellement responsable de DE, la cirrhose, les traumatismes de la verge, les cancers du testicules (avec curage ganglionnaire), les troubles urinaires de bas appareil...

Ainsi, la prévalence et la sévérité de la DE sont corrélées positivement avec la présence de co-morbidités (153). Les deux figures suivantes montrent la fréquence d'implication des différentes causes dans le processus de la DE, dans une étude belge de 2009 sur 1851 patients (Figure N°43) et dans l'étude MALES (Figure N°44).



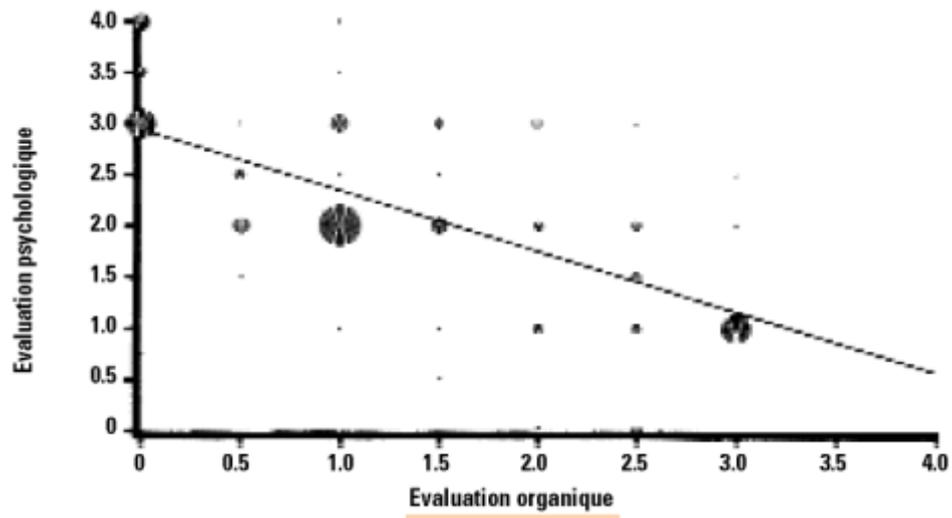
**Figure N°43 : Les étiologies de la DE dans une étude belge de 2009 (151)**



**Figure N°44 : Étude MALES : prévalence plus élevée de pathologies sous-jacentes chez l'homme avec DE (108)**

### III. La DE d'origine mixte

Une grande proportion des DE, variable selon les études, est d'origine mixte. Ainsi, les origines organique et psychologique coexistent régulièrement chez un patient. La figure suivante (Figure N°45) illustre l'intrication des deux causes dans le processus érectile. Un patient peut présenter une étiologie organique importante associée à une étiologie psychologique d'importance variable.



**Figure N°45 : Importance relative de la composante étiologique organique et de la composante étiologique psychologique des troubles érectiles**  
 (Chaque patient est représenté par un cercle) (113)

# **RECOMMANDATIONS DE PRISE EN CHARGE DE PREMIÈRE INTENTION**

Nous n'aborderons que très succinctement cette partie car elle ne nous concerne que de loin et nous nous baserons sur les dernières recommandations de l'AIHUS (58). Toujours est-il qu'il est important d'avoir une vue d'ensemble sur la prise en charge afin de pouvoir échanger et expliquer le déroulement des événements aux patients.

En consultation médicale, le plus délicat est d'aborder le sujet. Le clinicien doit interroger le patient sur la qualité de ses érections.

Il recherche également d'autres troubles sexuels qui pourraient être associés (trouble du désir, de l'éjaculation, douleurs...).

Lorsque la DE est confirmée, elle est caractérisée :

- elle est primaire (depuis le début de la vie sexuelle) ou secondaire (au moins un rapport réussi) ;
- elle est inaugurale ou réactionnelle à un autre trouble sexuel ;
- elle survient de façon brutale (circonstance déclenchante ?) ou progressive (orientant vers une étiologie organique) ;
- elle est permanente ou situationnelle ;
- le patient a toujours des érections nocturnes et/ou matinales (évoquant d'abord une DE psychogène) ;
- elle est de sévérité légère, modérée ou sévère (facilement évaluable par l'IIEF5) :
  - délai entre apparition et consultation (plus le délai est important, plus la prise en charge sera difficile) ;
  - il existe une érection résiduelle (tumescence...)
  - le patient arrive à se masturber.

Le patient doit également être questionné sur son histoire sexuelle (ses expériences, ses éventuelles difficultés, la possibilité d'abus sexuels...), son environnement familial actuel, l'importance qu'il accorde à sa DE et son retentissement dans sa vie personnelle et professionnelle, les raisons qui l'ont incité à venir consulter...

Des facteurs de risque seront recherchés durant l'interrogatoire et l'examen clinique : antécédents médico-chirurgicaux, diabète, surpoids (périmètre abdominal > 102 cm), tabagisme, dyslipidémies, HTA, cardiopathies, absence d'activité physique, troubles mictionnels à la recherche d'un adénome prostatique, insuffisance rénale, affections neurologiques, syndrome métabolique, facteurs socio-économiques, endocrinopathie, facteurs psychologiques/psychiatriques, traitements en cours, addictions...

L'examen clinique comportera :

- un examen cardiovasculaire : pression artérielle, pouls périphériques, périmètre abdominal ;
- un examen uro-génital : évaluation des caractères sexuels secondaires à la recherche d'un hypogonadisme ou d'une féminisation, taille et consistance des testicules, taille et élasticité de la verge, toucher rectal, examens des seins ;
- un examen neurologique : évaluant les réflexes ostéo-tendineux, cutané plantaire et bulbo-caverneux, et la sensibilité périnéale.

Certains examens biologiques sont à réaliser :

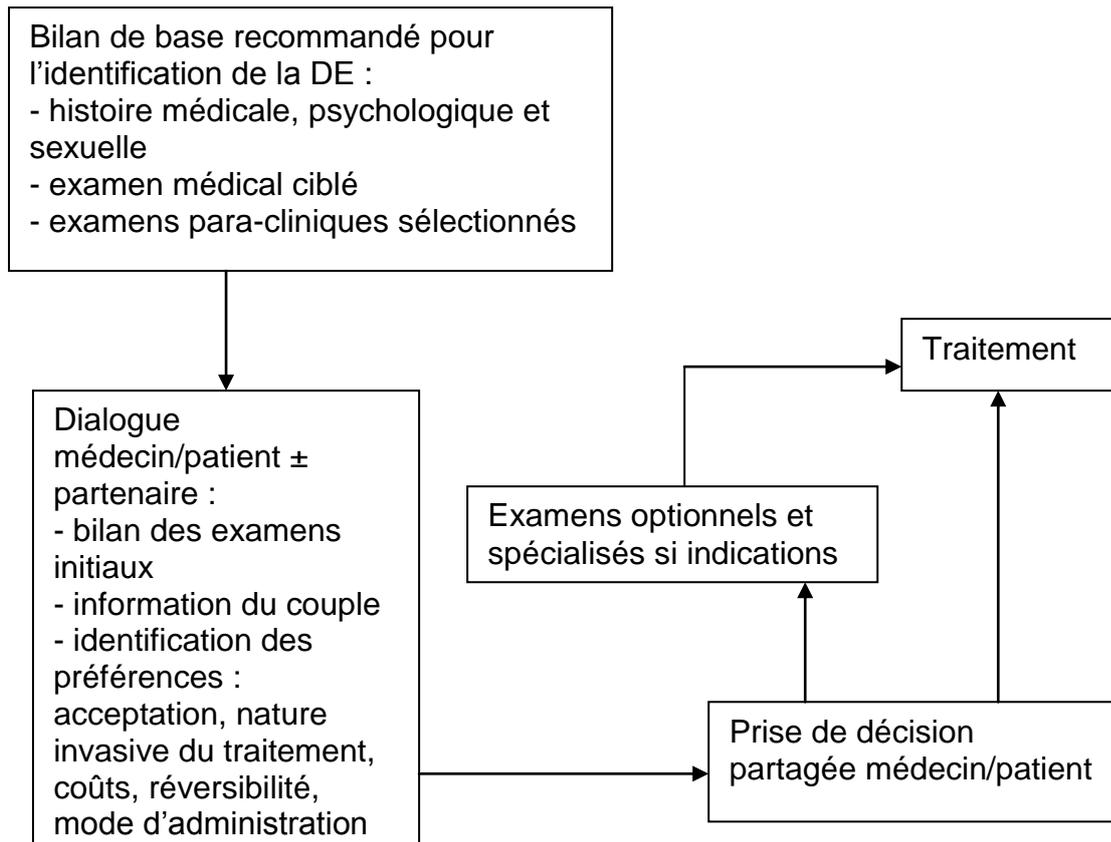
- glycémie à jeun ± HbA1c ;
- bilan lipidique (si aucun réalisé sur les 12 derniers mois) ;
- ionogramme, numération formule sanguine, bilan hépatique et créatininémie (si aucuns réalisés sur les 5 dernières années) ;
- testostéronémie totale et biodisponible s'il existe des signes d'andropause ;
- prolactinémie si gynécomastie ;
- PSA systématique à partir de 50 ans (45 ans si antécédents familiaux) ;

La consultation médicale permet de faire les bilans minimaux, de s'assurer de l'authenticité de la demande, d'adapter voire d'arrêter les traitements potentiellement délétères, expliquer les traitements existants, d'améliorer l'hygiène de vie, et surtout d'expliquer la DE et de dédramatiser la situation (Figure N°46).

L'homme et le couple doivent prendre part de façon importante à la prise en charge du TE et doivent être informés sur les modalités de prises, les délais, le rapport bénéfice/risque et éventuellement les coûts.

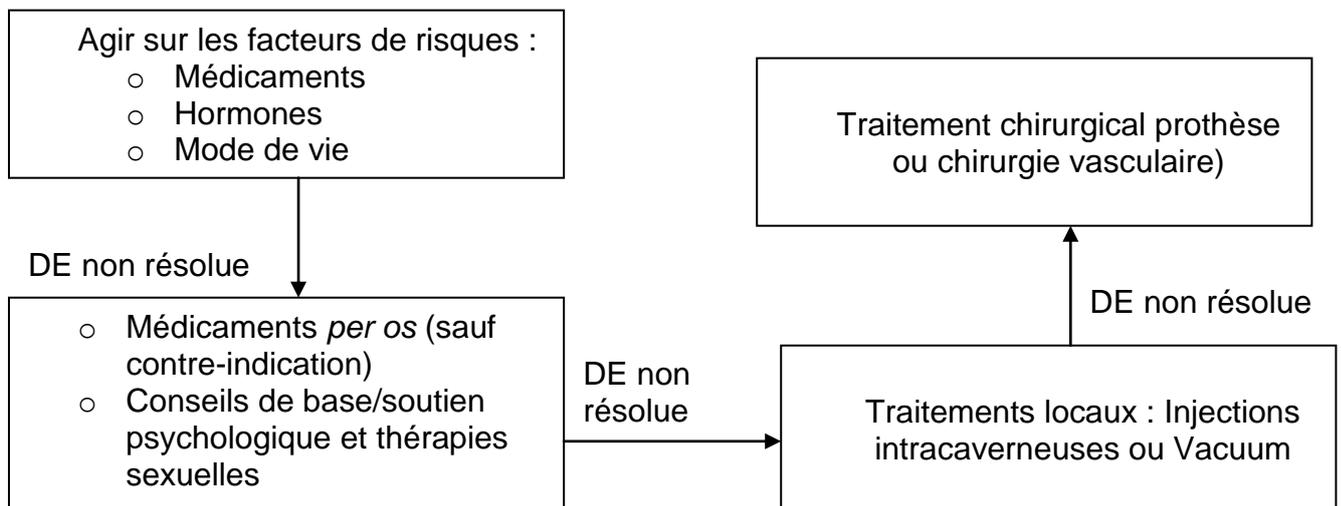
Avant toute instauration de traitement, l'aptitude à l'effort (activité sexuelle) doit être vérifiée : un consensus général détermine que « le patient doit pouvoir exécuter avec facilité le rapport sexuel, ce qui revient, s'agissant de la pénétration, à monter aisément deux étages (partenaire nouvelle), ou un étage (partenaire habituelle), ou s'agissant des préliminaires, à effectuer une vingtaine de minutes de marche ».

Le risque cardiaque est évalué selon la conférence de consensus de Princeton.



**Figure N°46 : Prise en charge d'une DE (155)**

La suite des évènements se déroulera selon les schémas suivants (Figures N°47 et N°48) :



**Figure N°47 : Traitement de la DE (105)**

Le patient devra être revu rapidement pour vérifier l'efficacité, la bonne tolérance et les bonnes modalités d'utilisation.

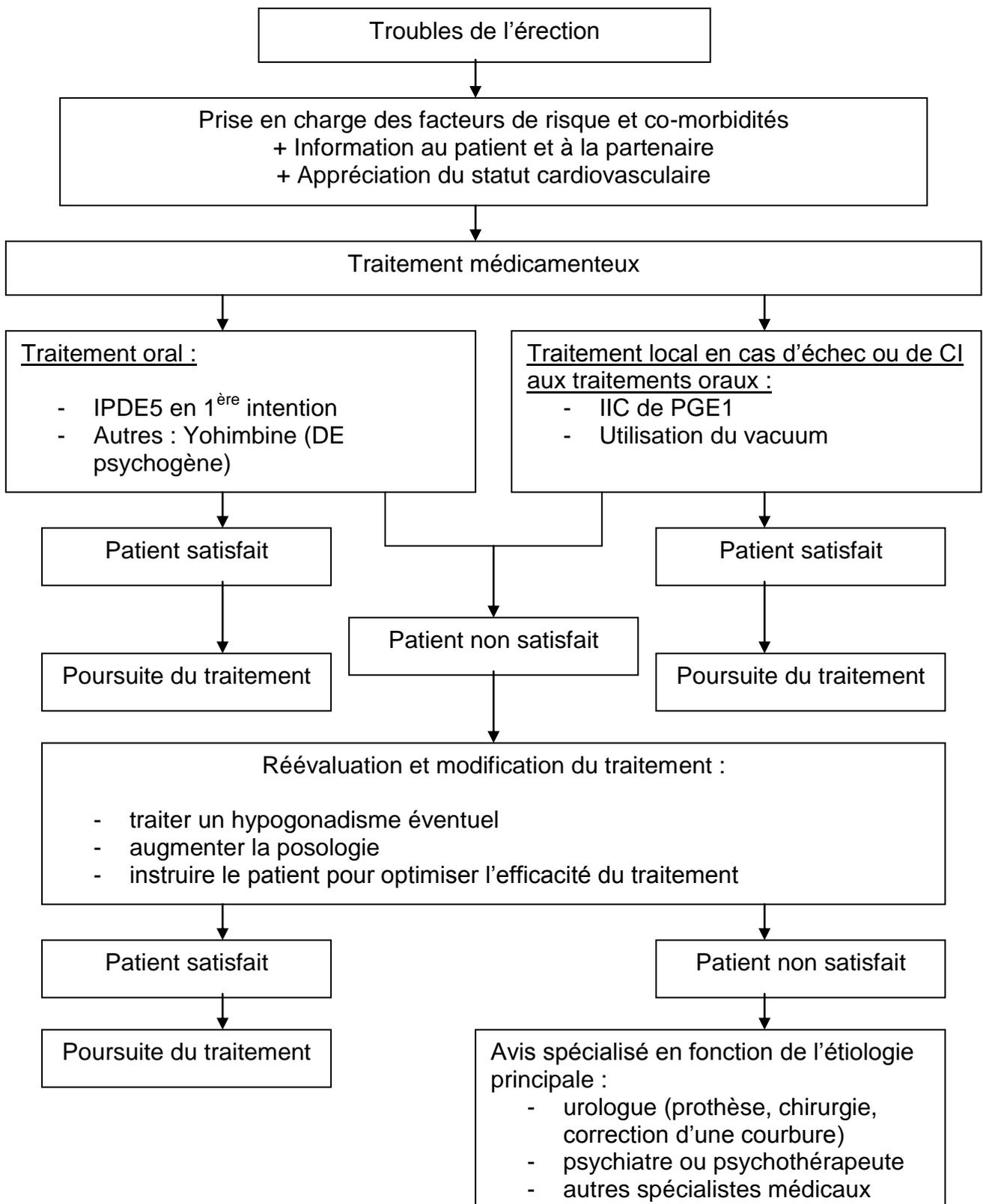


Figure N°48 : Stratégie de prise en charge de la DE (156)

# **COMMENT ÉVALUER LA DYSFONCTION ÉRECTILE**

Des échelles d'évaluation de la DE n'ont été développées que très récemment, à la fin des années 1990. Ce développement d'outils d'aide à l'évaluation du trouble et de normalisation des critères est né en réponse à une forte attente de la communauté médicale internationale.

Ces outils permettent d'évaluer :

- La fonction érectile et le niveau de satisfaction sexuelle du patient ;
- L'efficacité de nouveaux traitements de la DE commercialisés.

Un consensus international, en 2004, a défini l'efficacité d'un traitement de la DE tel que « ...la capacité d'un agent pharmacologique à permettre l'obtention et le maintien d'érections fermes ou appropriées ».

Il décrit également une réponse complète comme « l'obtention et le maintien de manière régulière d'une érection complète ».

Il faut donc être capable d'évaluer la qualité d'une érection, dont la rigidité est la principale composante.

Il existe ainsi des scores d'évaluation de la fonction sexuelle, de l'érection en particulier, de la satisfaction vis-à-vis des traitements, de la qualité de vie sexuelle et de la qualité de vie en général.

Il est possible de mesurer le TE de plusieurs manières. Soit à travers une ou plusieurs questions simples permettant au patient de s'auto-évaluer, soit par l'intermédiaire de questionnaires auto-administrés, standardisés.

Le questionnaire le plus employé est l'*International Index or Erectile Function* (IIEF, Indice International de la Fonction Érectile), comprenant 15 questions dans sa forme originale (157) ou 5 dans sa forme abrégée (158).

## **I. Questionnaires auto-administrés concernant la fonction sexuelle des hommes**

### **I.1 Le questionnaire IIEF**

La naissance des IPDE5 a provoqué la mise au point de l'échelle IIEF. Cette échelle d'évaluation de la fonction érectile a été développée et validée scientifiquement par

le laboratoire Pfizer (157), lors des études sur le Sildénafil, puis adopté par l’OMS dès 1999 en tant que « gold standard » afin de juger l’efficacité des traitements durant les essais cliniques.

Le questionnaire IIEF (Annexe 1) est un auto-questionnaire comprenant 15 questions. Il est multidimensionnel car couvre cinq domaines de la sexualité (tableau n°) : la fonction érectile, la fonction orgasmique, le désir sexuel, la satisfaction des rapports et la satisfaction globale (Tableau N°IV).

Chaque domaine est noté en fonction des réponses du patient. Pour répondre correctement au questionnaire, les patients doivent se remémorer des informations concernant leur capacité érectile au cours des quatre semaines précédentes (Annexe 2).

Domaine	Items n°	Score par item	Score par domaine
Fonction érectile	<b>1, 2, 3, 4, 5, 15</b>	<b>0-1 à 5</b>	<b>1 à 30</b>
Fonction orgasmique	<b>9, 10</b>	<b>0 à 5</b>	<b>0 à 10</b>
Désir sexuel	<b>11, 12</b>	<b>1 à 5</b>	<b>2 à 10</b>
Satisfaction des rapports	<b>6, 7, 8</b>	<b>0 à 5</b>	<b>0 à 15</b>
Satisfaction globale	<b>13, 14</b>	<b>1 à 5</b>	<b>2 à 10</b>

**Tableau N°IV : Domaines étudiés par l’IIEF et critères de notation**

Il existe une version abrégée de l’IIEF 15 : l’IIEF 5 (158) également appelée SHIM (*Sexual Health Inventory for Men*) (Annexe 3).

Développée et validée séparément en 1999, elle reprend 5 questions de l’IIEF 15 :

- quatre questions portant sur la fonction érectile (les questions 2, 4, 5 et 15) ;
- une question concernant la satisfaction sexuelle (question 7).

Avec l’IIEF 5, l’évaluation est faite pour les 6 mois précédents (et non plus trois semaines pour la version complète).

Cette version abrégée s’est révélée plus discriminante lorsqu’elle a été posée aux hommes souffrant de DE et à ceux n’en souffrant pas.

Concrètement, l’IIEF-5 est utilisé dans la plupart des essais cliniques travaillant sur la mise au point de nouvelles thérapeutiques de la DE alors que la version complète est utilisée pour la recherche et notamment afin d’évaluer objectivement les résultats des traitements.

L’interprétation des résultats de l’IIEF 5 est résumée dans le tableau suivant (Tableau V) :

SCORE = total des réponses aux 5 questions	Signification
26 à 30	Absence de DE
22 à 25	DE légère
17 à 21	DE modérée à légère
11 à 16	DE modérée
6 à 10	DE sévère

**Tableau N°V : Interprétation des résultats de l'IIEF 5**

### **I.2 Le questionnaire EQS (*Erection Quality Scale*)**

L'EQS (échelle de qualité de l'érection) (159) peut être utilisée pour des hommes d'orientations sexuelles diverses, ayant ou non une partenaire régulière. À l'heure actuelle, cette échelle manque de preuves suffisantes pour valider son utilité dans les études cliniques. Il contient 15 questions (Annexe 4) qui explorent la fonction érectile, à travers l'activité sexuelle des 4 semaines précédentes.

### **I.3 Le Score de Rigidité de l'Érection**

La rigidité de l'érection est une composante clé d'un rapport sexuel de qualité (160).

Une étude réalisée en 2002, à travers 27 pays, et interrogeant plus de 12000 hommes et femmes, montre que pour plus de 90% d'entre eux, (161), la rigidité est un élément important pour une activité sexuelle de qualité (Tableau N°VI). De cette même étude ressort que plus de la moitié d'entre eux déclare ne pas avoir une vie sexuelle pleinement satisfaisante et seuls 38 % des hommes interrogés sont complètement satisfaits de la rigidité de leur érection (Tableau N°VII).

D'une manière générale, les hommes estiment que la rigidité de l'érection est très importante dans la relation sexuelle (tableau n°VI) (162). Il ressort de l'étude un pourcentage moyen de 64% d'hommes, au niveau mondial, qui pensent que la rigidité est un paramètre très important. Cette étude, réalisée en 2006, montre également que les hommes ne sont pas satisfaits de la rigidité de leur érection (tableau n°VII).

En outre, selon Mulhall, il existe un lien évident entre la rigidité de l'érection et sa durée (163).

De surcroît, il a été prouvé que la rigidité de l'érection est corrélée à une confiance en soi accrue chez l'homme (164).

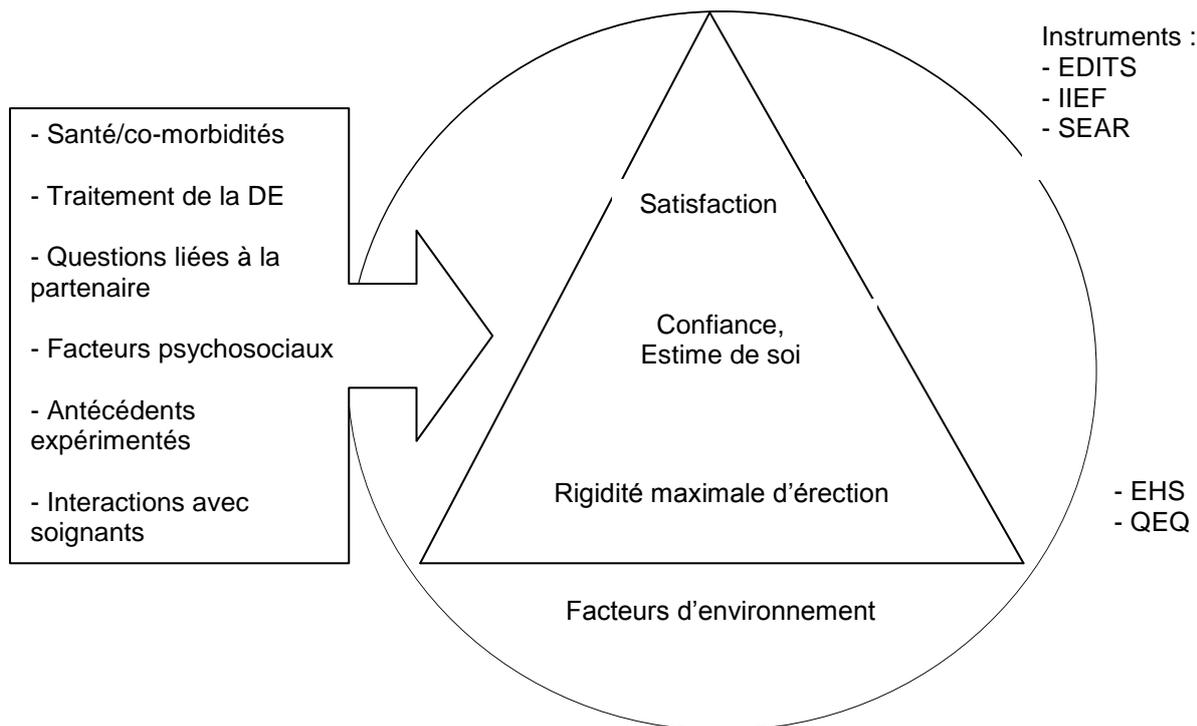
PAYS	POURCENTAGE
France	76
Allemagne	48
Italie	66
Malaisie	67
Grande Bretagne	65
Brésil	92
États-Unis	64
Moyenne	64

**Tableau N°VI : Pourcentage d'hommes estimant que la rigidité est « très importante »**

PAYS	POURCENTAGE
France	73
Allemagne	61
Italie	52
Malaisie	64
Grande Bretagne	44
Brésil	55
États-Unis	64
Moyenne	62

**Tableau N°VII : Pourcentage d'hommes non satisfaits de la rigidité de leur érection**

La rigidité est, par conséquent, un paramètre essentiel de l'érection que le traitement doit obligatoirement normaliser (Figure N°49).



**Figure N°49 : Modèle présentant la rigidité de l'érection comme un facteur unifiant pour déterminer la réponse au traitement de la DE (160)**

Ainsi donc, il semblait important aux praticiens de pouvoir évaluer cette rigidité.

Une mesure objective de cette rigidité a fait l'objet de plusieurs études. Cette mesure consistait en une échelle de poids modifiée attachée à l'extrémité du pénis en érection dans différents contextes : lors d'une érection pharmacologique, d'une pharmaco-cavernosométrie ou bien lors d'érections nocturnes. Le résultat tenait en la résistance ou le fléchissement de la verge par la charge. Par exemple, si la rigidité résiste à une charge de 1kg sans fléchissement, l'érection est considérée comme suffisamment rigide, par contre si l'on observe une déformation l'érection est qualifiée d'insuffisante (160).

Début 2007, une nouvelle approche a donc été développée. L'*Erection Hardness Score* ou Score de Rigidité de l'érection permet de mesurer, subjectivement, cette rigidité au moyen d'une seule question au patient : « Comment décrivez-vous la rigidité de votre érection ? ». Le patient va donc pouvoir chiffrer la rigidité de son érection comme indiqué dans le Tableau N°VIII et la Figure N°50.

<b>EHS</b>
0 : Pas de variation de volume du pénis
1 : Gonflé mais pas rigide
2 : Ferme mais pas assez rigide pour une pénétration
3 : Assez rigide pour une pénétration mais pas complètement rigide
4 : Complètement rigide

**Tableau N°VIII : Score de rigidité de l'érection (EHS)**



**Figure N°50 : L'EHS tel qu'il est présenté au patient (Pfizer)**

Un pénis totalement dur et entièrement rigide correspond au score 4. Dans ce cas, il n'y a pas de troubles érectiles et un traitement ne doit pas être envisagé. Le score 4 est considéré comme l'objectif ultime du traitement pour les hommes atteints de DE. Ce score permet aux hommes de se fixer un but de traitement clair, basé sur une mesure simple de la rigidité.

Le patient peut lui-même suivre l'amélioration de la rigidité de ses érections avec le traitement en portant sur un graphique le score de rigidité initial puis les scores qui correspondent le mieux aux érections intervenues après chaque tentative de rapport précédée de la prise du traitement.

Selon Montorsi (165), les scores de rigidité EHS et QEQ Question n°5 (satisfaction avec la rigidité, voir ci-après) sont corrélés avec :

- tous les domaines de l'IIEF ;
- tous les domaines du SEAR (estime et confiance en soi / satisfaction de la relation sexuelle) ;
- la satisfaction vis-à-vis du traitement : questionnaire EDITS (*Erectile Dysfunction Inventory of Treatment Satisfaction*).

La corrélation entre l'IIEF et l'EHS permet de dresser les correspondances suivantes (Tableau N°IX):

Score EHS	Score IIEF
1 = DE sévère	6 à 10
2 = DE modérée	11 à 21
3 = DE légère	22 à 25
4 = pas de DE	26 à 30

**Tableau N°IX : Correspondance entre les scores de l'EHS et de l'IIEF (160)**

### **I.4 Le QEQ (Quality of Erection Questionnaire)**

Ce questionnaire a pour objectif d'évaluer la satisfaction globale de la qualité des érections en termes d'initiation, dureté et durée. Il est composé de 6 questions et est noté sur un score de 0 à 100. Il peut être exploité pour élaborer et suivre des objectifs de traitement (166).

### **I.5 Le profil de rapport sexuel (Sexual Encounter Profil, SEP)**

Cinq questions composent ce test (Annexe 5). Il faut y répondre par oui ou non. En pratique, ce sont les questions 2 et 3 les plus régulièrement utilisées, portant respectivement sur la pénétration et la durée de l'érection.

### **I.6 La durée de l'érection**

Nous avons vu, en parlant des IPDE5, que la durée du rapport est la principale attente des patients vis-à-vis des IPDE5. Cette caractéristique du rapport intéresse aussi les femmes. En effet, une étude de 2004 (167) montre les hommes ainsi que les femmes voudraient une durée du rapport sexuel plus longue (Tableau N°X).

	Femmes	Hommes
Durée observée (min)	7,03	7,86
Durée souhaitée (min)	14, 34	18, 45

**Tableau N°X : Durées moyennes des rapports sexuels (observées et souhaitées)**

La définition de la durée est la suivante : « c'est la durée pendant laquelle l'érection est suffisante pour une pénétration jusqu'au retrait vaginal. Il s'agit de la durée aboutissant à un rapport sexuel satisfaisant mesuré par la question SEP 3 ».

Mesurer l'érection à l'aide d'un chronomètre permet une évaluation objective et quantitative de l'efficacité d'un traitement.

En présence d'une DE, la durée de l'érection est réduite. Elle l'est d'autant plus en cas de co-morbidité (168) :

- patient ayant une DE isolée : durée du rapport évaluée à 0,6 minutes ;
- patient ayant une DE associée à une ou plusieurs co-morbidités : durée du rapport évaluée à 0,5 minutes.

Selon une enquête nord-américaine de 2008 (169), la durée souhaitée du rapport du rapport serait située entre 7 et 13 minutes.

## **II. Questionnaires auto-administrés concernant la satisfaction des traitements de la DE**

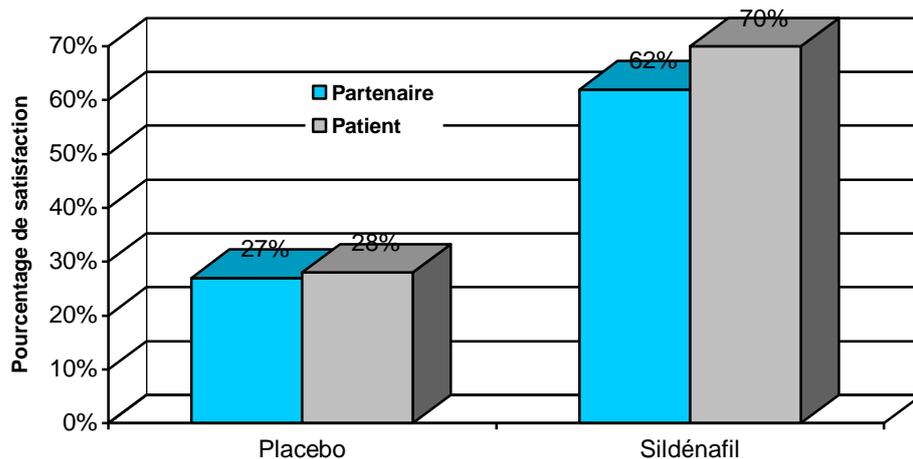
### **II.1 L'inventaire EDITS (Erectile Dysfunction Inventory of Treatment Satisfaction)**

Il s'agit d'une évaluation de la satisfaction à l'égard du traitement de la DE via un questionnaire contenant 11 questions pour le patient plus 5 questions pour sa partenaire.

Le score total varie de 0 (soit « très peu satisfait vis-à-vis du traitement ») à 100 (soit « grande satisfaction vis-à-vis du traitement ») (170).

Il s'adresse uniquement à des personnes âgées de moins de 65 ans. L'échelle EDITS porte sur l'appréciation subjective du patient, ainsi que de sa partenaire, de l'efficacité ressentie mais également des effets secondaires et des conditions d'utilisation.

Ce test a notamment été utilisé afin de mettre en évidence la satisfaction vis-à-vis du Sildénafil via une méta-analyse de 6 études contrôlées contre placebo. Les résultats sont présentés dans le graphique suivant (Figure N°51).



**Figure N°51 : Satisfaction des patients et de leurs partenaires via l'inventaire EDITS lors d'études contrôlées Sildénafil vs placebo (171)**

## **II.2 Le questionnaire de satisfaction TSS (Treatment Satisfaction Scale)**

Cette échelle (Annexe 6) permet d'évaluer la satisfaction globale du patient, non traité, concernant sa sexualité sur une échelle de 8 à 40 (chaque question étant notée de 1 à 5) (172).

## **II.3 Le questionnaire d'évaluation globale GAQ (Global Assessment Question)**

Le traitement que vous avez suivi pendant cette étude a-t-il amélioré vos érections ?  
Si oui, a-t-il amélioré votre aptitude à avoir une activité sexuelle ?

## **III. Questionnaires auto-administrés concernant la qualité de vie des patients atteints de DE**

### **III.1 Le questionnaire SEAR (Self-Esteem And Relationship)**

Il s'agit d'un questionnaire à 14 questions s'intéressant à l'impact de la DE sur l'estime de soi, la confiance en soi et la satisfaction à l'égard de la relation (173). Il explore les 3 domaines suivant : relation sexuelle (8 questions), confiance/estime de soi (4 questions) et relation globale (2 questions).

### **III.2 Le questionnaire QVS (Qualité de la Vie Sexuelle)**

Le questionnaire QVS (Annexe 7) comporte 27 questions réparties en trois sous-scores (scores de vie sexuelle, scores d'importance et de bien-être) et un score global de qualité de vie. Le score global varie de 0 (qualité de vie faible) à 100 (qualité de vie bonne) (174).

### **III.3 Le questionnaire ISL (Index of Sexual Life)**

Onze questions (Annexe 8) destinées à la partenaire, concernant l'activité sexuelle au cours des 4 dernières semaines (175). Les questions 2 et 3 explorent les pulsions sexuelles (score de 0 à 5 chacune), les questions 4 à 9 (dont le total varie entre 3 et 30) explorent la satisfaction de la vie sexuelle et enfin les questions 10 et 11 (notées de 1 à 5 chacune) s'intéressent à la satisfaction dans la vie en général.

### **III.4 L'échelle EDS (Erection Distress Scale)**

L'échelle de détresse érectile mesure à travers 5 questions (Annexe 9) la détresse du patient (176). Elle explore cinq dimensions du trouble érectile : frustration, accablement, découragement, désespoir et soucis.

Les réponses sont classées de 1 pour jamais à 6 pour tout le temps. Plus le score est élevé, moins l'impact de la DE est important.

### **III.5 La question unique de McKinlay**

« Comment décririez-vous votre état actuel...? » (traduction linguistique validée) (177).

Le patient peut répondre : « *Toujours...* », « *Généralement (pas toujours mais la plupart du temps)...* », « *Seulement parfois...* » ou « *Jamais...* » ... capable d'obtenir et de maintenir une érection suffisante pour avoir des rapports sexuels ». Cette question a été utilisée dans la *Massachusetts Male Aging Study* afin de classer le degré de DE en légère, modérée ou sévère (5).

En outre, il semblerait que l'impact des troubles sexuels sur la vie du patient pourrait être estimé par une évaluation simplifiée de la qualité de vie comportant les questions suivantes (5) :

- Si vous deviez passer le reste de votre vie avec vos troubles sexuels actuels, serait ce :

- « Tout à fait acceptable »
- « Acceptable »
- « Moyennement acceptable »
- « Pas du tout acceptable »

- Est-ce que votre partenaire souffre de vos troubles sexuels ?

- Avez-vous déjà parlé de vos troubles sexuels à un médecin ?

### **III.6 Le quotient sexuel (QS)**

Le QS (Annexe 10) (178) a pour but de donner une idée du degré de satisfaction sexuelle.

En incluant des composantes à la fois physiques et émotionnelles du comportement sexuel, il est un indicateur rapide de la qualité de la vie sexuelle des hommes et de leur partenaire. Pour le remplir, il faut se remémorer l'activité sexuelle au cours des 6 derniers mois.

Tous les questionnaires utilisés en sexologie pour évaluer une DE ne sont pas cités dans le document présenté. Ont été cités les plus utilisés dans les recherches cliniques ainsi que les plus cités dans la littérature. À titre d'exemple, on peut également citer les questionnaires CSMH-FSQ (*Center for Marital and Sexual Health - Sexual Functioning Questionnaire*), le MSHQ (*Male Sexual Health Questionnaire*), le BMSFI (*Brief Male Sexual Function Index*), le DSFI (*Derogatis Sexual Function Inventory*) ou encore le SLQQ (*Sexual Life Quality Questionnaire*). Tous ces questionnaires ne sont quasiment plus utilisés dans les essais cliniques car trop peu sensibles et trop lourds.

Toutes ces échelles aident les praticiens à évaluer l'intensité du trouble et son retentissement sur la qualité de vie du patient et de sa partenaire.

Notons, en outre, que les scores d'évaluation n'ont pas tous été validés scientifiquement.

# DES TECHNIQUES D'EXPLORATION DE LA DYSFONCTION ÉRECTILE : Progrès et examens d'aujourd'hui

Il faut attendre le XX<sup>ème</sup> siècle pour voir apparaître les premières méthodes d'investigation scientifique à la recherche du dysfonctionnement.

## I. La pléthysmographie

Un pléthysmographe est un instrument permettant de mesurer changements de pression dans un organe ou un segment de membre, ou les variations de volume. Le premier a été inventé par Comte et Hallion en 1894. Par extension, un pléthysmographe pénien (PPG, *Penile PlethysmoGraphy*) permet d'évaluer les variations de circonférence du pénis.

Entre la fin des années 50 et le début des années 60, Kurt Freund est le premier à utiliser ce système, afin d'évaluer les préférences sexuelles (179). Ce chercheur tchécoslovaque l'utilise dans un premier temps en hôpital psychiatrique puis pour l'armée de son pays afin d'identifier et d'exclure les militaires homosexuels, qui, à l'époque, sont considérés comme des délinquants, et identifier les hommes se prétendant gays pour échapper au service militaire. Cette technique évaluait l'excitation sexuelle d'un individu masculin à qui était diffusé des stimuli visuels et auditifs.

La méthode consiste à mesurer la circonférence du pénis à l'aide d'un extensomètre à mercure posé sur le sexe. Il s'agit d'un anneau en caoutchouc contenant du mercure et qui s'étire en fonction de l'érection, diminuant de manière corrélative le diamètre de la colonne de mercure en abaissant la conductibilité électrique. L'amplitude de variation mesure la réponse érectile (180).

Au début des années 70, Karacan, en partant de l'observation d'une absence relative d'érections nocturnes chez des diabétiques impuissants, publie les premiers résultats sur la pléthysmographie pénienne nocturne pour le diagnostic différentiel des impuissances organiques (en anglais, *Nocturnal Penile Tumescence*, NPT) (181).

C'est le même procédé mais on enregistre alors les variations de volume de la verge tout au long de la nuit, et ce, sans stimuli. Le signal reçu est amplifié puis traduit par l'intermédiaire d'un microprocesseur qui mémorise les données et les restitue le lendemain, une fois l'examen terminé, sous la forme d'un graphique. Cela permet de préciser la fréquence et la durée des érections ainsi que d'objectiver une tumescence. Cependant, le résultat ne donne aucune information sur la rigidité.

La condition 'sine qua none' de la fiabilité de l'examen est de savoir si le patient a bien dormi. Pour ce faire, il existe deux moyens : soit faire parallèlement un enregistrement du sommeil, procédé objectif mais coûteux, soit interroger le patient qui répond, le lendemain matin, à un questionnaire précisant l'heure de l'endormissement, l'heure du réveil et la qualité de son sommeil.

Il faut connaître le nombre important d'erreurs de cette technique, l'absence de standardisation ainsi que la grande variabilité dans la manière dont les mesures sont effectuées. Notons aussi le caractère peu « coût-efficace » et la difficulté technique d'utiliser le laboratoire de sommeil pour l'ensemble des patients.

En outre, ce type d'examen ne permet pas de savoir si l'érection a été complète et rigide.

De nombreux faux positifs ou de faux négatifs, accompagnés d'une sensibilité d'environ 70%, font que la technique est abandonnée.

## **II. Mesure de la rigidité pénienne**

Évaluer la tumescence n'est pas une méthode d'exploration suffisante du TE. La rigidité pénienne est le principal critère permettant de juger la capacité érectile d'un homme et sa possibilité de pénétration.

### **II.1 Les timbres**

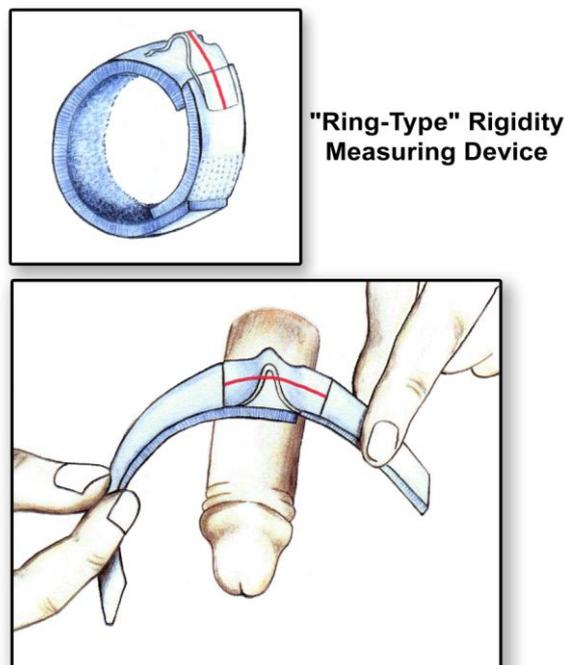
La première méthode pour évaluer cette rigidité a consisté en l'emploi de simples timbres poste qui étaient placés sur la verge, au coucher. Le fait qu'ils soient déchirés au réveil montrait qu'il y avait eu érection. S'il n'y avait pas de bris, c'est qu'il n'y avait pas eu d'érection durant la nuit.

Cependant, avec cette méthode, il n'était pas possible de vérifier la durée de l'érection, l'augmentation réelle de circonférence et la rigidité. De plus, les timbres pouvaient être déchirés par diverses choses durant le sommeil, autre que l'érection. Enfin, une installation trop lâche peut faire rater des érections, ou une installation trop serrée peut faire briser les timbres à la moindre augmentation de circonférence.

### **II.2 Le 'Snap-Gauge'**

Il s'agit d'une amélioration du système des timbres, qui utilise un petit brassard en Velcro attaché autour du pénis (Figure N°52). Ce petit brassard est composé de trois petites bandes de plastique, de dimension et solidité différentes, qui se brisent successivement selon l'augmentation du volume du pénis.

Mais, cet examen, plus sophistiqué, ne donne finalement pas plus d'informations.



