

Ministère de l'Éducation Nationale, de l'Enseignement
Supérieur et de la Recherche Scientifique

REPUBLIQUE DU MALI

Un Peuple-Un But-Une Foi



U.S.T.T-B



Université des Sciences des Techniques et des Technologies de Bamako
Faculté de Médecine et d'Odontostomatologie
FMOS

Année universitaire 2020 - 2021

THESE

Thèse N° : /

**DYSFONCTION ERECTILE CHEZ LES PERSONNES
PRESENTANT UN DEFICIT ANDROGENIQUE LIE A L'AGE DANS
LE SERVICE D'UROLOGIE du CHU GABRIEL TOURE**

Présenté et Soutenu publiquement le 25/ 06/2021 devant le jury de la Faculté de Médecine
et d'Odontostomatologie

Par :

M. Ousmane N'DJIM

Pour l'obtention du Grade de Docteur en Médecine (Diplôme d'Etat)

JURY

Président : Pr. OUATTARA Zanafon

Membre : Pr. COULIBALY Yacaria

Co-Directeur : Dr. COULIBALY Mamadou Tidiani

Directeur : Pr. BERTHE Honoré Jean Gabriel

DEDICACES

*Je dédie cette thèse à ALLAH, le tout puissant et Miséricordieux (loué soit-il)
Et son prophète Mohamed (PSL) de m'avoir montré ce beau jour, et de m'avoir
aidé à bien mener ce travail.*

A mon père Moussa Ndjim :

*Tu as participé à mon éducation et par conséquent à l'homme que je suis à
présent. Tu es celui qui m'a fait connaître le Bon Dieu, celui qui m'a appris à
prier. Grace à toi, j'ai appris le sens de l'honneur, la dignité, la tolérance, le
respect de soi et des autres, la rigueur, la loyauté. Ce modeste travail est le fruit
de tes efforts. Sincères remerciements cher père.*

A mes mamans Aminata Coulibaly, Makoura Keita et Aichatou Dramera :

*Femmes dynamiques, croyantes, optimistes. Vous avez dirigé mes premiers pas.
Aucun mot ne pourra exprimer ma profonde gratitude à vos égards. Vos prières
nocturnes, vos soutiens moraux, affectifs et matériels ne m'ont jamais manqué.
QUALLAH le tout puissant vous protège et vous garde le plus longtemps
possible auprès de nous dans une excellente santé ! Amen.*

REMERCIEMENTS

A ma patrie le MALI pour m'avoir offert gratuitement l'instruction. Au corps professoral de la FMOS (Faculté de médecine et d'odonto stomatologie) de Bamako pour la qualité de l'enseignement reçu.

Ames frères et sœurs

*Merci pour votre soutien sans faille. Votre sens de responsabilité et de l'Amour les uns envers les autres me rassurent. Retrouvez ici l'expression de mon affection et de mon respect. Que le tout puissant ALLAH nous garde unis !
Amen !*

A tous mes oncles, tantes cousins et cousines de la famille Ndjim

Retrouvez ici l'expression de ma profonde gratitude. Que Dieu vous récompense tous ! Amen !

A mes ami(e)s

*Merci pour votre soutien. Qu'Allah le tout puissant raffermisse notre amitié !
Amen.*

A mes camarades de la faculté

Merci pour les moments passés ensemble dans le respect mutuel.

Au professeur Zanafon Ouattara

*Merci pour l'estime que vous m'avez accordé en acceptant dans votre service.
Qu'Allah vous protège et vous confie une longue vie dans une santé de fer
Amen. Ce travail est le vôtre.*

A tout le personnel du service d'urologie de l'hôpital Gabriel Touré

Sincères remerciements.

A tous les thésards du service d'urologie de l'hôpital Gabriel Touré

Merci pour votre franche collaboration.

A tout le personnel du cabinet médical Nantenin Sante de Dogodouman 2

Merci pour tout ce que vous avez fait pour moi. Votre manière de collaborer m'a beaucoup impressionner. Vous avez été une famille pour moi. Sincères remerciements.

