

Les troubles érectiles de l'homme

Dr. A.MALKI

I. Introduction

L'érection se définit par l'état de rigidité des corps caverneux du pénis .

Les troubles de l'érection désignent une altération de la fonction érectile , qui se présente principalement par une érection insuffisante « la dysfonction érectile » ou prolongée « priapisme ».

II. Rappel anatomo-physiologique de l'érection

a. Anatomie :

- **Les corps érectiles**

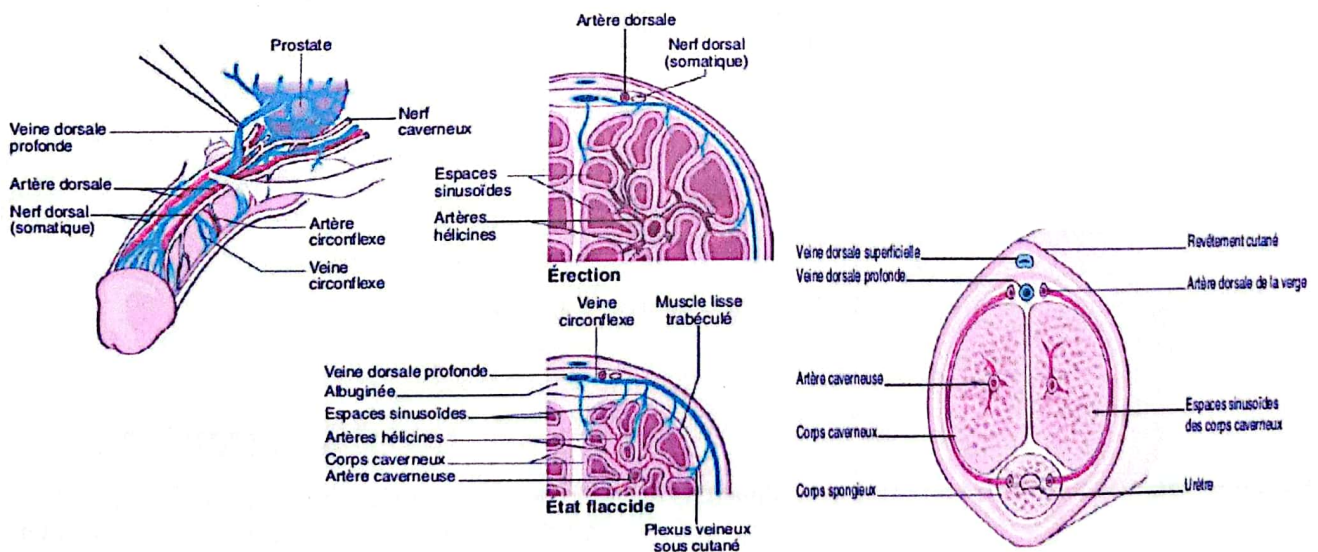
Les corps caverneux sont au nombre de deux , séparés par un septum perméable . Telles des « éponges vasculaires actives », ils sont organisés en travées conjonctives et élastiques soutenant des cellules musculaires lisses. Ces travées délimitent des alvéoles tapissées par des cellules endothéliales : les espaces sinusoides.

Autour des corps caverneux, l'albuginée est une zone anatomique difficilement extensible et résistante, indispensable pour assurer la transition entre tumescence de la verge et sa rigidité.

- **Vascularisation**

Les **artères caverneuses** sont des branches des artères pudendales internes provenant de l'artère iliaque interne.

Le **drainage veineux** est assuré par un réseau profond qui draine les espaces sinusoides → veine dorsale profonde → plexus veineux de Santorini et les veines pudendales → les veines iliaques internes.



- **Innervation** : elle est double

✓ Les nerfs caverneux « **système autonome** » sont des rameaux terminaux du plexus hypogastrique inférieur : À l'état flaccide, l'influx sympathique « adrénérurgique » provenant de la moelle thoraco-lombaire T10-L2 maintient les muscles lisses contractés, ce qui limite l'ouverture des espaces sinusoides.

l'état rigide, l'influx parasympathique « cholinergique, monoxyde d'azote : NO +++ » provenant de la moelle sacrée S2-S4 aboutit à une libération de monoxyde d'azote et permet la relaxation musculaire lisse et l'ouverture des espaces sinusoïdes.