**Figure N°52 : Snap Gauge ou brassard de rigidimétrie**

### **II.3 Le Rigiscan®**

Plus récemment, la rigidométrie pénienne nocturne a été élaborée. Le système RIGISCAN® se rapproche plus des conditions physiologiques de l'érection.

Il est composé d'une petite unité ambulatoire reliée à deux câbles métalliques se terminant chacun par une bague. Les deux bagues sont disposées sur la verge, à la base du pénis et au niveau du sillon balano-prépuceal (Figure N°53).

Le système enregistre les variations de longueur des câbles pour mesurer la circonférence du pénis. La rigidité est évaluée par le raccourcissement du câble en réponse à la tension exercée.

Les résultats sont mémorisés (maximum de 3 nuits de 10 heures) informatiquement et sont reproduits sur un graphique (Figure N°54).

Un homme sain doit avoir entre 4 et 6 érections par nuit.

L'interprétation des mesures obtenues reste très empirique (182) et des arguments permettent d'en discuter la valeur diagnostique :

- "L'absence de certitude quant à son reflet des capacités érectiles diurnes" ;
- "La difficulté pour établir la valeur normale de la mesure de la rigidité radiale telle qu'elle est mesurée" ;
- "La possibilité de résultats normaux chez des impuissants organiques ou anormaux chez des sujets sains".

Il faut rester prudent quant aux conclusions de l'examen. La disparition objectivée des érections nocturnes serait une preuve de l'origine organique du trouble. Mais, les

érections nocturnes peuvent être normales dans certaines pathologies à l'origine du TE (par exemple sclérose en plaque, adénome à prolactine).

Les érections nocturnes peuvent être absentes lors d'épisodes dépressifs, d'apnées du sommeil, de cauchemars ou rêves à caractère anxieux et même chez des sujets sexuellement actifs.

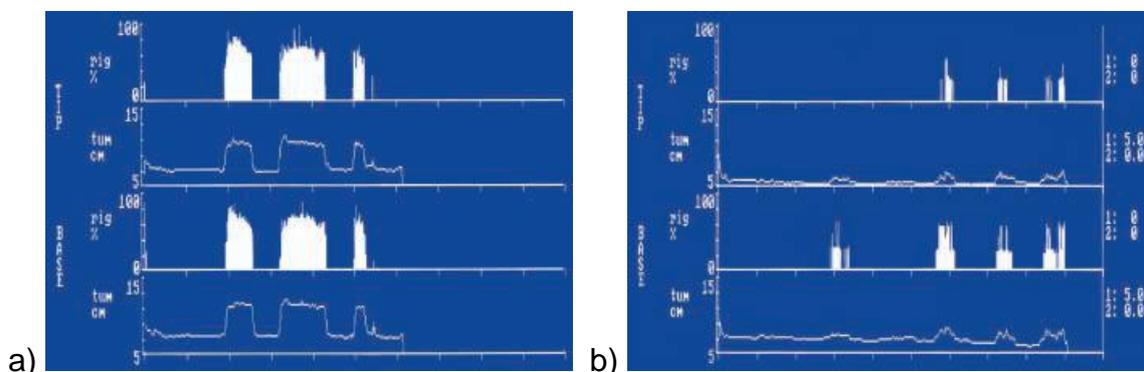
Notons que l'on observe parfois des résultats contradictoires entre une amélioration clinique sous traitement, en particulier alpha-bloquant, et l'absence d'amélioration de la qualité des érections nocturnes (Karacan 1966) (71).

La méthode d'exploration doit perturber au minimum le sommeil et le déroulement de l'érection. C'est pourquoi l'enregistrement est en général réalisé sur 2 à 3 nuits. Tumescence, rigidité et qualité du sommeil pour chacune des érections au cours d'une même nuit.

Pour toutes ces raisons, les érections nocturnes doivent être interprétées en fonction du contexte clinique (182).



**Figure N°53 : Le système RIGISCAN®**



**Figure N°54 : Courbes des érections nocturnes**

**a : Homme normal**

**b : Homme atteint de DE**

(183)

Aux mesures de tumescence nocturne, on peut ajouter des mesures de tumescence diurne. Avec le test de stimulation visuelle sexuelle, le patient est soumis à des stimuli érotiques et la réponse érectile est enregistrée, avec ou sans mesure de rigidité.

Le SMS 96 est un système du même type sauf que le brassard utilisé autour du pénis est rempli d'eau et relié à un capteur de pression.

### **III. Les explorations vasculaires**

Les explorations vasculaires se sont, elles aussi, développées depuis les découvertes de Ronald Virag, au début des années 80, à propos des IIC.

#### **III.1 Le test d'injection intracaverneuse**

Ce test consiste à injecter dans les CC des substances vasoactives entraînant une relaxation musculaire artérielle et trabéculaire. La papavérine a surtout été utilisée au début. On emploie désormais exclusivement la Prostaglandine E1 (PGE1).

La réussite de cet examen, c'est-à-dire l'obtention d'une érection consécutive à l'injection, est censée prouver l'existence d'une cause psychogène au TE.

Plusieurs auteurs ont insisté sur l'intérêt de ces injections dans la recherche étiologique et plus particulièrement dans le diagnostic différentiel entre l'origine psychogène et l'origine organique.

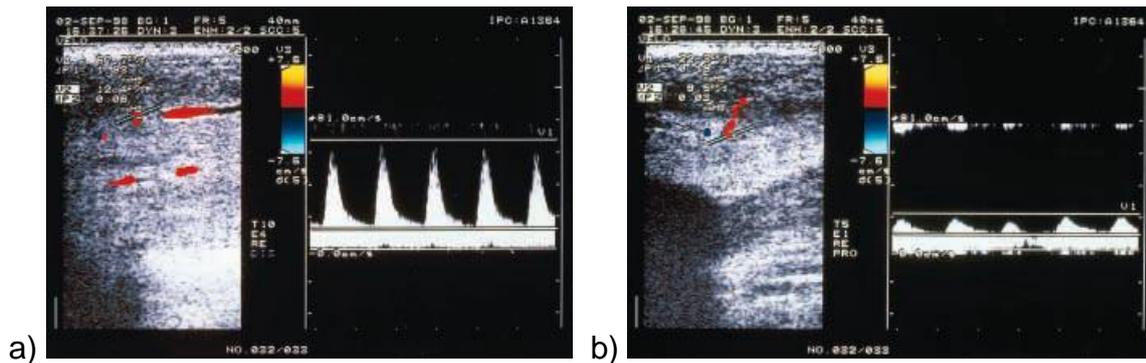
Pourtant, des études plus récentes ont démontré qu'il était délicat de différencier ces deux origines via cette technique car une réponse négative peut se voir chez des patients présentant une impuissance psychogène. De plus, il a été prouvé que le stress est capable d'induire une réponse négative par la décharge adrénérgique qu'il peut provoquer (184).

Néanmoins, une réponse positive permet d'exclure une pathologie vasculaire et évite d'avoir recours à d'autres explorations (185).

#### **III.2 Le Doppler**

Utilisé pour le diagnostic des pathologies vasculaires péniennes, il permet de mesurer le diamètre des artères péniennes ainsi que la vitesse du flux artériel (Figure N°55) mais également de déceler et mettre en évidence d'éventuelles occlusions artérielles ou incompétences veineuses (c'est-à-dire l'absence de compression des plexus veineux lors d'une érection). Il explore l'axe aorto-iliaque et les artères sexuelles (artères cavernueuses et dorsales de la verge). Les inconvénients de cette technique sont qu'elle nécessite un apprentissage important et qu'elle est coûteuse.

Le pharmaco-écho-doppler (avec emploi de 10 à 20µg de PGE1 pour relâcher le muscle lisse) est actuellement l'examen recommandé (186).



**Figure N°55 : Examen par ultrason doppler-duplex**  
**a: Homme normal**  
**b: Homme souffrant de DE vasculaire**  
 (183)

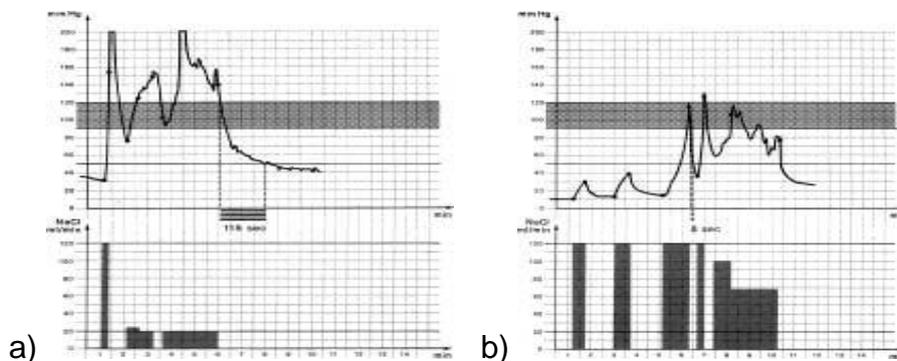
Dans le champ gauche, les artères dont on veut mesurer le diamètre sont représentées en rouge. Dans le champ de droite apparaissent les vitesses des flux circulatoires correspondantes.

### III.3 La cavernométrie

La cavernométrie (Figure N°56) est réalisé à la recherche d'une fuite veineuse. Cela consiste à brancher, après ponction des corps caverneux, un circuit de remplissage par du sérum physiologique, dont le débit de perfusion est contrôlé.

Pendant la perfusion, on mesure les pressions intracaverneuses. Cet examen peut être réalisé consécutivement à une IIC de substance vasoactive (10 $\mu$ G de PGE1), et dans ce cas, l'examen est dit « actif » ou « dynamique ». Il permet de différencier une fonction veineuse physiologique d'une fonction pathologique au niveau caverneux et permet d'objectiver par l'image une potentielle « fuite veineuse ».

En temps normal, le débit d'obtention d'une érection est en moyenne de 80 à 120 mL/min et le débit de maintien est de 20 à 40 mL/min. En cas de fuite veineuse, le débit de maintien est plus élevé.



**Figure N° 56 : Cavernométrie**  
**a: Homme normal ; b: Homme souffrant de DE** (183)

La courbe du haut montre les pressions intracaverneuses (mesurées en mm Hg), alors que la courbe du bas montre la vitesse de perfusion (NaCl ml/min).

### **III.4 La cavernographie**

La cavernographie (Figure N°57) fait généralement suite à la cavernométrie. On injecte dans les CC un produit de contraste iodé hypo-osmolaire. La vascularisation de la verge est alors étudiée en se fondant sur l'analyse des clichés réalisés. Cet examen n'est quasiment plus réalisé depuis que les indications de la chirurgie vasculaire ont été très limitées.



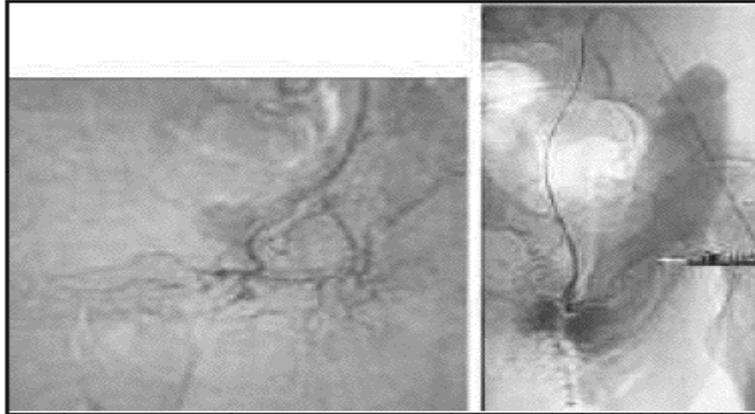
**Figure N°57 : Exemple d'un cliché de cavernographie lors de fuite veineuse (183)**

On y voit le produit de contraste injecté s'échapper dans les veines du pénis, du bassin et les veines iliaques.

### **III.5 L'angiographie**

L'angiographie (ou artériographie) reste la technique de référence pour évaluer la DE d'origine vasculaire (Figure N°58). L'artériographie sélective des artères honteuses internes se réalise en injectant un produit de contraste dans l'artère honteuse interne généralement associé à une substance vasoactive, ce qui permet de visualiser les artères cavernueuses et honteuse.

Réalisée en cas de doppler anormal, elle est de moins en moins pratiquée du fait de la raréfaction des indications chirurgicales vasculaires pour traiter les DE.



**Figure N°58 : Artériographie pudendale (183)**

Notons qu'il est également possible d'effectuer une IRM et un TDM péniens (parfois demandées dans les maladies de La Peyronie complexes ou avant chirurgie).

## **IV. Tests neurophysiologiques**

Certains tests neurophysiologiques peuvent également être pratiqués.

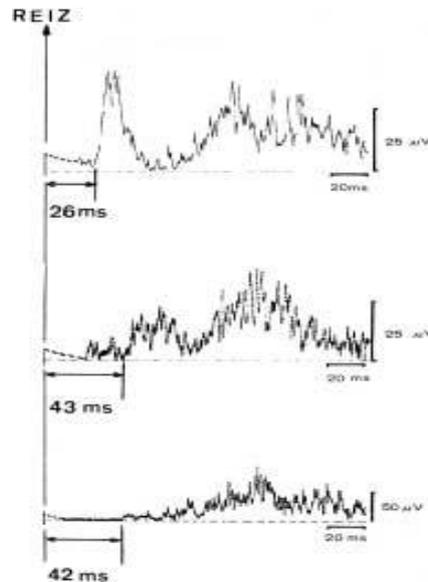
### **IV.1 Mesure de la latence du Réflexe BulboCaverneux (RBC)**

Cette mesure consiste à étudier la contraction homolatérale des muscles bulbocaverneux et sphinctérien anal en réponse à une stimulation nociceptive du nerf dorsal (en général, on pince directement le gland à l'aide de ses doigts).

Il est possible d'effectuer une stimulation électrique du gland et de mesurer la réponse réflexe à l'aide d'une aiguille insérée dans le muscle bulbocaverneux. L'enregistrement ainsi obtenu (Figure N°59) permet de prouver (ou non) l'existence du réflexe et permet de mesurer son temps de latence.

Ce test étudie les pathologies sensitivo-motrices, mais ne permet pas d'étudier les neuropathies végétatives.

Le temps de latence doit être inférieur à 42 ou 44 millisecondes selon les auteurs.



**Figure N°59 : Exemple d'enregistrement d'un réflexe bulbocaverneux (183)**

L'exemple présenté montre, chez un patient diabétique, une augmentation du temps de latence au fil des années ainsi qu'une diminution de l'intensité de la réponse.

## **IV.2 Les potentiels évoqués somesthésiques**

Ils permettent d'étudier les voies conductrices des influx nerveux sensitifs provenant des nerfs périphériques et se dirigeant vers les structures centrales. Dans notre cas, l'étude porte sur les voies somesthésiques reliant les organes génitaux externes aux centres sexuels supérieurs.

Après stimulation du nerf dorsal de la verge, les potentiels étant recueillis au niveau du rachis et à la surface du crâne, à l'aide d'électrodes de surface collées sur la peau.

Associés à l'enregistrement simultané du RBC, les potentiels évoqués permettent de dissocier une lésion nerveuse centrale d'une lésion périphérique (183). Des potentiels évoqués présentant une anomalie et un temps de latence du RBC normal signent une atteinte neurologique d'origine centrale, supérieure à S2.

## **IV.3 L'électromyographie caverneuse**

Elle n'a qu'un intérêt théorique dans l'exploration et elle est de moins en moins réalisée.

À l'aide d'une électrode-aiguille implantée dans un des CC, il est possible d'observer une activité musculaire basale du muscle lisse pénien à l'état flaccide. Cette activité disparaît au cours de l'érection. L'enregistrement des données se fait grâce à des électrodes-bagues enroulées autour du pénis. Le tonus alpha-adrénergique permanent est révélé par de nombreux pics sur l'enregistrement (187).

## **V. Quelle est la place de l'imagerie dans le bilan d'une DE ?**

Les examens radiologiques ont beaucoup diminué dans le bilan de la DE, faisant place à une investigation clinique plus poussée, et cela en raison de l'apparition de nouveaux traitements pharmacologiques efficaces (186). L'attitude consensuelle est aujourd'hui de se concentrer sur un interrogatoire précis concernant les facteurs favorisant la DE (organiques, environnementaux, sociaux...) et ainsi de limiter les examens invasifs souvent inutiles.

Les indications de l'imagerie sont désormais limitées et sont fonction de l'âge et des motivations du patient.

Effectuer un examen d'imagerie peut parfois jouer un rôle thérapeutique dans la mesure où il permet de rassurer l'homme sur sa condition masculine.

En cas de doute ou d'échec thérapeutique chez des patients jeunes, l'imagerie peut permettre d'éliminer une cause vasculaire de l'IE. En outre, associée à d'autres examens (rigidimétrie...), elle peut éventuellement aider à orienter vers le diagnostic d'une DE psychogène.

Quoiqu'il en soit, tous les examens disponibles relèvent de spécialistes et ne sont réalisés que dans de très rares cas complexes.

# TRAITER LA DYSFONCTION ÉRECTILE

Le paysage thérapeutique a été révolutionné ces 30 dernières années depuis la découverte des injections intracaverneuses (IIC). Auparavant, la prise en charge de la DE était psychologique voire psychiatrique. La Yohimbine fût la première molécule à montrer un intérêt dans le traitement de la DE mais son efficacité reste très limitée malgré un profil de sécurité excellent. Depuis les découvertes de Ronald Virag dans les années 1980, les connaissances sur le processus érectile ont considérablement évolué.

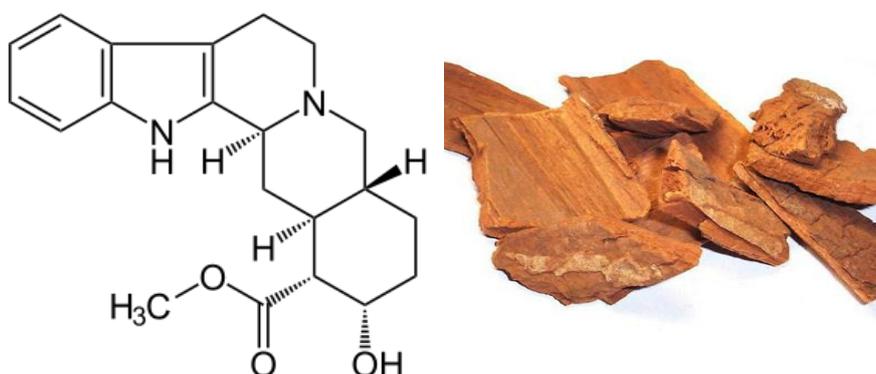
L'apparition des inhibiteurs de phosphodiesterase de type 5 (IPDE5) à la fin des années 90 a marqué un second tournant dans la prise en charge et a surtout permis une démocratisation et une démystification des troubles érectiles. Même si le sujet reste encore un peu tabou et que les hommes n'osent pas encore tous parler de leurs soucis, les médias et le corps médical se sont emparés du sujet, facilitant l'accès aux informations. Bien évidemment, beaucoup de découvertes restent à faire sur la physiologie et les prochaines décennies devraient voir apparaître de nouvelles classes pharmacologiques.

Dans ce travail, nous nous intéresserons à l'arsenal thérapeutique disponible aujourd'hui, aussi bien au niveau pharmacologique que mécanique, puis nous aborderons les nouvelles voies de recherche médicamenteuse.

L'apomorphine par voie sublinguale (UPRIMA®, IXENSE®), et l'alprostadil par voie intra-urétrale (MUSE®) ayant été retirés du marché, ne seront pas abordés dans ce document.

## I. La Yohimbine

La Yohimbine (Figure N°60) est la première médication à laquelle nous allons nous intéresser est la yohimbine. Il s'agit de la première molécule dont l'efficacité a été prouvée dans la prise en charge de la DE (188).



**Figure N°60 : Structure chimique de la Yohimbine et écorce de *Corynanthe yohimbe***

La Yohimbine est un alcaloïde de type indole (C<sub>21</sub>-H<sub>26</sub>-N<sub>2</sub>-O<sub>3</sub>-HCl) extrait de l'écorce du *Corynanthe yohimbe* ou *Pausinystalia yohimbe*, grand arbre à feuilles persistantes d'Afrique centrale. Elle est également appelée corynine ou aphrodine.

Elle a été isolée en 1896 par un chimiste allemand, Spiegel, et a été utilisée de façon empirique depuis plus d'un siècle dans les cas de DE et de libido insuffisante.

À l'époque, elle faisait habituellement partie des différents ingrédients de divers produits et préparations, car l'extrait d'écorce n'était pas standardisé.

Une médication purifiée et standardisée n'a pu être produite qu'après identification de la yohimbine comme principal principe actif. Pour Borelli, en 1960, cette substance représentait un « aphrodisiaque de choix » étant donné la qualité de la documentation médicale disponible et l'utilité clinique avancée de l'époque.

De nos jours, son écorce est utilisée en tant que matière première pour la production de Yohimbine sous forme de produit cristallisé pur.

#### Activité pharmacologique :

La Yohimbine antagonise de façon sélective et compétitive les récepteurs  $\alpha$ <sub>2</sub>-adrénergiques. Cette sélectivité diminue à des doses élevées entraînant une activité antagoniste sur les récepteurs dopaminergiques et antagoniste partielle sur les récepteurs à la sérotonine.

Trois sites d'action majeurs ont été identifiés :

- une action centrale par blocage des récepteurs  $\alpha$ <sub>2</sub>-adrénergiques ce qui augmente la libération synaptique de noradrénaline activant les récepteurs  $\beta$ <sub>1</sub> et  $\beta$ <sub>2</sub>-adrénergiques conduisant à l'augmentation du débit cardiaque et à la relaxation des muscles lisses caverneux ;

- une action périphérique sur les récepteurs  $\alpha$ <sub>2</sub> pré-synaptiques entraînant une modulation du tonus du système nerveux autonome ;

- une action périphérique sur le tissu pénien et les cellules musculaires lisses par blocage des récepteurs  $\alpha$ <sub>2</sub>-adrénergiques entraînant une vasodilatation et une augmentation du flux sanguin pénien.

Physiologiquement, cela se traduit donc par (188) :

- Une relaxation des cellules musculaires lisses du tissu érectile ;
- Une vasodilatation de l'artère dorsale profonde signant une prédisposition marquée sur les récepteurs  $\alpha$ <sub>2</sub> ;
- Une augmentation dose-dépendante de la pression sanguine systolique ainsi que du rythme cardiaque provoquée par une stimulation du système adrénergique consécutive à l'accroissement de la concentration en noradrénaline ;
- Une vasodilatation consécutive à un blocage post-synaptique dans les cellules musculaires lisses artérielles et capable d'antagoniser partiellement les effets de la Yohimbine sur la pression sanguine ;

- Une inhibition de l'activité endocrine de l'axe hypothalamus – hypophyse - gonades mais sans effet uniforme sur le taux plasmatique de cortisol ;
- Un effet dilatateur au niveau rénal.

En France, la Yohimbine est commercialisée sous deux noms :

- YOCORAL® : comprimés dosés à 5mg et inscription à la liste 1.
- Yohimbine HOUDE® : comprimés dosés à 2mg et hors liste.

Ces deux spécialités ne sont pas remboursées.

La dose usuelle est de 5 ou 6 mg trois fois par jour, sans dépasser 20mg par jour en trois à quatre prises. Un délai de deux à trois semaines peut être nécessaire avant de voir apparaître les premiers effets du traitement. La posologie est individuelle et doit être adaptée en fonction des résultats cliniques.

Les comprimés sont à prendre à distance des repas. L'avantage est que la prise est déconnectée de toute programmation des rapports sexuels.

La tolérance est globalement très bonne. Très rarement et pour des posologies élevées peuvent apparaître des troubles du système nerveux central (nervosité, irritabilité, anxiété, insomnie, tremblements, vertiges, céphalées), quelques classiques troubles digestifs (nausées, vomissements, diarrhée) et des troubles cardiovasculaires (tachycardie, hypotension) (189).

Une étude de pharmacovigilance datant de 1991 et réalisée sur 408 hommes traités par 15mg/jour de yohimbine a montré une fréquence des effets secondaires de 3%, qui correspondaient majoritairement à des céphalées, agitation, bouffées de chaleur ou problèmes orthostatiques (190).

Les cas de surdosage sont très rares et apparaissent pour des doses ingérées supérieures à 10 fois la dose thérapeutique. Une dose extrêmement élevée (1,8 grammes) peut entraîner des symptômes toxiques avec nausées, douleurs épigastriques, vomissements, diarrhées, fourmillements, frissons, bouffées vasomotrices, tachycardie, hypotension, précordialgies, réduction du flux urinaire.

Dans de cas, il est nécessaire d'administrer des adrénériques par voie parentérale afin de rétablir l'équilibre volémique.

La Yohimbine est contre-indiquée en cas d'insuffisances rénale et hépatique sévères et bien sûr en cas d'hypersensibilité à la molécule ou à l'un des composants du comprimé.

Notons qu'il n'est pas recommandé d'utiliser la Yohimbine en cas de DE sévère.

L'interaction majeure est la potentialisation des effets secondaires des antidépresseurs tricycliques par l'intermédiaire du système noradrénergique

Les antihypertenseurs d'action centrale sont déconseillés (possible inhibition de l'activité anti-hypertensive par antagonisme au niveau des récepteurs  $\alpha$ -adrénergiques) (Clonidine par exemple). L'association de la Yohimbine avec d'autres médicaments de la DE n'est pas connue.

Les paramètres pharmacocinétiques varient fortement d'un individu à un autre. Deux métabolites ont été identifiés, l'un d'eux possédant une demi-vie d'élimination six fois plus longue que l'autre, ce qui pourrait expliquer le temps de latence thérapeutique.

En ce qui concerne l'efficacité, bon nombre d'études, autant contrôlées contre placebo que comparatives non contrôlées ainsi qu'en combinaison avec d'autres produits, ont démontré la supériorité de la Yohimbine face au placebo dans le traitement des insuffisances érectiles.

Ce sont chez les patients présentant des troubles légers de l'érection, fonctionnels ou psychogènes, que les taux d'efficacité versus placebo sont significatifs. Il faut signaler que les études SUSSET et VOGT ont été mises en œuvre à des doses quotidiennes supérieures à la dose thérapeutique préconisée (> 20mg/jour) (Tableau N°XI).

		Yohimbine	Placebo	Référence	Nombre de patients évalués
Étiologies	Psychogène	62%	16%	Reid et al.	48
	Etiologies diverses	37%	13%	Riley et al.	61
	Organique ou psychogène	33%	15%	Sonda et al.	40*
	Patient âgé	35%	4%	Susset et al.	82*
	Non organique	71%	45%	Vogt et al.	86
	Non organique et organique	60%	40%	Mann et al.	31

**Tableau N°XI : Taux de succès thérapeutique de la yohimbine comparé au placebo dans différentes études cliniques**

(\* avec maladies concomitantes : diabète ; HTA ; abus d'alcool) (188)

Ainsi donc, si l'on se réfère à la longue expérience clinique de la yohimbine, il semble qu'elle soit à la fois efficace et très bien tolérée, lorsqu'elle est administrée comme traitement d'appoint de l'IE. Elle est surtout intéressante en cas d'origine psychologique. En plus de son action positive sur la DE, il semblerait qu'elle puisse également posséder un effet stimulant sur la libido.

La yohimbine n'est finalement indiquée qu'en tant que traitement d'appoint des IE d'intensité légère à moyenne et sans organicité prouvée ou cause psychogène avérée. Elle ne sera pas efficace en cas de DE sévère.

Sa voie d'administration, son efficacité et sa bonne tolérance font d'elle une option attractive comme traitement d'appoint.

## **II. Les inhibiteurs de phosphodiésterases de type 5 (IPDE5)**

### **II.1 Généralités**

La mise au point des inhibiteurs de phosphodiésterases de type 5 a clairement bouleversé la prise en charge thérapeutique de la DE (191).

Le Sildénafil, chef de file historique des IPDE5, fut découvert par hasard par les laboratoires Pfizer et breveté en 1996. Son développement initial s'orientait vers la prise en charge de troubles cardiovasculaires et notamment l'angor. Pourtant, lors des études cliniques de phase 1, il fut remarqué que l'effet sur les pathologies cardiovasculaires n'était pas celui espéré. En revanche, un des effets secondaires observés était que le Sildénafil provoquait une érection importante. Dès lors, le laboratoire décida de repositionner le Sildénafil sur cette indication, alors dépourvue de médicament. L'autorisation de mise sur le marché fut accordée en 1998 aux Etats-Unis d'Amérique et en 1999 en Europe.

En 1998, le prix Nobel de médecine a récompensé trois chercheurs américains pour leurs travaux sur le monoxyde d'azote (NO). Ils ont établi que le NO jouait un rôle prépondérant dans la physiologie cardiovasculaire. Avec cette découverte, c'est la première fois que l'on constate qu'un gaz peut avoir un rôle régulateur dans l'organisme en tant qu'agent de communication intercellulaire. Ces découvertes sont à l'origine des travaux qui ont mené à l'élaboration des IPDE5.

L'arginine est le précurseur physiologique du NO. Une stimulation sexuelle (de quelque origine que ce soit) provoque, via le nerf caverneux, la libération de NO. Il est l'un des principaux médiateurs de l'érection (se reporter à la partie médiateur).

Cette libération s'effectue à partir des cellules endothéliales des corps caverneux et des neurones non adrénergiques non cholinergiques (système NANC).

Dans le muscle lisse caverneux, le NO, par l'intermédiaire de récepteurs spécifiques P2y, active une guanylate cyclase. Cette enzyme dégrade la guanosine triphosphate (GTP) en guanosine monophosphate cyclique (GMPc).

L'accumulation de GMPc active une protéine kinase intervenant dans la régulation du métabolisme du calcium. La conséquence en est une diminution de la concentration en calcium intracellulaire, une relaxation du tissu musculaire lisse du tissu pénien et enfin l'érection.

Les phosphodiésterases (PDE) sont des enzymes qui hydrolysent et inactivent l'adénosine monophosphate cyclique (AMPc) et le GMPc. Elles sont classées en 11 familles : PDE 1,..., PDE 11.

La PDE 5 est présente au niveau des muscles lisses des corps caverneux et a comme substrat préférentiel le GMPc.

Le GMPc est donc inactivé par les PDE type 5 (PDE5). Une inhibition de ces enzymes conduit à une augmentation de la concentration en GMPc et favorise ainsi l'érection. (Figure N°61 et N°62)

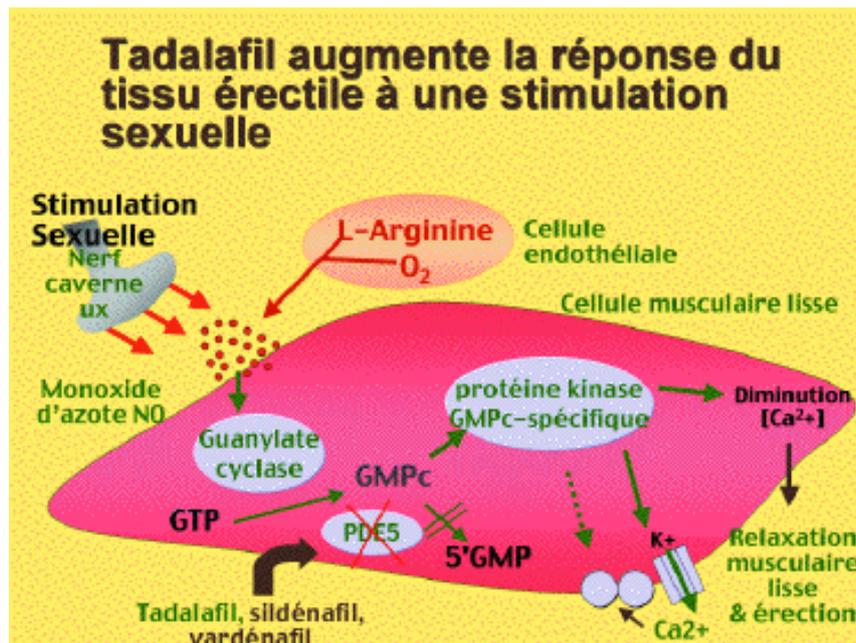


Figure N°61 : Schéma du mécanisme d'action des IPDE5 (192)

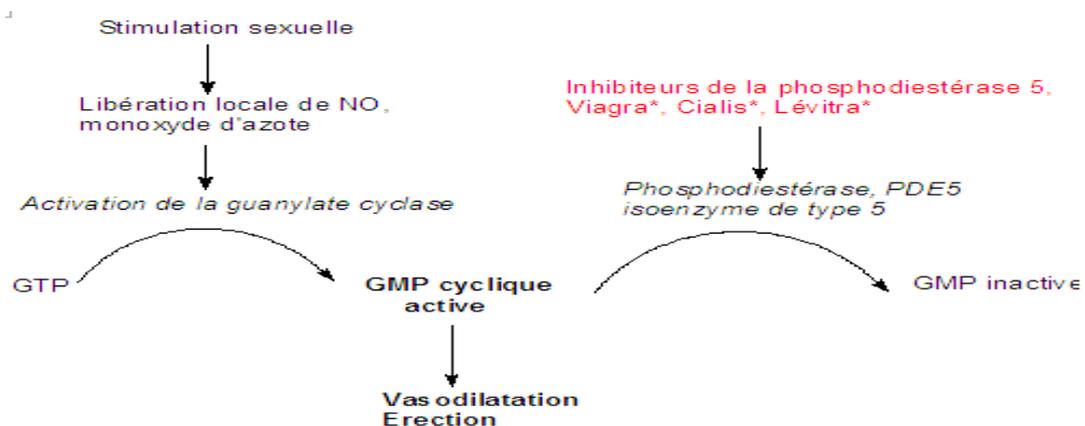
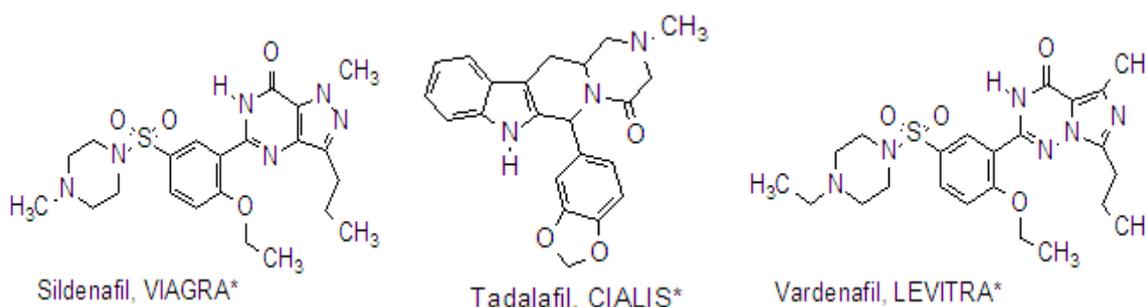


Figure N°62 : Mécanisme d'action simplifié des IPDE5

Trois molécules (Figure N°63) appartenant à cette famille thérapeutique sont commercialisées actuellement :

- Sildénafil (VIAGRA®, Pfizer)
- Tadalafil (CIALIS®, Lilly)
- Vardénafil (LEVITRA®, Bayer).

Toutes trois améliorent la rigidité pénienne par des mécanismes de contrôles locaux mais n'ont aucune action sur le système nerveux central.



**Figure N°63 : Structures chimiques des trois IPDE5 commercialisés en France**

Elles ont une efficacité comparable sur l'érection de l'ordre de 70 à 90% dans la population masculine générale, sous réserve d'une stimulation sexuelle appropriée, et partagent globalement les mêmes effets secondaires, interactions médicamenteuses et contre-indications.

Les trois molécules diffèrent toutefois, les unes des autres, sur le plan de la pharmacocinétique, de la "fenêtre thérapeutique", de l'influence des repas et de leur spécificité vis-à-vis des autres phosphodiésterases bien qu'elles soient toutes les trois de puissants et sélectifs inhibiteurs de ces PDE5.

Leurs principales caractéristiques pharmacocinétiques sont regroupées dans le Tableau N°XII.

Chez les patients répondeurs à un traitement à la demande qui prévoient un usage fréquent de Cialis (au moins deux fois par semaine), la prise d'un comprimé par jour, avec des doses plus faibles de Cialis, peut être envisagée. La décision devra être fondée sur le choix du patient et le jugement du médecin.

Même si leur utilisation se banalise quelque peu du fait d'une tolérance relativement bonne, il existe un certain nombre de contre-indications, de mises en garde et de précautions à prendre.

	<b>Sildénafil = VIAGRA®</b>	<b>Vardénafil = LEVITRA®</b>	<b>Tadalafil = CIALIS®</b>
Dosages disponibles Comprimés (mg)	25-50-100	5-10-20	2,5-5-10-20
Dose usuelle (mg)	50	10	10
Dose max recommandée (mg)	100	20	20
Fréquence	1 prise/jour		
Début d'action	35min environ 1heure avant rapport	25 à 60min avant rapport	35min intervalle minimum de 30min avant rapport
C max	30-120 min à jeun (médiane= 60min)	30-120 min à jeun (médiane= 60min)	120 min
t <sub>1/2</sub> d'élimination terminale	3-5h	4-5h	17,5h
Fenêtre thérapeutique	4-5h	4-5h	24h
Interaction avec la nourriture (repas gras)	Vitesse d'absorption ↓ si prise avec nourriture (allongement du T max et diminution de la C max)	Non, si <30% de matières grasses (allongement du T max et diminution de la C max)	non
Élimination	80%	Majoritairement dans les fèces > 90%	
			60%

**Tableau N°XII : Tableau comparatif des caractéristiques pharmacocinétiques des IPDE5 disponibles en France**

Les trois molécules ont des contre-indications communes :

- Hypersensibilité,
- Dérivés nitrés, quelque soit la voie d'administration, donneurs de NO. Il s'agit de vasodilatateurs utilisés dans les cas d'angor. Les effets des IPDE5 et des dérivés nitrés étant cumulatifs, il peut se produire une importante chute de tension artérielle par vasodilatation générale pouvant potentiellement provoquer un infarctus du myocarde.

Il en est de même pour le nitrite d'amyle plus connu sous le nom de « poppers ».

- Maladie cardiaque et pour laquelle l'activité sexuelle est déconseillée (l'activité sexuelle s'accompagnant d'un certain risque cardiaque),
- Antécédents cardiovasculaires :
  - Infarctus du myocarde au cours des 90 derniers jours,
  - Angor instable ou bien présentant des douleurs angineuses pendant les rapports sexuels,
  - Insuffisance cardiaque  $\geq$  à la classe 2 de la classification NYHA (New York Heart Association) au cours des 6 derniers mois,
  - Troubles du rythme non contrôlés,
  - Hypotension artérielle (< 90/50 mm Hg)
  - Hypertension artérielle non contrôlée,
  - Accident vasculaire cérébral au cours des 6 derniers mois.
- Perte de la vision d'un oeil due à une neuropathie optique ischémique antérieure non artéritique (NOIAN).

De plus, le Sildénafil et le Vardénafil sont contre-indiqués en cas de troubles héréditaires dégénératifs connus de la rétine tels que la rétinite pigmentaire. Enfin, le Sildénafil est contre-indiqué en cas d'insuffisance hépatique sévère.

Aucun ajustement de posologie n'est à faire chez les insuffisants hépatique (hormis pour le Sildénafil), les diabétiques et les insuffisants rénaux (insuffisance légère à modérée : clairance rénale de la créatinine > 30mL/min). En cas d'insuffisance rénale sévère (< 30mL/min), il est recommandé de diminuer les doses.

Le Tadalafil est déconseillé en prise quotidienne en cas d'insuffisance rénale sévère car il est impossible de modifier la clairance par la dialyse.

Des événements cardiovasculaires graves, tels que *infarctus du myocarde, mort subite d'origine cardiaque, angor instable, arythmie ventriculaire, accidents ischémiques cérébraux et accidents ischémiques transitoires, douleur thoracique, palpitations et tachycardie* ont été rapportés après leur commercialisation et/ou lors des essais cliniques. La plupart des patients chez qui ces événements ont été observés présentaient des facteurs de risque cardiovasculaire préexistants. Des anomalies visuelles et des cas de NOIAN ont également été rapportés à la suite de la prise d'IPDE5.

Le patient doit être averti que, en cas d'anomalie visuelle soudaine, il doit consulter immédiatement un médecin.

Les patients présentant une érection d'une durée de 3 heures ou plus doivent rechercher une assistance médicale immédiate.

Tous les IPDE5 doivent être utilisés avec prudence chez les patients présentant une malformation anatomique du pénis (*angulation, sclérose des corps caverneux, maladie de La Peyronie*) ainsi que chez les patients présentant des pathologies susceptibles de les prédisposer au priapisme (*drépanocytose, myélome multiple, leucémie*).

Certaines associations sont à utiliser avec beaucoup de prudence.

Chez les patients recevant un alpha-1-bloquant, (utilisé en cas de troubles urinaires du bas appareil (TUBA) associés à une hypertrophie bénigne de la prostate) tel que la doxazosine (ZOXAN® LP), l'administration concomitante de Tadalafil peut conduire à une hypotension symptomatique (vertiges mais aucune syncope) pouvant se manifester pendant au moins 12 heures après la prise chez certains d'entre eux.

Ces effets n'ont pas été rapportés avec la tamsulosine (JOSIR®, MECIR®, OMIX®, OMECEL®) et l'alfuzosine (XATRAL®, URION®). Il en est de même pour le Sildénafil : ces effets ont notamment été décrits en association avec la doxazosine et survenaient le plus souvent dans les 4 heures suivant la prise de l'IPDE5.

En ce qui concerne le Vardénafil, son association avec la tamsulosine n'a montré aucune variation de pression artérielle notable. Par contre, la prise concomitante de térazosine (DYSALFA®, HYTRINE®) peut provoquer une hypotension symptomatique dans les 6 heures suivant la prise.

Ainsi donc, la prudence est de rigueur (chez les personnes âgées plus particulièrement), et le traitement ne sera débuté que chez les patients stables sous alphabloquant et à dose minimale accompagnée d'un ajustement posologique progressif.

Les IPDE5 sont principalement métabolisés, au niveau hépatique, par les cytochromes P450 et notamment les isoenzymes CYP3A4.

Les inhibiteurs puissants de ces CYP3A4, en diminuant la clairance hépatique des IPDE5, peuvent entraîner une augmentation de l'exposition, entraînant ainsi une augmentation de l'incidence des effets secondaires cités plus haut.

Il s'agit surtout :

- d'inhibiteurs de protéases (ritonavir NORVIR®, saquinavir INVIRASE®, indinavir CRIVIXAN®...);
- d'antifongiques (kétoconazole NIZORAL®, itraconazole SPORANOX® dans leurs formes orales);
- d'antibiotiques de la famille des macrolides (érythromycine ERY®, clarythromycine ZECLAR®, NAXY®);
- de la cimétidine (TAGAMET®) cette dernière n'ayant aucun effet sur le Vardénafil.

Notons par ailleurs que le laboratoire Bayer contre-indique le ritonavir et l'indinavir avec le Vardénafil ainsi que son association avec le kétoconazole et l'itraconazole (formes orales) chez les hommes de plus de 75 ans.

De même, les inducteurs enzymatiques du CYP3A4 peuvent diminuer de façon importante les concentrations plasmatiques des IPDE5 et en réduire l'efficacité (rifampicine, phénobarbital, phénytoïne, carbamazépine). Leur utilisation doit donc se faire avec prudence.

Dans ces cas, la posologie doit donc être initiée aux doses les plus faibles et éventuellement adaptées par la suite en fonction de la tolérance.

Le jus de pamplemousse étant un faible inhibiteur faible du CYP3A4 au niveau de la paroi intestinale, une consommation importante pourrait augmenter légèrement les concentrations plasmatiques de chacune des trois molécules.

Le Vardénafil peut prolonger l'intervalle QTc dans certaines situations. Il est donc fortement déconseillé d'utiliser des médicaments susceptibles de prolonger cet intervalle chez des patients présentant des facteurs de risques, par exemple :

- une hypokaliémie,
- un allongement congénital du segment QT,
- une administration d'anti-arythmiques de classe I tel que le disopyramide (RYTHMODAN®), la flécaïnide (FLECAINE®) ou la propafénone (RYTHMOL®), de classe II tel que les sotalol (SOTALEX®) ou encore de classe III, l'amiodarone (CORDARONE®).