A mes aines du service d'urologie de l'hôpital Gabriel Touré

Dr Mahamadou Traore, Dr Adama Coulibaly, Dr Issouf Ouattara, Dr Doumegue A Ouattara, Dr Salim Sissoko, Dr Modibo Bagayogo, Dr Soumba Kanoute, Dr Karim Togola, Dr Koumeli Diallo, Dr Niagame Camara, Dr Oumar Diallo, Dr Hamed Sylla, Dr Lazen Kone, Dr Oumar Ttaore.

Merci pour l'accueil chaleureux dans le service.

A mes camarades et cadets du service d'urologie de l'hôpital Gabriel Touré

Coulibaly Irene, Barry Amadou, Dao Seko, Sissoko Z Mbaye, Diawara Badra Aliou, Samassekou Mahamadou, Seck Oumar Cheick, Sidibé Bassirou

Merci pour votre collaboration.

HOMMAGES AUX MEMBRES DU JURY

A NOTRE MAITRE ET PRESIDENT DU JURY

Professeur Zanafon OUATTARA

- Chirurgien Urologue, andrologue ;
- Maitre de conférences à la faculté de médecine et d'odontostomatologie(FMOS) ;
- Membre de la société de chirurgie du Mali ;
- Ex président de la commission Médical de l'établissement du CHU Gabriel Touré ;
- Ancien chef de service d'urologie du CHU Gabriel Touré ;
- Ancien coordinateur du DES d'urologie ;
- Enseignant chercheur.

Cher Maitre ;

Nous sommes très touchés de votre dynamisme, votre courage et votre modestie. Vos critiques, vos suggestions et vos encouragements ont été d'un apport capital pour l'amélioration de ce travail. Permettez-nous, cher maitre de vous exprimer notre respect et toute notre reconnaissance.

A NOTRE MAITRE ET MEMBRE DE JURY

Professeur Yacaria COULIBALY

- Professeur titulaire en chirurgie pédiatrique a FMOS
- Praticien hospitalier au CHU Gabriel Toure
- Diplôme en nutrition pédiatrique
- Membre de la société africaine des chirurgiens pédiatres
- Membre de de la société de chirurgie du Mali
- Membre de de l'association malienne de pédiatrie
- Chevalier de l'ordre de mérite de la sante

Cher maitre,

Vous nous faites honneur en acceptant de siéger dans ce jury. Vos critiques et vos conseils ont permis d'améliorer la qualité scientifique de ce travail, permettez-nous de vous exprimer notre profonde admiration.

A NOTRE MAITRE ET CODIRECTEUR DE THESE

Docteur Mamadou Tidiani COULIBALY

- Chirurgien urologue
- Chef de service d'urologie du CHU Gabriel Touré ;
- Maitre-assistant à la(FMOS)
- Membre de l'association malienne d'urologie.

Cher maitre,

C'est un honneur que vous nous faites en acceptant de Codiriger ce travail. Votre disponibilité a nos multiples sollicitations, votre rigueur dans la démarche scientifique, votre sens de la perfection associée a vos qualités humaines font de vous un maitre remarquable. Veuillez accepter ici cher maitre, l'expression de notre profonde admiration.

A NOTRE MAITRE ET DIRECTEUR DE THESE

Professeur Honore Jean Gabriel BERTHE

- Chirurgien urologue, Endo urologue ;
- Maître de conférences à la faculté de médecine et d'odontostomatologie (FMOS) ;
- Praticien hospitalier au CHU du point G ;
- Secrétaire général de l'association malienne d'urologie.

C'est un grand honneur et un réel plaisir que vous nous faites en acceptant de diriger ce travail qui est également le vôtre car vous l'avez conçu et suivi de bout en bout. Vos qualités d'homme de science et de recherche, votre disponibilité font de vous un exemple à suivre. Cher maître, aucun mot ne pourra exprimer tous nos sentiments à votre égard. Merci !