- ✓ Le **système somatique** assure la transmission de la sensibilité du gland et de la peau par le nerf dorsal du pénis puis le nerf pudendal, permettant le déclenchement d'érections dites « réflexes ». Il assure également la motricité de muscles périnéaux.

b. Physiologie :

Une érection normale est un phénomène neuro-vasculo-tissulaire complexe nécessitant l'intervention de plusieurs facteurs notamment psychologiques et relationnels, hormonaux, neurologiques, vasculaires et tissulaires.

On distingue trois types d'érection :

- **Réflexe** survenant à une stimulation locale ;
- **psychogène**, en réponse à une stimulation cérébrale : visuelle, auditive, fantasmatique... ;
- **nocturne**, accompagnant les phases de sommeil paradoxal.

Mécanisme de l'érection :

Le déclenchement de l'érection est le résultat d'une cascade d'événements :

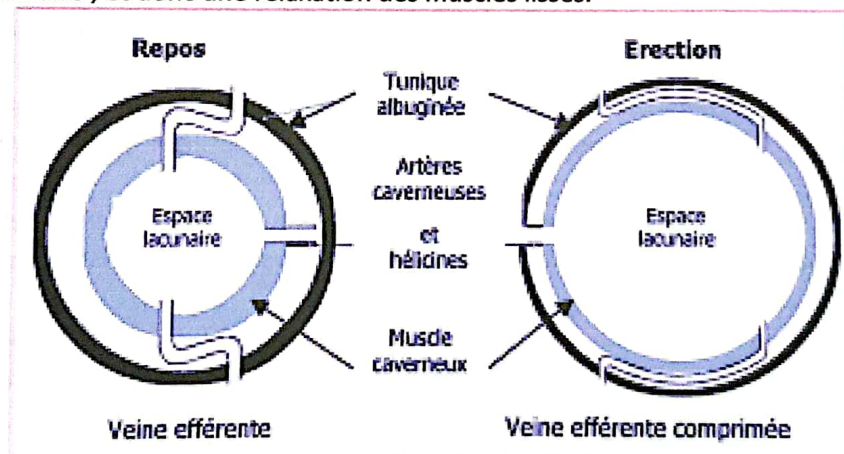
1- la stimulation (psychique, sensorielle ou physique) active une commande nerveuse centrale involontaire.

2- commande nerveuse centrale involontaire génère une inhibition du système sympathique et une stimulation du système parasympathique, qui permet :

- La vasodilatation avec augmentation du débit artériel.
- La sécrétion de NO « monoxyde d'azote » par l'activation des fibres NANC « non adrénériques non cholinergiques » ainsi que par les cellules endothéliales qui tapissent la surface des espaces sinusoïdes.

Le NO déclenche une cascade de réactions aboutissant à la réduction du calcium intra-cellulaire → relaxation des muscles lisses → les espaces sinusoïdes se remplissent de sang artériel → compression des veines sous-albuginéales va s'opposer à la sortie du sang → rigidité du pénis (mécanisme veino-occlusif).

- La sécrétion de la prostaglandine E1 PGE1 à son tour par une autre voie enzymatique entraîne une réduction du calcium cellulaire, et donc une relaxation des muscles lisses.



A. La dysfonction érectile

I. Introduction et définition

C'est l'incapacité persistante ou récurrente d'obtenir et/ou de maintenir une érection suffisante pour permettre une activité sexuelle satisfaisante pendant au moins 3 mois.

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

Si elle est le plus souvent psychogène, une origine organique est à rechercher systématiquement, en portant une attention particulière aux appareils cardiovasculaire, neurologique et endocrinien.

C'est un symptôme sentinelle des maladies cardiovasculaires et notamment de coronaropathie (dysfonction endothéliale et d'obstruction des artères de moyen calibre) et précède de 3 à 5 ans les événements cardiovasculaires « IDM, AVC, AOMI... » : Les études cardio-sexologiques (Jackson, Princeton).

II. Epidémiologie

- Touche jusqu'à 40 % des hommes de plus de 40 ans.
- Touche 12,8 % des hommes de plus de 18 ans,
- L'âge est un facteur de risque indépendant de DE.
- La prévalence de la DE augmente en cas de comorbidités comme l'HTA, le diabète, la dyslipidémie et l'obésité.