Les IPDE5 sont à l'origine de baisses légères et transitoires de la pression artérielle (car doté de propriétés vasodilatatrices) qui ne se traduisent pas cliniquement de façon significative. Attention donc aux antihypertenseurs, l'administration concomitante de Tadalafil pouvant entraîner une baisse de la pression artérielle. Le médecin devra envisager une adaptation éventuelle de la posologie.

Aucune des trois molécules ne potentialise l'effet hypotenseur de l'alcool.

En outre, la tolérance et l'efficacité de l'association des IPDE5 à d'autres traitements de la dysfonction érectile n'ont pas été étudiées. Il n'est donc pas recommandé de recourir à de telles associations.

Les effets secondaires les plus communément rapportés sont les céphalées, les troubles dyspeptiques, les sensations vertigineuses et les rougeurs de la face. Ils sont la conséquence de leurs propriétés vasodilatatrices (Tableau N°XIII).

<b>Effets secondaires</b>	<b>Sildénafil</b>	<b>Tadalafil</b>	<b>Vardénafil</b>
Céphalées	+++	++	+++
Dyspepsies	++	+++	++
Vertiges	++	+	++
Congestion nasale	++	++	++
Dorsalgies	-	++	Sévères si surdosage
Myalgies	+ (si administration plus fréquente que posologie recommandée)	++	-
Bouffées vasomotrices – rougeurs de la face	+++	++	+++
Douleur abdominale	-	++	-

Hypotension hypertension	+/-	+	+
Palpitation -tachycardie	++	++/+	+
Somnolence	-	-	+
Epistaxis	+/-	+	+
RGO		++	
Troubles de la vision (augmentation perception lumière, vision trouble)	++	+	+
Chromatopsie** (légère et transitoire, principalement troubles de la perception des couleurs)	++	Rare	+
Eruptions cutanées (rashes, urticaire, hyperhydrose)	+/-	+	+
Syndromes de Lyell et de Stevens-Johnson		Indéterminée	
Perte soudaine de l'audition*		Indéterminée	
Priapisme	+/-	Indéterminée	Rare
Arythmie ventriculaire, infarctus du myocarde, angor instable, mort subite d'origine cardiaque	Rares (voir mises en garde et précautions d'emploi)		
Hypersensibilité	Rare		
NOIAN, anomalie champ visuel, douleur oculaire et yeux rouges/yeux injectés de sang	Indéterminée		

**Tableau N°XIII : Principaux effets secondaires des IPDE5**

Légende : +++ = très fréquent ( $\geq 10\%$ )  
++ = fréquent ( $\geq 1\%$  mais  $< 10\%$ )  
+ = peu fréquent ( $\geq 0,1\%$  mais  $< 1\%$ )  
- = effet indésirable non décrit

\* Des cas de diminution ou de perte de l'audition subites ont été rapportés chez un petit nombre de patients après commercialisation et au cours d'essais cliniques avec tous les IPDE5 (193). Cette perte peut s'accompagner d'étourdissements et d'acouphènes. Dans ce cas, il faut cesser la prise et consulter rapidement un médecin.

\*\* Certains patients utilisant le Sildénafil ont pu percevoir quelques différences (légères et passagères) dans la différenciation des couleurs notamment le bleu et le vert. Ces différences ont été mises en évidence par le test des 100 couleurs de Farnsworth-Munsell évaluant la distinction de nuances une heure après

l'administration de l'IPDE5. Il est signalé que tout était revenu à la normale deux heures après l'administration (189).

L'hypothèse mécanistique avancée est que cette anomalie de vision est liée à l'inhibition de la PDE de type 6 (PDE6). En effet, la PDE6 est présente au niveau de la rétine et est responsable du phénomène de phototransduction. En ce qui concerne le Tadalafil, aucune altération n'a été décrite par le même test des 100 couleurs. Ce résultat est compatible avec la faible affinité du Tadalafil pour la PDE6 par rapport à la PDE5 (affinité 700 fois supérieure à la PDE6 pour la PDE5).

Les RCP du Vardénafil ne font pas mention d'une étude sur la vision. Il signale simplement qu'à la moindre anomalie visuelle soudaine, le patient doit prendre contact avec son médecin pour une consultation immédiate. Néanmoins, le Vardénafil possède quasiment la même supériorité d'affinité pour la PDE5 par rapport à la PDE6 que le Sildénafil. On peut donc en supposer une fréquence des troubles visuels équivalente.

Les affinités des IPDE5 pour les différents types de PDE sont regroupées dans le Tableau N°XIV.

PDE	1	2	3	4	6	7	8	9	10	11
Tadalafil	> 10 000				700	> 10 000				
Sildénafil	80	700	4000	700	10	700				
Vardénafil	130	1 000			15	1 000			300	

**Tableau N°XIV : Spécificité des IPDE5 vis-à-vis des différentes PDE (exprimé en nombre de fois par rapport à la PDE5) (189)**

## **II.2 Prescrire un IPDE5**

Le succès des IPDE5 nécessite le respect de 5 règles essentielles (194) :

- ▶ y associer une stimulation sexuelle, nécessaire pour libérer du NO ;
- ▶ une prise plus de 2 heures après le dernier repas pour le Sildénafil. Le Vardénafil est moins assujéti à cette contrainte mais il ne faut pas prendre un repas contenant plus de 30% de graisses ;
- ▶ choisir un intervalle approprié entre la prise et le rapport (efficacité maximale pour une prise entre 1 et 4 heures avant l'acte pour le Sildénafil et le Vardénafil, et entre 2 et 36 heures avant pour le Tadalafil) ;
- ▶ en cas de résultat insuffisant, augmenter la posologie jusqu'au dosage maximum autorisé ;

► ne pas renoncer avant au moins 4 essais avec le dosage le plus élevée dans la mesure où les résultats ne sont souvent obtenus que progressivement : les prises répétées augmentent les probabilités cumulées d'obtenir une érection suffisante pour un rapport sexuel satisfaisant.

Si la majorité des patients répond à la première (55%) ou à la seconde prise (65%), certains ont besoin de 8 tentatives. De plus, il faut du temps à un couple qui n'a plus eu de rapports sexuels depuis longtemps pour retrouver son intimité.

Le taux de non-répondeurs vrais, lors d'une utilisation à la demande, est estimé entre 20 et 30%, après récupération des faux échecs par correction des modalités d'administration, et ce, quelque soit la molécule (195).

Il existe deux modes d'administration des IPDE5 :

♣ soit à la demande, avant toute relation sexuelle (quelque soit la molécule, tout en respectant leurs modalités respectives d'utilisation),

♣ soit en administration quotidienne, tous les jours à la même heure (depuis 2007, Tadalafil à dosage réduit, Cialis® 2,5 ou 5mg). Ce type d'administration est utilisé pour des patients répondant bien à l'administration à la demande et qui sont désireux d'avoir des relations sexuelles plus fréquentes et prévoyant un usage fréquent, c'est-à-dire au moins deux fois par semaine. Il faut parfois attendre plusieurs jours avant d'atteindre la pleine efficacité du traitement.

En cas d'oubli d'un comprimé, l'efficacité peut être diminuée mais il n'est pas nécessaire de « rattraper » le comprimé oublié (193).

Le premier essai clinique étudiant la prise quotidienne du Tadalafil est publié en 2004 (196) et la première étude comparative « prise à la demande »/ « prise quotidienne » en 2005 (197).

Ce schéma de prise quotidienne a permis de dissocier l'activité sexuelle de la prise du médicament et d'oublier la nécessité de planifier les rapports, restaurant ainsi un sentiment de 'normalité'. Chez certains hommes et couples, les bénéfices sont très importants en termes de qualité de vie et d'acceptation du traitement.

Le traitement quotidien va préférentiellement être proposé

- lorsqu'il y a des difficultés avec la prise à la demande : quand le couple recherche de la spontanéité, du 'naturel' ;
- en présence d'une DE d'origine psychologique avec une forte anxiété de performance sous-jacente ;
- chez les patients jeunes souffrant d'une DE légère à modérée et ayant une activité sexuelle fréquente (≥ 6 rapports par mois).

*In vitro*, le Vardénafil serait supérieur à son aîné, le Sildénafil, en termes de sélectivité et d'efficacité. Le Tadalafil se distingue de ses concurrents par sa demi-vie beaucoup plus longue (17,5 heures contre 3 à 5 heures pour les deux autres). Cette caractéristique permet de réduire la « programmation » de la prise en vue d'un éventuel rapport et réduit ainsi la dépendance à la médication pour le patient et pour

sa partenaire. De plus, il permet d'élargir le créneau horaire au cours duquel les deux partenaires peuvent entamer un rapport.

Son autre grand avantage (surtout en comparaison au Sildénafil) est l'absence d'interaction avec la nourriture. Le rapport sexuel en devient plus spontané et se présente dans des conditions nettement plus favorables pour un couple.

Cependant, il est important de prendre en compte la longue demi-vie du Tadalafil chez les patients âgés et/ou cardiaques. L'apparition d'une angine de poitrine dans les heures suivant la prise de Tadalafil n'autorisera l'administration d'un dérivé nitré que seulement 48 heures après.

Les médecins urgentistes doivent obligatoirement interroger chaque patient se présentant avec un tableau angoreux sur une éventuelle prise d'un IPDE 5, sous peine de provoquer un arrêt cardiaque.

Il est délicat de départager les trois molécules et d'affirmer que l'une sort du lot. Le Tadalafil présente des avantages non négligeables en termes de non interaction alimentaire et de durée d'action prolongée mais qui peut s'avérer gênante. Il serait préférable de dire que chaque molécule correspond à un profil de patient. « Le Tadalafil pourrait être proposé aux jeunes couples qui ont des rapports sexuels fréquents. Le Sildénafil et le Vardénafil seront proposés aux patients (plus âgés) qui visent la 'qualité' d'un rapport plutôt que la fréquence » (198).

Notons que les IPDE5 ne donnent pas de résultats probants en cas de prostatectomie et cystectomie radicales, chirurgie colorectale ainsi que chez les diabétiques lorsque les lésions neurologiques sont trop importantes.

### **II.3 Que faire en cas d'échec ?**

- dans un premier temps, il faut réviser les modalités de prise : une mise au point sur les modalités d'utilisation peut être nécessaire. De nombreux « faux échecs » sont liés à des modalités d'utilisation pas suffisamment détaillées ou mal respectées par le patient. Revoir et rectifier ces consignes corrigeraient au moins 50% de ces échecs.

- il peut s'avérer utile de rechercher un hypogonadisme associé à la DE, caractérisé par une testostéronémie abaissée. Plusieurs études ont rapporté une fréquence élevée de taux bas ou limites de testostérone chez les hommes avec une DE ne répondant pas aux IPDE5. Chez certains de ces patients, l'association d'un traitement par la testostérone améliorerait la réponse érectile. Un taux circulant minimum de testostérone pourrait donc être nécessaire chez certains hommes pour une efficacité optimale des IPDE5. La testostérone permet également de restaurer la libido (souvent diminué en cas d'hypogonadisme) et d'amélioration des signes non sexuels d'hypogonadisme tels que fatigue, manque de dynamisme et irritabilité.

- envisager un changement d'IPDE5. Mais une faible proportion (< 10%) des véritables non répondeurs semblent pouvoir être récupérés par l'utilisation d'un autre IPDE5 à la demande. Changer la molécule peut améliorer certains problèmes de

tolérance, les effets secondaires pouvant être dominants, masquant l'efficacité thérapeutique.

- il est aussi possible d'administrer l'IPDE5 (Tadalafil faibles dosages) de façon quotidienne. Ce schéma de prise quotidienne, unique et à heure fixe, a permis de récupérer plus de 50% des échecs du Sildénafil et du Tadalafil essayés aux doses maximales, sans en altérer la tolérance.

- enfin, on peut proposer au patient de passer aux traitements locaux : les injections intracaverneuses représentent aujourd'hui une solution très efficace et bien tolérée pour la majorité des patients en échec avec les IPDE5. La voie trans-urétrale peut également être proposée (155).

La stratégie de prise en charge de la DE avec un IPDE5 pourrait se résumer de la façon suivante (Figure N°64) :

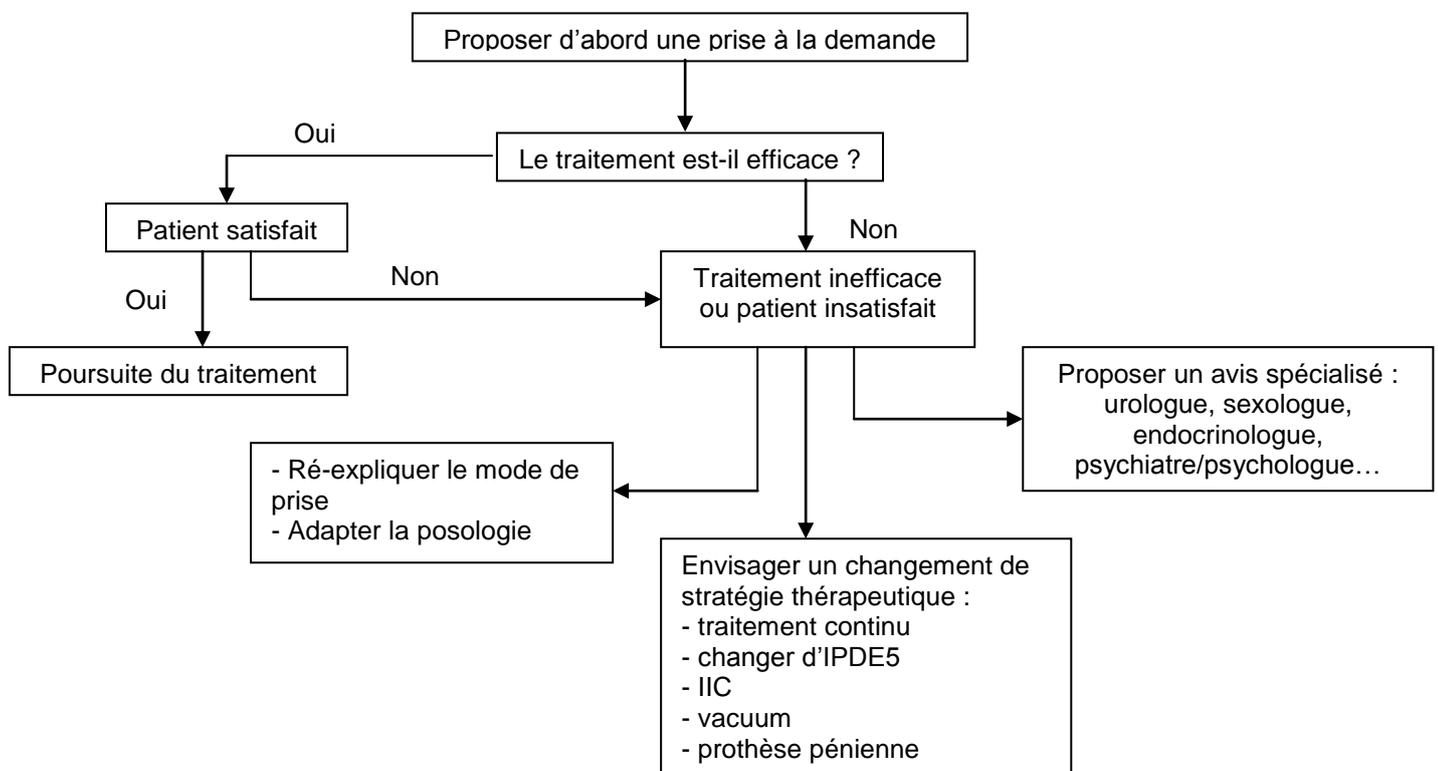
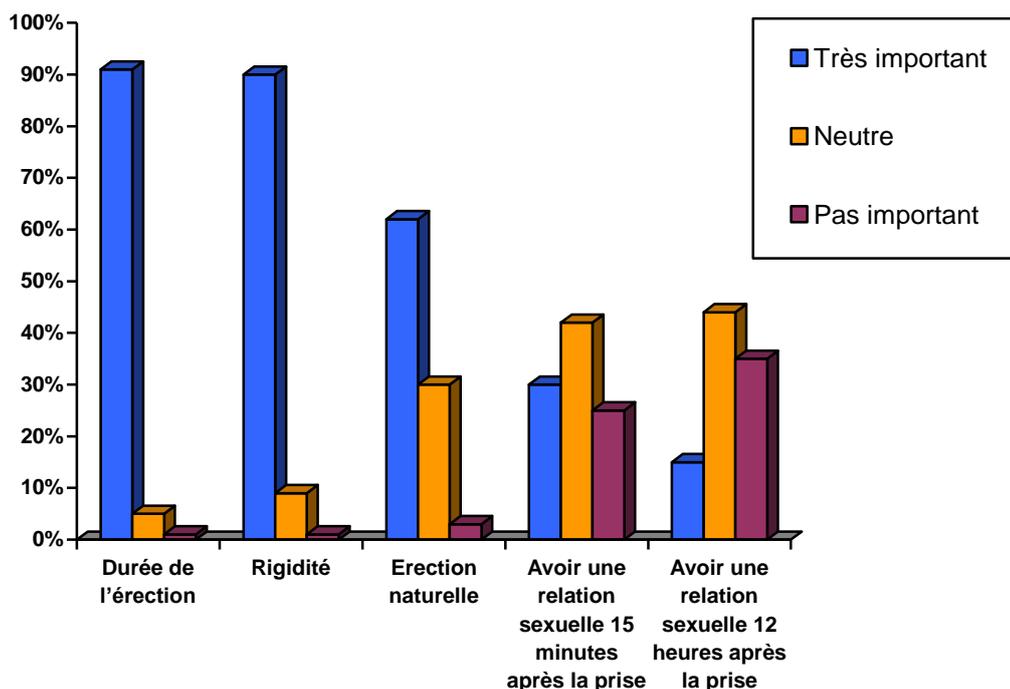


Figure N°64 : Stratégie de prise en charge de la DE avec un IPDE5

## **II.4 Traitement par iPDE5 : les attentes des patients et des soignants**

Une étude récente s'est intéressée aux attentes des hommes atteints d'IE vus en consultation chez un médecin généraliste ou un urologue. Certains résultats sont présentés dans le graphique suivant (Figure N°65) :



**Figure N°65 : Importance des différentes attentes des patients d'un traitement par IPDE5 (164)**

Il ressort de ce sondage que ce que les hommes attendent principalement du traitement par IPDE5 est une durée d'action suffisamment longue et une rigidité suffisamment importante pour avoir des rapports sexuels satisfaisants. Pour la plupart d'entre eux, l'intervalle de temps au bout duquel le médicament est actif et permet un rapport n'est qu'un paramètre secondaire.

Les attentes des médecins quant aux traitements de la DE sont différentes de celle des patients. Dans l'étude PISTES (Prise en charge Initiale et Suivi des Troubles Érectiles par les Spécialistes) (199), ils accordent plus d'importance à 3 critères principaux : un taux de répondeurs élevé (48,4%), une efficacité quelque soit l'origine (45%) et une érection rapide (43,2%). La durée d'action, la rapidité d'action l'absence d'effets indésirables et l'obtention d'une érection uniquement en cas de stimulation sont des critères secondaires.

## **II.5 Résultats**

### **II.5.1 Sildénafil**

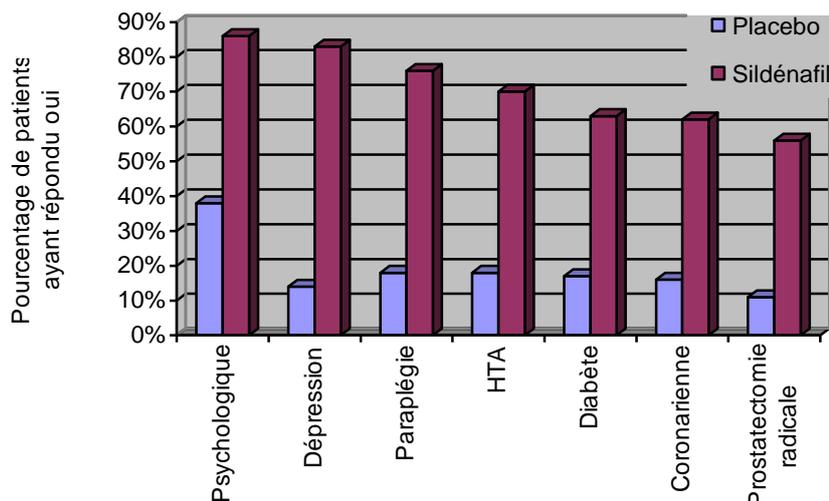
Les Tableaux N°XV et N°XVI, ainsi que la Figure N°66 retranscrivent les résultats (en terme d'efficacité) du Sildénafil en fonction de l'étiologie.

Etiologies	Pourcentage
Psychogène	84%
Traumatisme médullaire	83%
Cardiopathie	69%
Hypertension	68%
Diabète	59%
Prostatectomie radicale	43%

**Tableau N°XV : Résultats du Sildénafil en fonction de l'étiologie (200)**

		Patients avec placebo	Patients avec Sildénafil
Étiologies	Hypertension	21%	70%
	Diabète	17%	63%
	Hyperlipidémie	17%	70%
	Dépression	14%	83%

**Tableau N°XVI : Proportion de patients rapportant une amélioration de leur érection avec du Sildénafil par rapport au placebo (201)**



**Figure N°66 : Pourcentage de patients ayant répondu oui à la question, « Ce traitement a-t-il amélioré vos érections ? » (Carson et al., 2002)**

Plusieurs études ont montré les bénéfices du Sildénafil sur la personnalité du patient ainsi que sur sa relation de couple. Par extrapolation, on peut admettre que ses deux concurrents apportent les mêmes bénéfices :

- Diminution de la dépression (Seidman et al. 2001, Müller et Benkert 2001) ;
- Amélioration du bien-être (Page et al. 2001, Giuliano et al. 2001) ;
- Amélioration du self-contrôle et de la santé mentale (Giuliano et al. 2001) ;
- Amélioration des contacts sociaux et situation au travail (Seidman et al. 2001) ;
- Amélioration de la relation de couple (Page et al. 2001, Müller et al. 2001, Giuliano et al. 2001) ;

Ces améliorations de la qualité de vie ne tiennent pas tant au médicament en lui-même mais plutôt au fait qu'il améliore la qualité des rapports sexuels restituant ainsi à l'homme sa confiance en lui et stoppant la sensation de culpabilité, le sortant finalement de la spirale de "l'échec".

## II.5.2 Tadalafil

L'HAS (Haute Autorité de Santé), dans l'un de ses avis (202), publie les résultats d'une méta-analyse Tadalafil *versus* placebo dans la population générale.

Cette méta-analyse regroupait 11 études randomisées en double-aveugle conduites chez 2102 patients présentant une DE d'intensité et d'étiologies diverses. Les données sont regroupées dans le Tableau N°XVII.

La méta-analyse a montré l'efficacité du Tadalafil aux posologies de 10 et 20 mg /jour par rapport au placebo, dans le traitement des DE d'étiologies majoritairement organiques et mixtes.

La même commission conclut à l'efficacité du Tadalafil aux doses de 10 et 20 mg/jour par rapport au placebo dans le traitement de la DE chez les patients diabétiques (type 1 et 2) et les patients ayant subi une prostatectomie radicale avec préservation des bandelettes nerveuses.

	Placebo (n=638)		Tadalafil 10mg (n=321)		Tadalafil 20mg (n=1143)	
	Fin	Variation	Fin	Variation	Fin	Variation
Score IIEF	15,3	0,9	21,1	6,5	23,2	8,6
% de oui SEP Q2*	50	3	73	24	80	30
% de oui SEP Q3**	31	8	58	34	68	46
% de oui GAQ***	33	-	71	-	84	-

\*SEP Q2 : Avez-vous été en mesure d'insérer votre pénis dans le vagin de votre partenaire ?

\*\*SEP Q3 : Avez-vous eu une érection suffisamment longue pour avoir un rapport sexuel satisfaisant ?

\*\*\*GAQ : Le traitement que vous avez suivi pendant cette étude a-t-il amélioré vos érections ? Si oui, a-t-il amélioré votre aptitude à avoir une activité sexuelle ?

### **Tableau N°XVII : Efficacité du Tadalafil vs placebo, étude dans la population générale**

Une étude randomisée avec croisement, chez 367 hommes naïfs de traitement par IPDE5, comparant des doses flexibles de Tadalafil et de Sildénafil, a montré une préférence pour le Tadalafil (203) : 71% contre 29% pour la période d'extension. De plus, le Sildénafil a donné des scores plus élevés en concernant le domaine de la spontanéité et des scores plus bas concernant le domaine « *time concern* ».

Les hommes ayant participé ont donné 3 raisons pour expliquer leur préférence pour le Tadalafil :

- ▶ la possibilité d'avoir une érection longtemps après la prise ;
- ▶ la possibilité d'avoir des érections le lendemain matin ;
- ▶ la capacité d'avoir des érections fermes.

Partant du constat qu'un grand nombre de patients préféraient une action prolongée, l'idée d'une efficacité permanente a germé donnant naissance à une prise quotidienne de Tadalafil. Si l'on peut maintenir en permanence une concentration efficace en prenant le traitement tous les jours, cela permettrait d'une part de faire disparaître la programmation du rapport et d'autre part de faire oublier le problème et son traitement. En effet, le taux plasmatique de Tadalafil est stabilisé dès le 5<sup>ème</sup> jour

de traitement et sa valeur est environ 1,6 fois plus élevée qu'après une dose unique (204).

Ainsi, des études ont montré l'efficacité de la prise quotidienne au bout de 4 à 5 jours seulement de traitement, améliorant de façon significative le domaine de la fonction érectile de l'IIEF (IIEF-DFE) dans la population globale, et ce, quelque soit le degré de sévérité (205). Elle augmente également le taux de succès des rapports sexuels, objectivé par la question SEP3.

Le Tadalafil aux doses quotidiennes de 2,5 et 5 mg améliore significativement la fonction érectile à 6 mois par rapport au placebo, selon les 3 critères d'efficacité que sont l'IIEF-DFE et les questions SEP2 et SEP3 (Rajfer et al., 2006).

D'autres ont également montré le retour des érections matinales en cas de DE sévère, après 3 mois de Tadalafil en continu (206) ainsi que le retour des érections spontanées chez des patients atteints de pathologies carotidiennes (207).

MacMahon, en 2005, a montré la supériorité de 10 mg de Tadalafil quotidien par rapport au Tadalafil 20 mg à la demande, en terme d'efficacité et de préférence des hommes.

Deux études ont montré que la tolérance du Tadalafil 5mg pris tous les jours, jusqu'à 1 an, est semblable à celle du Tadalafil 20mg pris à la demande : le profil et l'incidence des effets secondaires sont similaires, les céphalées diminuant légèrement avec une prise quotidienne (Carson et al., 2004 et Giuliano et al., 2006). MacMahon a montré en 2004 une diminution des effets secondaires avec le traitement quotidien par rapport à une prise à la demande.

Par rapport aux hommes, les femmes attachent plus d'importance à la spontanéité, et de ce fait apprécient la prise quotidienne. Cela permet de contourner leur opposition, relativement fréquente, aux IPDE5 à la demande. Le couple peut ainsi mettre de côté la contrainte de la prise du comprimé.

Récemment, d'autres potentiels avantages du traitement quotidien ont vus le jour (142). En plus des bénéfices psychologiques, il semblerait que le traitement entraîne une amélioration de la DE à long terme en raison d'une réhabilitation de l'endothélium, et possiblement de la maladie vasculaire, associée à l'hypertension artérielle. À travers ces mécanismes biologique et psychologique, il serait possible d'observer une augmentation de l'efficacité du traitement voire même une guérison dans certains cas de DE.

### II.5.3 Vardénafil

Le Vardénafil, au même titre que ses concurrents, est un traitement sûr et efficace de la DE, indépendamment de la cause ou de la sévérité de départ (208).

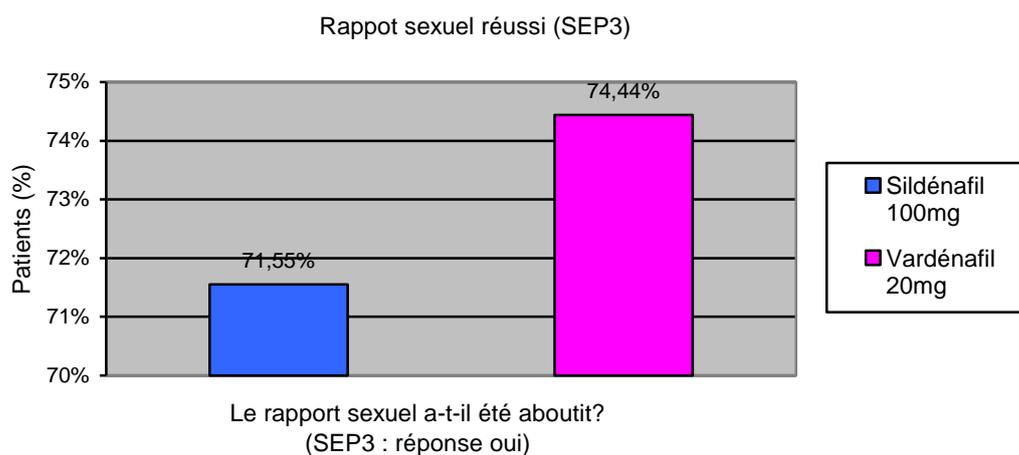
Le Vardénafil et le Sildénafil ont été comparés lors de l'étude CONFIRMED (*Comparing vardeNafil and sildenaFil In the tReatment of Men with Erectile Dysfunction*) (209). Au cours de cette étude menée aux Etats-Unis, en Europe et au Mexique, ont été évaluées la préférence des patients, l'efficacité et la sécurité du

Vardénafil 20mg par rapport au Sildénafil 100mg. Plus de 1000 hommes ont reçu du Vardénafil pendant 4 semaines puis, après une phase d'élimination d'une semaine, ils ont changé pour 4 semaines de Sildénafil (ou inversement). Ces hommes avaient tous des facteurs de risque cardiovasculaire : diabète et/ou hypertension et/ou hyperlipidémie.

Les deux IPDE5 ont montré une efficacité équivalente en termes de modification de la fonction érectile par rapport à l'état de départ et de rapports sexuels réussis. Ces résultats ont été obtenus indépendamment du facteur de risque même si la réponse était légèrement inférieure à celle obtenue pour les autres pathologies en cas de diabète.

En ce qui concerne l'efficacité de l'IPDE5, l'étude a montré une supériorité nominale statistiquement significative du Vardénafil. Les patients ont rapporté une meilleure fonction érectile objectivée par une amélioration du score du domaine de la fonction érectile du questionnaire IIEF (*International Index of Erectile Satisfaction*).

De plus, la question SEP3 (*Sexual Encounter Profil Qestion 3*) « avez-vous eu une érection suffisamment longue pour avoir un rapport sexuel satisfaisant ? » montre une légère supériorité pour le Vardénafil (Figure N°67).



**Figure N°67 : Rapport sexuel réussi selon la question SEP3, Vardénafil 20mg versus Sildénafil 100mg**

Ces hommes ont ensuite été interrogés sur la satisfaction thérapeutique. Leur préférence thérapeutique s'est dirigée vers le Vardénafil qui a été légèrement préféré au Sildénafil dans tous les groupes avec facteurs de risques cardiovasculaires. Les scores de satisfaction (TSS) ont plus augmenté avec le Vardénafil qu'avec le Sildénafil dans tous les sous-groupes de co-morbidités ainsi que chez les partenaires, notamment en ce qui concerne le délai d'érection, la durée et la rigidité.

## **II.6 Conclusions**

Les IPDE5 se sont rapidement imposés comme la référence en traitement de première intention dans l'IE et des millions d'hommes, de femmes et de couples ont retrouvé une sexualité satisfaisante (210).

Ils apportent une réponse satisfaisante aux problèmes de DE :

- Une efficacité immédiatement concrète (142) :
  - Sildénafil : 84% (Goldstein et al, 1998)
  - Tadalafil : 81% (Brock et al, 2002)
  - Vardénafil : 80% (Porst et al, 2001)
- Une amélioration des rapports sexuels (142) :
  - Sildénafil : 73% (Montorsi et al 1999)
  - Tadalafil : 75% (Brock et al, 2002)
  - Vardénafil : 75% (Porst et al, 2001)

Malgré tout, un taux élevé d'abandon est constaté :

- Jusqu'à 78% selon Hackett et Milledge (2001) ;
- De 29 à 72% selon Gonzalo et Brotzman (2003) ;
- 35 à 47% d'abandons malgré des érections rigides (Colson, 2001 ; Sonn, 2004 ; Dunn, Althoff, Jiann, 2006).

Aux abandons de traitement malgré des érections rigides, les hommes interrogés par Jiann (211) répondent que le traitement « ne correspond pas à leurs attentes ».

Il faut ajouter à cela un taux d'acceptation limité (Dunn et al., 2006). Les arguments avancés par les hommes concernés pour expliquer cette faible adhérence au traitement sont que :

- ▶ lier la prise du comprimé à l'acte sexuel est vécu comme une entrave à la spontanéité ;
- ▶ la prise du comprimé rappelle le problème, maintenant ainsi le sentiment d'impuissance et de dévalorisation de soi, et diminuant par la même occasion la satisfaction sexuelle.

Ainsi, il est nécessaire d'être attentif aux échecs et aux faux échecs des traitements. En effet, Hatzichristou, en 2001 et 2005, décrit 56% d'erreurs de prescription, prescriptions qui ne respectent pas les RCP.

Atiemo, en 2003, conclue que 81% des échecs sont liées à un manque d'éducation thérapeutique du patient.

McCullough attribue 18,5% des échecs à des peurs diverses et 70 à 80% d'abandon après la première prise au découragement (194).

L'étude PISTES (Prise en charge Initiale et Suivi des Troubles Érectiles par les Spécialistes) (199) décrit les causes d'échec les plus fréquemment énoncées par les patients :

- l'inefficacité 83,7% ;
- le prix élevé du traitement 56% ;
- les craintes pour sa santé 40,6% ;
- les effets secondaires 35,8% ;
- le refus du partenaire 35% ;
- les contraintes de traitement 32,1% ;
- ne pas oser aller acheter le traitement 28,5%.

Sur ce dernier point, il est intéressant de noter que l'enquête « Complice » du laboratoire Lilly, réalisée en 2005, montre que 85% des prescriptions d'un traitement de la DE sont faites sur une ordonnance séparée, et que la délivrance est faite par une autre officine que celle fréquentée habituellement.

### **III. Les injections intracaverneuses (IIC)**

#### **III.1 Généralités**

En 1980, au cours d'une intervention chirurgicale d'une déviation de l'artère épigastrique chez un patient athéromateux, Ronald VIRAG découvre que l'injection de papavérine au niveau du sexe de l'homme, provoque des érections prolongées. Il suppose alors qu'une injection intracaverneuse de papavérine pourrait provoquer l'érection et publie ses premiers résultats en 1982 (11).

En 1983, c'est BRINDLEY qui découvre les mêmes effets pour la phénoxybenzamine (212).

Lors d'un congrès de l'*American Urological Association* ayant lieu à Las Vegas, la communauté scientifique et médicale ayant encore des doutes sur les possibilités qu'une injection intracaverneuse pourrai provoquer l'érection, BRINDLEY s'injecte le produit lui-même devant l'assemblée et fait passe dans l'assistance, pantalon sur les chaussettes pour convaincre tout le monde (213). Dès lors, les IIC vont considérablement faire évoluer les approches thérapeutiques et diagnostiques de la DE.

En 1985, aux Etats-Unis, ZORNIOTTI et LEFLEUR utilise papavérine et phentolamine en association et constatent que cette association est synergique (214).

Cette année là, HEDLUND et ANDERSSON signalent pour la première fois l'utilisation de la PGE1 (215).

Mais, en 1986, ce sont ISHI et coll. qui présentent la première étude clinique sur la PGE1 par voie intracaverneuse (216).

BUVAT a testé le moxisylyte et LERICHE la dihydroergokryptine.

Le VIP (*Vasoactive Intestinal Peptid*) a été testé plus tardivement mais n'a pas apporté les résultats escomptés.

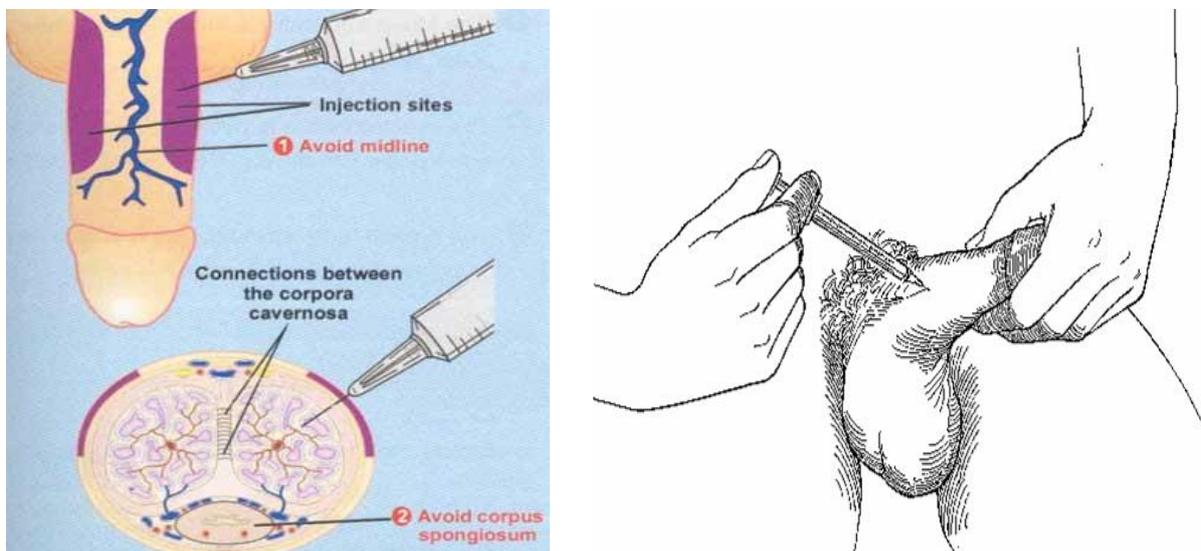
### **III.2 Principe des IIC**

L'IIC est une méthode consistant à faire pénétrer des principes actifs (PA) directement dans le pénis. Plus précisément, cela consiste à s'injecter sur la face latérale de la verge un PA ou mélange de plusieurs PA dans un des corps caverneux (Figure N°68).

Plusieurs produits sont destinés à cette voie d'administration : l'alprostadil, la papavérine, le moxisylyte, la phentolamine. Le médicament entraîne un relâchement des fibres musculaires lisses des artères et des corps caverneux. Cela permet au sang d'affluer dans la verge.

Moins de 15 minutes après l'injection, même sans stimulation sexuelle (rappelons que ce n'est pas le cas des IPDE5, les préliminaires du rapport sexuel ne sont donc « en théorie » pas nécessaires), le pénis atteint automatiquement une rigidité complète. Celle-ci dure entre 30 et 60 minutes.

Il est fort possible que l'érection perde une fois l'éjaculation. Une surveillance régulière est recommandée (tous les trois mois) notamment au cours de la période des premières auto-injections pendant laquelle un ajustement de la posologie peut être nécessaire.



**Figure N°68 : Les injections intracaverneuses**

Il est généralement facile d'apprendre la technique des injections en deux ou trois consultations. On peut ensuite en faire soi-même à domicile (on parle alors d'auto-injections). Mais il est impératif que le médecin ait préalablement déterminé la dose adéquate pour éviter un surdosage synonyme de risque de priapisme.

L'érection ne doit pas dépasser 4 heures. Si tel est le cas, il faut absolument contacter sans délai le médecin prescripteur. Il existe en effet risque que l'érection se bloque et aboutisse à un priapisme.

Traité trop tard (plus de 12 heures), le priapisme peut laisser des séquelles graves, telle qu'une perte définitive de toute possibilité d'érection, une impuissance définitive voire une nécrose. Heureusement cette complication est devenue très rare depuis que l'on utilise l'alprostadil pour les injections. Elle reste plus fréquente avec la papavérine. (Urgence Priapisme : 01 56 54 27 20)

Notons que l'action locale des IIC n'est que très peu contrariée par le contexte général dans lequel s'effectue le rapport (sentiments, émotions...), qui peut parfois avoir une mauvaise influence sur l'érection.

### **III.3 Indications des IIC**

Les IIC ont deux indications :

→ L'exploration d'une DE.

Plusieurs examens peuvent être pratiqués dans ce cadre là (voir chapitre sur Les explorations) :

- test de l'érection. La papavérine a surtout été utilisée au début (parfois avec l'adjonction de Regitine). On emploie aujourd'hui exclusivement la PGE1 (183). Une réponse positive permet d'exclure une pathologie vasculaire sévère et évite de ce fait le recours à d'autres explorations vasculaires beaucoup plus invasives.

- Döppler couplé à l'IIC afin d'explorer les artères cavernueuses (79).

- Cavernographie dynamique : consiste à pratiquer l'IIC, perfuser les CC par une solution physiologique pour ensuite mesurer le débit nécessaire à l'obtention puis au maintien de l'érection et cela après avoir vidé les corps cavernueux et injecter 30-50 mL de produit de contraste.

→ Le traitement d'une DE.

### **III.4 Patients concernés**

Les IIC ne s'adressent pas à tous les patients en première intention. L'étiologie de l'impuissance doit être systématiquement recherchée avant de proposer cette thérapeutique. Prendre en charge un patient souffrant de DE doit se faire sans médicaliser de façon inutile ou excessive et sans recourir systématiquement à des moyens pharmacologiques.

Les hommes dont la DE sous-tend des facteurs relationnels et psychologiques (cas d'une DE « symptôme » d'un problème psychologique voire psychiatrique) ne sont pas de bons candidats aux injections. Par contre, les IIC sont tout à fait indiquées en première ligne de traitement, lorsque les troubles sont liés à une atteinte organique définie (217).

En outre, les IIC seront logiquement prescrites aux patients ne répondant pas ou mal aux traitements *per os* (IPDE5) ou chez qui ces traitements sont contre-indiqués (patients prenant des dérivés nitrés...) voire mal tolérés (218).

Pour une efficacité maximale, le patient doit être motivé et capable, ou à défaut avoir un partenaire pouvant effectuer l'injection (par exemple, doivent être exclus les patients souffrant de la maladie de Parkinson, les patients à l'acuité visuelle très faible ou souffrant de troubles psychologiques importants...).

On a longtemps cru que l'obtention d'une érection complète après IIC signifiait l'absence d'atteinte organique. Compte tenu des capacités supra physiologiques de ces substances, cela est inexact : le nombre de faux négatifs (érection obtenue avec atteinte organique réelle) et de faux positifs (érection non obtenue chez des patients manifestement sans atteinte organique) est important (219).

### **III.5 Les différents PA des IIC**

#### **III.5.1 La Papavérine**

Cette substance est considérée comme la molécule de référence pour les IIC, mais son utilisation est devenue anecdotique. Il s'agit d'un alcaloïde extrait du pavot (*Papaver somniferum*) aux propriétés vasodilatatrices (Figure N°69).

D'un point de vue pharmacologique, c'est un inhibiteur puissant mais non sélectif des PDE et possédant des propriétés (moindres) alpha bloquantes. En bloquant les enzymes dégradant l'AMPc elle entraîne une diminution du calcium intracellulaire et donc une relaxation des fibres musculaires lisses des CC (219).

La posologie est habituellement de 8 à 80mg. 8 mg sert de dose test. En effet, certains patients présentent une hypersensibilité à cette drogue. A ce dosage, cela entraîne un effet vasculaire patent mais jamais d'érection.

En revanche, à 80 mg, tous les patients ne présentant pas d'atteinte organique, ont une érection totalement rigide. Cependant, il n'y a pas de détumescence spontanée dans 37% des cas.