LISTE DES ABREVIATIONS

- CHU** : Centre Hospitalier Universitaire
- CCC** : Communication pour le changement du comportement
- DE** : Dysfonction Erectile
- E.Coli** : Escherichia Coli
- EDRF** : Endothelium Derived Relaxation Factors
- ECBU** : Examen Cystobactériologique des Urines
- FSH** : Follicle Stimulating Hormone
- HDL** : High Density Lipoprotein
- HTA** : Hypertension Arterielle
- HCG** : Hormone Gonado-Chorionique
- IST** : Infection Sexuellement Transmissible
- LH** : Hormone Lutéinisante
- NO** : Monoxyde d'Azote
- PGE1** : Prostaglandine E1
- PSA** : Antigène Spécifique de la prostate (Prostatic Specific Antigen)
- RH** : Releasing hormon
- UI** : Unité Internationale
- VIP** : Vaso-Intestinal Polypeptide
- IIEF** : Indice international de la fonction érectile
- IPDES** : Inhibiteurs de phosphodiesterases
- SDT** : Syndrome de déficit en testostérone
- TSHus** Thyréostimuline ultrasensible

LISTE DES TABLEAUX

Tableau I : Principaux traitements de la DE [24].....	38
Tableau II : Principes du traitement médical en fonction du résultat des tests hormonaux.	39
Tableau III : La répartition des patients selon le niveau de scolarisation.	44
Tableau IV : La répartition des patients selon le lieu de provenance.....	45
Tableau VI : La répartition des patients selon les facteurs déclenchants.	47
Tableau VII : La répartition des patients selon l'intensité de la libido après l'apparition de la DE.....	48
Tableau VIII : La répartition des patients selon les Antécédents personnels d'HTA	49
Tableau IX : La répartition des patients selon les Antécédents personnels de diabète.....	50
Tableau XI : La répartition des patients selon les Antécédents chirurgicaux	50
Tableau XII : La répartition des patients selon les antécédents urologiques	50
Tableau XIII : La répartition des patients selon la consommation d'excitant.....	51
Tableau XIV : La répartition des patients selon la pratique de la masturbation.	51
Tableau XV : La répartition des patients selon le résultat de la palpation.abdominale	52
Tableau XVI : La répartition des patients selon le résultat du toucher rectal.	52
Tableau XVII: La répartition des patients selon le résultat de l'ECBU.....	53
Tableau XVIII : La répartition des patients selon le taux de glycémie à jeun.	53
Tableau XIX : La répartition des patients selon le taux de testostéronemie.	54
Tableau XX : La répartition des patients selon le taux de FSH	55
Tableau XXII : La répartition des patients selon le traitement de première intention.	58
Tableau XXIII : La répartition des patients selon le traitement médical.	59
Tableau XXIII : La répartition des patients selon l'évolution sous traitement.	59

LISTE DES FIGURES

Figure 1 : les corps érectiles	9
Figure 2 : coupe transversale du pénis	10
Figure 3 : Coupe transversale du pénis	10
Figure 4 : vascularisation du pénis	13
Figure 5. Représentation schématique des mécanismes de la relaxation musculaire lisse au niveau des corps caverneux du pénis.	15
Figure 6 : Mécanismes locaux de l'érection	17
Figure 7 : Le Rigiscan	28
Figure 8 : la prothèse pénienne	34
Figure 9 : maladie de La Peyronie	35
Figure 10 : Les différents types de Vacuum.....	36
Figure 11 : La répartition selon la tranche d'âge.	43
Figure 12 : La distribution de la DE selon le régime matrimonial.....	43
Figure 13 : La répartition des patients selon la profession.....	44
Figure 14 : La répartition des patients selon l'ethnie.	45
Figure 15 : La répartition des patients selon le motif de consultation	46
Figure 16 : La répartition des patients selon l'ancienneté des troubles.....	47
Figure 17 : La répartition des patients selon le nombre de rapport sexuel avant la survenue de la DE par semaine.	48
Figure 18 : La répartition des patients selon le nombre de consultation.....	49
Figure 18 : La répartition des patients selon le taux de prolactinémie.....	54
Figure 19 : La répartition des patients selon le taux de LH	55
Figure 20 : La répartition des patients selon le taux du Cholestérol total.....	56
Figure 21 : La répartition des patients selon le taux de HDL	56
Figure 22 : La répartition des patients selon le taux de LDL.....	57
Figure 23 : La répartition des patients selon le taux de TSH.....	57
Figure 24 : La répartition des patients selon le taux de PSA	58