III. Etiologies

La DE peut-être de cause psychologique , ou organique :

a. Causes psychologiques

- Les circonstances **socio- et psychoaffectives** (chômage , décès , échecs ,déceptions , promotion , nouvelle naissance ...) provoquant un stress qui peut générer ou de pérenniser une dysfonction érectile.
- Causes liées à la partenaire : son attitude et sa motivation sexuelle, sur l'existence de troubles sexuels (diminution du désir, dyspareunie, anorgasmie), problèmes gynécologiques « chirurgie pelviens et sénologiques », ménopause , le mode de contraception.

b. Causes organiques

1. **Causes Vasculaires** : « Dysfonction endothéliale → athérosclérose » : favorisée par l'exposition aux facteurs de risque cardiovasculaires (l'âge > 55 ans ; le diabète ; l'hypertension artérielle ; le tabagisme ; la dyslipidémie ; la sédentarité ; l'antécédent familial de maladie coronarienne)
La DE est un signe prédictif d'événement cardiovasculaire « IDM , AVC ; AOMI... ».
2. **Causes urologiques** :
maladie de Lapeyronie , fracture du bassin , fracture de la verge , chirurgie ou irradiation .
3. **Causes neurologiques**
la maladie de Parkinson, la sclérose en plaques, la maladie d'Alzheimer, les séquelles d'accidents vasculaires cérébraux ou de traumatisme cérébral et médullaire .
4. **Causes endocrinologiques et métaboliques** :
La surcharge pondérale et syndrome métabolique (**diabète ++**) ; **endocrinopathies** (Hypo- ou hyperthyroïdie, hyperprolactinémie , hypercorticisme, **hypogonadisme+++**) , insuffisance hépatique et rénale ; les troubles du sommeil (apnées du sommeil, insomnie, etc.) , addictifs : alcool, drogues
5. **Causes iatrogènes** :
Des antécédents abdominopelviens (chirurgie : prostatectomie ... , irradiation ..) , médicaments : antihypertenseur (diurétique et B bloquant) ; antidépresseur ; neuroleptiques ; anti androgène ; antihistaminique, analogues LH-RH , ISAR .
6. **Causes psychiatriques** :
Dépression ; psychoses , anxiété ...

IV. Diagnostic

a. Interrogatoire

Le diagnostic se pose à l'interrogatoire. Il faut poser des questions simples comme : « **Avez-vous un problème d'érection (ou manque de rigidité) pendant les rapports ?** ».

On doit rechercher également :

1. **Diagnostics différentiels des autres troubles sexuels**

Les troubles du **désir, libido** ; les troubles de l'**éjaculation** , les troubles de l'**orgasme** ; les douleurs lors des rapports ; un dysfonctionnement dans le couple.

L'existence d'une association fréquente entre la DE et d'autres troubles sexuels est un facteur de complexité de la prise en charge.

2. **Les facteurs de risques ou de causes de la DE** « sus-cités ».

3. **Les caractéristiques de la DE** :

le caractère **primaire** (c'est-à-dire depuis le début de la vie sexuelle) ou **secondaire** (c'est-à-dire après une période d'érections normales) ; **inaugural** ou **réactionnel** à un trouble sexuel ; début **brutal** (facteur déclenchant ?) ou

progressif; permanent ou situationnel (en fonction partenaire ?). Il faut demander au patient s'il persiste des **érections nocturnes et/ou matinales spontanées**.

Deux grandes orientations étiologiques se dégagent généralement de l'interrogatoire : une origine organique ou une origine psychogène.

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

4. Évaluation de la sévérité de la DE

Une évaluation par l'auto-questionnaire IIEF (*International Index of Erectile Function*), qui permet de classer la DE en 5 grades selon la sévérité : Score **21-25 normal** , **16-20 DE légère** , **11-15 DE modérée** , **5 à 10 DE sévère**

5. Évaluation du retentissement de la dysfonction érectile

Evaluer le retentissement (**psychologique**) de la DE : **angoisse de la performance sexuelle** « elle entretient la DE : cercle vicieux ».

Évaluation le retentissement sur la **qualité de vie notamment familiale et professionnelle**.