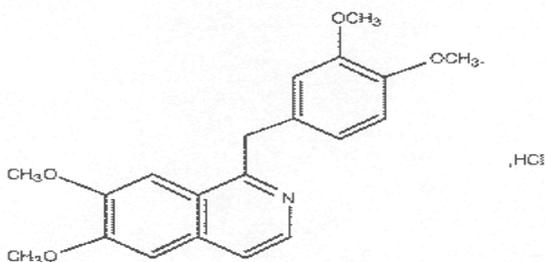
Dans la moitié des cas, quelque soit l'étiologie, la DE répond à une IIC d'une dose de 8 à 80 mg de papavérine.

Jusqu'à 80% des patients souffrant de DE d'origine neurologique et psychologique réagissent efficacement mais seulement 36 à 50% dans les causes vasculaires (85).

Cependant, la tolérance n'est pas excellente. Les effets généraux sont rares mais son pH acide (qui provoquerait sa précipitation dans le sang) le fait accuser de certains troubles : lésions locales, lésions nodulaires, fibrose voire maladie de La Peyronie. Cependant, une utilisation avec des doses inférieures à 40 mg/injection de la substance seule n'engendrerait pas plus de dommages locaux que les autres médicaments.

Au mieux, il est possible de ressentir des brûlures à l'injection (15%) et de l'hypotension, des vertiges et des flushs (6 à 7%) et ce surtout lors d'utilisation de fortes doses. La papavérine peut parfois entraîner une perturbation des tests hépatiques (5%).

Aujourd'hui, la papavérine n'a plus d'AMM mais elle reste prescrite en milieu hospitalier sous la responsabilité du prescripteur. Elle n'est désormais utilisée seule que lorsque la dose nécessaire est  $\leq$  à 40 mg. Son utilisation est malgré tout largement validée par la longue expérience clinique et son prix de revient est faible.



**Figure N°69 : Structure chimique de la papavérine**

### III.5.2 L'alprostadil

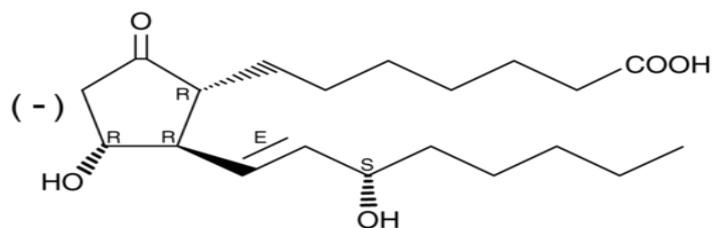
Il s'agit de la molécule la plus utilisée dans les IIC désormais étant donné son efficacité et le peu d'effets indésirables qu'elle induit.

L'alprostadil (Figure N°70) est une forme de synthèse stable de la prostaglandine (PG) E1 (dont le précurseur est l'acide eicosatriénoïque) (75) capable de plusieurs actions pharmacologiques : vasodilatation, inhibition de l'agrégation plaquettaire, inhibition de la sécrétion gastrique, stimulation du muscle lisse de l'intestin et de l'utérus.

Son action est double : elle provoque une vasodilatation artérielle, par inhibition de la transmission adrénergique, et relâchement du muscle lisse pénien en bloquant les récepteurs alpha adrénergiques (220).

La PGE1 est une substance lipidique acide synthétisée naturellement par des précurseurs des acides gras dans la plupart des tissus des mammifères. Le liquide séminal de l'homme est une source riche de PG, incluant les formes E1 et E2. La concentration totale de PG dans l'éjaculat est d'environ 100 à 200 $\mu$ g/mL.

Les effets vasodilatateurs de l'alprostadil sur les artères cavernuses et le muscle lisse pénien, par augmentation des niveaux d'AMPC, entraînent un afflux rapide de sang artériel dans les CC. Les espaces sinusoidaux se gonflent, détendent l'albuginée. Le flux veineux des vaisseaux sous l'albuginée est entravé, ce qui provoque la rigidité du pénis. Ce processus est appelé mécanisme veino-occlusif des CC (221).



**Figure N°70 : Structure chimique de l'alprostadil**

Les IIC d'alprostadil sont indiquées chez l'homme adulte dans le traitement symptomatique de l'insuffisance érectile d'origine neurogène, vasculaire, psychogène ou mixte, en tant qu'inducteur pharmacologique de l'érection.

Actuellement, l'alprostadil est commercialisé sous trois noms de spécialités : EDEX® (Schwarz-UCB Pharma) CAVERJECT® (Pfizer) et CAVERJECT Dual® (qui est le CAVERJECT® en boîte de deux seringues).

Ces spécialités disponibles sont remboursables aux assurés sociaux à hauteur de 35% ou à 100% s'il existe une prise en charge ALD, uniquement dans le cadre d'une procédure de médicament d'exception (Annexe 11) et uniquement en cas d'absence d'érection ou d'érection ne permettant pas un rapport sexuel) chez des patients souffrant de :

- paraplégie et tétraplégie (quelque soit l'origine) ;
- traumatisme du bassin compliqué de troubles urinaires ;
- séquelles de chirurgie (anévrisme de l'aorte, prostatectomie radicale, cystectomie totales, exérèse colorectale) ;
- séquelles de radiothérapies abdominopelviennes ;
- séquelles de priapisme ;
- neuropathie diabétique avérée ;
- sclérose en plaques.

La posologie est strictement individuelle et doit être déterminée au préalable par un test. La dose efficace la plus faible, capable de déclencher une érection, devra être utilisée. La dose initiale en cas d'IE d'origine vasculaire, psychologique ou mixte est de 2,5µg. Puis la dose suivante sera adaptée en fonction de la réponse clinique : la dose doit être ajustée pour permettre au patient d'être en érection complète 5 à 10 minutes après l'injection.

En cas d'IE d'origine neurologique, il faut être attentif en raison d'une importante sensibilité au produit, nécessitant par conséquent des doses très faibles, habituellement 5µg. Pour les cas nécessitant des doses inférieures à 2,5µg, il conviendra de déterminer la quantité à administrer à l'aide de CAVERJECT® lyophilisat et solution pour usage parentéral.

La dose maximale recommandée est de 20µg par injection.

Ne pas administrer plus d'**une injection par jour**, le rythme maximal des injections étant de **trois par semaine** avec un **intervalle d'au moins 24 heures** entre les injections. L'érection ne devrait pas durer plus d'une heure (189).

La spécialité CAVERJECTDUAL® permet d'administrer des doses graduelles fixes (Tableau N°XVIII) soit de 2,5 en 2,5µg soit de 5 en 5µg. Avec les autres spécialités, il est possible d'administrer n'importe quelle dose.

Présentations	Doses disponibles
CAVERJECTDUAL 10	2,5 – 5 – 7,5 – 10
CAVERJECTDUAL 20	5 – 10 – 15 - 20
CAVERJECT 10, 20	De 0 à 20µg
EDEX 10, 20	De 0 à 20µg

**Tableau N°XVIII : Doses pouvant être administrées avec les différentes spécialités contenant de l'alprostadil**

Les IIC d'alprostadil peuvent provoquer divers effets secondaires classés dans le tableau N°XIX.

Types d'Affections	Très fréquents ≥ 10%	Fréquents ≥ 1% et < 10%	Peu fréquents ≥ 0,1% et < 1%
Infections infestations	-	-	Infections fongiques, rhumes
Système nerveux	-	-	Réactions vasovagales, hypoesthésie
Oculaires	-	-	Mydriase
Cardiaques	-	-	Extrasystoles supraventriculaires
Vasculaires	-	-	Hypotension, vasodilatation, troubles vasculaires périphériques, saignement veineux
Gastro- intestinales	-	-	Nausées, sécheresse buccale
Peau et du tissu sous-cutané	-	-	Eruption cutanée, prurit, érythème scrotal, diaphorèse
Musculo- squelettiques et systémiques	-	-	Crampes des jambes
Reins et voies	-	-	Dysurie, pollakiurie,

urinaires			miction impérieuse, hémorragie urétrale
Organes de reproduction et seins	Douleur pénienne (signalée au moins une par 30% des patients et associée à 11% des injections). Légère à modérée la plupart du temps mais 3% d'arrêt de traitement	Erection prolongée (4%), maladie de la Peyronie/fibrose pénienne/nodules (3 à 8%), affections péniennes (incurvation, nodules fibreux)	Priapisme (0,4%), balanite, phimosis, érection douloureuse, anomalie de l'éjaculation, douleur scrotale, douleur de la région pelvienne, œdème testiculaire, œdème scrotal, spermatocele, troubles testiculaires
Troubles généraux et anomalies au site d'administration	-	Hématomes, ecchymoses chez 2 à 3% des patients	Hémorragie, inflammation, irritation, gonflement, œdème, engourdissement au point d'injection, sensibilité à la pression au point d'injection, chaleur au point d'injection, asthénie
Explorations	-	-	Diminution pression artérielle, hématurie, augmentation fréquence cardiaque, augmentation créatininémie

**Tableau N°XIX : Effets secondaires de l'alprostadil en IIC (222)**

En cas de surdosage, un priapisme peut survenir. Son traitement devra débuter au plus tard dans les 6 heures. Le ttt initial devra faire appel à une aspiration pénienne : aspirer 20 à 5à mL de sang (à renouveler dans l'autre CC si nécessaire) peut entraîner une détumescence. Si cela est inefficace, pratiquer une IIC d'une substance alpha-adrénergique (phényléphrine).

Notons que :

- le priapisme est plus fréquent dans les impuissances neurologiques ou psychogènes (214) ;
- traité dans les bons délais, il répond presque toujours au traitement médical (214) ;
- il n'empêche pas la reprise du traitement et ceci après un mois d'arrêt (185).

Il existe certaines contre-indications à l'utilisation de l'alprostadil en IIC :

- hypersensibilité à l'alprostadil ou à l'un de ses excipients ;
- drépanocytose, myélome multiple, leucémie : affections prédisposant au priapisme ;
- malformation anatomique de la verge (incurvation, fibrose, phimosis, maladie de la Peyronie) ;
- vie sexuelle déconseillée voire contre-indiquée (affection cardiaque sévère par exemple) ;
- prothèse pénienne interne.

Il n'existe aucune interaction médicamenteuse majeure connue.

Cependant, la prudence est recommandée en cas d'utilisation concomitante d'antihypertenseurs, de vasodilatateurs, d'anticoagulants (éviter les IIC si INR>4) et d'antiagrégants plaquettaires. L'alprostadil peut en augmenter les effets.

### III.5.3 Les autres molécules

À titre informatif, nous citerons ici le moxisylyte (ICAVEX®), qui n'est plus commercialisé en France depuis 2005 du fait d'une efficacité jugée trop modeste, la pentholamine (REGITINE®) et la phénoxybenzamine, ces deux dernières n'ayant pas été commercialisées en France.

Ces trois molécules sont des alpha-bloquants.

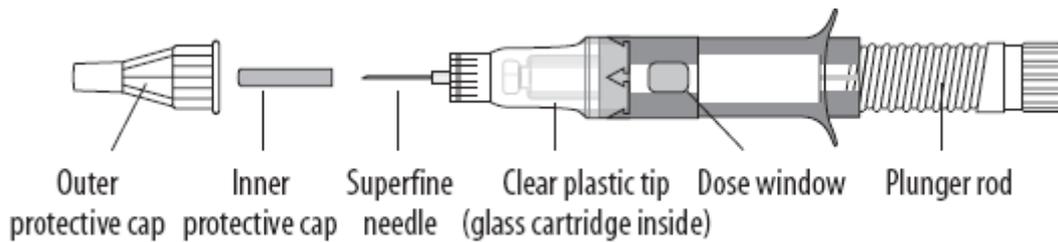
## **III.6 Technique d'injection**

Les spécialités CAVERJECTDUAL® (Figure N°71) et EDEX® (Figure N°72) contiennent des cartouches bicompartimentées et sont fournies avec 2 compresses imprégnées d'alcool. La partie supérieure contient le lyophilisat et la partie inférieure, le solvant.

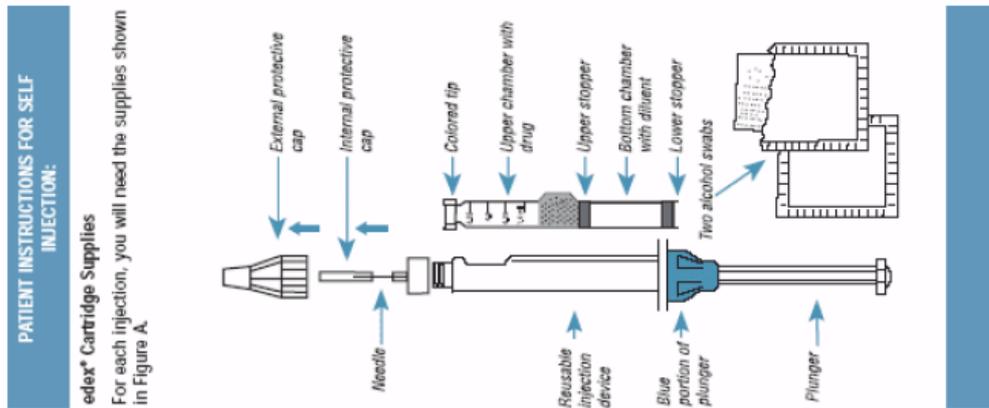
La préparation du produit à injecter est différente selon l'injection.

Pour l'EDEX®, nettoyl'embout de la seringue avec le tampon imbibé de désinfectant et visser l'aiguille. Tenir la seringue verticale, aiguille vers le haut, et pousser le piston pour faire passer le liquide dans la partie avant de la cartouche pour dissoudre la poudre. Puis chasser l'air en tapotant sur la seringue et enfin ajuster la dose à injecter.

Pour le CAVERJECDUAL®, tourner le piston dans le sens des aiguilles d'une montre jusqu'au blocage pour reconstituer le produit. Retourner ensuite deux fois le dispositif pour effectuer le mélange. La solution doit être limpide et homogène. Purger et tourner le piston pour sélectionner la dose à injecter. Si la dose est dépassée, il faut continuer de tourner dans le même sens jusqu'au retour à la dose choisie.



**Figure N°71 : Injecteur tout-en-un CAVERECTDUAL®**

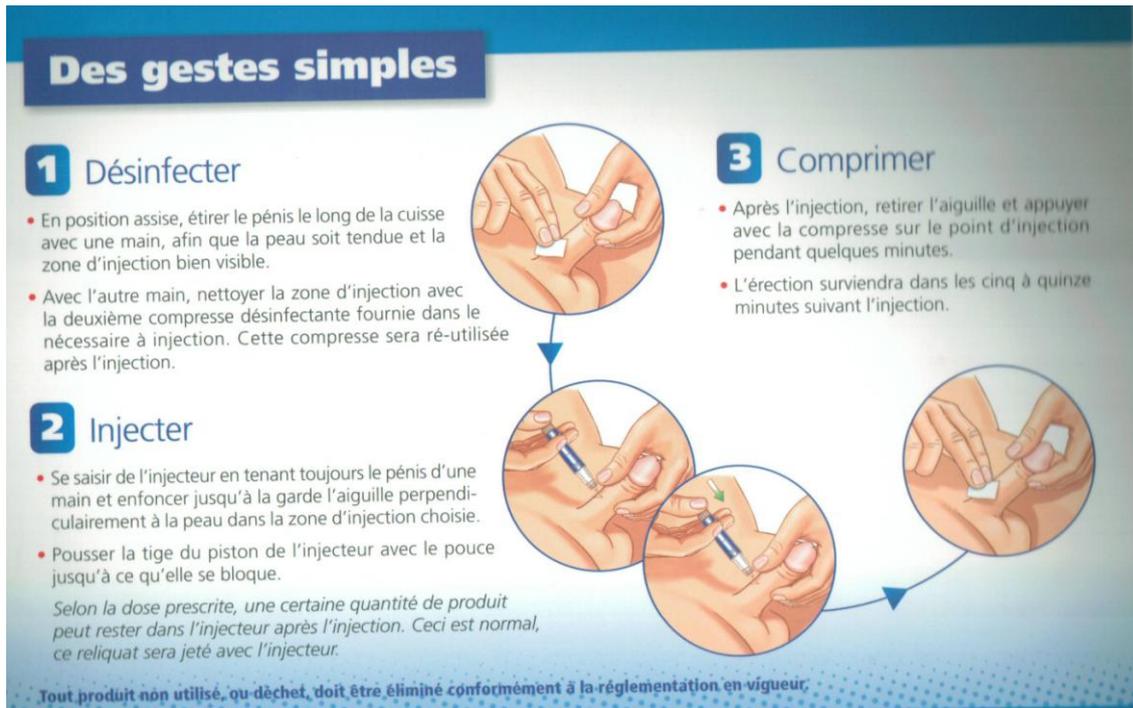


**Figure N°72 : Injecteur EDEX®**

L'équipe médicale doit former le patient à la méthode lors des toutes premières injections et doit rechercher la dose efficace la plus faible. Le passage à l'auto-administration se fait lorsque le patient maîtrise parfaitement la technique (Figure N°73) :

- Désinfecter le site d'injection à l'aide d'une compresse imprégnée d'alcool fournie.
- Tenant le gland entre le pouce et l'index, le sexe étant appliqué contre la cuisse. L'aiguille doit pénétrer dans le CC en traversant la peau avec un angle de 90° et ne doit pas rencontrer de résistance.
- L'injection doit se faire sur la face dorso-latérale du tiers proximal de la verge. Les veines apparentes doivent être évitées ainsi que les nerfs du côté supérieur et l'urètre du côté inférieur.  
Le côté du pénis et le site d'injection doivent être modifiés à chaque injection
- Une fois l'injection réalisée, une compression doit être réalisée sur le point d'injection pendant 2 à 3 minutes.
- Finalement, masser le pénis pour permettre au produit de diffuser de façon homogène.

La solution, la seringue et l'aiguille sont à usage unique.



**Figure N°73 : Comment pratiquer une injection d'alprostadil (222)**

### III.7 Résultats

Des études contrôlées par placebo ont validé l'intérêt de ces thérapies intracaverneuses et contribué à leur développement (185).

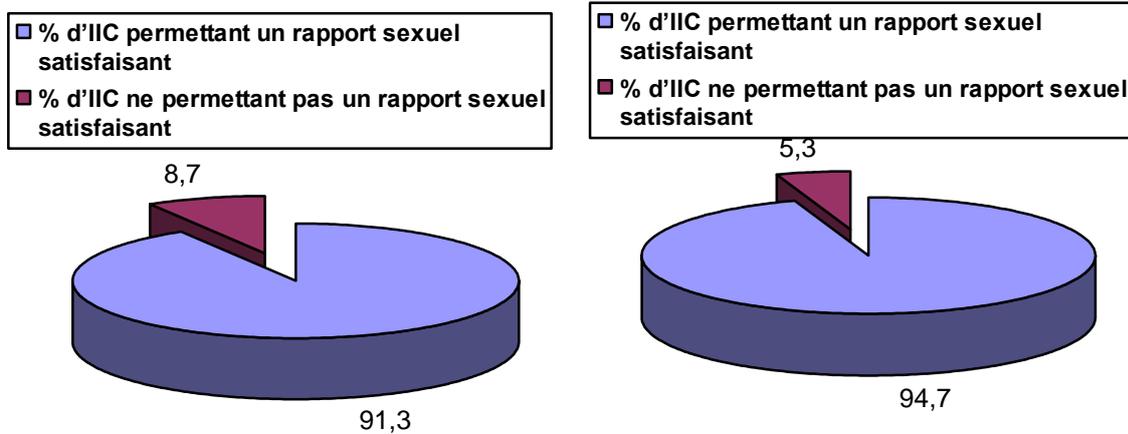
Les IIC bénéficient donc d'une excellente efficacité (Tableau N°XX et Figure N°74) :

Etiologie de la DE	% de patients répondeurs
Neurogène	98
Vasculaire	92
Psychogène	95
Diabétique	92
Autres causes	95
Combinée	95

**Tableau N°XX : Efficacité de l'alprostadil selon différentes étiologies (223)**

1ère année de traitement

2ème année de traitement



**Figure N°74 : Efficacité des IIC de PGE1 au long cours avec une posologie moyenne de 1 injection par semaine et par patient, la dose moyenne étant de 13,5µg (224)**

L'efficacité des IIC d'alprostadil a été évaluée à 58,4%, 79,2% et 88,1% respectivement après la première, la deuxième et la troisième injection. Le taux d'érections supérieures à 6 heures est d'environ 2,7% après la première administration. Il est quasiment nul après. Il semble cependant que des durées d'érection de 2 à 6 heures soient régulièrement observées chez des patients souffrant de DE neurogène.

La durée d'une érection est corrélée positivement à la dose administrée mais la réponse érectile est fonction de l'étiologie (225).

Le taux de réussite de production d'une érection rigide de cette thérapie avoisine les 80 à 90%. Les premières études sur la thérapie par IIC font mention de taux de satisfaction des patients de 70% et des partenaires de 67% (75).

L'enquête EASY (pour Évaluation de l'Acceptation deS injections dans la dYsfonction érectile) (226), évaluant le vécu des patients recevant des IIC au long cours, conclut à un taux de satisfaction de 80% : entre 70 et 80% des hommes traités pour des facteurs de risques et/ou maladies cardiovasculaires ou neurologiques et 55% des hommes traités pour les suites d'un cancer de la prostate rapportent une amélioration significative de leur vie sexuelle. D'autres conclusions sont tirées de cette étude, à savoir une instauration rapide du traitement, une utilisation qui répond aux attentes des hommes ainsi qu'une influence positive sur le moral.

Finalement, ce traitement bien conduit et bien surveillé donne des résultats très satisfaisants et permet aux patients de continuer à avoir une vie sexuelle normale tout en conservant intacte leur image corporelle.

### III.8 Principales causes d'arrêt des IIC

Le taux d'acceptation est très bon puisque, d'après Virag, il est de 90% (219). Pourtant, selon l'HAS, le taux de refus est de l'ordre de 30% et il y a environ 50% d'abandons du traitement à un an (227).

Pour Buvat, les principales causes d'arrêt du traitement par IIC sont les suivantes (compilation de 192 arrêts, Van Driel 1991, Armstrong 1994, Weiss 1994) :

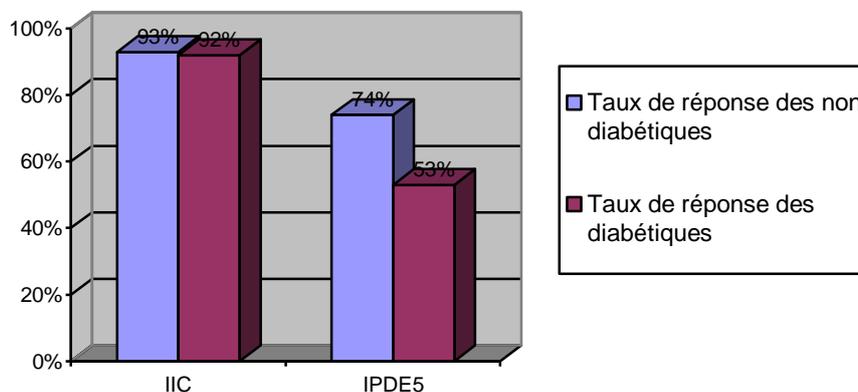
- Guérison : 15%
- Peur de se piquer : 14%
- Refus de la partenaire : 9%
- Problème de spontanéité : 6%
- Perte d'intérêt : 39%

### III.9 Quel est l'apport des IIC dans la prise en charge de la DE ?

En plus d'améliorer l'oxygénation du tissu caverneux, l'augmentation du flux sanguin dans la verge provoque l'activation des NOS endothéliales. La production accrue de NO contribue à restaurer la vascularisation (228).

En outre, dans les suites de prostatectomies radicales, les IIC ont un rôle majeur de rééducation de la fonction érectile. Elles oxygènent les CC et permettent d'éviter une fibrose (229).

La Figure N°75 compare les taux de réponses des IIC et des IPDE5 chez les diabétiques et les non diabétiques.



**Figure N°75 : Apport des IIC par rapport aux IPDE5 (230)**

Les IPDE5 apportent une simplification évidente de la prise en charge aux yeux des patients et des soignants. Pourtant, il est nécessaire de prendre en compte leurs contre-indications cardiovasculaires, leurs inconvénients d'utilisation et leurs problèmes d'intolérance. En outre, nous ne connaissons pas les effets d'une utilisation à long terme, ce qui n'est pas le cas des IIC.

Les IPDE5 diffèrent des IIC par la nécessité d'une stimulation sexuelle. Or celle-ci n'est pas toujours présente ou, si elle l'est, elle n'est pas toujours suffisante.

Par ailleurs, les IPDE5 nécessitent, de par leur mécanisme d'action, des conditions vasculaires et neurologiques locales qui ne soient pas trop dégradées.

Les médicaments *per os* n'ont donc pas remplacé les IIC en terme d'efficacité.

Les médicaments injectables ont-elles aussi évoluées. Les systèmes d'administration ont été améliorés, le risque de priapisme a très largement diminué et le risque de fibrose des CC due à des administrations répétées a été évincé par de très nombreuses années d'expérience clinique et de suivi à long terme des patients.

Certains hommes se traitent avec succès par les injections depuis bon nombre d'années et ce, sans inconvénients.

Ainsi, les IIC ne représentent pas la seconde ligne de traitement mais elles sont bien en première ligne avec les traitements oraux lorsque les causes et les conséquences d'un TE sont clairement évaluées et que l'on fait preuve de pédagogie afin d'évaluer l'acceptabilité de cette méthode de traitement.

### **III.10 La stimulation visuelle**

L'intérêt d'une stimulation visuelle érotique combinée de façon systématique à l'IIC a été évalué. Le but était de mettre en évidence que la stimulation améliorerait la qualité de l'érection et réduisait son délai d'apparition. Il en ressort que l'intérêt reste encore à démontrer (231).

Il semblerait donc qu'un traitement bien compris et bien mené, effectué dans un environnement propice, permettra d'améliorer le délai d'obtention et la qualité de l'érection. Le contexte a toute son importance. Il améliore la réponse et l'acceptation du traitement et augmente les chances d'avoir une érection de bonne qualité dans sa vie quotidienne.

## **IV. Traitement par les androgènes**

### **IV.1 Généralités**

L'association déficit androgénique et DE n'est pas clairement définie. Le pourcentage d'hommes consultant pour un TE et ayant un déficit androgénique, quelque soit l'étiologie, varie dans la littérature de 1 à 35%, la prévalence de l'hypogonadisme dans la DE est donc faible (de 2,1 à 21 % pour Kim (Kim et al. 1999) et de 1 à 35 % pour Jain (Jain et al. 2000) (58).

Buvat, au décours d'une méta-analyse en 2006 (232), détermine une prévalence de l'hypogonadisme de 7,8%, qui augmente après 50 ans à 14,7%.

L'effet thérapeutique d'une substitution androgénique, sur les érections des hommes dont la testostéronémie est inférieure à 12 nmol/L tous âges confondus, et quelque soit le motif initial de consultation, a été confirmé (233). Pourtant, le même traitement n'a amélioré que de façon modeste la fonction érectile des hommes de plus de 50 ans, avec une testostéronémie abaissée, qui ont consulté spécifiquement pour un TE.

Selon Bou Jaoudé et Buvat (234), la compilation des données disponibles sur ce type de patients montre que seulement 36% d'amélioration franche alors que l'effet placebo serait supérieur à 30%. Ce pourcentage est très inférieur à ce que l'on peut observer chez les hypogonadiques jeunes. Dans cette population, l'intérêt de la testostérone dans le contrôle de la fonction sexuelle a été démontré.

Il semblerait donc que dans certains cas, une faible testostéronémie ne soit pas la seule responsable du TE.

La majorité des auteurs recommande de commencer alors le traitement de la DE par de la Testostérone, quoique quelques uns recommandent d'essayer d'abord les IPDE5 ou une association Testostérone – IPDE 5 (235).

Tous les traitements à base d'androgènes ne doivent être débutés que si un hypogonadisme a été démontré et si toutes les autres étiologies pouvant être à l'origine de la DE ont été écartées.

Ainsi, seuls les patients atteints d'un hypogonadisme biologiquement prouvé relèveront d'une substitution androgénique. Chez ces patients, l'insuffisance en testostérone est clairement démontré par une régression des caractères sexuels secondaires, une modification de la composition corporelle, une asthénie, une diminution de la libido ou une DE. Un déficit en testostérone biologique non symptomatique ne doit pas être traité (234).

La testostérone est présente dans le sang sous plusieurs fractions circulantes (Figure N°76). Les dosages sont réalisés sur la testostérone biodisponible et la testostérone totale.

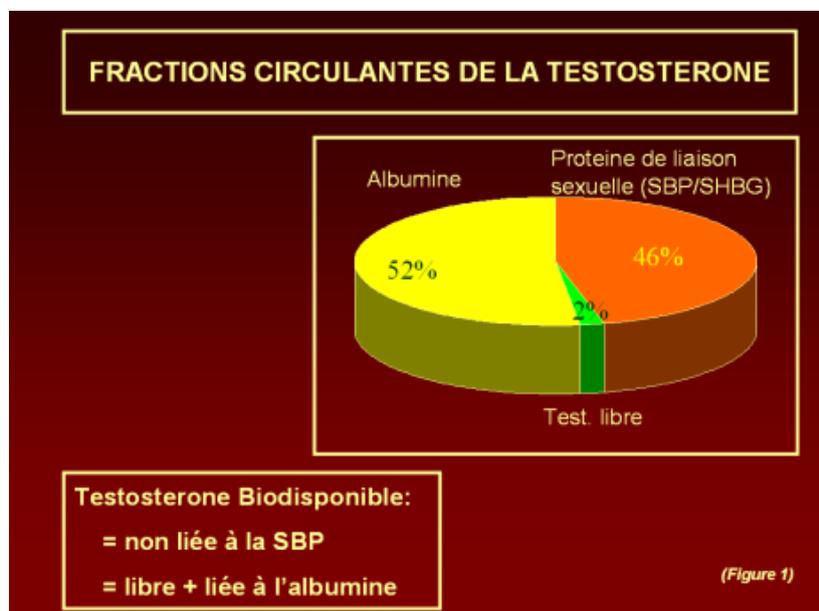


Figure N°76 : Les fractions circulantes de la testostérone (ADIRS)

Il n'existe pas de limite inférieure de la testostéronémie totale (TT) qui soit universellement acceptée. Cependant, plusieurs groupes d'experts ont trouvé un consensus concernant les taux de TT qui nécessiteraient la mise en route d'une androgénothérapie (Figure N°77) :

- une TT > 3,5 ng/mL (soit 12 nmol/L) ne donne pas lieu à une substitution.

- une TT < 2,3 ng/mL (soit 8 nmol/L) est généralement associée à des symptômes sexuels déficitaires et nécessite une substitution androgénique (234).

Pour Snyder, le traitement pourra être indiqué lorsque la testostéronémie totale (TT) est inférieure à 2ng/mL (ou 6,9nmol/L) (236) et/ou la testostéronémie biodisponible (TB) est inférieure à 0,8ng/mL (ou 2,8nmol/L).

Entre 2,3 et 3,5 ng/mL, la symptomatologie est fonction de la variabilité individuelle vis-à-vis de la sensibilité à la testostérone.

En outre, la TT et la TB peuvent être mal corrélées en raison d'une variation de la SHBG. Cette situation s'observe particulièrement dans la population obèse, population qui consulte fréquemment pour un TE (234).

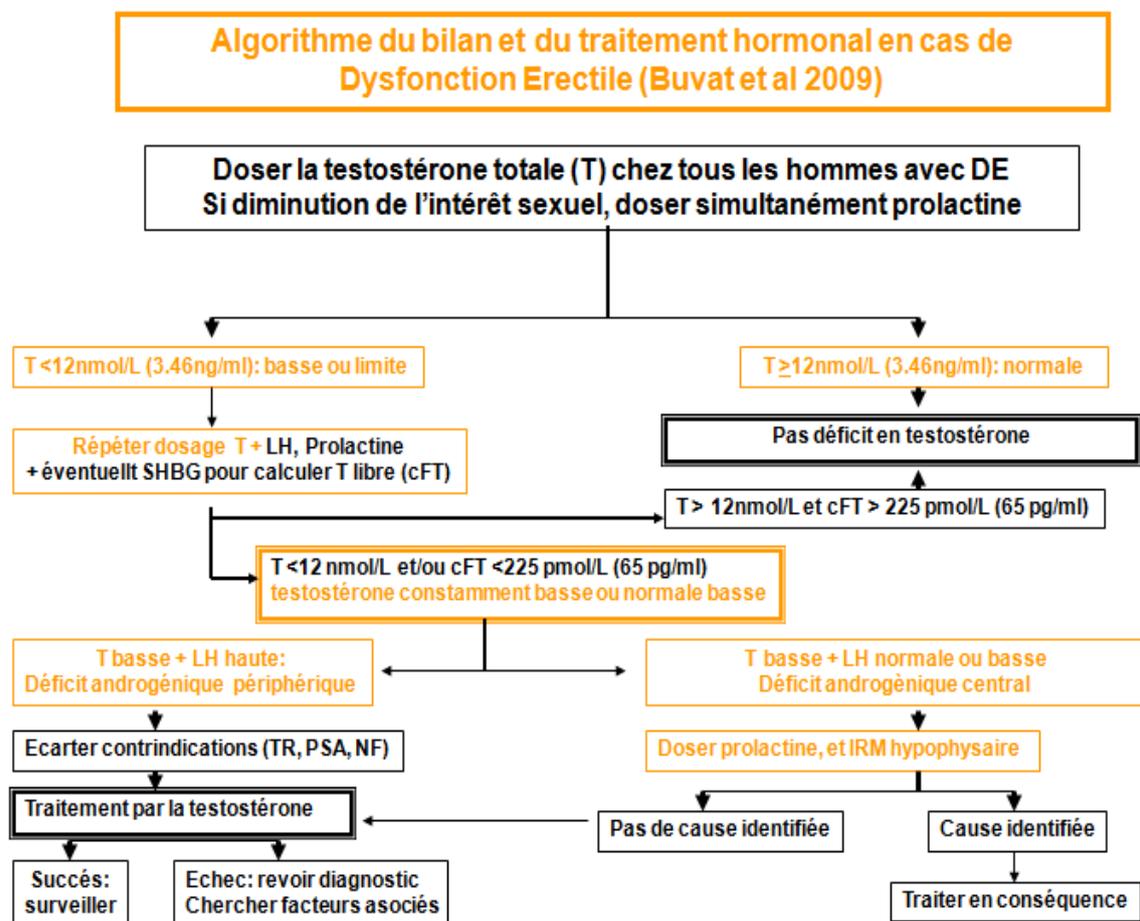


Figure N°77 : Recommandations de l'ICSM (International Consultation on Sexual Medicine) (234)

Les hommes dont la TT se situe entre 2,3 et 3,5 ng/mL associée aux symptômes du déficit en testostérone, peuvent recevoir une androgénothérapie test, pour une durée de 3 à 6 mois, qui ne sera poursuivie que s'il on observe un bénéfice thérapeutique significatif.

Un second dosage de la TT doit être réalisé afin de s'assurer de la constance de l'anomalie, étant donné la labilité des taux. Un taux normal est retrouvé dans environ 30% des cas lors de cette seconde détermination. Un dosage de la SHBG (**Sex Hormone Binding Globulin**) peut y être associé. Il pourra permettre de calculer la testostérone libre calculée (TLc) et la TB calculée (TBc), via, par exemple, un calculateur disponible sur le site internet de l'*International Society for the Study of Aging Male* (ISSAM) (234).

Le prélèvement sanguin pour dosage de la testostéronémie doit se faire entre 8 et 11 heures. Si le premier dosage est inférieur à la normale, un second dosage sera réalisé entre 2 et 4 semaines plus tard étant donné la variabilité de la testostéronémie, afin de confirmer le premier. Il pourra éventuellement être associé à un dosage de LH (58).

Un dosage de la prolactine est justifié en cas de taux très bas de testostéronémie et d'orientation clinique, même si la découverte d'un adénome hypophysaire reste assez exceptionnelle.

Avant d'instaurer un traitement par testostérone, les hommes doivent subir obligatoirement un examen approfondi afin d'écartier tout risque de cancer de la prostate préexistant contre-indiquant la substitution androgénique. Celle-ci est également contre-indiquée en cas d'adénome prostatique (PSA > 3ng/mL), de cancer de la prostate ou du sein chez l'homme et d'insuffisance cardiaque, hépatique ou rénales sévères.

Jain a réalisé une méta-analyse de 16 études sur l'efficacité d'un traitement hormonal substitutif (THS) par testostérone et a montré une supériorité du THS par rapport au placebo (237). En revanche, selon Korenman, hypogonadisme et DE sont deux conditions fréquentes et totalement indépendantes chez l'homme âgé (238).

## **IV.2 Les différentes voies d'administration**

Il est possible d'administrer des androgènes de plusieurs façons :

### **IV.2.1 Spécialités injectables**

Les injections se font en intramusculaire (IM) dans le muscle fessier.

- Énanthate de testostérone = ANDROTARDYL®  
250mg/mL : 1 ampoule par mois.
- Undécanoate de testostérone = NEBIDO®  
1000 mg/4mL : 1 ampoule toutes les 10 à 14 semaines.

Fréquemment, les patients pourront manifester des réactions au site d'injection, de l'acné, une gynécomastie et une rétention hydrosodée.

## IV.2.2 Spécialités cutanées

### IV.2.2.1 Gels

À appliquer sur une peau propre, saine et sèche, au niveau des épaules, des bras, de l'abdomen, du thorax et des cuisses.

- Testostérone = ANDROGEL®  
Sachets de 25 ou 50mg (5 grammes de gel = 50mg de testostérone) à raison d'une application par jour de 50 à 100mg, le matin de préférence.
- Androstanolone\* = ANDRACTIM®  
Tube de 80g (5 grammes de gel = 125mg de testostérone) à raison d'une application par jour de 125 à 250 mg, matin ou soir.

\* Il s'agit de dihydrotestostérone (métabolite 5 $\alpha$  réduit de la testostérone).

Les effets secondaires les plus fréquents sont des réactions cutanées, réactions au site d'application, érythème, acné et sécheresse de la peau.

De plus, les gels exposent à un risque de « transfert » : lors d'un contact cutané étroit avec la zone traitée, le patient peut accidentellement « passer » de la testostérone à sa partenaire, ce qui peut entraîner une augmentation du taux de testostérone chez elle.

En cas de contacts répétés et prolongés, il peut survenir chez elle une androgénisation avec de possibles effets indésirables : augmentation de pilosité, mue de la voix, irrégularités menstruelles. Le port d'un vêtement recouvrant la zone d'application ou une douche avant le contact permet d'éviter le transfert.

### IV.2.2.2 Patchs

- Testostérone = TESTOPATCH®  
Dispositifs transdermiques dosés à 1.2, 1.8 ou 2.4mg/24h. La dose initiale est de 2 patchs à 2.4 mg/24h à renouveler tous les deux jours, à appliquer sur les bras, le bas du dos ou les cuisses.

## IV.2.3 Spécialités orales

- Undécanoate de testostérone = PANTESTONE®

En général, 120 à 160 mg/jour (soit 3 ou 4 capsules) pendant 2 à 3 semaines puis 40 à 120 mg/jour (soit 1 à 3 capsules) suivant le résultat obtenu en début de traitement. Les doses sont à répartir en deux prises (matin et soir). En cas de nombre impair d'unités, la dose la plus forte sera prise le matin.

Les patients peuvent fréquemment ressentir arthralgies, dorsalgies, prise de poids, rétention hydrosodée, gynécomastie, nervosité, agressivité, altération de la libido.

Chose intéressante dans le contexte qui nous concerne, les RCP du Vidal 2010 mentionnent en tant qu'effet secondaire de PANTESTONE®, une augmentation de la fréquence des érections...

#### IV.2.4 Précautions d'emploi

Quelque soit la voie d'administration, une vigilance s'impose :

Il est important de noter que certains signes cliniques de type irritabilité, nervosité, prise de poids, érections prolongées ou fréquentes peuvent témoigner d'une androgénisation trop intense et nécessiter une adaptation posologique.

Il faut en outre garder à l'esprit que la testostérone augmente l'effet des anticoagulants oraux par modification de la synthèse hépatique des facteurs de coagulation. L'administration concomitante de corticoïdes doit être évitée sous risque d'apparition d'œdèmes.

En ce qui concerne la surveillance, 3 éléments sont importants (239) :

- un contrôle biologique des taux circulants de TT et TB ne doit être réalisé qu'une seule fois, au 3<sup>ème</sup> mois de traitement ;
- une surveillance régulière de la prostate : toucher rectal (TR) et dosages PSA sériques (comprenant le rapport PSA libre/PSA total) (240) et des seins est recommandée au moins une fois par an. Chez les hommes de plus de 40 ans ou chez les patients à risque (facteurs cliniques ou familiaux), la surveillance est recommandée tous les trois mois la première année puis tous les ans par la suite ;
- un bilan biologique comprenant PSA, bilan lipidique (CT, HDL-C et TG) et taux d'hématocrite doit être réalisé à 3 mois, 6 mois, 1 an puis 2 fois par an la deuxième année et finalement 1 fois par an ensuite.

#### IV.2.5 Résultats

L'utilisation de la testostérone seule donne des résultats controversés.

Les androgènes sont clairement efficaces chez les sujets jeunes avec un tableau d'hypogonadisme primaire.

Cependant, en cas d'hypogonadisme secondaire, et plus spécialement chez les hommes âgés de plus de 40 ans, les résultats sont beaucoup plus mitigés (235).

En cas de succès, on observe cliniquement assez rapidement les bénéfices du traitement. Déjà après 2 ou 3 semaines, on voit réapparaître la libido, des érections nocturnes accompagnées d'une sensation de mieux-être général (241).

En ce qui concerne le bénéfice sur la capacité érectile réelle, il est plus imprévisible et doit être apprécié individuellement. Pour BUVAT (242), le facteur hormonal ne

semblait impliqué que chez 23% des hommes consultant pour un TE et présentant une testostéronémie totale abaissée.

Il semblerait que les meilleurs répondeurs à la substitution androgénique soient les patients présentant un hypogonadisme profond.

Conjointement à une amélioration sur le plan physique, les taux plasmatiques de testostérone et de dihydrotestostérone doivent être stables (243).

Plusieurs études récentes en double aveugle contre placebo n'ont pas démontré d'amélioration des paramètres sexuels sous administration orale d'undécanoate de testostérone (Emmelot-Vonk et coll., 2008 ; Legros et coll., 2009). Les études ayant décrit un quelconque bénéfice de l'undécanoate de testostérone étaient des études ouvertes et n'avaient donc qu'une validité scientifique limitée. Il faut donc en conclure que cette thérapeutique *per os* n'a pas une activité assez puissante. La forme orale n'est donc pas adaptée au traitement d'un déficit en testostérone lorsque l'on souhaite principalement améliorer les symptômes sexuels et en particulier la DE. Néanmoins, il a été montré qu'il pouvait, à long terme, améliorer la densité minérale osseuse et la composition corporelle.

Déjà en 1997, la littérature signale que « les formes orales de testostérone ne sont pas indiquées en raison d'une faible absorption gastro-intestinale et que la forme injectable est à privilégier » (243).

L'efficacité de la testostérone par voie injectable a été comparée à celle de la voie cutanée. L'étude a alors démontré la supériorité de la voie injectable. Son efficacité est probablement liée au fait qu'elle induit des taux circulants de testostérone plus élevés.

## **V. Testostérone et IPDE5**

Selon les auteurs, l'androgénothérapie donne des résultats variables sur la réponse érectile ainsi que sur la rigidité. Mais ils s'accordent à penser que son association à un IPDE5 semble être synergique (89, 239).

Une étude a montré que la testostérone en administration aiguë chez le rat améliorait son érection. La testostérone intervenait via un mécanisme totalement indépendant du NO mais qui par contre impliquait le second messenger GMPc (244).

L'effet des androgènes sur l'expression et l'activité des PDE5 a été étudié afin de déterminer si l'association testostérone-IPDE5 avait un réel intérêt.

Pour cela, des cellules de fibres musculaires lisses péniennes ont été mises en culture, sans testostérone d'une part, et avec testostérone d'autre part.