SOMMAIRE

INTRODUCTION.....	1
Objectif général	4
Objectifs spécifiques.....	4
I. GENERALITES	5
1.1. Définition	5
1.2. Épidémiologie	5
1.3. Anatomie du pénis	6
1.4. Vascularisation du pénis	10
1.5. Innervation du pénis.....	13
1.7. La physiologie de l'érection	13
1.8. La physiopathologie de la dysfonction érectile.	18
1.9. Etiopathologie de dysfonction érectile.....	19
1.10. Etude clinique	23
1.11. Examens complémentaires.....	26
1.12. Traitement	31
II. METHODOLOGIE	40
2.1. Cadre d'étude	40
2.2. Type d'étude	41
2.3. Critères d'inclusion.....	41
2.4. Critères de non inclusion	41
2.5. L'enquête	41
III. RESULTATS	43
IV. COMMENTAIRE ET DISCUSSIONS	60
CONCLUSION	66
RECOMMANDATIONS	67
REFERENCES Bibliographiques	69
ANNEXES	72

INTRODUCTION

La dysfonction érectile (DE) est l'incapacité persistante ou répétée d'obtenir et/ou de maintenir une érection suffisante pour permettre une activité sexuelle satisfaisante évoluant depuis plus de 3 mois [1].

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

Quelques études ont récemment rapporté des taux de prévalence de la dysfonction érectile dans la population générale variables selon les pays: en France, environ 1 homme sur 3 (31,6%) [2] présenterait une dysfonction érectile; en Turquie, 69,2% [3] chez les plus de 40 ans; en Allemagne, 19,2% chez les hommes âgés de 30 à 70 ans [4].

Au Mali la prévalence de la DE est estimée à 4,53% selon l'étude de Traoré L en 2018 au CHU Gabriel Touré [5].

Un sujet donc malade globalement aurait plus de risque de développer une DE qu'un sujet sain. L'étude PAYNE K. et al [6] de 2019 par exemple, a montré la prévalence importante de la DE chez les patients avec une transplantation d'organe : 39.8-86.2% en cas de transplantation hépatique, 54-66% pour la transplantation rénale et 71-78% pour la transplantation cardiaque. L'étude d'ALLEN MS et al [7] a montré qu'un style de vie malsain en général est associé à un risque élevé de DE avec un risque relatif de 1,36.

La DE dépend essentiellement de trois paramètres qui sont : l'âge du sujet, sa situation familiale et les pathologies préexistante [5].

Une évaluation objective ou le déclaratif de la partenaire peut aider au diagnostic mais c'est l'affirmation par le patient qui représente l'élément déterminant du diagnostic. Il s'agit donc d'un diagnostic d'interrogatoire.

La DE peut être évaluée selon plusieurs outils, soit au moyen d'une ou plusieurs questions courtes, soit à l'aide d'un questionnaire standard proposé au patient, aujourd'hui le plus largement utilisé est l'indice international de la fonction érectile (IIEF) [8].

L'IIEF est un questionnaire composé, dans sa version complète, de 15 questions, et dans sa version simplifiée de 5 questions. On obtient alors un score sur 25 points qui classe la DE en DE sévère, modérée, légère ou absence de DE. C'est aujourd'hui le test le plus utilisé lors des essais cliniques évaluant le traitement de la DE [8].

Avant de proposer un traitement spécifique, la demande réelle du patient doit au préalable être évaluée ainsi que sa motivation à un traitement. L'information est incontournable ; elle permet de réassurer et de dédramatiser de façon adaptée à l'âge et à la demande. Le choix du traitement est un choix expliqué, une décision partagée avec le patient et éventuellement sa partenaire. La prise en compte du couple est indispensable dans tous les cas car le rôle de la partenaire est essentiel, parfois favorable à l'amélioration symptomatique mais parfois aggravant le trouble. Pour certains patients, une prise en charge par un psychothérapeute ou un sexothérapeute est parfois nécessaire [8].