Ce retentissement n'est pas obligatoirement proportionnel à la sévérité de la DE.

b. Examen physique

1. Examen urogénital

- L'examen des organes génitaux externes :
- L'appréciant la taille et la consistance des **testicules**.
- Examen de la verge (plaques de maladie de Lapeyronie, courbure congénitale, épispadias, hypospadias, fibrose du corps caverneux [séquelle de priapisme], pénis enfoui).
- Le **toucher rectal** à la recherche d'une hypertrophie prostatique ou d'un cancer de la prostate.

2. Examen général :

- Recherche signes d'**hypogonadisme** : petits testicules , pilosité rare, voix douce ,
- Poids , IMC , **examen cardiovasculaire** : TA , FC ,
- **Examen neurologique** : réflexes ostéotendineux et cutanéoplantaires, la **sensibilité** des membres inférieurs, et la recherche d'une **anesthésie en selle** , réflexes crémasterien , et bulbo-caverneux.

c. Examens complémentaires

- **Glycémie à jeun** et hémoglobine glycosylée (HbA1c) si le patient est diabétique connu.
- **Bilan lipidique** , NFS, ionogramme, créatininémie, bilan hépatique.
- Testostéronémie « si > 50 ans ou signes d'hypogonadisme »
- Antigène spécifique de la prostate [PSA] .
- Prolactine et hormone lutéinisante LH en cas d'hypo-testostéronémie .

NB : Un **bilan minimum** initial est recommandé avec interrogatoire et examen physique et dosages d'une glycémie à jeun et un bilan lipidique. Rechercher les comorbidités et les facteurs de risque cardiovasculaire.

L'importance de la composante **psychologique** doit être évaluée (anxiété de performance).

V. Prise en charge thérapeutique

Peut être pluridisciplinaire « urologue , psychologue , sexologue ... »

Elle comprend plusieurs méthodes thérapeutiques , de différents paliers , qui peuvent être utilisées individuellement ou associées , nous citons :

1. Règles hygiéno-diététiques :

- Arrêt du tabac, rééquilibration diabétique
- Normalisation du poids
- Pratique d'activité physique régulière
- Contrôle des facteurs de risque cardiovasculaire
- 2. **Prise en charge psychologique** : La psychothérapie sexuelle, permet de réduire l'anxiété de performance.
- 3. **Lutte contre la iatrogénèse** : modifier les traitements qui peuvent causer une DE.
- 4. **Traitement pharmacologique** :

1^e ligne : IPDE5 « inhibiteurs de la phosphodiésterase de type 5 » : tadalafil, sildénafil, vardénafil.

2^e ligne : IIC : injection intra-caverneuse de la prostaglandine E1 « Alprostadil », prostaglandine intra-urétrale.

- 5. Vacuum « érecteur à dépression ».
- 6. Ondes de chocs externes.
- 7. La chirurgie « implants péniers : gonflable ou semi-rigide » : traitement de dernière ligne après échec des autres traitements, permet de substituer de façon définitive les tissus érectile.

B. Le priapisme

I. Introduction

Définition : érection prolongée, involontaire, de plus de 4 heures, en général douloureuse, en dehors d'une stimulation sexuelle. Rare avec une incidence de 1,5 pour 100 000 personnes.

C'est une urgence thérapeutique car le pronostic fonctionnel est engagé « DE définitive dans 50-60 % des cas en cas de retard ou échec de traitement ».

II. Physio-pathologie

Il existe deux sortes de priapisme (à bas débit et à haut débit) présentant deux tableaux complètement distincts :

1. Priapisme à bas débit « ischémique » veineux :

C'est le plus fréquent (**95% des cas**) et douloureux.

Traduit une anomalie de la détumescence des corps caverneux par absence de contraction des corps caverneux « origine neuro-musculaire : déséquilibre entre système sympathique et parasympathique » ou contraction caverneuse inefficace « ex : augmentation de la viscosité sanguine ».

Aboutissant dans un premier temps à un **blocage du retour veineux** puis secondairement du **flux artériel** → ischémie caverneuse → fibrose des corps caverneux → DE définitive.

DE est dans 90 % des cas de priapisme de plus de 24 heures.