Dans le lot de cellules n'ayant pas reçu de testostérone, l'expression de la PDE5 ainsi que son activité enzymatique sont restées constantes. Par contre, l'administration de testostérone en a augmenté l'expression le 1<sup>er</sup> jour puis cela a diminué. 3 jours après incubation, les cellules ayant reçu de la testostérone présentaient une expression de PDE5 égale à 35% de celles des cellules non traitées.

Il semble donc que la testostérone soit susceptible d'exercer un contrôle négatif de l'expression de la PDE5 au niveau des CC. L'inhibition de la PDE5 entraîne une augmentation du GMPc qui permet potentiellement d'améliorer la réponse érectile.

Pour Aversa (245), la testostérone augmenterait de façon significative l'afflux de sang vers les CC chez les hommes ne répondant pas au traitement par Sildénafil. L'effet d'une androgénothérapie chez les hommes non répondeurs aux IPDE5 a été plusieurs fois étudié.

Chez l'homme présentant un hypogonadisme franc et sans facteur vasculaire associé, il y a une diminution de la réponse érectile aux substances vasoactives telles que la PGE1 ou le Sildénafil (Foresta et al., 2004).

Selon Shabsigh (246), les patients hypogonadiques recevant du Sildénafil associé à un traitement androgénique présentent une amélioration de leur fonction érectile plus importante que les patients recevant du Sildénafil associé à un placebo.

Chez 20 patients en échec après 6 tentatives avec du Sildénafil à la dose maximale, Aversa (245) observe une augmentation nette et significative de l'IIEF-DFE après un mois de traitement par testostérone transdermique et Sildénafil à la demande.

De même, la testostéronémie ainsi que la libido chez les hommes non répondeurs aux IPDE5 étaient inférieures à celles du groupe répondeur, dans une population de patients atteints de Diabète de type 2 et souffrant d'IE (234).

D'autres études ont également rapporté une prévalence élevée de taux abaissés voire limites de testostérone chez les hommes atteints de DE et ne répondant pas aux IPDE5 et il a été observé une amélioration de leur réponse aux IPDE5 après association à une androgénothérapie dans plus de 50% des cas (234).

Parmi 48 hommes atteints de DE et d'hypogonadisme, le gel de testostérone seul a normalisé l'IIEF-DFE et son association au Sildénafil a normalisé l'IIEF-DFE chez les 17 non répondeurs au gel utilisé seul (Chen et al., 2005).

Ainsi, les androgènes seraient susceptibles de réguler l'expression et l'activité de la PDE5 chez l'homme (247).

Guay a déterminé une corrélation entre le taux moyen de rapports sexuels réussis en réponse à un traitement par IPDE5 à la demande et le niveau de testostérone libre (234). Les résultats sont résumés dans le Tableau N°XXI.

Aksam, quant à lui (248), a montré la supériorité des résultats (en termes de satisfaction sexuelle, érections spontanées et matinales) d'un THS associé au Tadalafil pendant 10 semaines par rapport à un THS uniquement sur 4 semaines.

Niveau de testostérone libre	Valeur initiale de la testostérone libre	Nombre de patients	Taux moyen de rapports sexuels réussis en fin d'étude
Normal	≥ 11	44	100%
Légèrement diminué	8,1 – 10,6	33	75%
Modérément diminué	7,4 – 8,0	7	< 75%
Très diminué	< 7,4	4	0%

**Tableau N°XXI : Effets des différents niveaux de TL sur la réponse à un traitement par Sildénafil et testostérone (234)**

Seules les études de Shabsigh et d'Aversa permettent de faire l'hypothèse d'un taux circulant minimal de testostérone nécessaire à une efficacité optimale des IPDE5 chez certains hommes.

Tous ces résultats ne font que confirmer le rôle prépondérant que jouent les androgènes dans la physiologie du processus érectile même si leur utilisation dans le cadre d'un traitement de la DE, et notamment chez les patient hypogonadiques, fait toujours débat. Les hommes hypogonadiques en échec avec un IPDE5 ont une réponse érectile améliorée si l'on y associe de la testostérone

En pratique clinique, l'association IPDE5-testostérone est souvent indiqué chez les hommes atteints de DE avec hypogonadisme (DT), et plus particulièrement chez les patients âgés de plus de 50 ans dont la DE n'est pas uniquement la conséquence du DT mais aussi d'une altération de la vascularisation pénienne. Il apparaît cependant que l'androgénothérapie substitutive ne soit vraiment efficace que chez les hommes dont la testostéronémie est inférieure à 3ng/mL (249).

## **VI. La DHEA : DiHydroEpiAndrostérone**

La DHEA est une hormone, de la famille des hormones stéroïdes, synthétisée à partir du cholestérol. Elle est produite chez les deux sexes, par la zone réticulée des corticosurrénales, sous contrôle de l'ACTH.

Il s'agit de l'hormone stéroïdienne la plus abondante au niveau plasmatique et qui est au carrefour de la synthèse de la testostérone et de l'oestradiol (Figure N°78). Ses fonctions ne sont pas encore clairement établies.

Sa concentration plasmatique augmente dès 7 ans pour atteindre son point culminant entre 20 et 30 ans, avant de décroître progressivement de plus de 70% avec l'âge (Figure N°79). Par rapport aux hommes de 30 ans, les hommes de plus de 70 ans voient leur taux diminuer de 72% (250).

La DHEA existe dans le plasma sous deux formes : une forme libre et une forme sulfoconjuguée (DHEA-S ou SDHEA). Elles sont en interconversion métabolique permanente. Leurs concentrations plasmatiques, à l'état basal chez l'homme, dépendent de l'âge. A l'âge adulte, les concentrations circulantes de DHEA présentent un rythme nycthéméral avec un maximum le matin. Chez le sujet âgé, les concentrations représentent 20 % ou 30 % de celles observées à 20-30 ans, avec disparition du rythme nycthéméral.

Il faut noter que les taux plasmatiques des deux formes peuvent varier considérablement dans une même tranche d'âge, allant d'un facteur de 1 à 20. De plus, il existe une variation des taux au cours de la journée (rythme circadien) ainsi que des variations intra-individuelles spontanées parfois importantes (251).

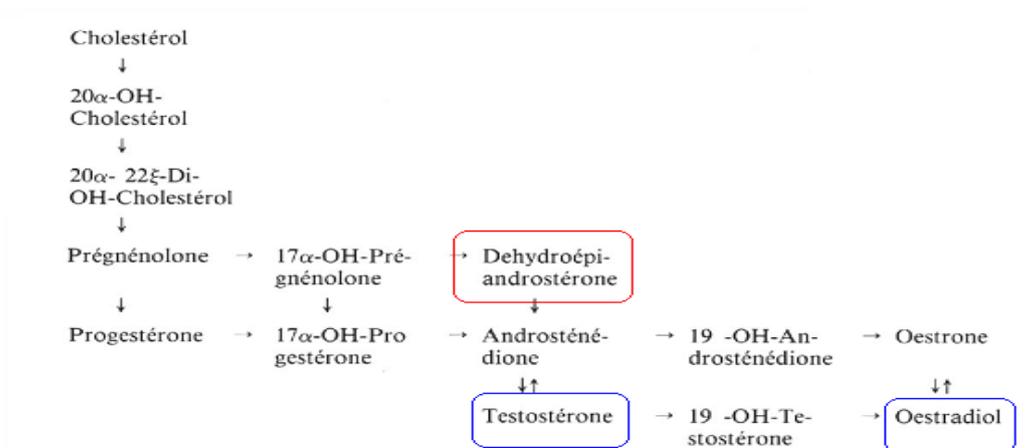


Figure N°78 : Synthèse de la DHEA à partir du cholestérol

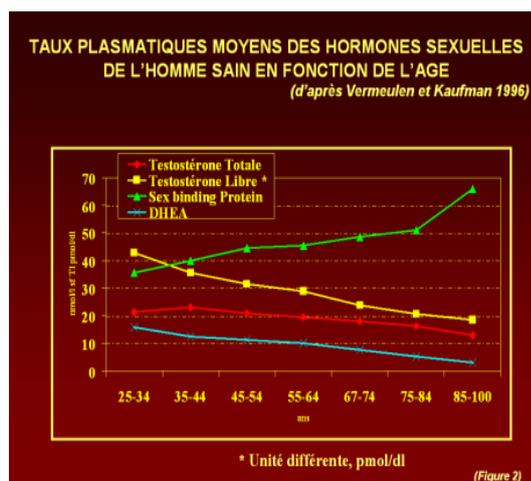
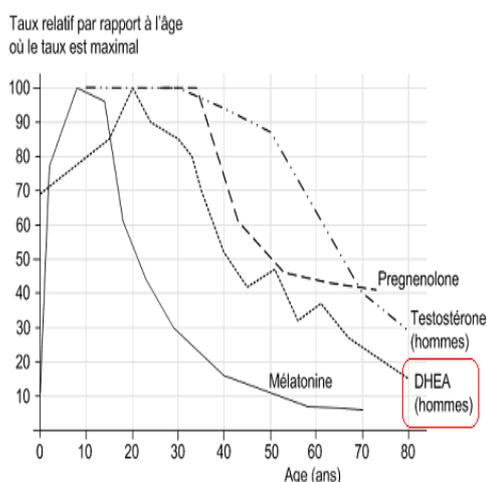


Figure N°79 : Évolution des concentrations plasmatiques de la DHEA, chez l'homme, en fonction de l'âge (ADIRS)

En partant d'une étude menée en 1994 qui aurait montré une corrélation inverse entre les niveaux sériques de SDHEA et l'incidence de la DE, des chercheurs ont

enquêté sur les niveaux sériques de DHEA de 309 hommes atteints de DE, et ce par tranches d'âge. Les résultats ont montré que les taux de SDHEA étaient inférieurs chez les patients de moins de 60 ans par rapport aux volontaires sains (252).

De même, l'enquête MMAS montrait que la SDHEA était la seule hormone à présenter une corrélation inverse avec la prévalence de la DE (101).

La littérature scientifique fournit des études rapportant que les hommes consultant pour une DE présenteraient un déficit en DHEA. Elle parle également d'une étude randomisée réalisée en double aveugle contre placebo concernant l'utilisation de la DHEA comme traitement de la DE (253).

Cette étude indique que la prise, *per os*, de 50mg par jour de DHEA peut améliorer la sexualité des hommes souffrant de DE. Cependant, les résultats publiés contiendraient des données insuffisantes pour prétendre à un effet significatif de la DHEA par rapport au placebo (235).

Des patients aux étiologies diverses de DE présentant un taux de SDHEA inférieur à 1,5µmol/L ont été traités par 50 mg de DHEA pendant 6 mois. L'étude montrait une amélioration du maintien des érections (question 4 de l'IIEF) ainsi qu'une amélioration de la fréquence des pénétrations (question 3 de l'IIEF) (254).

Mais ce résultat ne s'observait pas en cas d'étiologie mineure, organique, neurologique ou de diabète. Son intérêt semblerait donc se trouver dans les DE psychogènes.

Une autre étude a testé l'intérêt de la DHEA (50 mg deux fois par jour pendant 16 semaines) en comparaison à un placebo chez 86 hommes, âgés de 46 à 70 ans, souffrant d'une DE. Leur score IIEF était inférieur à 25 et leur taux plasmatique de DHEAS était inférieur à 3,5 µmol/L.

Les résultats ont montré que même si les taux de DHEA ont augmenté de façon significative, aucune différence significative au niveau des questionnaires n'a été observée en ce qui concerne la DE (235).

Aucune des études consacrées à ce stéroïde n'a trouvé d'effet bénéfique significatif chez l'homme, et ce, quel que soit le paramètre étudié, notamment l'étude de Baulieu et coll. (255).

Il semblerait donc raisonnable de dire que la DHEA ne montre aucun intérêt dans le traitement de la DE, et ce même chez les hommes ayant des taux plasmatiques abaissés.

En outre, à long terme, l'administration orale de DHEA serait incriminée dans le risque accru d'apparition des cancers hormonodépendants (prostate, sein et utérus) (256).

# LA POMPE À VIDE : VACUUM

## I. Généralités

Ce serait en 1917 qu'O. Lederer aurait inventé la pompe à vide encore appelée « vacuum » (littéralement « espace vide ») (7).

Il a pourtant fallu attendre 1985 pour lire un premier article scientifique parlant de son utilité. Aux Etats-Unis, l'Agence Nationale de la Santé a confirmé son intérêt lors d'une conférence de consensus en 1995, intérêt réaffirmé quatre ans plus tard lors d'une conférence internationale de consensus se déroulant à Paris (*International Consultation on Erectile Dysfunction*) (257).

Il s'agit d'un système mécanique (électrique ou manuel) qui permet d'appliquer une dépression sur le pénis associée à un garrotage à la base effectué par un anneau qui s'oppose au reflux du sang. « Cet appareil possède plusieurs avantages : il fonctionne quelque soit l'origine du problème, n'a pas de contre-indication et peut éventuellement être couplé avec un comprimé ou une injection. Son emploi peut être quotidien, dans un souci réel de rééducation puisqu'il permet de vasculariser tous les corps du pénis, y compris le gland. La contrainte réside dans la nécessité d'enfiler un anneau pénien pour retenir le sang » (258).

Le système est composé de (Figures N°80 et N°81) :

- un cylindre transparent
- une pompe (manuelle ou automatique)
- un tube de gel lubrifiant
- un cône de pose des anneaux,
- plusieurs anneaux de contention (de tailles différentes).

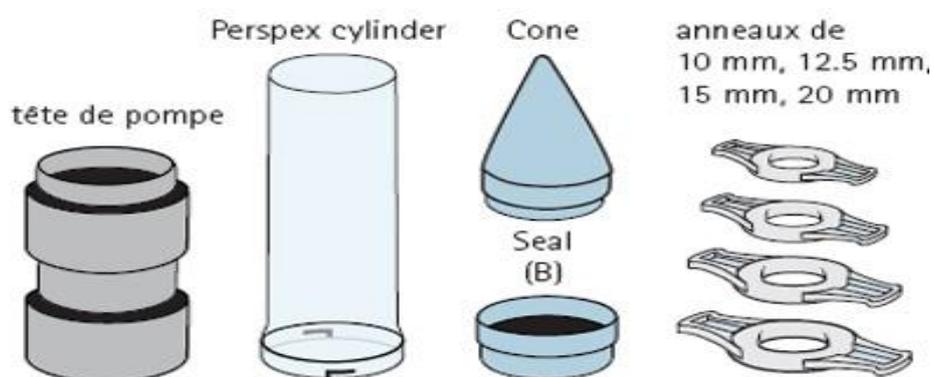
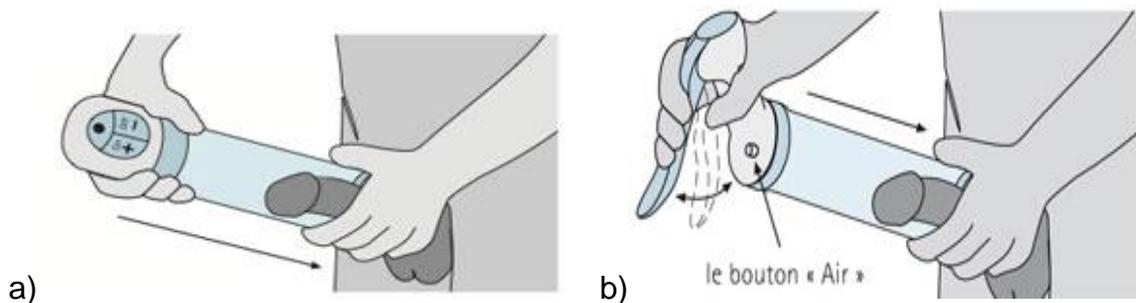


Figure N°80 : Les différents éléments composant le vacuum



**Figure N°81 : Pompes à vide a) électrique et b) manuelle**

## **II. Mode d'emploi de la pompe à vide**

Elle s'utilise de la façon suivante :

1. Positionner le cône sur le cylindre.
2. Lubrifier le cône avec le gel.
3. Tenir l'anneau par les deux extrémités, le positionner en haut du cône et le faire descendre jusqu'à la base du cylindre.
4. Appliquer et étaler généreusement du gel lubrifiant à l'intérieur du cylindre, sur cinq centimètres (cette lubrification est importante pour le bon fonctionnement du système car elle favorise l'adhérence en évitant les fuites d'air).

► Remarques sur la mise en place (257) :

→ Utiliser le gel préconisé, les autres étant susceptibles d'endommager l'appareil. Le gel lubrifiant doit être appliqué sur la base du pénis et sur le pubis afin d'obtenir une excellente étanchéité.

→ Il est recommandé de couper voire de raser les poils du pubis à l'endroit où le cylindre vient se poser car la pilosité peut provoquer des inconvénients lors de l'utilisation (manque d'adhérence, désagréments lors du passage de l'anneau).

→ Une fois le pénis à l'intérieur du cylindre, il faut maintenir ce dernier légèrement incliné vers le bas et fermement appuyé contre le corps.

→ Commencer à créer le vide en pompant deux fois. Il est nécessaire d'attendre quelques secondes entre chaque pompage pour laisser au sang le temps d'arriver. Lors des premières utilisations, il peut être utile de répéter cette phrase pour réhabituer les CC à se gonfler.

→ L'érection est complète quand le pénis se décolle de la paroi inférieure du cylindre. Il appartient à chacun de déterminer le niveau d'érection qu'il trouve satisfaisant.

→ Une fois l'érection obtenue, transférer doucement l'anneau de contention sur la base du pénis en poussant avec les doigts le long du cylindre.

→ Il faut éviter de bouger le cylindre lors du transfert car de l'air pourrait rentrer et l'érection risquerait de réduire voire de disparaître.

→ L'érection se maintient tant que l'anneau est en place. Le système peut être réactivé si l'érection vient à diminuer, tout en laissant l'anneau en place.

→ Pour une érection de bonne qualité, il faut choisir correctement son anneau. S'il est trop grand, l'érection sera mauvaise et à l'inverse, un anneau trop petit fera souffrir.

→ Lors des premières tentatives, si l'érection faiblit ou disparaît, l'anneau est a priori trop grand. Il convient donc d'en choisir un plus petit. Il y a possibilité d'utiliser un deuxième anneau simultanément pour mieux maintenir l'érection, si un seul ne suffit pas à assurer une bonne contention. Il est donc important de faire plusieurs essais avant de l'utiliser de façon décisive.

→ Le diamètre de l'anneau ne se choisit pas en fonction de diamètre du pénis, ce dernier étant plus gros que les anneaux. Ceux-ci sont élastiques : la taille de l'anneau retenu sera fonction du diamètre du pénis en érection, de sa rigidité ainsi que de sa capacité à maintenir l'érection de façon plus ou moins efficace. C'est donc la pratique et l'expérience qui pourront permettre le bon choix.

→ A la fin du rapport, retirer l'anneau en plaçant un doigt dans chaque oreillette. Puis, tirer vers l'extérieur pendant quelques secondes pour permettre au sang de quitter le pénis et enfin faire glisser l'anneau vers l'extérieur.

→ L'anneau doit impérativement être retiré dans un délai maximum de 20 à 30 minutes.

### **III. Précautions et entretien**

Après chaque utilisation, il faut surtout laver les différentes parties ayant été recouvertes de gel : le cylindre et les anneaux. Pour ce faire, on peut utiliser de l'eau chaude et savonneuse. Ne jamais laver avec une solution alcoolisée.

Il est possible de nettoyer la pompe mais uniquement avec un linge humide.

### **IV. Résultats**

Son efficacité est remarquable : on obtient une érection dans 60 à plus de 90% (Alarie et Villeneuve, 1992 ; Witherington, 1987 ; Nadig et al., 1986) des cas (selon les études) (259).

► Avantages et inconvénients :

Il n'y a pas de distributeur officiel en France. On peut néanmoins acheter ce matériel dans des sex-shops mais il est inadapté car sans anneau. Reste alors la solution internet : Vacuum AES (Active Erection System NT : électrique) ou Vacuum MES

(Manual Erection System) mais qui reste à un prix assez élevé (compter 250 à 300 euros environ l'ensemble), ou encore Handsome Up II pompe deluxe...

Le système possède de nombreux avantages : facilité de transport, utilisation possible dans tous les cas, des effets indésirables rares et légers (cf plus loin), une érection obtenue très rapidement (2 à 3 minutes, une fois l'expérience acquise), aucune interférence avec d'autres médicaments. De plus, il s'agit d'un traitement relativement « bon marché ». Une fois acheté, le système peut durer toute la vie (sous réserve d'un entretien correct) et il n'y a aucune dépense supplémentaire à effectuer avant chaque rapport.

Cependant, il n'est pas « discret » et est relativement encombrant.

Son principal inconvénient est une utilisation limitée dans le temps (une demi-heure maximum sous peine d'ischémie pouvant avoir de graves conséquences).

- Son utilisation peut causer quelques désagréments :

La pompe n'entraîne que très peu d'effets notoires. Une couleur violacée et un gonflement des veines superficielles apparaissent habituellement, pouvant donner un aspect peu esthétique à la verge. Des ecchymoses ou pétéchies et des sensations de pincement (scrotum aspiré dans le cylindre) peuvent apparaître notamment chez les patients inexpérimentés.

Il est possible de ressentir des douleurs légères à modérées en cas de pompage intensif. L'éjaculation survient tout à fait normalement mais il peut arriver que le sperme soit retenu (tout ou partie) par le garrot sur l'urètre et ne sorte qu'au retrait de l'anneau. En outre, les partenaires ainsi que les patients peuvent percevoir le pénis plus 'froid' qu'en temps normal. Ceci s'explique par le ralentissement de l'arrivée du sang dans la verge par le garrot. La rigidité obtenue ne débute qu'au-delà de l'anneau. Les racines des CC ne sont donc pas rigides et cela entraîne un certain mouvement de pivot à la base du pénis (259).

Selon l'Association pour le Développement de la Recherche et de l'Information sur la Sexualité (ADIRS), la pompe à vide représenterait une alternative intéressante chez les hommes ayant une relation stable, ou chez qui l'étiologie de la DE serait organique, ou bien qui ne peuvent prendre de traitement oral pour cause d'inefficacité ou de contre-indication et ce notamment quand l'ultime alternative se trouve être l'implant pénien.

Toujours selon l'ADIRS, "plusieurs études ont rapporté un taux de satisfaction élevé. Par exemple, une étude par questionnaire portant sur 115 hommes ayant utilisé un Vacuum pendant 9 mois a trouvé un taux de satisfaction à long terme de 82% chez les hommes et de 89% chez leur partenaire, avec une fréquence moyenne d'utilisation de l'appareil de 3 à 4 fois par mois. Une autre étude a montré qu'après quelques temps d'utilisation, certains hommes voyaient réapparaître la possibilité de rapports spontanés, sans utiliser l'appareil. Mais ceci ne concernait qu'une faible proportion d'entre eux. A l'inverse d'autres hommes n'aiment pas le principe de ce traitement, et refusent de l'essayer".

# CHIRURGIE VASCULAIRE

Les premières techniques opératoires datent du début de XX<sup>ème</sup> siècle. Wooten en 1902 décrit pour la première fois une méthode chirurgicale pour soigner la DE. Il met au point la ligature de la veine dorsale profonde, qui consiste à réduire la sortie du sang des CC.

Puis, en 1923, R. Leriche fait le parallèle entre impuissance et insuffisance artérielle par artériosclérose au décours d'une claudication des membres inférieurs (260).

En 1936, un chirurgien russe du nom de Nikolai Borgaraz (261) ou Bogoras (262) a l'idée, de se servir de cartilages costaux en tant qu'implants.

En 1973, O'Connor propose une désobstruction hypogastrique.

Dans les années 1970, les choses évoluent avec Michal (263) qui propose dans un premier temps un pontage fémoro-pudendal puis une revascularisation pénienne par une anastomose épigastro-caverneuse.

Au début des années 1980, Virag, réalise la première artérialisation de la veine dorsale profonde (AVDP), technique qui a été améliorée depuis mais qui reste l'intervention de référence aujourd'hui (192).

## Artérialisation de la veine dorsale profonde (AVDP) :

L'AVDP consiste à « brancher » l'artère épigastrique directement sur la veine dorsale profonde qui est ligaturée à ses deux extrémités. Cela permet d'augmenter la pression intracaverneuse et donc de réduire le retour veineux, en permettant également un apport sanguin à contre-courant dans les CC.

La méthode est complexe et les résultats sont hétérogènes selon les séries, l'interprétation des résultats en est donc délicate.

Étant donné l'essor des thérapies per os et intracaverneuses, la chirurgie vasculaire ne représente plus qu'une part anecdotique dans la prise en charge de la DE. Les indications sont très rares (264) et celle la moins discutée est la suspicion d'artériopathie lors d'un traumatisme pelvien ou périnéal chez le sujet jeune, notamment au décours d'une fracture du bassin.

L'AVDP est proposée aux hommes souffrant de DE sévère et qui ne répondent pas aux IIC ou bien qui sont découragés par leurs traitements. La complication la plus fréquente est l'hyperhémie du gland, se manifestant dans les trois premiers mois post-opératoires, et correspondant à une nécrose ischémique péri-méatique. Cette technique respecte l'intégrité des CC et donne à long terme des résultats significatifs.

En cas d'échec, il est toujours possible d'utiliser une prothèse pénienne (260).

À l'heure actuelle, l'AVDP est la technique de référence pour la prise en charge chirurgicale d'un TE. Cependant, d'autres chirurgies peuvent être utilisées :

- chirurgie des gros troncs : au niveau de l'aorte abdominale et de ses branches lorsqu'il existe une artériopathie des membres inférieurs entraînant une claudication. Elle n'est rarement indiquée que pour traiter le symptôme mais intervient plutôt dans un contexte global d'athérosclérose importante.

- chirurgie lors des dysfonctions veino-occlusives : va de la ligature de la VDP (Veine Dorsale Profonde) à l'excision plus ou moins importante des veines circonflexes. Ces techniques sont indiquées lorsque la compression du plexus veineux péri-caverneux est insuffisante.

# LES PROTHESES PENIENNES

## I. Introduction

Une prothèse est une solution de consolidation ou de remplacement de tout ou partie d'un membre ou d'un organe, par un appareillage approprié. En ce qui nous concerne, la prothèse pénienne est utilisée pour remplacer le sexe absent ou défaillant. L'homme retrouve ainsi l'illusion de son membre viril en érection.

Cette idée de substituer le membre défaillant est très ancienne et nous avons déjà évoqué l'idée en parlant du mythe d'Isis et Osiris. Le mot '*olisbos*' est un mot grec signifiant pénis artificiel. On suppose que le mot n'est arrivé que bien plus longtemps après l'objet.

À ce jour, le plus ancien retrouvé est le phallus de la grotte de Hohle Fels près de Ulm, en Allemagne et sa datation est estimée à l'Aurignacien (-30 000 à -20 000 ans avant J.-C.). Il a été fabriqué en pierre polie. Ses dimensions, 20cm de longueur et 3cm de diamètre, ainsi que les stries horizontales sont sans équivoque quand à la représentation de l'objet. (Figure N°82)



**Figure N°82 : Phallus de Hohle Fels**

Aristophane, poète comique grec (-445 à -386 avant J.-C) parle dans ses textes de l'utilisation des '*olisbos*' en cuir, en bois ou en verre. L' '*olisbo*' est l'ancêtre du godemichet de notre époque. Il existe deux hypothèses pour expliquer l'apparition du mot dans la langue française : soit il vient du catalan '*godomacil*' pour « cuir de Gadamès » ou bien il vient de '*gaude mihi*' ce qui signifie « réjouis-moi » en latin, extrapolé en « fais-moi jouir ».

Nous devons la première 'prothèse' à Ambroise Paré qui en 1585 fabriqua une canule dans laquelle la verge devait être introduite.

Dans le cas des prothèses péniennes, la chirurgie de substitution est ancienne, puisqu'elle a commencé dès 1936, par des tentatives d'implantation dans la verge d'os ou de fragment d'os, principalement des morceaux de côte ou de cartilage costal (peut être en référence à Dieu qui créa Eve à partir d'une côte d'Adam ?).

L'histoire est assez floue en ce qui concerne les premières tentatives de rigidification par autogreffe de cartilage costal. Les deux guerres mondiales ont représenté une source importante de cobayes car elles ont produit un grand nombre de mutilés et d'impuissants. N. BOROGAS l'aurait proposé en 1936 (265) mais selon d'autres auteurs, son utilisation par BERGMAN daterait de 1948 (192).

L'essor des prothèses péniennes date des années 1960. Pearman, en 1967, reprend l'implantation d'une seule tige de silicone sous le fascia du pénis déjà testée en 1964 par Lash, Zimmermann et Loeffler. Plus tard, il testera une implantation de la tige au dessous de l'albuginée. Ces techniques souffrent de gros problèmes d'instabilité et d'érosion (266).

En 1966, G. Beheri est le premier à utiliser des cylindres intracaverneux (tiges de polyéthylène). En 1973, Scott met au point la première prothèse hydraulique. En 1983, le fabricant MENTOR (désormais COLOPLAST) commercialise sa première prothèse gonflable trois-pièces. Dès lors, les implants vont bénéficier d'améliorations constantes entraînant une quasi disparition des problèmes d'ordre mécanique.

Le recours à l'implantation d'une prothèse est la solution ultime. Il s'agit de prendre en charge des DE résistantes aux traitements pharmacologiques de première et deuxième intentions (respectivement IPDE5 per os et IIC) ou s'il existe des contre-indications à leur utilisation.

Il peut s'agir également d'un refus de la part du patient de ces traitements en raison de leur mauvaise tolérance, de leur coût important ou d'une efficacité incomplète. Quelque soit la raison, l'intervention est réalisée chez des patients réellement motivés.

Considérant que la bonne indication de pose d'implant correspond à une DE organique avec échec des thérapeutiques médicales, nous retrouvons alors trois principales étiologies conduisant à la pose d'une prothèse :

- vascularites artérielles (35,3%),
- diabète (22,8%),
- dysérections post-prostatectomie radicale (16,5%).

Elles représentent près des trois-quarts des indications. La maladie de Lapeyronie vient en quatrième position (13,2%). Les autres indications sont alors anecdotiques. (Tableau N°XXII).

Indications	%
Vascularites artérielles	35,3
Diabète	22,8
Prostatectomie radicale	16,5
Maladie de Lapeyronie	13,2
Autre chirurgie pelvienne	1,1
Lésion moëlle épinière	3,3
Priapisme	2,2
Trauma pelvien	0,4
Autres	5,1

**Tableau N°XXII : Répartition des étiologies conduisant à la pose d'un implant (267)**

Actuellement, il existe trois types de prothèses à classer en deux catégories :

→ les non remplissables, ou prothèses non hydrauliques,

→ les remplissables, ou prothèses hydrauliques.

Il y a un type de prothèse non remplissable et deux de prothèses remplissables. La différence essentielle entre ces deux technologies réside dans le fait que les implants hydrauliques entraînent une augmentation du volume de la verge. Deux fabricants, AMS et COLOPLAST, se disputent le marché et produisent des prothèses équivalentes sur les trois modèles.

L'objectif de la prothèse est de permettre au patient d'obtenir une rigidité suffisante pour permettre le coït et ensuite (les technologies progressant) de pouvoir revenir à un état de flaccidité dans un souci de confort et d'esthétisme.

## **II. Les prothèses non hydrauliques**

Le premier type de prothèse est une prothèse semi-rigide non hydraulique formée de deux cylindres en alliage souple recouvert de silicone flexibles à forme conique implantés dans chaque corps caverneux (Figure N°83). Ils doivent être placés selon le contexte en position droite ou courbée vers le bas par le patient.

Déclinées en plusieurs longueurs et diamètres, elles sont ajustables en coupant à la longueur nécessaire en fonction du patient. Il faut ensuite y rajouter un capuchon arrière.



**Figure N°83 : Prothèses semi-rigides AMS 650® et Genesis®**

Les avantages de ces prothèses sont une grande facilité d'utilisation pour le patient ainsi que pour sa partenaire, une excellente solution chez les hommes à l'agilité limitée, un coût inférieur aux autres types de prothèses et un procédé chirurgical simple.

Elles sont utilisées pour des hommes n'ayant pas la possibilité d'activer la pompe de gonflage ou bien lorsque la verge est trop petite.

L'inconvénient majeur est que la rigidité est constante, la taille de la verge étant celle à l'état de flaccidité. Le sexe doit donc être dirigé vers le bas, le haut ou bien le côté ce qui peut devenir gênant dans certaines situations (maillot de bain...). Les résultats esthétique et fonctionnel sont moyennement satisfaisants.

Elle n'est pas indiquée chez les hommes nécessitant fréquemment des cystoscopies (lithiases rénales fréquentes, polypes, tumeur de la vessie).

Selon le laboratoire AMS (268), de récentes études ont montré un taux de satisfaction important : 91% des patients montrent une satisfaction générale en l'espace de deux ans, et 87% parlent d'une nette amélioration de leur qualité de vie.

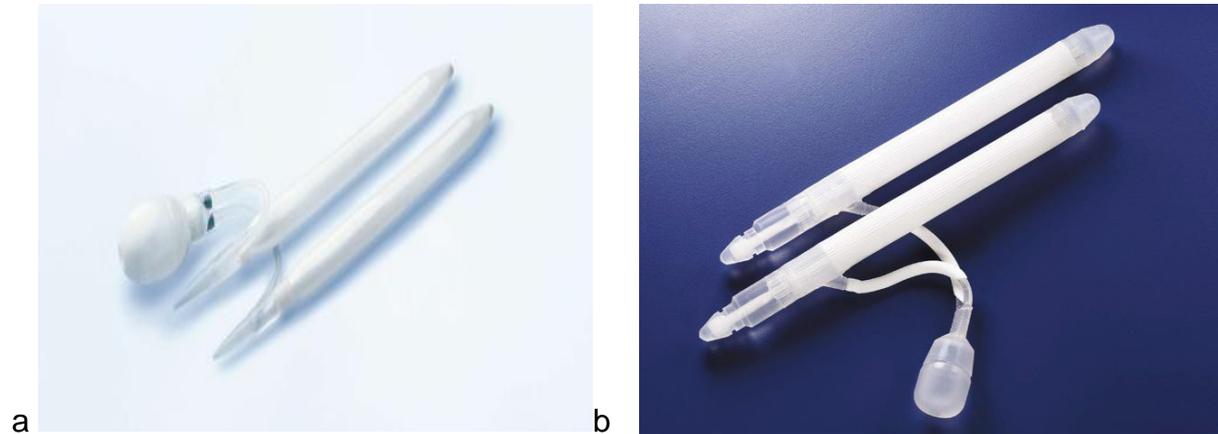
### **III. Les prothèses hydrauliques**

Il en existe deux types : les deux-pièces et les trois-pièces.

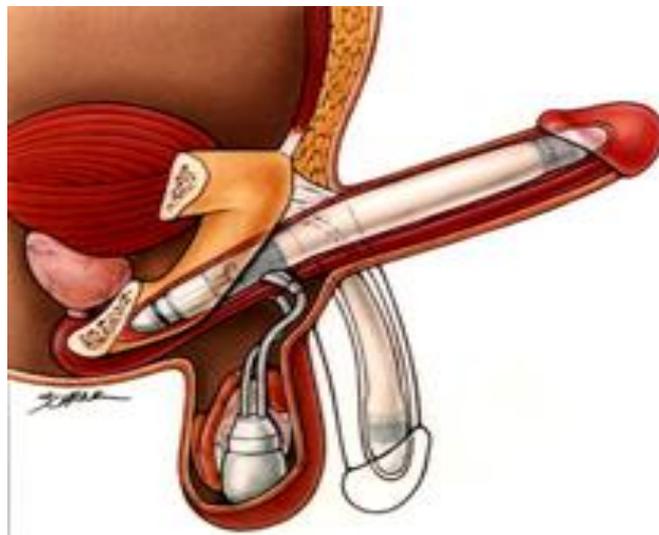
#### **III.1 Les prothèses deux-pièces**

Les prothèses deux-pièces (Figure N°84, N°85 et N°86) sont composées d'une paire de cylindres creux (remplissables) implantés dans les corps caverneux et d'une pompe (reliée à chaque cylindre) introduite dans le scrotum.

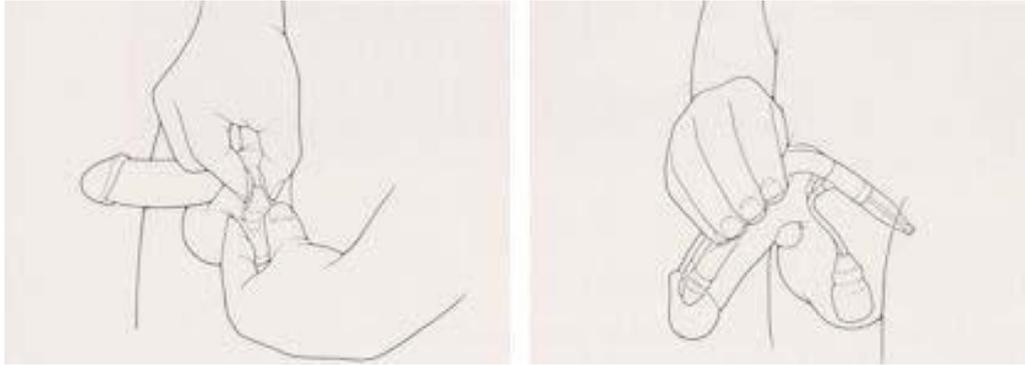
Une solution saline est contenue soit à l'extrémité de chaque cylindre chez AMS soit dans un réservoir situé au niveau de la pompe chez COLOPLAST. L'actionnement manuel de la pompe permet leur remplissage et donc l'érection. Il suffit ensuite de plier les cylindres vers le bas durant quelques secondes pour ouvrir les clapets de sécurité anti-reflux et permettre à la solution de regagner l'extrémité de chaque tige.



**Figure N°84 : Prothèses deux-pièces**  
a) Excel® de COLOPLAST, b) Ambicort® de AMS



**Figure N°85 : Situation anatomique de la prothèse deux-pièces (268)**



**Figure N°86 : Gonflage et dégonflage d'une prothèse deux-pièces (AMS Ambicor®)**

Ce type de prothèse est utilisé chez des hommes ayant subi une chirurgie du bassin (tel que cystectomie avec entérocystoplastie ou cure de hernie compliquée), une irradiation du petit bassin (qui rendrait impossible la mise en place du réservoir à côté de la vessie) ou bien encore si la verge est petite. Ce genre de prothèse convient bien aux hommes ayant un minimum de dextérité.

Ces modèles ne permettent pas d'obtenir une flaccidité complète, la verge restant en semi-érection. Le résultat esthétique est certes bien meilleur qu'avec l'implant semi-rigide mais il est nettement moins bon qu'avec un modèle trois-pièces.

Selon AMS, la satisfaction globale des patients est estimée à 96%.

92% des hommes appareillés recommanderaient l'implantation et 96% seraient prêts à retenter l'opération.

La satisfaction de la (du) partenaire est évaluée à 91%. 93% sont contents que le partenaire se soit fait opérer et 89% trouvent que le rapport sexuel est agréable avec l'implant (269).

### **III.2 Les prothèses trois-pièces**

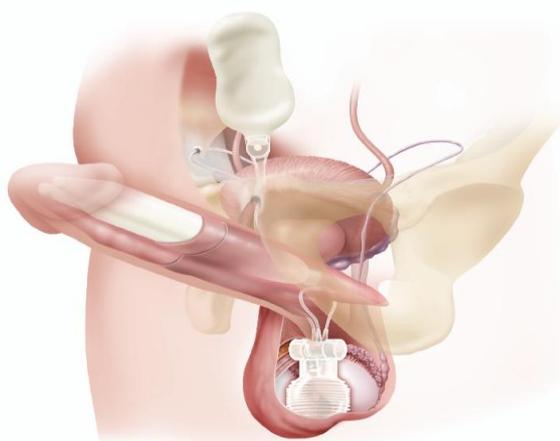
Les prothèses trois-pièces (Figure N°87, N°88 et N°89) sont constituées de deux cylindres, d'une pompe de remplissage/évacuation et d'un réservoir placé dans l'abdomen (sous péritonéal), à côté de la vessie. Les éléments sont reliés entre eux par des tubulures qui ne peuvent pas se plier.



**Figure N°87 : Prothèse trois-pièces AMS : AMS 700®**



**Figure N°88 : Prothèses trois-pièces COLOPLAST : Titan® et Titan OTR®**



**Figure N°89 : Situation anatomique de la prothèse trois-pièces**

Les implants trois-pièces sont à ce jour les prothèses les plus utilisées dans le monde.

Leur succès tient du fait de leur simplicité d'utilisation et de leur fiabilité (97,5% à 5 ans selon le laboratoire Coloplast et supérieure à 70% à 10 ans (270)). C'est ce type d'implant qui donne l'aspect le plus naturel à la verge, au repos et en érection.

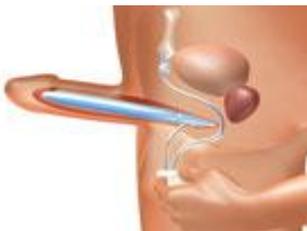
La figure N°90 montre comment fonctionne l'implant trois-pièces.



Les deux cylindres sont placés dans les corps caverneux, le réservoir contenant la solution saline à côté de la vessie et la pompe est implantée dans le scrotum.



Le patient active le gonflage par pressions de la pompe, la solution contenue dans le réservoir migre dans les cylindres qui se gonflent et provoquent l'érection.



Lorsque l'acte sexuel est terminé, il suffit d'appuyer une (système Titan® OTR = *One Touch Release*) ou plusieurs fois sur la pompe pour que la solution retourne dans le réservoir. L'implant se dégonfle et le sexe se retrouve au repos.

### **Figure N°90 : Fonctionnement d'un implant trois-pièces**

Signalons que les prothèses hydrauliques sont disponibles en plusieurs longueurs. Les cylindres sont à expansion en largeur et en longueur ou bien uniquement en largeur.

Il revient au chirurgien urologue de déterminer la bonne longueur de l'implant avant l'intervention. Il choisit en général une longueur d'implant égale à la longueur de la verge moins un centimètre, cette longueur est mesurée lors de l'intervention par l'intermédiaire d'un mesureur directement introduit dans le corps caverneux. Cela garantit une anatomie personnalisée.

L'implant ne permet pas d'avoir une verge de taille supérieure à la taille originale et il est important de dire que le gland ne se gonflera pas lors de l'érection. Il existe des séries d'implants spécialement conçues pour des corps caverneux étroits ou les verges plus petites que la moyenne telle que Titan Narrow-Base® chez COLOPLAST.

## IV. Comparaison prothèses gonflables versus prothèses semi-rigides

L'implant hydraulique trois-pièces est plus puissant et plus complet que les autres. Il donne un aspect plus souple et plus placide en état de sommeil. L'érection obtenue est plus rigide qu'avec un modèle deux-pièces du fait d'un réservoir de plus grande contenance.

Le Tableau XXIII dresse une comparaison entre les prothèses gonflables et les prothèses semi-rigides.