Des conseils d'hygiène de vie sont prodigués : régime alimentaire, sevrage du tabac et autres substances addictives. Il faudra écouter le patient attentivement, le mettre en confiance, sans préjugés et avec respect de la confidentialité. Le traitement étiologique est souvent occulté au profit du traitement symptomatique alors qu'il peut suffire pour régler définitivement le problème. Il ne doit donc pas être négligé [8].

La dysfonction érectile est un trouble de la sexualité fréquent dans le monde, mais reste insuffisamment explorée [1].

En effet, du fait de son caractère empreint de tabous, et que pour beaucoup d'hommes et de femmes aussi- cela constitue une atteinte à la « virilité », et est une source de souffrance psychique importante chez l'individu ainsi que chez sa partenaire. Ce sujet reste encore très peu abordé dans notre contexte tant avec le partenaire sexuel qu'en consultation avec un médecin.

Quand enfin un malade se décide à consulter, c'est avec grand-peine qu'il trouve les mots, essaie de faire passer le message sans jamais le dire ouvertement. C'est dans cette perspective que le choix de ce sujet a été fait.

OBJECTIFS

Objectif général

Evaluer la prévalence de la dysfonction érectile dans la consultation d'urologie du CHU GABRIEL TOURE chez les personnes présentant un déficit androgénique lié à l'âge du 1^{er} octobre 2018 au 30 Septembre 2019.

Objectifs spécifiques

1. Décrire l'apport des examens complémentaires pour poser le diagnostic étiologique ;
2. Evaluer l'efficacité des traitements administrés ;
3. Marquer la nécessité d'une prise en charge pluridisciplinaire ;
4. Identifier les difficultés pour une prise en charge adéquate.
5. Evaluer les résultats du traitement

I. GENERALITES

1.1. Définition

La dysfonction érectile (DE) est un symptôme défini par l'incapacité persistante ou récurrente à obtenir et à maintenir une érection permettant un rapport sexuel satisfaisant. Une évaluation objective ou le déclaratif de la partenaire peut aider au diagnostic mais c'est l'affirmation par le patient qui représente l'élément déterminant du diagnostic. Il s'agit donc d'un diagnostic d'interrogatoire. [9]

Ainsi définis, les troubles érectiles ne tiennent malheureusement pas compte du caractère non douloureux d'une érection normale, de même que du retour à l'état de flaccidité du pénis après la consommation de l'acte sexuel. Il existe en effet des érections douloureuses et irréductibles, survenant la plupart de temps en dehors de toute stimulation sexuelle : il s'agit là du priapisme que nous ne traiterons pas dans cette étude. Par ailleurs certaines éjaculations surviennent à très court terme, limitant la durée de l'érection et altérant considérablement la qualité de l'acte sexuel : c'est l'éjaculation précoce, également exclue de cette étude, de même que la baisse de la libido qui est une absence du désir sexuel chez l'homme frappé par cette maladie. [10]

1.2. Épidémiologie

La DE est fréquente. Près de 39 % des patients ont occasionnellement des problèmes d'érection, et 11 % au moins en ont une fois sur deux rapports sexuels ; cela représente 500 000 personnes en Suisse où l'on compte un trouble sur quatre rapports ; et en France plus de 2 000 000 d'hommes en souffrent [11]. La DE dépend essentiellement de trois paramètres qui sont : l'âge du sujet, sa situation familiale et les pathologies préexistantes.

Par rapport à l'âge, les statistiques montrent que 2% des hommes dans la quarantaine sont concernés, tandis qu'à partir de la soixantaine cette prévalence monte à 25% [10].

Finalement, plusieurs auteurs s'entendent pour dire que le vieillissement entraîne un déclin de la fonction sexuelle chez l'homme en bonne santé ; les érections apparaissent plus lentement et sont moins rigides, l'éjaculation est moins vigoureuse, le volume éjaculatoire diminue, la période réfractaire s'allonge, la sensibilité tactile du pénis s'émousse et les érections nocturnes voient leur fréquence et leur durée décroître.