2. Priapisme à haut débit « artériel » :

- **Non ischémique**, rare. En général consécutif à un traumatisme pénien ou périnéal ou iatrogène « chirurgie de reconstruction », responsables d'une fistule artério-caverneuse « sang artériel passe directement des artères caverneuses au corps caverneux court-circuitant les artères héliciennes ».
- Typiquement non douloureux, sans hypoxie, donc **l'urgence est relative** ; d'évolution souvent favorable avec récupération d'une fonction érectile normale.

III. Causes

- **Hématologiques** : drépanocytose (probabilité d'avoir un priapisme en cas de drépanocytose = 30 à 40 %), leucémie myéloïde chronique, polyglobulie, trouble de la coagulation ;
- **Iatrogènes** : injections intra-caverneuses ++, psychotropes, anesthésiques ;
- **Tumorales** : tumeur caverneuse (primitive ou métastatique), compression extrinsèque ;
- **Neurologiques** : lésions médullaires, tumeurs cérébrales ou rachidiennes ;
- **Traumatiques** : sur le pénis ou le périnée « toujours à haut débit ».
- **Toxiques** : cocaïne, intoxication alcoolique aiguë ;
- **Idiopathique** 30 à 50 % des cas.

IV. Diagnostic

Il s'agit en priorité de différencier le mécanisme (ischémique ou non ischémique), puis d'identifier des causes et d'évaluer la fonction érectile préalable.

a. Clinique

➤ **Interrogatoire :**

- Antécédents médicaux , chirurgicaux .
- Notion de prise médicamenteuse « injections intra-caverneuses, IPDE5... ».
- Notion de traumatisme.
- Épisodes similaires.
- Durée de priapisme.
- Présence de douleur.
- Disparition de la douleur 24h après « faussement rassurant ».

➤ **Examen physique :**

- **Priapisme à bas débit :** érection douloureuse des deux corps caverneux , le corps spongieux est épargné .
- **Priapisme à haut débit :** érection non douloureuse d'un ou des deux ceps caverneux .

b. Examens complémentaires

- **Gazométrie du sang caverneux**
- **Echodoppler caverneuse :** à fin d'objectiver une éventuelle fistule arterio-caveurieuse en cas de suspicion de priapisme à haut débit .
- **Angio-IRM :** recherche une fistule , ainsi qu'une cause « tumeur caverneuse ou pelvienne ».
- **Artériographie :** intérêt diagnostique des fistules , et thérapeutique « embolisation ».

V. Prise en charge thérapeutique :

Quelque soit la cause , le but est d'obtenir une détumescence durable à fin d'éviter la fibrose des corps caverneux et par conséquence la dysfonction érectile définitive .

Dans un premier temps il faut essayer toutes les techniques simples induisant une vasoconstriction (glace, éjaculation, bain d'eau froide, etc.).

Les mesures spécifiques dépendent ensuite du mécanisme du priapisme :

a. Priapisme ischémique :

En 1^{er} ligne :

Ponction-aspiration caverneuse avec lavage au sérum salé isotonique à l'aiguille (18-20G).

Une injection intra-caverneuse d'un alpha-stimulant « sous monitoring cardiocirculatoire » : provoque la contraction des fibres musculaires lisses des corps caverneux.

les patients drépanocytaires, il faut en outre systématiquement ajouter : l'oxygénothérapie, de l'étiléfrine (Effortil®) , une hyperhydratation et une alcalinisation , échanges transfusionnels .

En 2^e ligne : « shunt ou fistule caverno-spongieux » .

Pour les priapisme de < 72 heures en cas d'échec après au moins une heure d'aspiration et d'injections répétés d'alphastimulant ou intolérance .

En 3^e ligne : prothèse pénienne ; en cas de durée du priapisme supérieure à 72 heures ou d'échec des fistules à traiter un épisode de priapisme

b. priapisme non ischémique

- Le traitement est moins urgent
- la surveillance peut être tentée ainsi que la compression prolongée de la fistule avec application de la glace chez les enfants notamment,
- Ponction aspiration caverneuse .
- Alpha-stimulants intra-caverneuse , per-os+++ (moins d'effets secondaires).
- Embolisation sélective pourra être envisagée en cas de priapisme artériel persistant.
- Ligature chirurgicale de la fistule .