	Semi-rigides	Gonflables
Rigidité suffisante pour les rapports	Oui	Il existe une expansion en diamètre ainsi qu'en longueur
Flaccidité pénienne	La prothèse est en permanence semi-rigide mais malléable, le pénis peut donc être replié par le bas	Bien que, dégonflé, le pénis soit relativement flasque, il n'est pas aussi flasque que normalement, en particulier lorsque des prothèses courtes sont utilisées du fait d'un pénis court
Temps opératoire	60-90 minutes	Dépende de la compétence de l'équipe opératoire ; 90 minutes ou plus
Défaillance mécanique	Certains types anciens de prothèse se fracturaient mais c'est aujourd'hui très rare	Les dispositifs peuvent fuir et il existe un taux de révision d'environ une sur 5 à 1à ans bien que grâce à des améliorations de conception le problème soit en diminution
Bruit	Aucun	Des bulles d'air présentes dans le cylindre peuvent provoquer un couinement
Parties métalliques	Nombre de ces prothèses ont une armature en acier inoxydable ou en argent torsadé qui déclenche les détecteurs de métaux des aéroports	Dans certains modèles, la pompe de gonflage/dégonflage a un piston métallique mais de taille insuffisante pour déclencher les détecteurs de métaux
Perte prématurée de l'érection	Aucune perte de l'érection après l'éjaculation	Avec certains types de prothèse gonflable d'une pièce, une perte prématurée de l'érection peut se produire si le pénis est courbé de manière importante pendant les rapports
Érosion dans l'urètre ou à travers le gland ou la peau	Il s'agit d'un risque important chez les diabétiques dont la sensibilité est réduite	Le risque d'érosion est très inférieur à celui d'une prothèse rigide
Infection	Le risque péri-opératoire est bas car la surface de la prothèse est lisse et l'opération peu invasive	Le risque est supérieur en cas de prothèse gonflable du fait d'une incision plus large et d'un temps opératoire plus long

Problèmes si une chirurgie prostatique est ultérieurement nécessaire	Possibles car la longueur de la prostate peut empêcher le passage d'un urétroscope autrement que par une urétrostomie périnéale	Avec le dispositif dégonflé, une résection transurétrale de la prostate est habituellement possible
Utilisation de la prothèse	Il n'y a rien à apprendre	Le patient doit apprendre à utiliser la pompe de gonflage/dégonflage

**Tableau N°XXIII : Avantages et inconvénients des prothèses péniennes gonflables versus semi-rigides (78)**

## **V. Informations aux patients**

Il s'agit là d'un point essentiel. Elle concerne aussi bien le patient que sa/son partenaire.

Il faut souligner le caractère définitif de l'intervention (les corps caverneux sont détruits pour pouvoir y insérer les cylindres), insister sur les risques infectieux et les problèmes mécaniques ainsi que leurs conséquences (changement de prothèse voire ablation définitive).

Les risques de l'intervention sont ceux liés à toute intervention chirurgicale sous anesthésie générale.

Il faut informer sur l'absence d'érection du gland mais aussi sur l'aspect normal du pénis avec l'implant. Rassurer la/le partenaire qui va conserver les mêmes sensations que si l'érection était naturelle.

L'information doit également rassurer sur le fait qu'il n'y a pas de perte de la sensibilité, ni de l'orgasme/éjaculation, ni de la libido mais ne restaure pas ces dernières en cas d'atteinte associée à la DE.

La fonction de reproduction est préservée. L'intervention n'entraîne pas de troubles urinaires. L'implant ne donne pas lieu à une augmentation de la longueur ou du diamètre de la verge ni même à une diminution.

Il peut exister une sensation d'érection qui est liée au reliquat des érections naturelles. Par contre, les risques d'auto gonflements sont quasiment nuls du fait des valves anti-retour sur les prothèses gonflables.

L'implant est visible lors des examens radiologiques mais ne les perturbent pas.

La durée de vie moyenne d'un implant est de 10 à 15 ans.

Il est souhaitable de ne pas avoir de relation sexuelle avant 4 à 6 semaines après intervention et, après accord médical, de s'essayer au processus de gonflement-dégonflement 3 à 4 semaines après la pose une fois que la douleur a disparu.

La durée moyenne de l'intervention se situe entre 1 heure et 1h30. Quant à l'hospitalisation, elle est de l'ordre de 1 à 3 jours.  
Un consentement éclairé doit être signé par le patient avant toute intervention.

## **VI. Complications**

### **VI.1 Risque infectieux**

L'infection est la plus grave des complications (271). Cependant, elle est assez rare et varie en fonction des séries et des équipes chirurgicales entre 1,7 et 6,6%. Il s'agit surtout d'une complication opérateur-dépendant : elle diminue avec l'expérience du chirurgien et la qualité de l'environnement opératoire.

Cliniquement, on observe deux tableaux :

- un sepsis précoce : il se déclare au cours de la première semaine suivant l'intervention. Il est associé à des germes de forte virulence tel que *Staphylococcus aureus*.
- un sepsis tardif : survient plusieurs semaines ou plusieurs mois après l'intervention. On retrouve régulièrement incriminé *Staphylococcus epidermidis* (bactérie saprophyte).

Dans les deux cas, il est retrouvé fièvre et douleurs en regard de la prothèse (surtout si cette dernière se prolonge au-delà de six semaines).

Il faut alors effectuer une ablation de la prothèse et débiter une antibiothérapie. Dans les sepsis précoces, la réimplantation peut se faire dans le même temps opératoire selon la technique de sauvetage décrite par Mulcahy (ablation de la prothèse, irrigation du site opératoire par 7 solutions antiseptiques successives et implantation immédiate d'une nouvelle prothèse).

La réimplantation de la prothèse est différée 3 à 6 mois après l'ablation dans les infections plus tardives mais la difficulté vient de la fibrose des corps caverneux.

Le Tableau XXIV dresse une synthèse des deux types d'infection potentiels lors d'une implantation.

	Délai de survenue	Agent bactérien le plus souvent isolé	Présentation	Traitement
Sepsis précoce	Première semaine	- S. aureus - E. coli - P. aeruginosa	- signes locaux francs (oedèmes, érythème, ± exposition du matériel) - syndrome inflammatoire biologique	- antibiothérapie - ablation de prothèse - ± réimplantation différée (3 à 6 mois)
Sepsis tardif	Plusieurs semaines à plusieurs mois (3 à 6 mois)	- S. epidermidis (>50%) - autres staphylocoques - streptocoque β - P. aeruginosa - B. fragilis	- douleur locale -rarement : fièvre, érythème, écoulement pas de syndrome inflammatoire biologique	- antibiothérapie - ablation de prothèse ou procédure de sauvetage (réimplantation immédiate)

**Tableau N°XXIV : Infection du matériel prothétique : synthèse pratique (271)**

## VI.2 Risque mécanique

Des problèmes mécaniques peuvent survenir : fuites des cylindres ou des tubulures, érosions et anévrysmes des cylindres, dysfonctions de la pompe, fissuration de ballon.

Ces soucis nécessitent une révision chirurgicale avec remplacement de tout ou partie de l'implant. La fiabilité mécanique des implants gonflables est estimée à 85% à 5 ans (272).

## VI.3 Risque de migration

Il peut également survenir une migration du matériel prothétique traité par repositionnement chirurgical ou ablation de la prothèse.

## VI.4 Douleur

Certains patients souffrent de douleurs post-opératoires persistantes un mois après l'intervention, qui peuvent parfois nécessiter une prise en charge spécialisée dans un centre anti-douleurs.

## **VI.5 Hématome**

Un hématome scrotal postopératoire peut apparaître avec possibilité de surinfection et nécessitant un drainage chirurgical systématique.

## **VII. Résultats**

Coloplast revendique un taux de satisfaction de 98% pour les implants trois pièces comparativement à 51,6% et 40,9% respectivement pour la voie orale et pour les IIC (273).

Chez AMS, 86% des hommes opérés prétendent qu'ils recommenceraient l'intervention (272) et 96% des partenaires se disent satisfaits (274).

Le Tableau XXV montre les résultats de deux études sur le taux d'échec des implantations.

Type de prothèse	Nombre d'hommes	Suivi (mois)	Échec
Ambicor (Levine et al., 2001)	131	Moyenne 43, intervalle 12-73	10 (7,6%)
AMS 700cx (Carson et al., 2000)	372 (revue de cas) 207 (téléphone)	Médiane 47,7, jusqu'à 134	14% à 5 ans 14%

**Tableau N°XXV : Résultats des prothèses péniennes (78)**

Il est intéressant de noter que parmi tous les implants existants dans le domaine médicochirurgical, l'implant pénien est l'implant donnant le plus de satisfaction (>90%) et le plus faible taux de révision (96% fonctionnent très bien à 5 ans et plus de 60% à 15 ans) (275).

Ce qui laisse imaginer le chemin parcouru depuis 35 ans au niveau technologique pour atteindre un tel degré de perfectionnement.

À la fin des années 1990, l'arrivée des IPDE5 (sildénafil) a dans un premier temps fait chuter le nombre d'interventions. Puis, le sujet se démocratisant, nous avons assisté à une augmentation considérable des demandes, en raison de l'accroissement du nombre de patients désireux d'être pris en charge.

En 2004, il y a eu 387 poses d'implants en France et plus des trois-quarts étaient des implants gonflables (276).

Dans le monde, il s'en pose entre 30 000 et 45 000 par an. Aux Etats-Unis, par exemple, si l'on rapporte le nombre de poses au nombre d'habitants, il s'en pose 10 fois plus qu'en France (277). Il s'en pratique outre-atlantique environ 30 000 par an (278).

## **VIII. Remboursements**

Les trois types d'implants sont inscrits sur la Liste des Produits et Prestations Remboursables (LPPR) et donnent donc lieu à une prise en charge intégrale par la sécurité sociale pour pallier un état pathologique avéré et après insuccès de tout autre traitement.

Les tarifs de remboursement sont présentés dans le Tableau N° XXVI.

Prothèses	Semi-rigide	Deux-pièces	Trois-pièces
Tarif LPP (euros)	1182,70	2915,59	2915,59

**Tableau N°XXVI : Tarifs de remboursement des implants, avril 2009 (279)**

# THÉRAPEUTIQUES PSYCHO-SEXOLOGIQUES

Les traitements pharmacologiques ne sont pas la seule solution à envisager d'emblée. Les médecins peuvent parfois avoir à orienter leurs patients vers des sexologues si le contexte le nécessite. La sexologie s'intéresse à la fonctionnalité érectile et érotique, à l'individu et au couple.

Obtenir une érection de bonne qualité nécessite une suppression du tonus inhibiteur, décuplé en cas d'anxiété ou de stress. L'intérêt de cette thérapie complémentaire se trouve dans la neutralisation de cette inhibition.

Il existe différents axes de prise en charge sexologique : les thérapies de l'individu, les thérapies du couple et les traitements médicamenteux, au sein desquels plusieurs méthodes peuvent coexister et se potentialiser (155) :

- Au niveau individuel

Il s'agit d'une psychothérapie analytique travaillant sur l'imaginaire érotique sous trois angles possibles : sexo-analyse, abord sexo-corporel et fantasma-thérapie.

Pour lutter contre le stress et l'anxiété de performance, il est possible d'utiliser : l'hypnose, la sophrologie, le yoga, des méthodes cognitivo-comportementales de désensibilisation et d'affirmation de soi (notamment chez les hommes ayant une mauvaise estime d'eux-mêmes) ou *Sensate Focus* (ré-apprentissage de la sensualité).

- Au niveau du couple

Les thérapies de couple ne sont pas systématiques. Nous l'avons déjà dit, la présence de la partenaire n'est parfois pas souhaitable.

Dans les cas où elles sont envisageables, elles permettent de rétablir une communication sereine au sein du couple, et de réinstaurer intimité, sensualité et tendresse.

- Traitements médicamenteux

Il ne s'agit pas là de reparler des traitements médicamenteux déjà exposés mais bien de souligner leur impact sur la psychologie de l'homme.

Une injection intracaverneuse test peut redonner de l'assurance au patient quand il s'aperçoit que la « machinerie » fonctionne toujours. C'est également le cas de la prise de médicaments *per os*, permettant d'éviter l'anticipation de l'angoisse d'un échec.

Cependant, nous devons noter le risque de « dépendance » psychologique à ce type de médicament. L'homme en vient à penser qu'il ne pourrait pas avoir une érection de qualité s'il ne prend pas son comprimé.

Associer une thérapeutique psychologique et sexologique à une aide médicamenteuse permet d'obtenir une prise en charge à tous les niveaux du trouble : psychologique, organique et relationnel, et qui plus est, assez simple à adapter à un travail en réseau. Cette thérapie personnalisée permet au patient de mieux appréhender sa dysérection et offre un réapprentissage progressif de sa fonction sexuelle, intégrant son comportement sexuel, sa relation à l'autre et son fonctionnement érotique et émotionnel (280).

# **PERSPECTIVES THÉRAPEUTIQUES**

## **I. Futures thérapies pharmacologiques de la DE**

Très peu de données sont disponibles concernant les futurs traitements des troubles de l'érection que ce soit sur leur composition ou bien sur les délais théoriques de commercialisation.

De nouveaux IPDE5 sont en cours d'évaluation : Avanafil, Udenafil, Mirodenafil, SLx-2101 (281). Les travaux cherchent à améliorer les délais et durées d'action ainsi que les profils de sécurité d'utilisation.

L'Avanafil, dont l'étude clinique se trouve actuellement en phase III, devrait être commercialisé début 2012 par le laboratoire Vivus. Il agirait en 15 minutes, soit plus rapidement que ses 3 concurrents. Les résultats des études devraient être disponible prochainement (282).

D'autres molécules sont également à l'étude : dopamine, glutamate, agonistes des récepteurs à la sérotonine et à la mélanocortine, activateurs de GC, analogues d'hexaréline et inhibiteurs de protéines Rho-kinases (281).

Deux axes de recherches sont explorés : une voie centrale et une voie périphérique.

### **I.1 Au niveau central**

On sait depuis longtemps que l'injection au niveau central d'ACTH ou d' $\alpha$ -MSH provoque une érection. Les recherches s'orientent vers des agonistes des récepteurs à la mélanocortine, et notamment le Brémélanotide (PT-141). Ce peptide synthétique est un analogue de l' $\alpha$ -MSH agissant sur les récepteurs à la mélanocortine de type 4 (MCR4) de l'hypothalamus.

Dans l'étude de phase IIb (283), utilisé par voie nasale, il semblerait qu'il améliore de façon significative la fonction érectile chez les hommes diabétiques pour un maximum de 3 mois de traitement.

Son efficacité et sa bonne tolérance pourraient en faire une alternative intéressante chez les hommes non répondeurs aux IPDE5 (284).

Le Brémélanotide ouvre ainsi la voie à une nouvelle classe pharmacologique qui augmente la libido et l'intensité des érections (285).

Les recherches s'orientent également vers des agonistes des récepteurs au glutamate.

L'injection d'agonistes du glutamate (NMDA et AMPA) chez des rats provoque une élévation de la PIC et les résultats suggèrent que les récepteurs au glutamate situés dans l'hippocampe sont impliqués dans l'initiation de l'érection. Ils suggèrent

également que les récepteurs au NMDA semblent être plus puissants que les récepteurs à l'AMPA et semblent servir de médiateur excitateur rapide de la transmission synaptique (286).

## **I.2 Au niveau périphérique**

Les pistes sont plus variées à ce niveau.

Les protéines Rho/A, une fois activées par liaison avec le GTP, activent les Rho-kinases. Ces enzymes ont pour rôle de phosphoryler et donc d'inactiver les phosphatases des chaînes légères de myosine au niveau des cellules musculaires lisses. Or, les phosphatases déphosphorylent les chaînes de myosine ce qui provoque la relaxation du muscle pénien.

Des inhibiteurs de Rho-kinases permettraient donc de favoriser la myorelaxation et donc l'érection (287).

Des activateurs de GC, indépendants du NO, permettraient d'augmenter la production de GMPc et donc de faciliter l'érection. Le BAY 41-2272 paraît prometteur (287).

Des recherches s'intéressent à des activateurs de canaux potassiques (type Nacorandil) qui modulent les flux de calcium dans les cellules musculaires lisses.

## **II. La thérapie génique**

La thérapie génique représente un avenir thérapeutique particulièrement intéressant. Dans le cas du traitement de la DE, la technique consisterait à transférer un fragment d'ADN codant pour des sous-unités  $\alpha$  des canaux Maxi-K (canaux potassiques). L'entrée de potassium dans les cellules musculaires provoque la sortie de calcium et entraîne donc une relaxation des fibres lisses (288). Il serait également possible de transférer le gène codant pour la NOS (287).

## **III. Les évolutions futures des prothèses péniennes**

Il s'agit d'un domaine qui laisse place à de nombreuses améliorations qui permettraient aux patients un vécu comme s'ils ne possédaient pas d'implants. Les industriels travaillent à mettre au point des prothèses qui soient encore plus facile à manier et qui permettent à la verge de conserver un aspect identique au naturel, que ce soit au repos ou en érection.

Les chercheurs travaillent à intégrer une pompe motrice automatique pour permettre un transfert rapide et efficace du fluide entre les cylindres et les réservoirs. Ce moteur pourrait même être activé par un interrupteur intrascrotal extracorporel activable par infrarouge ou radiofréquence. Il n'y aurait donc plus besoin d'activer la

pompe manuelle. Cette approche est pour l'instant limitée par la nécessité d'une alimentation électrique fiable et adéquate.

Beaucoup d'innovations se concentrent sur la modification de la conception du modèle trois-pièces. Un système idéal serait une prothèse à deux implants dans les CC, où système de transfert, contrôles électroniques et batteries seraient autonomes et miniaturisés.

D'autres recherches s'orientent vers les biomatériaux et la conception d'hydrogels pouvant se rigidifier et se ramollir dans une plage de température corporelle (266).

Les prothèses cartilagineuses pourraient représenter une alternative intéressante, utilisant la technologie des cultures cellulaires. Il semble possible de reconstruire le muscle lisse. De même, l'avenir des prothèses péniennes pourrait bien bénéficier de cette technologie via la culture de chondrocytes sur une matrice tissulaire (289).

# **RÔLE DU PHARMACIEN** **D'OFFICINE DANS LA PRISE EN** **CHARGE DE LA DYSFONCTION** **ÉRECTILE**

Quelle est notre place dans la chaîne de soins et que pouvons-nous faire pour aider à améliorer la qualité de la vie sexuelle et relationnelle des hommes et de leurs couples ?

Dans sa pratique quotidienne, un pharmacien peut utiliser ses connaissances à de nombreuses occasions.

Au comptoir, il faut savoir parler de la maladie, connaître les traitements disponibles et leurs modalités d'utilisation, savoir reconnaître les co-morbidités et les traitements potentiellement délétères pour la fonction sexuelle, intervenir dans la modification du mode de vie pour améliorer la qualité des érections, informer et éduquer sur les questions de sexualité, lutter contre la mauvaise observance des traitements chroniques impliqué dans la DE, et informer sur les dangers des médicaments de contrefaçon, véritable aubaine pour les entreprises criminelles dans le contexte tabou de la DE.

## **I. Savoir parler de la maladie**

Parler de troubles de l'érection est relativement délicat.

Discuter de ce problème doit se faire dans un environnement adéquat. Il est important à l'officine de disposer d'un espace de confidentialité qui permettra au patient de se confier pleinement et de discuter sereinement sans peur du jugement des autres, en toute discrétion. Écouter la plainte et être disponible pour répondre aux questions, tout en s'adaptant au profil du patient est déjà une première étape dans la prise en charge.

Au comptoir, savoir parler d'un TE commence tout d'abord par rassurer la personne concernée. Pour cela, il est nécessaire de lui parler de la prévalence du problème et insister qu'il est loin d'être un cas isolé. En France, nous l'avons vu, 20 à 30% d'hommes, entre 18 et 80 ans y sont confrontés. De fait, il se sentira déjà moins exclu.

Insister sur le fait qu'il ne faut pas hésiter à consulter un médecin pour en parler. En effet, il s'agit d'une problématique sous-déclarée par les hommes qui en souffrent, et ce pour diverses raisons. Il est nécessaire d'expliquer que des solutions existent et qu'il y en a une qui convient pour chaque cas. Les médecins sont de plus en plus

formés à ce problème, notamment depuis la publication en 2005 des recommandations de l'AIHUS aux médecins généralistes pour la prise en charge de première intention.

Insister également sur le fait qu'il n'y a aucune gêne à avoir à en parler et qu'il est bien plus dommageable de ne pas le faire. Plus le problème est pris tôt, plus les chances de réussite seront importantes.

Savoir expliquer que le temps de latence entre deux érections s'allonge lorsque l'on vieillit.

Écouter, rassurer, informer sur les solutions, sur le fait que l'homme que vous avez en face de vous est loin d'être le seul à avoir ce genre de troubles.

Dédramatiser la situation pour permettre à l'homme et donc au couple de retrouver de l'assurance.

Notons qu'en cas de reprise d'une activité sexuelle chez un couple âgé, il peut être très utile de conseiller un gel lubrifiant.

Informer que la présence de la partenaire peut être souhaitable lors d'une consultation. Cela dépend de l'origine du trouble, du médecin concerné, de l'entente au sein du couple. En effet, il est parfois difficile d'avouer un trouble de l'érection en présence de la partenaire, notamment lorsque la cause est difficilement avouable (relation extraconjugale, homosexualité...) provoquant chez l'homme un fort sentiment de culpabilité responsable du trouble. Pourtant, associer la partenaire peut s'avérer être un facteur de réussite non négligeable. Quand l'un des membres du couple rencontre un problème sexuel, cela provoque aussi une souffrance chez l'autre. Les partenaires peuvent souffrir de troubles sexuels consécutifs au problème d'érection.

## **II. À propos des traitements**

### **II.1 En ce qui concerne les traitements oraux**

La première chose à faire est de vérifier les prescriptions. Nous avons vu qu'Hatzichristou trouvait, en 2001 et 2005, 56% de prescriptions ne respectant pas les RCP des IPDE5.

Le pharmacien doit s'assurer qu'il n'y a pas de traitements en cours contre-indiquant les IPDE5. Il doit ensuite rappeler les délais et durées d'action, les possibles interactions alimentaires, les posologies maximales (1 prise par jour maximum) et le respect des doses et de la posologie prescrites.

Certains s'imaginent que prendre le comprimé provoque l'érection. Il est fondamental de rappeler qu'une stimulation sexuelle est nécessaire au préalable pour obtenir l'érection. Il faut faire comprendre l'intérêt des préliminaires, le médicament ne remplace pas le désir. Pour cela, formuler des questions ouvertes (par exemple « que savez-vous sur l'utilisation de ce médicament ? ») peut permettre d'instaurer un dialogue et de s'assurer que tout est bien compris.

Rappeler qu'un résultat n'est pas systématiquement visible à la première prise et ne signifie pas l'inefficacité du traitement. Il faut au minimum 4 à 6 essais avant de conclure à l'échec thérapeutique, et le résultat peut s'améliorer au fur et à mesure des prises.

Rappeler que le couple ne doit surtout pas se sentir obligé d'avoir un rapport tout de suite après la prise. En effet, la durée d'action d'un IPDE5 est au minimum de 4 à 5 heures.

Une consommation importante de jus de pamplemousse, inhibiteur enzymatique, peut potentialiser l'effet de ce type de molécule.

## **II.2 En ce qui concerne les IIC**

S'il s'agit d'une première délivrance, le pharmacien doit absolument s'assurer que le patient a bien compris la méthode d'injection et la conduite à tenir en cas de souci.

Il faut également rappeler que les dispositifs sont conçus pour administrer une dose unique. Avant l'injection, vérifier que la solution est limpide et conserver à proximité le numéro de téléphone du médecin prescripteur ou de l'hôpital pour pouvoir les contacter rapidement en cas d'érection prolongée au-delà de trois heures (priapisme).

## **II.3 En ce qui concerne les pompes à vide**

Si la personne doit utiliser un vacuum, s'assurer de la bonne compréhension du fonctionnement de la pompe, informer sur les possibles effets indésirables de la manipulation et sur les durées maximales d'utilisation. Au besoin orienter vers un fournisseur.

## **III. À propos du mode de vie**

La prévention prend toute sa place dans ce domaine et le pharmacien est en première ligne pour permettre de limiter le risque de survenue des TE ou d'améliorer la réponse érectile en cas de trouble mineur :

- arrêter le tabac,
- ne pas consommer de cannabis ou autres drogues,
- diminuer/arrêter la consommation d'alcool,
- perdre du poids,
- lutter contre la sédentarité et favoriser l'activité physique régulière,
- dormir suffisamment, être détendu et reposé, diminuer les stress,
- préconiser un suivi médical régulier. Passés 50 ans, au moins une visite par an est recommandée. Inciter à en parler à l'occasion d'une prochaine visite chez le médecin.

Une étude a montré qu'une perte de poids associée à une augmentation de l'activité physique améliorerait la fonction sexuelle chez un tiers de patients (152).

Il est nécessaire de s'assurer de la bonne prise des traitements chroniques (diabète...) afin que la maladie soit bien contrôlée, et identifier les médicaments pouvant être responsables de la DE (suspecter une origine iatrogène de la DE et donc connaître les médicaments incriminés), tout en insistant sur la nécessité de ne pas arrêter le traitement sans avis médical,

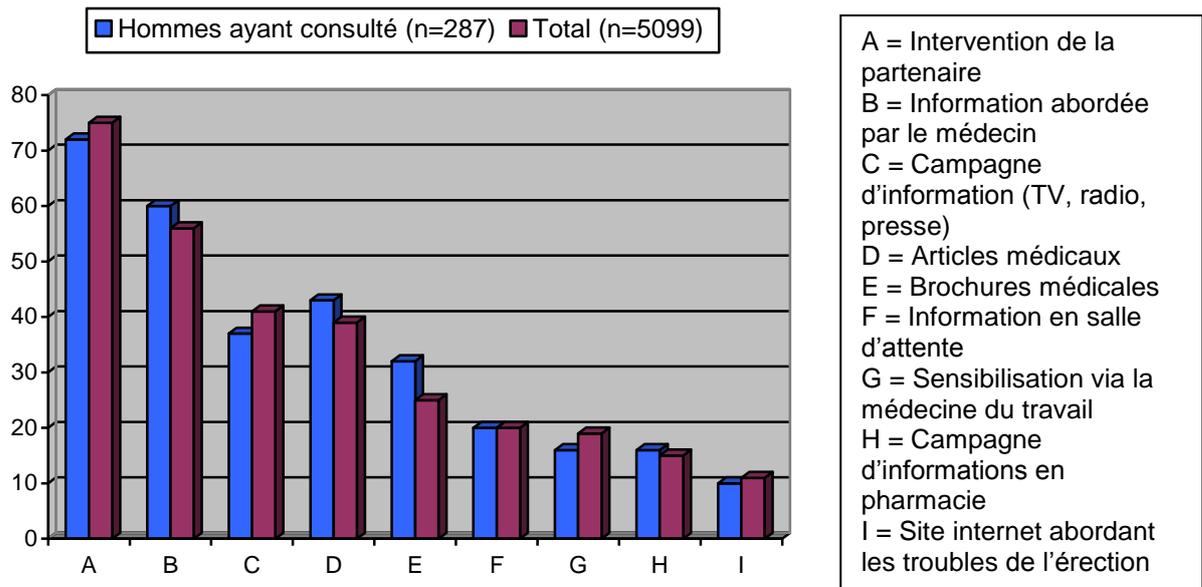
Il est utile de pouvoir identifier un trouble anxio-dépressif, des difficultés financières, professionnelles ou personnelles, et orienter vers les professionnels concernés.

La communication avec sa partenaire est une clé importante de la réussite du traitement et il faut l'inciter. Expliquer qu'apprendre à se parler, à communiquer et rétablir une bonne entente est important pour la longévité du couple.

Il peut s'avérer parfois utile de conseiller, en cas de troubles mictionnels, la pratique d'exercices pelviens tels que ceux de Kegel qui consistent à contracter puis relâcher les muscles pelviens et fessiers, ou encore de proposer de nouvelles positions sexuelles (certaines permettent d'augmenter l'afflux de sang au pénis), de regarder des films érotiques (seul ou en couple), de pratiquer des jeux de rôle, de réaliser ses fantasmes sexuels, ou de s'initier à d'autres techniques de stimulation (telle que la stimulation orale).

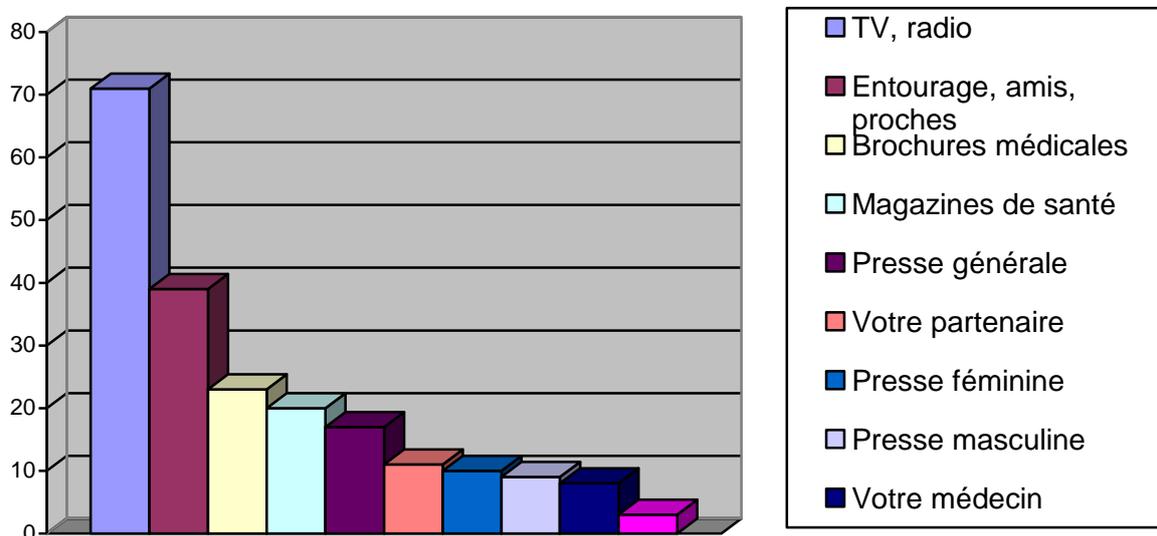
#### **IV. Inciter à consulter**

Tenter de dire aux partenaires d'inciter leur homme à consulter. En effet, l'incitation par les partenaires est le premier vecteur de consultation (4). Le pharmacien n'est jamais cité dans les facteurs incitant à la consultation et les campagnes d'information en pharmacie ne se retrouvent qu'en fin de classement (Figure N°91). Cela laisse suggérer que la profession peut et doit largement améliorer la communication officinale sur le sujet.



**Figure N°91 : Facteurs d'incitation à la consultation médicale (4)**

De même, l'officine n'est jamais citée comme biais par lequel les hommes ont entendu parler de DE (Figure N°92). Télévision et la radio sont les sources les plus fréquemment rapportées.



**Figure N°92 : Manière dont les patients ont entendu parler de la DE (Plusieurs réponses possibles)**

## **V. Attention aux contrefaçons**

Il faut absolument mettre en garde les patients sur les contrefaçons vendues à l'étranger et sur les dangers d'achat sur internet. Au mieux il ne s'agit que de placebo, au pire les comprimés sont composés de substances dangereuses et toxiques (193).

Dans un communiqué de presse du 27 janvier 2011, l'AIHUS a émis une recommandation spécifique sur les dangers que représentent les médicaments de contrefaçon (290). À ce titre, elle insiste sur le rôle d'information des patients sur les risques encourus par l'achat de médication via Internet par les médecins généralistes. À titre personnel, je regrette qu'à cette occasion l'AIHUS n'ait pas inclus les pharmaciens officinaux, comme acteurs prépondérants dans l'information et l'éducation à ce sujet.

Cependant, l'AIHUS insiste particulièrement sur le fait que la pharmacie reste le seul lieu sécurisé d'achat de médicaments (« pour l'instant »...).

Les IPDE5 qui peuvent être achetés sur internet constituent un vrai problème de santé publique. En effet, le nombre d'achats sur le net augmente d'année en année, motivés par le tabou que représente le sujet. Ainsi, les hommes, par soucis de discrétion, préfèrent ne pas acheter les médicaments en pharmacie ni en parler à leur médecin.

Les IPDE5 vendus sur internet n'ont aucune garantie quant à leur composition. Si certains comprimés ne sont faits qu'avec du lactose, certains contiennent des substances parfois très toxiques, telles que de l'arsenic ou de l'aluminium.

Le marché français parallèle des faux médicaments est estimé à plus d'un milliard d'euros annuel.

Une personne sur cinq admet acheter des médicaments délivrés sur ordonnance en dehors des circuits traditionnels. Rapporté à la France, ce chiffre correspondrait à 6,9 millions de personnes qui achèteraient sur Internet des médicaments à prescription obligatoire, sans même se douter un instant qu'environ 50 à 90% des médicaments vendus en ligne sont des contrefaçons.

Tous ces médicaments de contrefaçon peuvent, dans le meilleur des cas, être synonymes d'échec thérapeutique, dans le pire des cas, entraîner la mort.

Il est donc urgent et primordial d'informer le public sur les dangers réels de ces "médicaments". Acheter sur internet pérennise un marché illégal, criminel et dangereux pour la santé. Le message à faire passer est on ne peut plus clair : « si vous voulez rester en bonne santé, adressez vous à un professionnel de santé ».

Le laboratoire Pfizer a donc signé fin 2009 la charte de lutte contre la contrefaçon sur internet. Cette charte réaffirme « le principe du monopole pharmaceutique : seuls les pharmaciens sont à même de fournir les conseils nécessaires pour protéger la santé et la sécurité des consommateurs », et condamne la vente de "médicaments" sur les plateformes de commerce électronique.

([www.pfizer.fr/votre-sante/contrefacon-medicaments.aspx](http://www.pfizer.fr/votre-sante/contrefacon-medicaments.aspx))

Sites utiles :

- l'Association pour le Développement de l'Information et la Recherche sur la Sexualité (ADIRS) : [www.adirs.org](http://www.adirs.org). Cette association a pour but d'informer le grand public et le personnel soignant sur la sexualité et sur les problèmes qui y sont liés.

- le Syndicat National des Médecins Sexologues (SNMS) : [www.snms.org](http://www.snms.org). Met à jour chaque année un annuaire des praticiens concernés qui permet d'orienter correctement les patients car toute personne non médecin peut se déclarer sexologue.

- la Société Francophone de Médecine Sexuelle ([www.sfms.fr](http://www.sfms.fr)) dont le but est de favoriser la diffusion de l'information scientifique parmi les praticiens francophones de médecine sexuelle.

- l'Association Inter-Hospitalo-Universitaire de Sexologie ([www.aihus.fr](http://www.aihus.fr)) dont le site internet diffuse des idées, supports d'enseignements et publications.

# CONCLUSION

La dysfonction érectile est aujourd'hui reconnue comme une pathologie fréquente et à part entière. Elle reste cependant sous-estimée et sous diagnostiquée. Les médecins ont souvent du mal à aborder le sujet de la dysfonction sexuelle et peu d'hommes prennent l'initiative de consulter.

La dysfonction érectile est pourtant synonyme de souffrance psychologique. Elle a un impact important sur la qualité de vie de l'homme et du couple. De nombreuses enquêtes décrivent une diminution significative des scores de vie : santé générale, bien être physique et émotionnel. À l'inverse les scores de dépression augmentent très significativement. Les hommes sont alors frustrés et ressentent un fort sentiment de dévalorisation, de honte et de culpabilité. La dysfonction érectile est alors à l'origine d'un véritable trouble d'identité masculine. Ils ne se considèrent plus comme des « hommes » (4).

Mais la dysfonction érectile est également une affaire de couple et la partenaire en souffre autant. L'homme rejette très souvent son agressivité sur sa compagne. Les femmes disent plus souvent souffrir du manque de communication, de tendresse et d'intimité que de pénétration. La dysfonction érectile génère également chez elles des troubles d'identité féminine cette fois. Elles assimilent fréquemment l'absence d'érection à une absence de désir. Cela est principalement vrai entre 40 et 60 ans, période de changements physiques où la femme se met à douter de sa féminité et de son pouvoir de séduction, et où son rôle de mère est moindre (291). Malgré cela, ce sont elles qui poussent principalement les hommes à consulter. Mais ils sont encore trop peu nombreux.

Pourtant, nombreuses sont les solutions qui existent. Le bénéfice apporté par la correction de la dysfonction érectile est largement confirmé. Une érection retrouvée entraîne une diminution de la souffrance psychologique et une augmentation de la satisfaction existentielle globale ainsi que des capacités intellectuelles et professionnelles (4).

À nous, pharmaciens de tenter de faire évoluer les mentalités. Notre rôle de prévention, d'éducation et d'information prend ici tout son sens.

# QUELQUES MOTS D'ARGOT

Membre

Asperge

Biroute

Bite

Baguette

Dard

Popol

Quéquette

Saucisse

Queue

Zizi

Trique

Le nerf de bœuf

Zigounette

Braquemart

Zob

Zobi

Sgeg

Cigar à moustache

Sboub

Chybre

Stouquette

Pine

Matraque

Tête chercheuse

Anaconda

Tour de pise

Gourdin

Petit oiseau

Colosse

Béquille

...

# LISTE DES FIGURES

Figure N°1 : « L'homme et le bison » - Grotte de Lascaux.....	12
Figure N°2 : Le double phallus de Dordogne .....	12
Figure N°3 : Le gland sculpté de Laussel.....	12
Figure N°4 : Menhir de forme phallique (2000 av J.-C). Site de Filitosa (Corse)	13
Figure N°5 : Papyrus égyptien.....	14
Figure N°6 : Fresque de Priape dans la maison des Vettii – Pompéi, Sicile.....	15
Figure N°7 : Représentations de Phallophories.....	16
Figure N°8 : Statue de Délos.....	16
Figure N°9 : Babouins de l'obélisque de Louxor .....	17
Figure N°10 : Le géant de Cernes Abbas.....	17
Figure n°11 : Le code d'Hammourabi .....	18
Figure N°12 : L'épreuve du Congrès.....	23
Figure N°13 : Définition du mot "Congrès" en 1694.....	24
Figure N°14 : Définition du mot "Congrès" en 1728.....	25
Figure N°15 : Définition du mot "Congrès" en 1771.....	26
Figure N°16 : Définition du mot "Congrès" au XIX <sup>ème</sup> siècle .....	29
Figure N°17 : Principes de nullité du mariage.....	29
Figure N°18 : Planches anatomiques de L. Da Vinci .....	30
Figure N°19 : Traité des maladies vénériennes – John HUNTER .....	31
Figure N°20 : Masters et Johnson.....	35
Figure N°21 : Homme de 73 ans, avant la greffe en 1924 (à gauche) et un an après (à droite).....	37
Figure N°22 : La mandragore.....	39
Figure N°23 : Classification des DE selon la International Society of Impotence Research 1999 .....	48
Figure N°24 : Anatomie de la verge .....	50
Figure N°25 : Vascularisation artérielle de la verge (1) (68).....	52
Figure N°26 : Vascularisation artérielle de la verge (2) .....	53
Figure N°27 : Coupe transversale d'un pénis .....	54
Figure N°28 : Innervation pénienne (1) (69).....	56
Figure N° 29 : Innervation pénienne (2) (68).....	56
Figure n°30 : Le cycle de la réponse sexuelle selon Masters et Johnson (73) .	58
Figure N°31 : Les tonus sympathique et parasympathique contrôlent le processus érectile (77).....	59
Figure N°32 : Compression du plexus veineux sous-albuginé définissant le mécanisme vaso-occlusif (80).....	61
Figure N°33 : Schéma de la compression des sorties veineuses lors de l'érection (81) .....	61
Figure N°34 : Flaccidité, tumescence, rigidité : décomposition des états par lesquels passe la verge lors d'une érection .....	62
Figure N°35 : Maintien de la contraction du muscle lisse pénien par les neuromédiateurs anti-érectiles (85).....	65
Figure N° 36 : Relaxation du muscle lisse pénien par les neuromédiateurs pro- érectiles (85) .....	67

Figure N°37: Estimation de la prevalence mondiale en 2025 (109) .....	77
Figure N°38 : Prise en charge d'une dysfonction érectile en fonction du risque cardiovasculaire – Consensus de Princeton (123) .....	84
Figure N°39 : Sévérité de la dysfonction érectile en relation avec le taux d'hémoglobine glyquée .....	87
Figure N°40 : Rôle de la prolactine dans la diminution de la sécrétion de testostérone .....	88
Figure N°41 : Pourcentage de patients ayant arrêté leur traitement (patients ayant répondu oui à la question « avez-vous arrêté votre traitement parce que vous aviez le sentiment qu'il vous causait des problèmes d'érection ? ») (133).....	89
Figure N° 42 : Étude de Boydak – Nombre de rapports sexuels satisfaisants par mois (141).....	91
Figure N°43 : Les étiologies de la DE dans une étude belge de 2009.....	97
Figure N°44 : Étude MALES : prévalence plus élevée de pathologies sous-jacentes chez l'homme avec DE (108) .....	97
Figure N°45 : Importance relative de la composante étiologique organique et de la composante étiologique psychologique des troubles érectiles .....	98
Figure N°46 : Prise en charge d'une DE (155) .....	101
Figure N°47 : Traitement de la DE (105).....	101
Figure N°48 : Stratégie de prise en charge de la DE (156) .....	102
Figure N°49 : Modèle présentant la rigidité de l'érection comme un facteur unifiant pour déterminer la réponse au traitement de la DE (160) .....	107
Figure N°50 : L'EHS tel qu'il est présenté au patient (Pfizer) .....	108
Figure N°51 : Satisfaction des patients et de leurs partenaires via l'inventaire EDITS lors d'études contrôlées Sildénafil vs placebo (171).....	111
Figure N°52 : Snap Gauge ou brassard de rigidimétrie .....	116
Figure N°53 : Le système RIGISCAN®.....	117
Figure N°54 : Courbes des érections nocturnes.....	117
Figure N°55 : Examen par ultrason doppler-duplex .....	119
Figure N° 56 : Cavernométrie .....	119
Figure N°57 : Exemple d'un cliché de cavernographie lors de fuite veineuse (183).....	120
Figure N°58 : Artériographie pudendale (183).....	121
Figure N°59 : Exemple d'enregistrement d'un réflexe bulbo-caverneux (183) .....	122
Figure N°60 : Structure chimique de la Yohimbine et écorce de <i>Corynanthe yohimbe</i> .....	124
Figure N°61 : Schéma du mécanisme d'action des IPDE5 (192) .....	129
Figure N°62 : Mécanisme d'action simplifié des IPDE5 .....	129
Figure N°63 : Structures chimiques des trois IPDE5 commercialisés en France .....	130
Figure N°64 : Stratégie de prise en charge de la DE avec un IPDE5.....	139
Figure N°65 : Importance des différentes attentes des patients d'un traitement par IPDE5 (164) .....	140
Figure N°66 : Pourcentage de patients ayant répondu oui à la question, « Ce traitement a-t-il amélioré vos érections ? » (Carson et al., 2002) .....	142
Figure N°67 : Rapport sexuel réussi selon la question SEP3, Vardénafil 20mg versus Sildénafil 100mg.....	145
Figure N°68 : Les injections intracaverneuses .....	148
Figure N°69 : Structure chimique de la papavérine.....	151

<b>Figure N°70 : Structure chimique de l'alprostadil.....</b>	<b>152</b>
<b>Figure N°71 : Injecteur tout-en-un CAVERECTDUAL®.....</b>	<b>156</b>
<b>Figure N°72 : Injecteur EDEX® .....</b>	<b>156</b>
<b>Figure N°73 : Comment pratiquer une injection d'alprostadil (222).....</b>	<b>157</b>
<b>Figure N°74 : Efficacité des IIC de PGE1 au long cours avec une posologie moyenne de 1 injection par semaine et par patient, la dose moyenne étant de 13,5µg (224).....</b>	<b>158</b>
<b>Figure N°75 : Apport des IIC par rapport aux IPDE5 (230) .....</b>	<b>159</b>
<b>Figure N°76 : Les fractions circulantes de la testostérone (ADIRS) .....</b>	<b>161</b>
<b>Figure N°77 : Recommandations de l'ICSM (International Consultation on Sexual Medecine) (234) .....</b>	<b>162</b>
<b>Figure N°78 : Synthèse de la DHEA à partir du cholestérol.....</b>	<b>169</b>
<b>Figure N°79 : Évolution des concentrations plasmatiques de la DHEA, chez l'homme, en fonction de l'âge (ADIRS).....</b>	<b>169</b>
<b>Figure N°80 : Les différents éléments composant le vacuum .....</b>	<b>171</b>
<b>Figure N°81 : Pompes à vide a) électrique et b) manuelle .....</b>	<b>172</b>
<b>Figure N°82 : Phallus de Hohle Fels .....</b>	<b>177</b>
<b>Figure N°83 : Prothèses semi-rigides AMS 650® et Genesis®.....</b>	<b>180</b>
<b>Figure N°84 : Prothèses deux-pièces .....</b>	<b>181</b>
<b>Figure N°85 : Situation anatomique de la prothèse deux-pièces (268).....</b>	<b>181</b>
<b>Figure N°86 : Gonflage et dégonflage d'une prothèse deux-pièces (AMS Ambicor®).....</b>	<b>182</b>
<b>Figure N°87 : Prothèse trois-pièces AMS : AMS 700® .....</b>	<b>183</b>
<b>Figure N°88 : Prothèses trois-pièces COLOPLAST : Titan® et Titan OTR®....</b>	<b>183</b>
<b>Figure N°89 : Situation anatomique de la prothèse trois-pièces.....</b>	<b>183</b>
<b>Figure N°90 : Fonctionnement d'un implant trois-pièces .....</b>	<b>184</b>
<b>Figure N°91 : Facteurs d'incitation à la consultation médicale (4).....</b>	<b>200</b>
<b>Figure N°92 : Manière dont les patients ont entendu parler de la DE .....</b>	<b>200</b>

# **LISTE DES TABLEAUX**

<b>Tableau N°I : Facteurs influençant l'état du muscle lisse pénién au niveau périphérique (78) .....</b>	<b>64</b>
<b>Tableau N°II : Prévalence de la DE dans l'étude MMAS (101) .....</b>	<b>73</b>
<b>Tableau N°III : Prévalence de la DE selon différentes études menées en Europe .....</b>	<b>75</b>
<b>Tableau N°IV : Domaines étudiés par l'IIEF et critères de notation .....</b>	<b>104</b>
<b>Tableau N°V : Interprétation des résultats de l'IIEF 5 .....</b>	<b>105</b>
<b>Tableau N°VI : Pourcentage d'hommes estimant que la rigidité est « très importante » .....</b>	<b>106</b>
<b>Tableau N°VII : Pourcentage d'hommes non satisfaits de la rigidité de leur érection .....</b>	<b>106</b>
<b>Tableau N°VIII : Score de rigidité de l'érection (EHS) .....</b>	<b>108</b>
<b>Tableau N°IX : Correspondance entre les scores de l'EHS et de l'IIEF (160) ..</b>	<b>109</b>
<b>Tableau N°X : Durées moyennes des rapports sexuels (observées et souhaitées) .....</b>	<b>109</b>
<b>Tableau N°XI : Taux de succès thérapeutique de la yohimbine comparé au placebo dans différentes études cliniques .....</b>	<b>127</b>
<b>Tableau N°XII : Tableau comparatif des caractéristiques pharmacocinétiques des IPDE5 disponibles en France .....</b>	<b>131</b>
<b>Tableau N°XIII : Principaux effets secondaires des IPDE5 .....</b>	<b>135</b>
<b>Tableau N°XIV : Spécificité des IPDE5 vis-à-vis des différentes PDE (exprimé en nombre de fois par rapport à la PDE5) (189) .....</b>	<b>136</b>
<b>Tableau N°XV : Résultats du Sildénafil en fonction de l'étiologie (200) .....</b>	<b>141</b>
<b>Tableau N°XVI : Proportion de patients rapportant une amélioration de leur érection avec du Sildénafil par rapport au placebo (201) .....</b>	<b>141</b>
<b>Tableau N°XVII : Efficacité du Tadalafil vs placebo, étude dans la population générale .....</b>	<b>143</b>
<b>Tableau N°XVIII : Doses pouvant être administrées avec les différentes spécialités contenant de l'alprostadil .....</b>	<b>153</b>
<b>Tableau N°XIX : Effets secondaires de l'alprostadil en IIC (222) .....</b>	<b>154</b>
<b>Tableau N°XX : Efficacité de l'alprostadil selon différentes étiologies (223) ..</b>	<b>157</b>
<b>Tableau N°XXI : Effets des différents niveaux de TL sur la réponse à un traitement par Sildénafil et testostérone (234) .....</b>	<b>168</b>
<b>Tableau N°XXII : Répartition des étiologies conduisant à la pose d'un implant (267) .....</b>	<b>179</b>
<b>Tableau N°XXIII : Avantages et inconvénients des prothèses péniennes gonflables versus semi-rigides (78) .....</b>	<b>186</b>
<b>Tableau N°XXIV : Infection du matériel prothétique : synthèse pratique (271) ..</b>	<b>188</b>
<b>Tableau N°XXV : Résultats des prothèses péniennes (78) .....</b>	<b>189</b>
<b>Tableau N°XXVI : Tarifs de remboursement des implants, avril 2009 (279) ....</b>	<b>190</b>

# LISTE DES ANNEXES

## Annexe 1 : Questionnaire IIEF (Indice International de la Fonction Érectile)

Au cours des 4 dernières semaines...