Par rapport à la situation familiale, la prévalence est beaucoup accentuée chez les hommes mariés que chez les célibataires, dans une population d'hommes âgés de 50 ans au moins [10].

Nous Disons globalement, un mauvais état général, l'existence d'un diabète, d'une maladie cardiovasculaire, d'une maladie psychiatrique, de troubles psychologiques, de conditions socioéconomiques défavorables, d'un tabagisme, d'un déficit hormonal sont des facteurs de risque de DE établis.

Le rôle de la DE iatrogène médicamenteuse est également certain tel que la Cimétidine, Amlodipine, la Metformine.[9]

L'activité physique, la minceur, une faible consommation d'alcool, l'absence de tabagisme diminuent le risque de DE.[9]

1.3. Anatomie du pénis

Le pénis, organe de la copulation et de la miction chez l'homme, est constitué essentiellement par les organes érectiles entourés par des enveloppes[9].

1.3.1. Les enveloppes

Hormis le gland, les organes érectiles sont entourés de quatre enveloppes : le fascia pénis ou fascia de Buck, le fascia de Colles, le dartos pénien et la peau.

De la superficie à la profondeur on a :

- _ La peau, fine et mobile ;
- _ Le dartos pénien, enveloppe musculaire, adhérent à la face profonde de la peau ;
- _ Le fascia de Colles, fait d'une couche cellulo-adipeuse pour le glissement ;

– Le fascia pénis, ou fascia de Buck est une membrane fibro-élastique, très résistante ; elle engaine directement les corps caverneux et le corps spongieux auxquels elle adhère.

Le fascia pénis recouvre les vaisseaux profonds du dos de la verge, cheminant dans l'angle caverneux supérieur, ainsi que leurs branches qui courent à la surface des corps érectiles. Par contre les vaisseaux superficiels dorsaux cheminent au-dessus du fascia pénis.

1.3.2. Les corps érectiles

Le pénis contient trois structures qui permettent l'érection ; car elles contiennent du tissu érectile. Ce sont les 2 corps caverneux (latéralement) qui sont des cylindres parallèles et le corps spongieux situé au centre du pénis ; ce dernier contient l'urètre et constitue l'essentiel du gland.

Les corps érectiles ont en commun d'être constitués de lacs vasculaires (les cavernes ou aréoles), qui sont en fait des capillaires flasques à l'état de repos mais capables de se gorger de sang lors des érections. Le trajet des corps érectiles part du périnée à la base du gland.

1.3.2.1. Les corps caverneux : [12]

Les corps caverneux sont composés d'un tissu musculo-vasculaire aréolaire, et entourés d'une enveloppe fibreuse épaisse : l'albuginée. C'est cette enveloppe fibreuse qui permet la turgescence à haute pression, car très ferme et presque ligneuse.

En arrière, chaque corps caverneux prend racine au bord inférieur de la branche ischio-pubienne correspondante, dans ses 2/3 antéro-externes sauf au voisinage immédiat de la symphyse pubienne. De là ils se dirigent vers la ligne médiane, leurs faces médiale et inférieure étant recouvertes par les muscles ischio-caverneux. Augmentant progressivement de volume, les deux corps caverneux convergent sous les branches ischio-pubiennes, se réunissent par leur face interne en dessous de l'arcade pubienne et parcourent ensuite le pénis proprement dit dans toute sa longueur.

Ainsi fusionnés entre eux ils se disposent en canon de fusil, et délimitent entre eux deux gouttières longitudinales et médianes :

- _ La gouttière supérieure est occupée par la veine dorsale profonde, les artères dorsales et les nerfs dorsaux du pénis ;
- _ La gouttière inférieure est beaucoup plus large et profonde ; et c'est à ce niveau que s'encastre le corps spongieux. Sur la ligne médiane, les corps caverneux sont en contact, séparés seulement par une cloison médiane commune : le septum du pénis. En avant, chaque corps caverneux se termine par un sommet mousse qui s'enfonce dans la base du gland. Leur septum se continue en une lame fibreuse horizontale sus-urétrale dont la face inférieure, creusée en gouttière reçoit le canal urétral.