1. Combien de fois avez-vous pu obtenir une érection pendant votre activité sexuelle?

- Je n'ai pas eu d'activité sexuelle
- Presque tout le temps ou tout le temps
- La plupart du temps (beaucoup plus que la moitié du temps)
- Quelquefois (environ la moitié du temps)
- Rarement (beaucoup moins que la moitié du temps)
- Presque jamais ou jamais

2. Lorsque la stimulation sexuelle a provoqué des érections, avec quelle fréquence votre pénis a été suffisamment rigide (dur) pour permettre la pénétration de votre partenaire ?

- Je n'ai pas eu de stimulation sexuelle
- Presque tout le temps ou tout le temps
- La plupart du temps (beaucoup plus que la moitié du temps)
- Quelquefois (environ la moitié du temps)
- Rarement (beaucoup moins que la moitié du temps)
- Presque jamais ou jamais

Les trois questions suivantes vous interrogent sur les érections que vous avez peut-être eues pendant votre activité sexuelle.

3. Lorsque vous avez essayé d'avoir des rapports sexuels, combien de fois avez-vous pu pénétrer votre partenaire ?

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

4. Pendant vos rapports sexuels, combien de fois avez-vous pu rester en érection après avoir pénétré votre partenaire ?

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

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

- Je n'ai pas essayé d'avoir de rapports sexuels
- Extrêmement difficile
- Très difficile
- Difficile
- Un peu difficile
- Pas difficile

6. Combien de fois avez-vous essayé d'avoir des rapports sexuels ?

- Aucune fois
- Une à deux fois
- Trois à quatre fois
- Cinq à six fois
- Sept à dix fois
- Onze fois ou plus

7. Lorsque vous avez essayé d'avoir des rapports sexuels, combien de fois a-t-il été satisfaisant pour vous ?

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

8. À quel point avez-vous éprouvé du plaisir au cours de vos rapports sexuels ?

- Je n'ai pas eu de rapports sexuels
- Enormément
- Beaucoup
- Modérément
- Pas beaucoup
- Pas du tout

9. Lorsque vous avez eu une stimulation sexuelle ou un rapport sexuel, avec quelle fréquence avez-vous éjaculé ?

- Je n'ai pas eu de stimulation sexuelle ou de rapport sexuel
- Presque tout le temps ou tout le temps
- La plupart du temps (beaucoup plus que la moitié du temps)
- Quelquefois (environ la moitié du temps)
- Rarement (beaucoup moins que la moitié du temps)
- Presque jamais ou jamais

10. Lorsque vous avez eu une stimulation sexuelle ou un rapport sexuel, combien de fois avez-vous ressenti un orgasme (avec ou sans éjaculation) ?

- Je n'ai pas eu de stimulation sexuelle ou de rapport
- Presque tout le temps ou tout le temps
- La plupart du temps (beaucoup plus que la moitié du temps)
- Quelquefois (environ la moitié du temps)
- Rarement (beaucoup moins que la moitié du temps)

Presque jamais ou jamais

Les deux questions suivantes portent sur le désir sexuel. Définissons le désir sexuel comme avoir envie d'une expérience sexuelle (par exemple, masturbation ou rapport sexuel), penser à faire l'amour ou se sentir frustré en raison d'un manque d'activité sexuelle.

11. Avec quelle fréquence avez-vous ressenti un désir sexuel ?

- Presque tout le temps ou tout le temps
- La plupart du temps (beaucoup plus que la moitié du temps)
- Quelquefois (environ la moitié du temps)
- Rarement (beaucoup moins que la moitié du temps)
- Presque jamais ou jamais

12. Comment évalueriez-vous l'intensité de votre désir sexuel ?

- Très élevée
- Élevée
- Modérée
- Faible
- Très faible ou nulle

13. Dans quelle mesure avez-vous été satisfait de votre vie sexuelle ?

- Très satisfait
- Moyennement satisfait
- Ni satisfait, ni insatisfait
- Moyennement insatisfait
- Très insatisfait

14. Dans quelle mesure avez-vous été satisfait de vos relations sexuelles avec votre partenaire ?

- Très satisfait
- Moyennement satisfait
- Ni satisfait, ni insatisfait
- Moyennement insatisfait
- Très insatisfait

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

- Très sûr
- Sûr
- Moyennement, sûr
- Pas très sûr
- Pas sûr du tout

## **Annexe 2 : Instructions pour répondre au questionnaire IIEF**

Ces questions portent sur les conséquences qu'ont eues vos problèmes d'érection sur votre vie sexuelle au cours des 4 semaines écoulées. Il est nécessaire d'y répondre le plus franchement et clairement que possible. Pour chaque question, une seule case doit être sélectionnée.

Un rappel sur le vocabulaire est intéressant à faire avant le début du questionnaire afin d'assurer une bonne compréhension des questions :

- activité sexuelle : rapport sexuel, caresses et masturbation
- rapport sexuel : pénétration vaginale du partenaire
- stimulation sexuelle : situations telles que les jeux amoureux avec votre partenaire, regarder des images érotiques...
- éjaculer : éjection de sperme du pénis (ou sensation d'éjection)

## **Annexe 3 : Questionnaire IIEF simplifié = IIEF 5**

Au cours des 6 derniers mois...

2. Lorsque la stimulation sexuelle a provoqué des érections, avec quelle fréquence votre pénis a été suffisamment rigide (dur) pour permettre la pénétration de votre partenaire ?

- Je n'ai pas eu de stimulation sexuelle
- Presque tout le temps ou tout le temps
- La plupart du temps (beaucoup plus que la moitié du temps)
- Quelquefois (environ la moitié du temps)
- Rarement (beaucoup moins que la moitié du temps)
- Presque jamais ou jamais

4. Pendant vos rapports sexuels, combien de fois avez-vous pu rester en érection après avoir pénétré votre partenaire ?

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

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

- Je n'ai pas essayé d'avoir de rapports sexuels
- Extrêmement difficile
- Très difficile
- Difficile
- Un peu difficile
- Pas difficile

7. Lorsque vous avez essayé d'avoir des rapports sexuels, combien de fois a-t-il été satisfaisant pour vous ?

- Je n'ai pas essayé d'avoir de rapports sexuels
- Presque tout le temps ou tout le temps

- La plupart du temps (beaucoup plus que la moitié du temps)
- Quelquefois (environ la moitié du temps)
- Rarement (beaucoup moins que la moitié du temps)
- Presque jamais ou jamais

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

- Très sûr
- Sûr
- Moyennement, sûr
- Pas très sûr
- Pas sûr du tout

#### **Annexe 4 : Questionnaire EQS (*Erection Quality Score*)**

Au cours des 4 dernières semaines...

1. Comment jugez-vous la facilité avec laquelle vous avez des érections ? (Échelle de 1 à 10)

2. Avec quelle fréquence avez-vous pu avoir une érection rapidement et facilement ?

- Jamais
- Rarement
- Parfois
- La plupart du temps
- Toujours

3. Dans quelle mesure avez-vous été confiant dans votre capacité à avoir une érection ?

- Pas du tout confiant
- Un peu confiant
- Plutôt confiant
- Généralement confiant
- Très confiant

4. Dans quelle mesure avez-vous été satisfait de votre capacité à obtenir une érection ?

- Pas satisfait du tout
- Un peu satisfait
- Plutôt satisfait
- Généralement satisfait
- Très satisfait.

5. Avec quelle fréquence vos érections ont-elles duré suffisamment longtemps pour vous permettre la pénétration ?

- Jamais
- Rarement
- Parfois
- La plupart du temps
- Toujours.

6. Avec quelle fréquence vos érections ont-elles duré suffisamment longtemps pour vous permettre d'éjaculer ?

- Jamais
- Rarement
- Parfois
- La plupart du temps
- Toujours.

7. Dans quelle mesure étiez-vous confiant dans votre capacité de conserver une érection une fois que vous en aviez une ?

- Pas du tout confiant
- Un peu confiant
- Plutôt confiant
- Généralement confiant
- Très confiant

8. Dans quelle mesure avez-vous été satisfait de la durée de vos érections ?

- Pas satisfait du tout
- Un peu satisfait
- Plutôt satisfait
- Généralement satisfait
- Très satisfait

9. Comment évaluez-vous la rigidité de vos érections ? (Echelle de 0 à 10)

10. Avec quelle fréquence vos érections ont-elles été assez rigides pour permettre la pénétration ?

- Jamais
- Rarement
- Parfois
- La plupart du temps
- Toujours

11. Dans quelle mesure avez-vous été satisfait de la rigidité de vos érections ?

- Pas satisfait du tout
- Un peu satisfait
- Plutôt satisfait
- Généralement satisfait
- Très satisfait

12. Comment jugez-vous la qualité des sensations agréables dans votre pénis en érection ? (Echelle de 0 à 10)

13. Dans quelle mesure avez-vous été satisfait de la qualité des sensations agréables dans votre pénis lors de sa stimulation ?

- Pas satisfait du tout
- Un peu satisfait
- Plutôt satisfait
- Généralement satisfait
- Très satisfait

14. Avec quelle fréquence avez-vous été inquiet de vos érections quand vous avez essayé d'avoir des rapports sexuels ?

- Jamais
- Rarement
- Parfois
- La plupart du temps
- Toujours

15. Globalement, dans quelle mesure avez-vous été satisfait de la qualité de vos érections ?

- Pas satisfait du tout
- Un peu satisfait
- Plutôt satisfait
- Généralement satisfait
- Très satisfait

### **Annexe 5 : Test SEP (Sex Encounter Profil)**

Q1. Avez-vous été en mesure d'avoir certaines érections ?

Q2. Avez-vous été en mesure d'insérer votre pénis dans le vagin de votre partenaire ?

Q3. Avez-vous eu une érection suffisamment longue pour avoir un rapport sexuel satisfaisant ?

Q4. Avez-vous été satisfait de la rigidité de votre érection ?

Q5. Avez-vous été globalement satisfait de cette expérience sexuelle ?

### **Annexe 6 : Questionnaire TSS (Treatment Satisfaction Scale)**

Q1 : Vous a-t-il été facile d'avoir une érection après avoir été excité sexuellement ?

Q2 : Avez-vous été satisfait de la rapidité avec laquelle vous pouviez avoir une érection ?

Q3 : Avez-vous été satisfait de la durée de vos érections ?

Q4 : Avez-vous été satisfait de la rigidité de votre sexe lors de vos érections ?

Q5 : Quel plaisir avez-vous trouvé dans votre activité sexuelle ?

Q6 : Avez-vous été satisfait de vos orgasmes ?

Q7 : Vous êtes-vous senti assez sûr de vous pour prendre l'initiative de faire l'amour ?

Q8 : Étiez-vous sûr de pouvoir mener votre activité sexuelle jusqu'à la fin ?

Les réponses possibles sont :

- [ ] Pas du tout
- [ ] Un petit peu
- [ ] Moyennement
- [ ] Beaucoup
- [ ] Énormément

## **Annexe 7 : Les questions du QVS (Qualité de Vie Sexuelle)**

### **SEXUALITE**

#### **1. Concernant le plaisir que vous pouvez avoir dans votre sexualité,**

*Vous trouvez que cela va:*

- |                                       |                 |
|---------------------------------------|-----------------|
| <input type="checkbox"/> <sub>1</sub> | Très mal        |
| <input type="checkbox"/> <sub>2</sub> | Plutôt mal      |
| <input type="checkbox"/> <sub>3</sub> | Ni bien, ni mal |
| <input type="checkbox"/> <sub>4</sub> | Plutôt bien     |
| <input type="checkbox"/> <sub>5</sub> | Très bien       |

*Cela tient dans votre vie, une place:*

- |                                       |                        |
|---------------------------------------|------------------------|
| <input type="checkbox"/> <sub>1</sub> | Sans importance        |
| <input type="checkbox"/> <sub>2</sub> | Assez importante       |
| <input type="checkbox"/> <sub>3</sub> | Très importante        |
| <input type="checkbox"/> <sub>4</sub> | Extrêmement importante |

#### **2. Concernant la confiance que vous avez avant d'aborder une activité sexuelle,**

*Vous trouvez que cela va:*

- |                                       |                 |
|---------------------------------------|-----------------|
| <input type="checkbox"/> <sub>1</sub> | Très mal        |
| <input type="checkbox"/> <sub>2</sub> | Plutôt mal      |
| <input type="checkbox"/> <sub>3</sub> | Ni bien, ni mal |
| <input type="checkbox"/> <sub>4</sub> | Plutôt bien     |
| <input type="checkbox"/> <sub>5</sub> | Très bien       |

*Cela tient dans votre vie, une place:*

- |                                       |                        |
|---------------------------------------|------------------------|
| <input type="checkbox"/> <sub>1</sub> | Sans importance        |
| <input type="checkbox"/> <sub>2</sub> | Assez importante       |
| <input type="checkbox"/> <sub>3</sub> | Très importante        |
| <input type="checkbox"/> <sub>4</sub> | Extrêmement importante |

#### **3. Concernant votre sentiment de virilité,**

*Vous trouvez que cela va:*

- |                                       |                 |
|---------------------------------------|-----------------|
| <input type="checkbox"/> <sub>1</sub> | Très mal        |
| <input type="checkbox"/> <sub>2</sub> | Plutôt mal      |
| <input type="checkbox"/> <sub>3</sub> | Ni bien, ni mal |
| <input type="checkbox"/> <sub>4</sub> | Plutôt bien     |
| <input type="checkbox"/> <sub>5</sub> | Très bien       |

*Cela tient dans votre vie, une place:*

<input type="checkbox"/> <sub>1</sub>	Sans importance
<input type="checkbox"/> <sub>2</sub>	Assez importante
<input type="checkbox"/> <sub>3</sub>	Très importante
<input type="checkbox"/> <sub>4</sub>	Extrêmement importante

#### 4. Concernant votre sentiment d'être sexuellement normal,

*Vous trouvez que cela va:*

<input type="checkbox"/> <sub>1</sub>	Très mal
<input type="checkbox"/> <sub>2</sub>	Plutôt mal
<input type="checkbox"/> <sub>3</sub>	Ni bien, ni mal
<input type="checkbox"/> <sub>4</sub>	Plutôt bien
<input type="checkbox"/> <sub>5</sub>	Très bien

*Cela tient dans votre vie, une place:*

<input type="checkbox"/> <sub>1</sub>	Sans importance
<input type="checkbox"/> <sub>2</sub>	Assez importante
<input type="checkbox"/> <sub>3</sub>	Très importante
<input type="checkbox"/> <sub>4</sub>	Extrêmement importante

#### 5. Concernant la satisfaction de votre partenaire lors de vos relations sexuelles,

*Vous trouvez que cela va:*

<input type="checkbox"/> <sub>1</sub>	Très mal
<input type="checkbox"/> <sub>2</sub>	Plutôt mal
<input type="checkbox"/> <sub>3</sub>	Ni bien, ni mal
<input type="checkbox"/> <sub>4</sub>	Plutôt bien
<input type="checkbox"/> <sub>5</sub>	Très bien

*Cela tient dans votre vie, une place:*

<input type="checkbox"/> <sub>1</sub>	Sans importance
<input type="checkbox"/> <sub>2</sub>	Assez importante
<input type="checkbox"/> <sub>3</sub>	Très importante
<input type="checkbox"/> <sub>4</sub>	Extrêmement importante

#### 6. Concernant votre désir sexuel,

*Vous trouvez que cela va:*

<input type="checkbox"/> <sub>1</sub>	Très mal
<input type="checkbox"/> <sub>2</sub>	Plutôt mal
<input type="checkbox"/> <sub>3</sub>	Ni bien, ni mal
<input type="checkbox"/> <sub>4</sub>	Plutôt bien
<input type="checkbox"/> <sub>5</sub>	Très bien

*Cela tient dans votre vie, une place:*

<input type="checkbox"/> <sub>1</sub>	Sans importance
<input type="checkbox"/> <sub>2</sub>	Assez importante
<input type="checkbox"/> <sub>3</sub>	Très importante
<input type="checkbox"/> <sub>4</sub>	Extrêmement importante

#### 7. Concernant l'intensité de votre orgasme,

*Vous trouvez que cela va:*

<input type="checkbox"/> <sub>1</sub>	Très mal
---------------------------------------	----------

<input type="checkbox"/> <sub>2</sub>	Plutôt mal
<input type="checkbox"/> <sub>3</sub>	Ni bien, ni mal
<input type="checkbox"/> <sub>4</sub>	Plutôt bien
<input type="checkbox"/> <sub>5</sub>	Très bien

*Cela tient dans votre vie, une place:*

<input type="checkbox"/> <sub>1</sub>	Sans importance
<input type="checkbox"/> <sub>2</sub>	Assez importante
<input type="checkbox"/> <sub>3</sub>	Très importante
<input type="checkbox"/> <sub>4</sub>	Extrêmement importante

### 8. Concernant la qualité de votre éjaculation,

*Vous trouvez que cela va:*

<input type="checkbox"/> <sub>1</sub>	Très mal
<input type="checkbox"/> <sub>2</sub>	Plutôt mal
<input type="checkbox"/> <sub>3</sub>	Ni bien, ni mal
<input type="checkbox"/> <sub>4</sub>	Plutôt bien
<input type="checkbox"/> <sub>5</sub>	Très bien

*Cela tient dans votre vie, une place:*

<input type="checkbox"/> <sub>1</sub>	Sans importance
<input type="checkbox"/> <sub>2</sub>	Assez importante
<input type="checkbox"/> <sub>3</sub>	Très importante
<input type="checkbox"/> <sub>4</sub>	Extrêmement importante

## VIE SOCIALE

### 9. Concernant la manière dont se passent vos relations avec les gens,

*Vous trouvez que cela va:*

<input type="checkbox"/> <sub>1</sub>	Très mal
<input type="checkbox"/> <sub>2</sub>	Plutôt mal
<input type="checkbox"/> <sub>3</sub>	Ni bien, ni mal
<input type="checkbox"/> <sub>4</sub>	Plutôt bien
<input type="checkbox"/> <sub>5</sub>	Très bien

*Cela tient dans votre vie, une place:*

<input type="checkbox"/> <sub>1</sub>	Sans importance
<input type="checkbox"/> <sub>2</sub>	Assez importante
<input type="checkbox"/> <sub>3</sub>	Très importante
<input type="checkbox"/> <sub>4</sub>	Extrêmement importante

### 10. Concernant la manière dont se passent vos relations avec votre famille,

*Vous trouvez que cela va:*

<input type="checkbox"/> <sub>1</sub>	Très mal
<input type="checkbox"/> <sub>2</sub>	Plutôt mal
<input type="checkbox"/> <sub>3</sub>	Ni bien, ni mal
<input type="checkbox"/> <sub>4</sub>	Plutôt bien
<input type="checkbox"/> <sub>5</sub>	Très bien

*Cela tient dans votre vie, une place:*

<input type="checkbox"/> <sub>1</sub>	Sans importance
<input type="checkbox"/> <sub>2</sub>	Assez importante
<input type="checkbox"/> <sub>3</sub>	Très importante
<input type="checkbox"/> <sub>4</sub>	Extrêmement importante

**11. Concernant la manière dont se passent vos relations professionnelles,**

*Vous trouvez que cela va:*

<input type="checkbox"/> <sub>1</sub>	Très mal
<input type="checkbox"/> <sub>2</sub>	Plutôt mal
<input type="checkbox"/> <sub>3</sub>	Ni bien, ni mal
<input type="checkbox"/> <sub>4</sub>	Plutôt bien
<input type="checkbox"/> <sub>5</sub>	Très bien

*Cela tient dans votre vie, une place:*

<input type="checkbox"/> <sub>1</sub>	Sans importance
<input type="checkbox"/> <sub>2</sub>	Assez importante
<input type="checkbox"/> <sub>3</sub>	Très importante
<input type="checkbox"/> <sub>4</sub>	Extrêmement importante

**BIEN ETRE**

**12. Concernant l'opinion que vous avez de vous-même,**

*Vous trouvez que cela va:*

<input type="checkbox"/> <sub>1</sub>	Très mal
<input type="checkbox"/> <sub>2</sub>	Plutôt mal
<input type="checkbox"/> <sub>3</sub>	Ni bien, ni mal
<input type="checkbox"/> <sub>4</sub>	Plutôt bien
<input type="checkbox"/> <sub>5</sub>	Très bien

*Cela tient dans votre vie, une place:*

<input type="checkbox"/> <sub>1</sub>	Sans importance
<input type="checkbox"/> <sub>2</sub>	Assez importante
<input type="checkbox"/> <sub>3</sub>	Très importante
<input type="checkbox"/> <sub>4</sub>	Extrêmement importante

**13. Concernant votre caractère,**

*Vous trouvez que cela va:*

<input type="checkbox"/> <sub>1</sub>	Très mal
<input type="checkbox"/> <sub>2</sub>	Plutôt mal
<input type="checkbox"/> <sub>3</sub>	Ni bien, ni mal
<input type="checkbox"/> <sub>4</sub>	Plutôt bien
<input type="checkbox"/> <sub>5</sub>	Très bien

*Cela tient dans votre vie, une place:*

<input type="checkbox"/> <sub>1</sub>	Sans importance
<input type="checkbox"/> <sub>2</sub>	Assez importante
<input type="checkbox"/> <sub>3</sub>	Très importante
<input type="checkbox"/> <sub>4</sub>	Extrêmement importante

**GLOBAL**

**14. Si vous deviez vivre ainsi le reste de votre vie, vous en seriez:**

<input type="checkbox"/> <sub>1</sub>	Très insatisfait
<input type="checkbox"/> <sub>2</sub>	Plutôt insatisfait
<input type="checkbox"/> <sub>3</sub>	Indifférent
<input type="checkbox"/> <sub>4</sub>	Plutôt satisfait
<input type="checkbox"/> <sub>5</sub>	Très satisfait

### **Annexe 8 : Questionnaire ISL (*Index of Sexual Life*)**

Au cours des 4 dernières semaines...

1. Votre vie sexuelle a-t-elle été perturbée par (répondre par oui ou non) :

- Fatigue excessive
- Choc psychologique
- Maladie
- Trouble gynécologique
- Manque de disponibilité

2. Combien de fois avez-vous eu envie d'avoir une activité sexuelle ?

- Aucune fois
- 1 à 2 fois
- 3 à 4 fois
- 5 à 6 fois
- 7 à 10 fois
- 11 fois et plus

3. Combien de fois votre partenaire et vous avez-vous essayé d'avoir des rapports sexuels (définis comme la pénétration vaginale) :

- Aucune fois
- 1 à 2 fois
- 3 à 4 fois
- 5 à 6 fois
- 7 à 10 fois
- 11 fois et plus

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

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

5. À quel point avez-vous éprouvé du plaisir au cours de vos rapports sexuels ?

- Je n'ai pas eu de rapports sexuels
- J'ai éprouvé énormément de plaisir
- J'ai éprouvé beaucoup de plaisir
- J'ai éprouvé pas mal de plaisir
- Je n'ai pas éprouvé beaucoup de plaisir
- Je n'ai pas éprouvé de plaisir du tout

6. Avec quelle fréquence avez-vous eu un orgasme au cours d'une pénétration vaginale ?

- Aucune fois
- 1 à 2 fois
- 3 à 4 fois
- 5 à 6 fois
- 7 à 10 fois
- 11 fois et plus

7. Dans quelle mesure avez-vous été satisfaite de vos relations sexuelles avec votre partenaire ?

- Très satisfaite
- Moyennement satisfaite
- Ni satisfaite, ni insatisfaite
- Moyennement insatisfaite
- Très insatisfaite

8. Dans quelle mesure avez-vous été satisfaite de votre vie sexuelle ?

- Très satisfaite
- Moyennement satisfaite
- Ni satisfaite, ni insatisfaite
- Moyennement insatisfaite
- Très insatisfaite

9. À quel point étiez-vous sûre de pouvoir provoquer une érection chez votre partenaire ?

- Très sûre
- Sûre
- Moyennement, sûre
- Pas très sûre
- Pas sûre du tout

10. Dans quelle mesure avez-vous été satisfaite de l'humeur de votre partenaire dans la vie commune ?

- Très satisfaite
- Moyennement satisfaite
- Ni satisfaite, ni insatisfaite
- Moyennement insatisfaite
- Très insatisfaite

11. Dans quelle mesure avez-vous été satisfaite de votre vie en général ?

- Très satisfaite
- Moyennement satisfaite
- Ni satisfaite, ni insatisfaite
- Moyennement insatisfaite
- Très insatisfaite

### **Annexe 9 : Les 5 questions de l'EDS (*Erection Distress Scale*)**

1. "Avez-vous été frustré par vos problèmes érectiles?"
2. "Vous êtes-vous senti accablé par vos problèmes érectiles?"
3. "Avez-vous été découragé par vos problèmes érectiles?"
4. "Avez-vous senti du désespoir de vos problèmes érectiles?"
5. "Est-ce que vos problèmes érectiles constituent un souci dans votre vie?"

### **Annexe 10 : Questionnaire du QS (Quotient sexuel)**

Les réponses aux 10 questions suivantes se font selon la même grille :

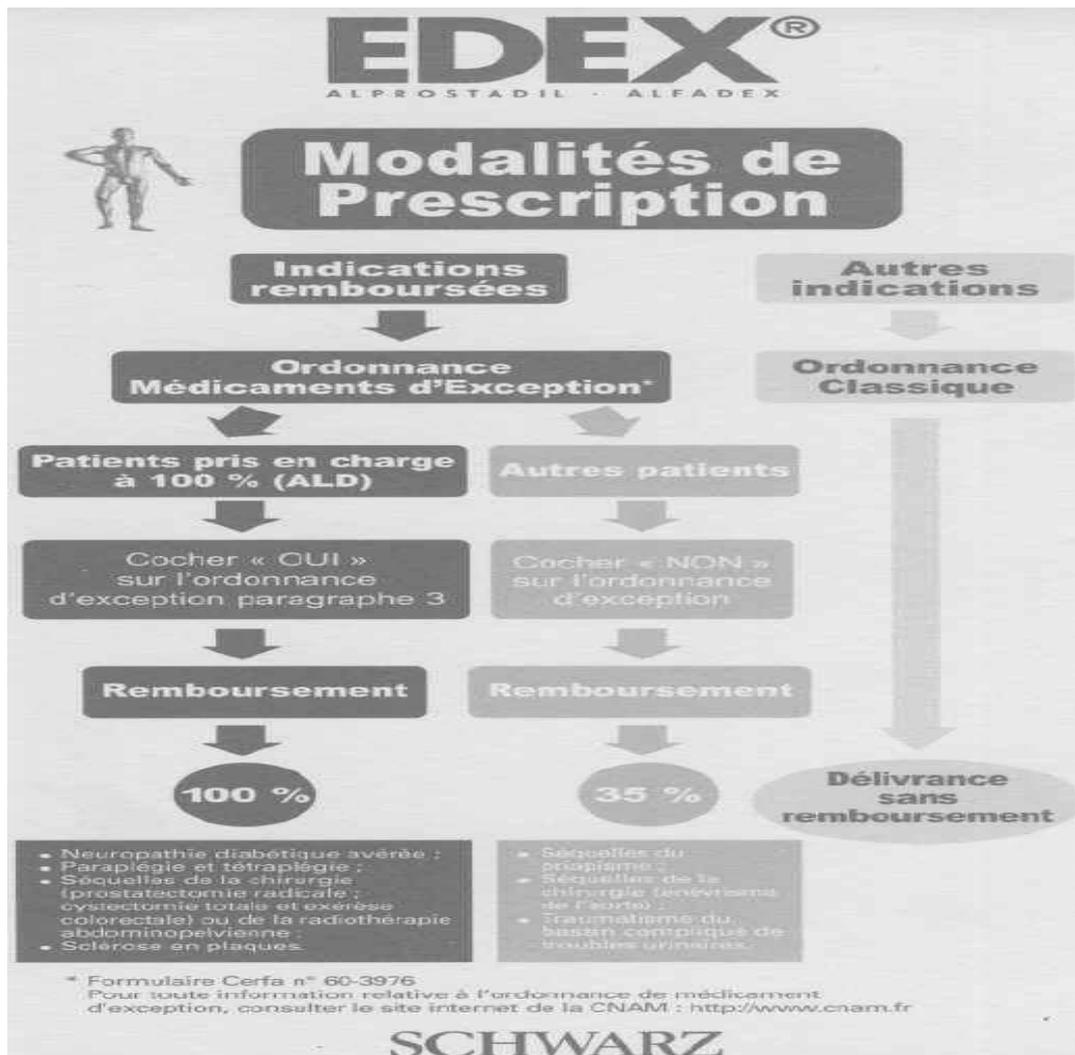
- Jamais
- Rarement
- Parfois
- Généralement
- Toujours

1. Votre désir sexuel est-il suffisamment fort que pour vous faire prendre l'initiative de faire l'amour ?
2. Êtes-vous confiant du fait que vous allez réussir à séduire votre partenaire et lui donner envie de faire l'amour ?
3. Les préliminaires sont-ils synonymes de plaisir et de satisfaction pour vous et votre partenaire ?
4. Lorsque vous faites l'amour, êtes-vous influencé par la mesure dans laquelle votre partenaire éprouve du plaisir et/ou jouit ?
5. Êtes-vous capable de maintenir votre érection suffisamment longtemps pour que l'acte sexuel se termine par un orgasme satisfaisant ?
6. Lors de stimulation sexuelle, votre pénis est-il suffisamment dur que pour pouvoir avoir des rapports sexuels et jouir ?
7. Êtes-vous capable de maintenir votre érection tout au long de l'acte sexuel ?
8. Êtes-vous capable de retarder l'orgasme aussi longtemps que vous et votre partenaire le souhaitez ?
9. Lorsque vous faites l'amour, avez-vous un orgasme ?
10. Pour vous, les rapports sexuels sont-ils tellement associés au plaisir que vous avez envie de faire l'amour plus souvent ?

Les résultats du QS s'interprètent de la façon suivante :

- 80-100 : vie sexuelle très épanouie
- 60-80 : vie sexuelle satisfaisante
- 40-60 : vie sexuelle moyenne
- 20-40 : vie sexuelle décevante
- **0-20 : vie sexuelle catastrophique**

Annexe 11 : Modalités de prescription et de remboursement pour la spécialité EDEX®.



# **BIBLIOGRAPHIE**

1. DESVAUX P., CORMAN A., HAMIDI K., PINTON P.  
Prise en charge de la dysfonction érectile en pratique quotidienne : étude PISTES.  
Prog. Urol., 2004 ; 14 : 512-520
2. DROUPY S.  
Epidemiology and physiopathology of erectile dysfunction.  
Annales d'Urologie, 2005 ; 39 (2) : 71-84
3. GIAMI A.  
De l'impuissance à la dysfonction érectile-Destins de la médicalisation de la sexualité. 2004  
In : D. Fassin, D. Memmi (eds). Le gouvernement des corps. Éditions EHESS
4. COSTA P., AVANCES C., WAGNER L.  
Dysfonction érectile : connaissances, souhaits et attitudes. Résultats d'une enquête française réalisée auprès de 5099 hommes âgés de 18 à 70 ans.  
Prog. Urol., 2003 ; 13 : 85-91
5. DROUPY S., GIULIANO F., CUZIN B., COSTA P., VICAUT E., LEVRAT F.  
Prévalence de la dysfonction érectile chez les patients consultant en urologie : l'enquête ENJEU (Enquête Nationale de type 1 Jour sur la prévalence de la dysfonction Érectile chez des patients consultant en Urologie).  
Prog. Urol., 2009 ; 19, 11 : 830-838
6. BRENOT P.,  
Impuissance masculine, perspective historique.  
Éditions L'esprit du temps, 1994
7. WISARD M., AYMON D.  
Petite histoire des traitements de la dysfonction érectile.  
Revue Médicale Suisse, 2006 ; n°3090
8. Forum - Hebdomadaire d'information de l'université de Montréal  
2006 ; Vol. 41, n°8
9. TAYLOR T.  
La préhistoire du sexe  
Éditions Bayard, 2000
10. DUHARD J.P., ROUSSOT A.  
Bulletin de la société Préhistorique Française  
Tome 85/2, 1988

11. BONNARD M.  
Sexualité masculine, grandeur et défaillance  
Éditions Ellipses, 1996
12. GUILHOU N.  
Les deux morts d'Osiris, d'après les textes des Pyramides.  
Tiré de la revue Égypte, 1998 ; n°10
13. SABBASH D.  
Unions sexuelles et unions sacrées pour tous.  
Éditions Le plein des sens, 2006
14. PAPIN Y.D.  
Connaître les personnages de la mythologie  
Éditions Jean Paul Gisserot, 2003
15. PLUTARQUE, De cupiditate divitiarum, VIII, 527 D
16. Pourquoi la sexualité masculine est-elle si fragile ? Dépasser le sexe-machine pour vaincre l'impuissance  
Sexualités humaines, 2010 ; n°6
17. L'impuissance d'un mari jugée par le Congrès  
La France pittoresque, 2008 ; n°25
18. ZWANG G.  
Histoire des peines de sexe  
Éditions Maloine, 1994
19. DE LANCRE P.  
Tableau de l'inconstance des mauvais anges et démons. Vers 1620
20. BOURG E.T.  
Répertoire général des causes célèbres anciennes et modernes, rédigé par une société d'hommes de lettres, 1835
21. NULAND S. H.  
Les héros de la Médecine.  
Éditions Presses de la Renaissance, 1989 ; 167-191.
22. OLIVIENNE F., HAZOUT A., FRYDMAN R.  
Procréation médicalement Assistée, 3<sup>ème</sup> édition.  
Éditions MASSON S.A.S, 2006
23. ECKHARD C.,  
Untersuchungen über die Erektion des Penis beim Hunde. Beitrage zur Anatomie und Physiologie von C. Eckhard  
1863, 3, 123-150

24. LANGLEY J.N., ANDERSON H.K.  
The innervation of the pelvic and adjoining viscera  
J. Physiol., 1895, 19 : 71-130
25. FERENCZI S.  
Interprétation et traitement psychanalytique de l'impuissance psychosexuelle de l'homme.  
In : *Oeuvres complètes*, Tome I, 1908, cité par Christian Mormont (1985). Théories et traitements psychologiques de l'impuissance érective. *Acta Psychiatrica Belgica*, vol.2, pp. 325-372
26. STEKEL W.  
L'homme impuissant  
Éditions Gallimard, 1950
27. WESTEN D.  
Psychologie : pensée, cerveau et culture.  
1999 ; 3-1
28. MASTERS W. H., JOHNSON V.  
Les Mésententes sexuelles et leur traitement  
Éditions Robert Laffont, 1971
29. CRÉPAULT C., JOSY LÉVY J., GRATTON H.  
Sexologie contemporaine  
1981 ; p.325
30. FONTAINE O., COTTRAUX J., LADOUCEUR R.  
Cliniques de thérapie comportementale.  
Éditions Mardaga, 2001
31. BARIETY M., COURY CH.  
Histoire de la Médecine.  
Éditions Fayard, 1963 ; 757-760
32. BROWN-SEQUARD E.  
Des effets produits chez l'homme par des injections sous-cutanées d'un liquide retiré de testicules frais de cobayes et de chiens.  
C.R. Soc. Biol., 1889
33. VORONOFF S.,  
Étude sur la vieillesse et le rajeunissement par la greffe.  
Éditions G. Doin, 1926
34. CRUVEILHIER P.  
Commentaire du code d'Hammourabi.  
Librairie Ernest Leroux, 1938
35. BRÉCOURT-VILLARS C.  
Voluptés de chère et de chair, 1988

36. HUMEAU C.  
Procréer : histoire et représentations  
Éditions Odile Jacob, 1999
37. LABESCAT J.  
Les plantes du plaisir  
Édition Ulmer, 2010 ; p.42
38. HENNING J.L.  
Dictionnaire littéraire et érotique des fruits et légumes  
Éditions A. Michel, 1994
39. VOLTAIRE  
Dictionnaire philosophique, 1938
40. JAZI R., ASLI F.O.  
Un manuscrit arabe inédit du IX siècle, intitulé « AL-HAROUNIA », dédié au Grand Calife Haroun al-Rachid, dont l'auteur est Masih ibn al-Hakim  
Acta – Congressus Historiae Pharmacie, 2001
41. TOUSSAINT-SAMAT M.  
Le dit et le non-dit de la viande et des épices - L'imaginaire des nourritures, 1989
42. VOLTAIRE  
Recueil nécessaire avec l'Évangile de la raison, 1776
43. Quand l'homme veut baiser comme les dieux.  
L'Hebdo magazine, 2000
44. J.F.H.  
Viagra, l'Amérique voit la vie en bleu  
Science Actualités, 1998
45. Agence Française de Sécurité Sanitaire des Aliments – AFSSA  
Saisine n° 2008-SA-0011 Saisine liée n° 2007-SA-0033, 2008
46. HOSTETTMANN K.  
Tout savoir sur les aphrodisiaques naturels  
Éditions Favre, 2000
47. JACQUES-MARIN S.  
L'esprit des médecines anciennes  
Éditions Cheminements, 2005 ; p.99
48. ROUCHE M.  
Mariage et sexualité au Moyen-Âge, accord ou crise ? Colloque international de Conques  
Éditions Presse de l'université de Paris-Sorbonne, 2000 ; p.357

49. JAZI R.  
Aphrodisiaques et médicaments de la reproduction chez Ibn-al-Jazzar, médecin maghrébin du X<sup>ème</sup> siècle  
Revue d'histoire de la pharmacie, 1987 ; vol. 75, N°273, p.243-245
50. World Health Organisation – WHO  
Convened International technical consultation on sexual health, 2002
51. International Education Council on Male Sexual Health, 2001
52. GIULIANO F. et al.  
Prevalence of erectile dysfunction in France : results of an epidemiological survey of a representative sample of 1004 men  
Eur. Urol., 2002 ; 42 (4) : 382-389
53. BLONDIL P.  
La dysfonction érectile. Pathologie Science  
Éditions John Libbey, 2003 ; p.36
54. National Institutes of Health - NIH  
Consensus Statement  
1992 ; 10 (4) : 1-31
55. National Institutes of Health – NIH  
Consensus Development Panel on Impotence  
J.A.M.A., 1993 ; 270 (1) : 83-90
56. LUE T.F. et al.  
Sexual medicine : sexual dysfunction in men and women. 2<sup>nd</sup> international consultation on sexual dysfunction  
Éditions 21, 2004
57. AMERICAN PSYCHIATRIC ASSOCIATION, DSM-IV-TR  
Manuel diagnostique et statistique des troubles mentaux, 4<sup>ème</sup> édition  
2003 ; 629-631
58. AIHUS, Association Inter Hospitalo-Universitaire de Sexologie  
Recommandations aux médecins généralistes pour la prise en charge de première intention de la dysfonction érectile, 2010
59. LIZZA E.F., ROSEN R.C.  
Definition and classification of erectile dysfunction: report of the Nomenclature Committee of the International Society of Impotence Research.  
Int. J. Impot. Res., 1999 ; 11 : 141
60. AVANCES C., IBORRA F., BASTIDE C.  
Rappels anatomiques du pénis.  
Prog. Urol., 2005 ; 15 : 799-800

61. OPSOMER R.J., OPSOMER F., VAN CANGH P.J.  
Physiologie de la fonction sexuelle  
Louvain Médical, 2005 ; 124 (10) : 268-274
62. WESPES E.  
Physiologie de l'érection : étude du tissu intrapénien  
Prog. Urol., 1992 ; 2 : 175-184
63. ROUVIÈRE H., DELMAS A.  
Anatomie Humaine : Tome 2, tronc, 15ème édition  
Éditions Masson, 2002
64. WESPES E., GOES P.M., SCHIFFMANN S., DEPIERREUX M.,  
VANDERHAEGHEN J. J., SCHULMAN C.C.  
Computerized analysis of smooth muscle fibers in potent and impotent patients.  
J. Urol., 1991 ; 146, 1015-1017
65. BONDI L.P., LOUIS J.F., DAURES J.P., COSTA P., NAVRATIL H.  
Extensibilité pénienne et fonction érectile. Résultats préliminaires.  
Ann. Urol., 1990 ; 24 : 373-377
66. BOUCHET A., CUILLERET J.  
Anatomie descriptive et fonctionnelle, Tome 4  
Éditions MASSON, 2001
67. HOZNEK A., RAHMOUNI A., ABOU C., DELMAS V., COLOMBEL M.  
The suspensory ligament and radiologic description  
Surg. Radiol. Anat., 1998 ; 20 : 413-417
68. PFIZER  
Kit pédagogique de CAVERJECTDUAL®, 2009
69. Nat. Rev. Urol. 2010, Nature Publishing Group
70. LACROIX P., RAIBAUT P., AMARENCO G.  
Troubles sexuels d'origine neurologique chez l'homme : Diagnostic et prise en charge  
Correspondances en pelvi-périnéologie - n° 2, vol. IV, 2004
71. AYNAUD O., CASANOVA J.M.  
Pathologie de la verge  
Éditions MASSON, 1998
72. GIULIANO F.  
Physiologie de l'érection.  
Revue de Médecine Interne, 1997 ; 18 (1) : 3-9
73. MASTERS W., JOHNSON V.  
Human Sexual Response  
Éditions Boston : Little Brown, 1966

74. KAPLAN H.  
The new sex therapy  
In : The new sex therapy, Éditions Brunner-Mazel, 1974
75. BOURCIER A.P., McGUIRE E.J., ABRAMS P.  
Dysfonctionnement du plancher pelvien, Tome 2  
Éditions Elsevier, 2005
76. WESPES E., SCHULMAN C.C.  
Study of human penile venous system and hypothesis on its behavior during erection  
Urology, 1990 ; 36 : 68-72
77. [www.vivresoncouple.com](http://www.vivresoncouple.com), site internet du laboratoire pharmaceutique Lilly®  
2009, consultation janvier 2011
78. SCHILL W.B., COMHAIRE F.H., HARGREAVE T.B.  
Traité d'andrologie à l'usage des cliniciens  
Éditions Springer Science, 2008
79. LUE T., TANAGHO E.  
Physiology of erection and pharmacological management of impotence  
J. Urol., 1987 ; 137 : 829-836
80. SARRAMON J.P., et coll.  
Chirurgie vasculaire et dysfonction érectile  
e-mémoires de l'Académie Nationale de Chirurgie, 2007 ; 6 (4) : 43-48
81. BOCCARD G.A.  
Les troubles de l'érection et leurs traitements  
Revue Médicale Suisse, 2003 : n°571
82. GIULIANO F., RAMPIN O., BENOIT G., JARDIN A.  
Pharmacologie périphérique de l'érection  
Prog. Urol., 1997 ; 7 : 24-33
83. MONGE J.C.  
La dysfonction endothéliale et trouble de l'érection : mécanismes communs,  
traitement commun  
Cardiologie, conférences scientifiques, 2002 ; vol. 7, n°3
84. DEAN R.C., LUE T.F.  
Physiology of penile erection and pathophysiology of erectile dysfunction  
Clin. North. Am. Urol., 2005 ; 32 (4) 379-v
85. LUE T.F.  
La dysfonction érectile.  
N. Engl. J. Med., 2000 ; 342 : 1802-1813

86. CLÉMENT P., GIULIANO F.  
Neurophysiologie et neuropharmacologie de l'érection et de l'éjaculation  
Louvain Médical, 2007 ; 126 (9) : S78-87
87. RAMPIN O., GIULIANO F., BENOIT G., JARDIN A.  
Commande nerveuse centrale de l'érection  
Prog. Urol., 1997 ; 7 : 17-23
88. ROUSSEAU J.P., RAMPIN O., GIULIANO F.  
Contrôle nerveux central de l'érection  
Bull. Acad. Natle. Méd., 2003 ; 187 (2) : 417-429
89. GIULIANO F., TOSTAIN J., ROSSI D.  
Androgènes et comportement, système nerveux autonome - Testostérone et sexualité masculine : données fondamentales et cliniques  
Prog. Urol., 2004 ; 14, 5 : 783-790
90. MORALES A.  
Testosterone replacement : when is there a role?  
Int. J. Impot. Res., 2000 ; 12 (4) : 112-118
91. CARANI C., BANCROFT J., DEL RIO G., GRANATA A.R., FACCHINETTI F., MARRAMA P.  
The endocrine effects of visual erotic stimuli in normal men  
Psychoneuroendocrinology, 1990 ; 15 : 207-216
92. GRANATA A.R., ROCHIRA V., LERCHL A., MARRAMA P., CARANI C.  
Relationship between sleep-related erections and testosterone levels in men  
J. Androl., 1997 ; 18 (5) : 522-527
93. GRAHAM C., REGAN J.  
Blinded clinical trial of testosterone enanthate in impotent men with low or low-normal serum testosterone levels  
Int. J. Impot. Res., 1992
94. BURRIS A.S., BANKS S.M., CARTER C.S., DAVIDSON J.M., SHERINS R.J.  
A long-term, prospective study of the physiologic and behavioral effects of hormone replacement in untreated hypogonadal men  
J. Androl., 1992 ; 13 : 297-304
95. TRAISH A.M., PARK K., DHIR V., et al.  
Effects of castration and androgen replacement on erectile function in a rabbit model  
Endocrinology, 1999 ; 140 : 1861-1868
96. AVERSA A., ISIDORI A. M., DE MARTINO M. U., et al.  
Androgens and penile erection : evidence for a direct relationship between free testosterone and cavernous vasodilation in men with erectile dysfunction  
Clin. Endocrinol., 2000 ; 53 : 517-522

97. CAROSA E., BENVENGA S., TRIMARCHI F., et al.  
Sexual inactivity results in reversible reduction of LH bioavailability  
Int. J. Impot. Res., 2002 ; 14 : 93-99
98. JANNINI E. A., SCREPONI E., CAROSA E., et al.  
Lack of sexual activity from erectile dysfunction is associated with a reversible reduction in serum testosterone  
Int. J. Androl., 1999 ; 22 : 385-392
99. PENSON D.F., NG C., CAI L., RAJFER J., GONZALES-CADAVID N.F.  
Androgen and pituitary control of penile nitric oxide synthase and erectile function in the rat  
Biol. Reprod., 1996 ; 55 : 567-574
100. FORESTA C., CARETTA N., ROSSATO M., GAROLLA A., FERLIN A.  
Role of androgens in erectile function  
J. Urol., 2004 ; 171 : 2358-62
101. FELDMAN H.A., GOLDSTEIN I., HATZICHRISTOU D.G., KRANE R.J., MCKINLAY J.B.  
Impotence and its medical and psychosocial correlates : results of the Massachusetts Male Aging Study  
J. Urol., 1994 : 151 (1) : 54-61
102. LAUMANN E.O., PAIK A., ROSEN R.C.  
Sexual dysfunction in the United States. Prevalence and predictors  
J.A.M.A., 1999, 281, 537-544
103. LAUMANN E.O., GAGNON J.H., MICHAEL R.T., MICHAELS S.  
The Social Organization of Sexuality. Sexual Practices in the United States  
University of Chicago press, 1994
104. BUVAT J., RATAHCZYK J., LAMAIRE A.  
Les problèmes d'érection : une souffrance encore trop cachée  
Andrologie, 2002 ; 12 : 73-83
105. GIULIANO F., CHEVRET-MEASSON M., TSATSARIS A., REITZ C., MURINO M., THONNEAU P.  
Prévalence de l'insuffisance érectile en France : résultats d'une enquête épidémiologique menée auprès d'un échantillon représentatif de 1004 hommes  
Prog. Urol., 2002 ; 12 : 260-267
106. MULHALL J., KING R., GLINA S., HVIDSTEN K.  
Importance of and satisfaction with sex among men and women worldwide : results of the Global Better Sex Survey  
J. Sex. Med., 2008 ; 5 (4) : 788-795
107. LAUMANN E.O., et al.  
Sexual problems among women and men aged 40-80 years : prevalence and correlates identified in the Global Study of Sexual Attitudes and Behaviors

Int. J. Impot. Res., 2005 ; 17 : 39-57

108. ROSEN R.C., et al.

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 : 607-617

109. AYTAC I.A., et al.

The likely worldwide increase in erectile dysfunction between 1995 and 2025 and some possible consequences

BJU International 1999 ; 84 : 50-56

110. JOHANNES C.B., ARIAUJO A.B., FELDMAN H.A., DERBY H., KLEINMAN K.P., McKINLAY J.B.

Incidence of erectile dysfunction in men 40 to 69 years old : longitudinal results from the MMAS

J. Urol., 2000 ; 163 : 460-463

111. MOREIRA E., et al.

Incidence of erectile dysfunction in men 40-69 years old : results from a population-based cohort study in Brazil

Urology, 2003 ; 61 : 431-436

112. CAPELLERI J.C., SIEGEL R.L., OSTERLOH L.H., ROSEN R.C.

Relationship between patient self-assessment of erectile function and the erectile function of the International Index of Erectile Function

Urology, 2000 ; 56 (3) : 477-481

113. WSCHIANSKY F., CHATTON D., LALIVE J.E., PAUSE C.

Troubles érectiles : place de l'ensemble « organique et psychologique »

Revue Médicale Suisse, 2004 ; N°526

114. CUCHE H.

Le psychiatre et l'impuissant

Revue de Médecine Interne, 1997 ; 18 (1) : 22-25

115. TIGNOL J., MARTIN C., PUJOL H., DE GROVE H., GORSE F., GOUGET J.F.  
Prévalence de la timidité, de la phobie sociale et de la personnalité évitante dans les dysfonctions érectiles

Sexologies, 1998 ; VII, 27 : 31-32

116. TIGNOL J., MARTIN C.

Sexualité masculine et anxiété

La Gazette Médicale, 1996 ; 103, 28 : 23-28

117. THOMPSON I.M., et al.

Erectile dysfunction and subsequent cardiovascular disease

J.A.M.A., 2005 ; 294 : 2996-3002

118. KLONER R., MUIIL S., SHOOK T., et al.  
Erectile dysfunction in the cardiac patient : how comon and should we treat ?  
J. Urol., 2003 ; 170 : 46-50
119. SOLOMON H., MAN J.W., WIERZBICKI A.S., JACKSON G.  
Relation of erectile dysfunction to angiographic coronary artery disease  
Am. J. Cardiol., 2003 ; 91 : 230-231
120. CHEW K.K., et al.  
Erectile dysfunction in general medecine practice : prevalence and clinical correlates  
Int. J. of Imp. Res., 2000 ; 12 : 41-45
121. COSTA P., GRIVEL T., GIULIANO F., PINTON P., AMAR E., LEMAIRE A.  
La dysfonction érectile : un symptôme sentinelle ?  
Prog. Urol., 2005 ; 15 : 203-7
122. JACKSON G., ROSEN R.C., KLONER R.A., KOSTIS J.B.  
The second Princeton consensus on sexual dysfunction and cardiac risk : new  
guidelines for sexual medicine  
J. Sex. Med. 2006 ; 31 : 28-36
123. COUR F., PHILIPPE F.  
Pourquoi explorer la fonction érectile chez un patient à risque cardiovasculaire ?  
Prog. Urol., 2009 ; 19 : 291-296
124. BANSAL T.C., et al.  
Incidence of metabolic syndrome and insulin resistance in a population with organic  
erectile dysfunction  
J. Sex. Med., 2005 ; 2 : 96-103
125. BROWN J.S., et al.  
Urologic complications of diabetes  
Diabetes Care, 2005 ; 28 : 177-85
126. PRÉVINAIRE J.G., SOLER J.M.  
Physiopathologie des troubles sexuels chez le blessé médullaire  
Louvain Médical, 2005 ; 124, 10 : 280-284
127. MA R., TONG P.  
Dysfonctionnement érectile chez les hommes atteints de diabète – Signe précoce de  
cardiopathie  
Diabetes Voice, 2008 ; Vol. 53, N°3
128. PHÉ V., ROUPRÊT M., FERHI K., TRAXER O., HAAB F., BELEY S.  
Étiologie et prise en charge de la dysfonction érectile chez le patient diabétique  
Prog. Urol., 2009 ; 19 : 364-371
129. RHODEN E.L., et al.  
Glycosylated haemoglobin levels and the severity of erectile functio in diabetic men  
BJU Int., 2005 ; 95 (4) : 615-617

130. ROMEO J.H., et al.  
Sexual function in men with diabetes type 2 : association with glycemic control  
J. Urol., 2000 ; 163 : 788-791
131. ROSSI D., TOSTAIN J.  
Déficit androgénique lié à l'âge : synthèse diagnostique  
Prog. Urol., 2004 ; 14, 5 : 809-830
132. BUVAT J., BOU-JAOUDE G.  
Hyperprolactinémie et fonction sexuelle chez l'homme  
Andrologie, 2005 ; 15 (4) : 366-373
133. LOWENTRITT B.H., et al.  
Impact de la DE sur la compliance aux traitements  
Abstract AUA, 2004 : 874
134. STERNON J.  
Les impuissances médicamenteuses  
Contraception-Fertilité-Sexualité, 1986 ; 14 (3) : 253-257
135. WASSERTHEIL-SMOLLER S., BLAUFOX M.D., OBERMAN A., et al.  
Effect of antihypertensives on sexual function and quality of life : the TAIM Study  
Ann. Intern. Med., 1991 ; 114 : 613-620
136. JEUNEMAITRE X., CHATELIER G., et al.  
Efficacy and tolerance of spironolactone in essential hypertension  
Am. J. Cardiol., 1987 ; 60 : 820-825
137. SILVESTRI A., GALLETA P., CERQUETANI E., et al.  
Report of erectile dysfunction after therapy with beta blockers is related to patient knowledge of the side effects and is reversed by placebo  
Eur. Heart. J., 2003 ; 24 : 1928-32
138. Thérapeutiques de l'insuffisance cardiaque et dysfonction érectile – Extrait du Consensus online. ICC n°10, 2009
139. PRISANT L.M., et al.  
Self reported sexual dysfunction in men and women treated with bisoprolol, hydrochlorothiazide, enalapril, amlodipine or placebo  
J. Clin. Hypertens., 1999 ; 1 : 1188-1191
140. CROOG S.H., et al.  
The effects of antihypertensive therapy on the quality of life  
New. Engl. J. Med., 1986 ; 314 : 1657-1664
141. BOYDAK B., NALBANTGIL S., FICI F., et al.  
A Randomised Comparison of the Effects of Nebivolol and Atenolol with and without Chlorthalidone on the Sexual Function of Hypertensive Men  
Clin. Drug. Invest., 2005 ; 25 : 409-16

142. www.sfms.fr, consultation février 2011
143. MROCZEK W.J., DAVIDOV M., FINNERTY F.A.  
Prolonged treatment with clonidine  
Am. J. Cardiol., 1972 ; 30 : 536-541
144. XU S., et al.  
PPARalpha-dependant induction of liver microsomal esterification of estradiol and testosterone by a prototypical peroxisome proliferator  
Endocrinology, 2001 ; 142 : 3554-3557
145. WERNEKE U., NORTHEY S., BHUGRA D.  
Antidepressants and sexual dysfunction  
Acta. Psychiatr. Scand., 2006 ; 114 : 384-97
146. PRIETO D., et al.  
Contribution of K<sup>+</sup> channels and ouabain-sensitive mechanisms to the endothelium-dependent relaxations of horse penile small arteries  
Br. J. Pharmacol., 1998 ; 123 : 1609-1620
147. SCHWARTZ E.R., RASTOGI S., KAPUR V., et al.  
Erectile dysfunction in heart failure patients  
J. Am. Coll. Cardiol., 2006 ; 48 : 1111-9
148. COLEBUNDERS R.  
Sexual dysfunction with protease inhibitors  
Lancet, 1999 ; 353 (9155) : 810-811
149. MARTINEZ E.  
Sexual dysfunction with protease inhibitors  
Lancet, 1999 ; 353 (9166) : 1802
150. BOUCHOT O., et coll.  
Les complications sexuelles de la chirurgie rectale chez l'homme : conseils pratiques pour la prise en charge  
Hépatogastro., 1995 ; vol.2, n°6 : 497-505
151. SIGHINOLFI M.C., et al.  
Immediate improvement in penile hemodynamics after cessation of smoking : previous results  
Urology, 2007 ; 69 (1) : 163-165
152. ESPOSITO K., et al.  
Effect of lifestyle changes on erectile dysfunction in obese men : a randomized controlled trial  
J.A.M.A., 2004 ; 291 (24) : 2978-84
153. SHABSIGH R., et al.  
Health issues of men : Prevalence and correlates of erectile dysfunction  
J. Urol., 2005 ; 174 : 662-667

154. ROUMEGUERE T.H., et coll.  
J. Sex. Med., 2009, étude Belge sur 1851 patients
155. LOPES P., POUDAT F.X.  
Manuel de sexologie  
Editions Elsevier-Masson, 2007
156. VIDAL  
Recommandations 2009
157. ROSEN R.C., RILEY A., WAGNER G., et al.  
The International Index of Erectile Function (IIEF) : A Multidimensional scale for assessment of erectile dysfunction  
Urology, 1997 ; 49, 822-830
158. ROSEN R.C., CAPPELLERI J.C., SMITH M.D., LIPSKY J., PENA B.M.  
Development and evaluation of an abridged, 5-item version of the International Index of Erectile Function (IIEF-5) as a diagnostic tool for erectile dysfunction  
Int. J. Impot. Res., 1999 ; 11 (6) : 319-326
159. WINCZE J., ROSEN R.C., CARSON C., KORENMAN S., NIEDERBERGER C., SADOVSKY R., et al.  
Erection quality scale : initial scale development and validation  
Urology, 2004 ; 64 : 351-356
160. MULHALL J.P. et al.  
Validation of the Erection Hardness Score  
J. Sex. Med. 2007 ; 4 : 1626-1634
161. HARRIS L.  
Interactive research, 2002
162. GOLDSTEIN I., et al.  
Presented at : The 9th Congress of the European Society for Sexual Medicine  
2006 ; Abstract MP-05-131
163. MULHALL J.P., et al.  
Erectile dysfunction : Monitoring response to treatment in clinical practice-recommendations of an international study panel  
J. Sex. Med., 2007 ; 4 : 448-64
164. CLAES H., OPSOMER R.J., ANDRIANNE R., et al.  
Characteristics and expectations of patients with erectile dysfunction: results of the SCORED study  
Int. J. Impot. Res., 2008 ; 20 : 418-424
165. MONTORSI F., et al.  
Urology, 2006 ; 68 (3A)

166. PORST H. et al.  
Developpement and validation of the Quality of Ereccion Questionnaire  
J. Sex. Med., 2007 ; 4 : 372-381
167. MILLER S.A., BYERS E.S.  
J. Sex. Res., 2004 ; 41 : 301-9
168. MINER M., et al.  
J. Sex. Med., 2008 ; 5 : 1455-67
169. CORTY E.W., GUARDIANI J.M.  
J. Sex. Med., 2008 ; 5 : 1251-1256
170. ALTHOF S.E., et al.  
EDITS : development of questionnaires for evaluating satisfaction with treatments for  
erectile dysfunction  
Urology, 1999 ; 53 : 793-799
171. MONTORSI F., et al.  
Urology 2004 ; 63 : 762-767
172. KUBIN M., TRUDEAU E., GONDEK K., SEIGNOBOS E., FUGLMEYER A.  
Early conceptual and linguistic development of a patient and partner satisfaction  
scale (TSS) for erectile dysfunction  
Eur. Urol., 2004 ; 46 : 768-774
173. CAPPELLERI J.C., ALTHOF S.E., SIEGEL R.L., SHPILSKY A., BELL S.S.,  
DUTTAGUPTA S.  
Development and validation of the Self-Esteem And Relationship (SEAR)  
questionnaire in erectile dysfunction  
Int. J. Impot. Res., 2004 ; 16 : 30-38
174. COSTA P., ARNOULD B., COUR F., BOYER P., MARREL A., JAUDINOT E.O.,  
et al.  
Quality of Sexual Life Questionnaire (QVS) : a reliable, sensitive and reproducible  
instrument to assess quality of life in subjects with erectile dysfunction  
Int. J. Impot. Res., 2003 ; 15 : 173-184
175. CEVRET M., JAUDINOT E., SULLIVAN K., MARREL A., DE GENDRE A.S.  
Quality of sexual life and satisfaction in female partners of men with ED :  
psychometric validation of the Index of Sexual Life (ISL) questionnaire  
J. Sex. Marital. Ther., 2004 ; 30 (3) : 141-55
176. LEVINSON I.P.  
European Association of Urology, 2005
177. O'DONNELL A.B., ARAUJO A.B., GOLDSTEIN I., MCKINLAY J.B.  
The validity of a single-question self report of erectil dysfunction : Results from the  
Massachusetts Male Aging Study  
JGIM 2005 ; 20 : 515-519

178. ABDO J.  
J. Sex. Med., 2007; 4 : 382-389
179. FREUND K.  
Réflexions sur l'élaboration de la méthode phallométrique d'évaluer la préférence sexuelle  
Annales de recherche sur la sexualité, 1991 ; 4 : 221–228
180. PHAM T.  
Le PPG chez les délinquants sexuels - L'évaluation diagnostique des agresseurs sexuels  
Éditions Mardaga, 2006
181. KARACAN I.  
The clinical value of nocturnal erection in the prognosis and diagnosis of impotence  
Hum. Sexuality, 1970 ; 4 : 27-34
182. STAERMAN F., COEURDACIER P., GUIRAUD P., CIPOLLA B., LOBEL B.  
Valeur diagnostique de l'enregistrement des érections nocturnes  
Prog. Urol., 1996 ; 6 : 403-408
183. HAURI D.  
Dysfonction érectile - 2<sup>ème</sup> partie  
Forum Méd. Suisse, 2002 ; 36 : 835-844
184. DIEDERIC H.S.W., STIEF C.G., LUE T.F., TANAGHO E.A.  
Sympathetic inhibition of papaverine induced erection  
J. Urol., 1991 ; 146 : 195-198
185. FEGHALLI A., NOUJEIM A., FOURCADE R.O.  
Les injections intracaverneuses  
Prog. Urol., 1992 ; 2 : 498-505
186. DELAVIERRE D., HUBERT J., DESCOTES J.L., BONDIL P.  
L'urologie par ses images : partie J. Chapitre I et II. Imagerie et dysfonction érectile  
Prog. Urol., 2003 ; 13 (5) : 1163-1168
187. AMARENCO G.  
Explorations électrophysiologiques périnéales. Site internet du COFEMER, Collège français des enseignants universitaires de médecine physique et de réadaptation  
Consultation mars 2011
188. KARBE-LAUENER K., VOGT H.J.  
Le chlorhydrate de yohimbine dans le traitement des troubles de l'érection  
Documentation médicale GLENWOOD
189. VIDAL  
RCP 2010

190. BASTIAN H.P., MÜLLER J.  
Yohimbin bei erektiler dysfunktion  
Therapiewoche, 1991 ; 41 : 603-606
191. PADMA-NATHAN H., GIULIANO F.  
Oral drug therapy for erectile dysfunction  
Urol. Clin. North. Am., 2001 ; 28 : 321-334
192. AMAR E.  
Traitement de la dysfonction érectile : le Passé, le Présent et le Futur  
Prog. Urol., 2004 ; 1401 : 16-17
193. Guide de délivrance du Cialis®  
Lilly, 2009
194. McCULLOUGH A.R., et al.  
Achieving treatment optimization with sildenafil citrate (Viagra) in patients with  
erectile dysfunction  
Urology, 2002 ; 60 (2B) : 28-38
195. PORST H., BUVAT J.  
Oral pharmacotherapy of erectile dysfunction.  
Standard in Practice in Sexual Medecine, 2006 ; 75-93
196. McMAHON C., et coll.  
Efficacy and safety of daily tadalafil in men with erectile dysfunction previously  
unresponsive to on demand tadalafil  
J. Sex. Med., 2004 ; 1 : 292-300
197. McMAHON C.  
Comparaison of efficacy, safety and tolerability of on-demand tadalafil and daily  
dosed tadalafil for the treatment of erectile dysfunction  
J. Sex. Med., 2005 ; 2 : 415-427
198. OPSOMER R.J., TOMBAL B.  
Les nouveaux traitements de la dysfonction érectile  
Louvain Médical, 2004
199. DESVAUX P., CORMAN A., HAMIDI K., PINTON P.  
Prise en charge de la dysfonction érectile en pratique quotidienne : étude PISTES  
Prog. Urol., 2004 ; 14 : 512-520
200. BROCK G.B., et al.  
Efficacy and safety of tadalafil for the treatment of erectile dysfunction : results of  
integrated analyses  
J. Urol., 2002 ; 168 : 1332
201. KLONER R., BROWN M.  
Data on file. Pfizer Inc.  
Am. J. Hypertens., 2001 ; 14 : 70-73

202. Haute Autorité de Santé  
Commission de transparence concernant la spécialité CIALIS®, avis du 2-mars-2005
203. DEAN J., et al.  
Psychosocial outcomes and drug attributes affecting treatment choice in men receiving sildenafil citrate and tadalafil for the treatment of erectile dysfunction : results of a multicenter, randomized, open-label, crossover study  
J. Sex. Med., 2006 ; 3 : 650-61
204. FORGUE S., et al.  
Tadalafil pharmacokinetics in healthy subjects  
Br. J. Clin. Pharmacol., 2006 ; 61 : 280-288
205. PORST H., et al.  
Eur. Urol., 2006 ; 50 : 351-359
206. ROSANO G., AVERSA A., et al.  
Chronic treatment with tadalafil improves endothelial function in men with increased cardiovascular risk  
Eur. Urol., 2006 ; 47 : 214-222
207. FORESTA C.  
Resumption of spontaneous erections in selected patients affected by erectile dysfunction and various degrees of carotid wall alteration  
Eur. Urol., 2005 ; 48 : 326-332
208. DONATUCCI C., et al.  
Vardenafil improves erectile function in men with erectile dysfunction irrespective of disease severity and disease classification  
J. Sex. Med., 2004 ; 1 : 301–309
209. RUBIO-AURIOLES E., PORS H., EARDLEY I., GOLSTEIN I.  
For the Vardenafil-Sildenafil Comparator Study Group. Comparing vardenafil and sildenafil in the treatment of men with erectile dysfunction and risk factors for cardiovascular disease : a randomized, double-blind, pooled crossover study  
J. Sex. Med., 2006 ; 3 : 1037-1049
210. LUE T.F., et al.  
Summary of the Recommendations on Sexual Dysfunction in Men. 2<sup>nd</sup> International Consultation on Sexual Dysfunction  
Health Publications, 2004 ; 606-630
211. JIANN B.P., YU C.C., TSAI J.Y.  
Compliance of sildenafil treatment for erectile dysfunction and factors affecting it  
Int. J. Impot. Res., 2006 ; 18
212. BRINDLEY G.S.  
Cavernos al alpha-blockage a new technique for investigating and treating erectile impotence  
Br. J. Psychiat., 1983,143, 332-337

213. McCORMACK M., VALIQUETTE L.  
La santé sexuelle de l'homme, le traitement du dysfonctionnement érectile – 2003
214. SIDI A.  
Vasoactive intravenous pharmacotherapy  
Urol. Clin. of North America, 1988 ; 95-101
215. AMAR E., KOBELINSKY M., KHOURY R., SARKIS P., BOUYER I., DAUPHIN A., DELMAS V., BOCCON-GIBOD L.  
Le traitement de l'impuissance sexuelle par injections intra-caverneuses de prostaglandine E1, à propos de 180 patients  
Prog. Urol., 1993 ; 3 : 971-978
216. ISHII N. , WATANABE H., IRISAWA C., KIKUCHI Y.  
Therapeutic trial with PgE1 for organic impotence in: proceedings of the fight conference on vasculogenic impotence and corpus cavernosum revascularization. Second World Meeting on Impotence  
International Society for Impotence Research (ISIR), 1986 ; 11-2
217. HAS  
Commission de transparence du 20-07-2005 sur les spécialités CEVERJECT® et CAVERJECTDUAL®
218. OPSOMER R.J.  
Management of male sexual dysfunction in Multiple Sclerosis  
Sexuality and Disability, 1996 ; 14 : 57-63
219. VIRAG R.  
Les injections intracaverneuses  
Éditions John Libbey, 2004
220. ADAIKAN P.G., KOTTEGODA S.R., RATNAM S.S.  
Is vasoactive intestinal polypeptide the principal transmitter involved in human penile erection ?  
J. Urol., 1986 ; 135 : 638-640
221. Laboratoires Paladin inc. Montréal  
Monographie de produit, MUSE\*,  
N° de contrôle 130077 – juin 2009
222. PFIZER  
Kit pédagogique des IIC CAVERJECTDUAL®, 2009
223. BORG G.  
The long-term safety of alprostadil (PGE1) in patients with erectil dysfunction.  
British J. Urology, 1998 ; 82 : 538-543
224. PORST H. et al.  
Berlin : Springer, 1998 ; 160-170

225. STAERMAN F., VEILHAN L.A., GUIRAUD P., 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 : 564-568
226. DESVAUX P., ALEXANDRE B.  
Point de vue des patients traités par injections intracaverneuses  
La Presse Médicale, 2005 ; 34, 13 : 10-12
227. HAS  
Commission de transparence sur les spécialités CAVERJECT®, juin 2001
228. BURNETT A.  
Nitric oxide-based therapy for erectile disorders  
J. Impotence, 2004 ; 16 : 15-19
229. MULHALL J.P.  
The use of erectogenic pharmacotherapy regimen following radical prostatectomy improves recovery for spontaneous erectile function  
J. Sex. Med., 2005 ; 2 : 532-542
230. COSTABILE R. et al.  
Optimizing treatment for diabetes mellitus induced erectile dysfunction  
J. Urology, 2003 ; 170 : 535-539
231. GALINAO M., ROUPRET M., BELEY S., GATTEGNO B., CHARTIER-KASTLER E., RICHARD F.  
Evaluation de la stimulation visuelle combinée aux injections intracaverneuses pour le traitement de la dysfonction érectile sévère  
Prog. Urol., 2007 ; 17 (02) : 225-228
232. BUVAT J., BOU JAOUDE G.  
Significance of hypogonadism in erectile dysfunction  
World J. Urol., 2006 ; 24 : 657-667
233. GREENSTEIN A., MABJEESH N.J., SOFER M., KAVER I., MATZKIN H., CHEN J.  
Does sildenafil combined with testosterone gel improve erectile dysfunction, in hypogonadal men in whom testosterone supplement therapy alone failed ?  
J. Urol., 2005 ; 173 : 530-532
234. BOU JAOUDE G., BUVAT J.  
Déficit en testostérone et dysfonction érectile  
Communication SFMS, www.sfms.fr, consultation février 2011
235. MORALES A., et coll.  
Une étude en double insu contre placebo des effets de l'Undecanoate de testostérone par voie orale, et de la déhydroépiandrostérone (DHEA) chez des hommes avec dysfonction sexuelle et déficit androgénique

Aging Male, 2009

236. SNYDER P.J.

Hypogonadism in elderly men - What to do until the evidence comes  
N. Engl. J. Med., 2004 ; 350 : 440-44

237. JAIN P., RADEMAKER A.W., McVARY K.T.

Testosterone supplementation for erectile dysfunction : results of a meta-analysis  
J. Urol., 2000 ; 164 : 371-375

238. KORENMAN, MORLEY J.E., MOORADIAN A.D., STANIK DAVIS S., KAISER F.E., SILVER A.J., VIOSCA P., GARZA D.

Secondary hypogonadism in older men : its relation to impotence  
J. Clin. Endocrinol. Metab., 1990 ; 71 (4) : 963-969

239. AMAR E., GRIVEL T., HAMIDI K., LEMAIRE A., GIULIANO F.

Androgénomodulation de la fonction érectile : quelles applications thérapeutiques ?  
Prog. Urol., 2005 ; 15 (1) : 6-9

240. COSTA P.

Adénome prostatique, hormones et androgénothérapie  
Andrologie, 2002 ; 12 (2) : 133-135

241. TENOVER J.S.

Androgen administration to aging men  
Endocrinol. Metab. North. Am., 1994 ; 23 : 877-892.

242. BUVAT J., LEMAIRE A., HERBAUT-BUVAT M., RATAJCKYK J.

Quel bilan hormonal dans les dysfonctions érectiles ?  
Carrefour Européen de la Sexologie, Marseille, 1996 ; abst. pp.111-112

243. TOSTAIN J., LEGON C., LUDOT T., CASTRO R., LI G.R.

Le traitement des troubles érectiles par les androgènes : Qui ? Quand ? Comment ?  
Prog. Urol., 1997 ; 7 : 314-319

244. REILLY C. M., LEWIS R. W., STOPPER V. S., MILLS T. M.

Androgenic maintenance of the rat erectile response via a non-nitric-oxide-dependent pathway  
J. Androl., 1997 ; 18 : 588-594

245. AVERSA A., ISIDORI A. M., SPERA G., LENZI A., FABBRI A.

Androgens improve cavernous vasodilation and response to sildenafil in patients with erectile dysfunction  
Clin. Endocrinol., 2003 ; 58 : 632-638

246. SHABSIGH R., KAUFMAN J. M., STEIDLE C., PADMA-NATHAN H.

Randomized study of testosterone gel as adjunctive therapy to sildenafil in hypogonadal men with erectile dysfunction who do not respond to sildenafil alone  
J. Urol., 2004 ; 172 : 658-663

247. MORELLI A., FILIPPI S., MANCINA R., et al.  
Androgens regulate phosphodiesterase type 5 expression and functional activity in corpora cavernosa  
Endocrinology, 2004 ; 145 : 2253-2263
248. AKSAM Y.  
Combination therapy of tadalafil and testosterone in hypogonadal non responders  
Int. J. Impot. Res., 2003
249. BUVAT J., BOU JAOUDÉ G.  
Combination Therapy With Phosphodiesterase Type V Inhibitors and Testosterone  
Current Sexual Health Reports, 2008 ; 5 : 135-140
250. ESTOUR B., BOSSU C., NICOLAU A., ROSSI D., TOSTAIN J.  
Y a t il une place pour la DHEA, la GH et la mélatonine dans la prise en charge du déficit androgénique lié à l'âge ?  
Prog. Urol., 2004 ; 14, 5 : 851-858
251. Agence Française de Sécurité Sanitaire de Produits de Santé – AFSSAPS  
Rapport sur la DHEA  
Synthèse des données disponibles, 2001
252. REITER W.J., PYCHA A., SCHATZL G., KLINGLER H.C., MARK I., AUTERITH A., MARBERGER M.  
Serum dehydroepiandrosterone sulfate concentrations in men with erectile dysfunction  
Urology, 2000 ; 55 (5) : 755-8
253. REITER W.J., et al.  
DHEA in the treatment of erectile dysfunction : a prospective, double blind, randomised, placebo controlled study  
Urology, 1999 ; 53 : 590-5
254. REITER W.J., SCHATZL G., MARK I., ZEINER A., PYCHA A., MARBERGER M.,  
Dehydroepiandrosterone in the treatment of erectile dysfunction in patients with different organic etiologies  
Urol. Res., 2001 ; 29 : 278-281
255. BAULIEU E.E., et al.  
Dehydroepiandrosterone (DHEA), DHEA sulfate, and aging : contribution of the DHEAge Study to a sociobiomedical issue  
PNAS, 2000 ; 97 : 4279-84
256. Prescrire Rédaction  
DHEA, la nouvelle esbroufe  
Revue prescrire, 2002 ; 227 : 283-8
257. Association pour le Développement de l'Information et la Recherche sur la Sexualité, ADIRS

www.adirs.org, consultation janvier 2011

258. Le pharmacien de France  
N°1222-2010

259. BLANCHETTE F.  
Les prothèses péniennes externes  
www.affection.org, consultation février 2011

260. SARRAMON J.P., MALAVAUD B., GAME X., BERTRAND N., JANSSEN T.,  
LOSTES A., SALLUSTO F., RISCHMANN P.  
Chirurgie vasculaire et dysfonction érectile.  
Mémoires de l'Académie Nationale de Chirurgie, 2007, 6 (4) : 43-48

261. CHAPELLON C.  
EMC : Angéiologie  
Éditions Elsevier-Masson, 2008

262. QAISAR HUSSAIN SIRAJ  
A short story of impotence. 2010

263. MICHAL V., KRAMER R., et al.  
Arterial epigastrico-cavernous anastomosis for the treatment of sexual impotence.  
World J. Surg., 1977 ; 1 : 515

264. SARRAMON J.P., MALAVAUD B., BERTRAND N., RISCHMANN P.  
La microchirurgie vasculaire dans le traitement de l'insuffisance érectile d'étiologie  
vasculaire : expérience clinique à propos de 115 interventions effectuées selon 2  
techniques chirurgicales différentes  
Prog. Urol., 1999 ; 9 : 707-14

265. BOROĞAS N.  
Über die voll plastische Weiden-herstellung eines zum koitus fahigen penis  
Zentralbl. Chir., 1936 ; 63 : 1271

266. SIMMONS M., MONTAGUE D.K.  
Implantation de prothèses péniennes : Passé, Présent et Future  
Int. J. Impot. Res., 2008 ; 20 (5) : 437-444

267. MENARD J., TREMEAUX J.C., FAIX A., STAERMAN F.  
Prothèses péniennes : évaluation multicentrique des pratiques : résultats d'une série  
de 282 implantations  
Prog. Urol., 2007 ; 17 : 229-234

268. American Medical Systems  
www.americanmedicalsyste.ms.com  
Consultation décembre 2010

269. LEVINE L.A., ESTRADA C.R., MORGENTALER A.

Mechanical reliability and safety of, and patient satisfaction with the Ambicor inflatable penile prosthesis: results of a 2 center study  
J. Urol., 2001 ; 166 (3) : 932-7

270. www.implantpenien.com  
Consultation décembre 2010

271. SCHOEPEN Y., STAERMAN F.  
Prothèses péniennes et infection  
Prog. Urol., 2002 ; 12 (3) : 377-383

272. CARSON C.C., MULCAHY J.J., GOVIER F.E.  
Efficacy, safety and patient satisfaction outcomes of the AMS 700CX inflatable penile prosthesis : results of a long-term multicenter study. AMS 700CX Study Group  
J. Urol., 2000 ; 164 (2) : 376-80

273. RAPJUKAR A., et al.  
Comparison of satisfaction rates and erectile function in patients treated with sildenafil, intracavernous PGE1 and penile implant surgery for erectile dysfunction in urology practice  
J. Urology, 2003 ; 170 (1) : 59-63

274. MONTORSI F., et al.  
AMS three-piece inflatable implants for erectile dysfunction : a long-term multi-institutional study in 200 consecutive patients  
Eur. Urol., 2000 ; 37 (1) : 50-5

275. WILSON S.K., DELK J.R. Jr, SALEM E.A., et al.  
Long-term survival of inflatable protheses : single surgical group experience with 2 384 first-time implants spanning two decades  
J. Sex. Med., 2007 ; 4 : 1074-9

276. MENARD J., STAERMAN F.  
Prothèses péniennes : Qui ? Quand ? Comment ?  
Prog. Urol., 2006 ; 16 (2)

277. BELEY S.  
Mise à jour sur les implants péniens gonflables pour le traitement de la dysfonction érectile  
Prog. Urol. FMC, 2009 ; 19 (1) : 29-31

278. SOUILLAC I., PIGNOT G., GALIANO M, HASTERT V., SIBAUD O., VIRAG R.  
Implants péniens hydrauliques : résultats, complications et facteurs pronostiques  
Prog. Urol., 2009 ; 19 : 563-571

279. Brochure d'information Coloplast®  
Implant pénien, Titan OTR, Excel, Genesis...à chaque patient sa solution, 2009

280. ROUMEGUÈRE T.  
Les dysfonctions érectiles

Revue de Médecine Générale, 2002 ; 195 : 298-305

281. HATZIMOURATIDIS K., HATZICHRISTOU D.G.  
Looking to the futur for erectile dysfunction therapies  
Drugs, 2008 ; 68 (2) : 231-50

282. Laboratoire Vivus,  
www.vivus.com  
Consultation mars 2001

283. STEIDLE C., ZINNER N., KARLIN G., SALZSTEIN D., FISCHKOFF S.  
Phase IIb Study of Bremelanotide in the Treatment of ED in Diabetic Males  
Poster presented at the Annual Meeting of the American Urological Association, 2007

284. ROSEN R.C., DIAMOND L.E., EARLE D.C., SHADIACK A.M., MOLINOFF P.B.  
Evaluation of the safety, pharmacokinetics and pharmacodynamic effects of  
subcutaneously administered PT-141, a melanocortin receptor agonist, in healthy  
male subjects and in patients with an inadequate response to Viagra®  
Int. J. Impot. Res., 2004 ; 16 : 135-42

285. Le Moniteur des pharmacies  
N° 2852, 2010

286. SONG Y., RAJASEKARAN M.  
Effect of excitatory amino acid receptor agonists on penile erection after  
administration into the CA3 hippocampal region in the rat  
Urology, 2004 ; 64 (6) : 1250-1254

287. HANOUNE J.  
Les avancées pharmacologiques récentes dans le traitement médical de  
l'impuissance  
Médecine de la reproduction, 2005 ; vol.7, n°2 : 133-143

288. MELMAN A.  
Premiers pas de la thérapie génique comme traitement de la dysfonction érectile  
dans l'espèce humaine  
Médecine Sexuelle, 2007 ; vol.1, n°1

289. GRISE P.  
Les futurs des biomatériaux en urologie  
Prog. Urol., 2002 ; 12, 6 : 1305-1309

290. Association Inter-Hospitalo-Universitaire de Sexologie- AIHUS  
Les nouvelles recommandations de l'AIHUS pour la prise en charge de la dysfonction  
érectile mentionnent pour la première fois le risque de contrefaçon médicamenteuse  
Communiqué de presse, 2011

291. COLSON M.H.  
Les femmes face à la dysfonction érectile : problème d'homme, regards de femme  
Prog. Urol., 2005 ; 15 : 710-716

---

**Nom - Prénoms** : BARBIN Aleric, Jean, Marie

**Titre de la thèse** : La dysfonction érectile

---

**Résumé de la thèse** : La dysfonction érectile (DE) ainsi que sa prévalence sont beaucoup mieux connues aujourd'hui. Sa prise en charge a été bouleversée ces trente dernières années. Les découvertes des injections intracaverneuses et des inhibiteurs de phosphodiesterase de type 5 (IPDE5) ont largement démocratisé les troubles de l'érection et leur traitement, du fait d'une meilleure compréhension du phénomène. Le corps médical est mieux formé et l'information est facilitée. La DE est également une affaire de couple et la souffrance atteint les deux partenaires. Pourtant, peu d'hommes consultent à ce propos, le sujet restant délicat en terme de communication, même avec des professionnels de santé. De bonnes connaissances de la fonction sexuelle et des thérapeutiques actuelles facilitent le dialogue entre le pharmacien d'officine et le patient.

---

**MOTS CLÉS** :

- DYSFONCTION ERECTILE	- IPDE5
- EPIDEMIOLOGIE DE LA D.E	- IMPLANTS PENIENS
- INJECTIONS INTRACAVERNEUSES	- HISTORIQUE DE L'IMPUISSANCE

---

**JURY** :

**PRÉSIDENT** : M. Alain PINEAU, Doyen de la faculté de Pharmacie de Nantes et Professeur de Toxicologie  
Faculté de Pharmacie de Nantes

**ASSESEURS** : Mme Brigitte Maulaz-Prud'homme, Pharmacien Chef de service  
CHU de Nantes  
Pr. Olivier Bouchot, Chef de service clinique urologique,  
CHU de Nantes  
M. Michel Touzé, Pharmacien  
55, boulevard Winston Churchill 44800 SAINT-HERBLAIN

---

**Adresse de l'auteur** : 4 rue Arsène Leloup, 44100 NANTES