1.3.2.2. Le corps spongieux

Encastré dans la gouttière caverneuse inférieure, il engaine l'urètre antérieur sur toute sa longueur. Son épaisseur n'est pas uniforme, elle est plus importante sur la face inférieure de l'urètre particulièrement au niveau de son extrémité postérieure : le bulbe. Son albuginée est également moins résistante et ses aréoles contiennent moins de fibres musculaires lisses. Le corps spongieux est séparé des corps caverneux par le fascia de Buck.

1.3.2.3. Le gland

Il présente à son sommet le méat urétral et est séparé du reste du pénis par le sillon balano-préputial sauf sur la ligne médiane où le prépuce vient s'attacher à lui par l'intermédiaire du frein. Le gland est formé d'un tissu érectile identique à celui des corps caverneux et du corps spongieux, mais dépourvu d'albuginée.

Trois formations prennent part à sa constitution :

L'extrémité antérieure des corps caverneux par la lame sus-urétrale qui émet des fibres rayonnant vers la périphérie ;

L'extrémité antérieure du corps spongieux ;

Autour de ces formations fibreuses, une épaisse lame de tissu érectile, absente à la face inférieure, forme la principale partie du gland.

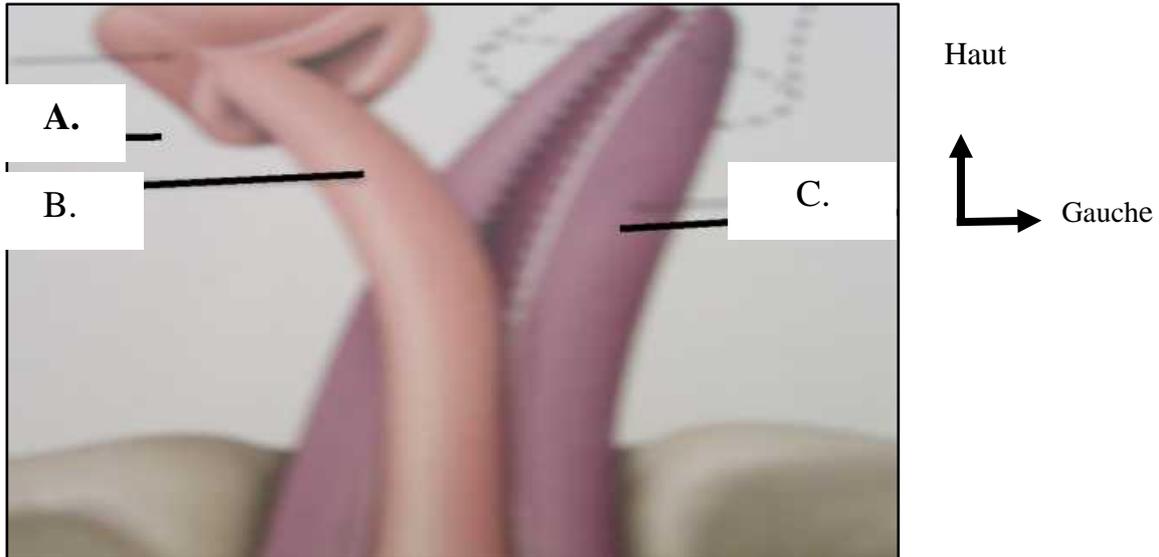


Figure 1 : les corps érectiles

- A. Gland
- B. Corps spongieux
- C. Corps caverneux

Au niveau de l'accolement des deux corps caverneux, l'albuginée forme leur cloison médiane et prend le nom de septum. Ce septum est percé de nombreuses fentes verticales, surtout en avant, séparées par des travées d'albuginée en dents de peigne, faisant communiquer entre eux les corps caverneux. Le tissu érectile se compose de nombreuses travées qui se détachent de la face profonde de l'albuginée. Elles s'anastomosent entre elles et limitent des cavités remplies de sang, les aréoles ou lacunes qui communiquent les unes avec les autres.

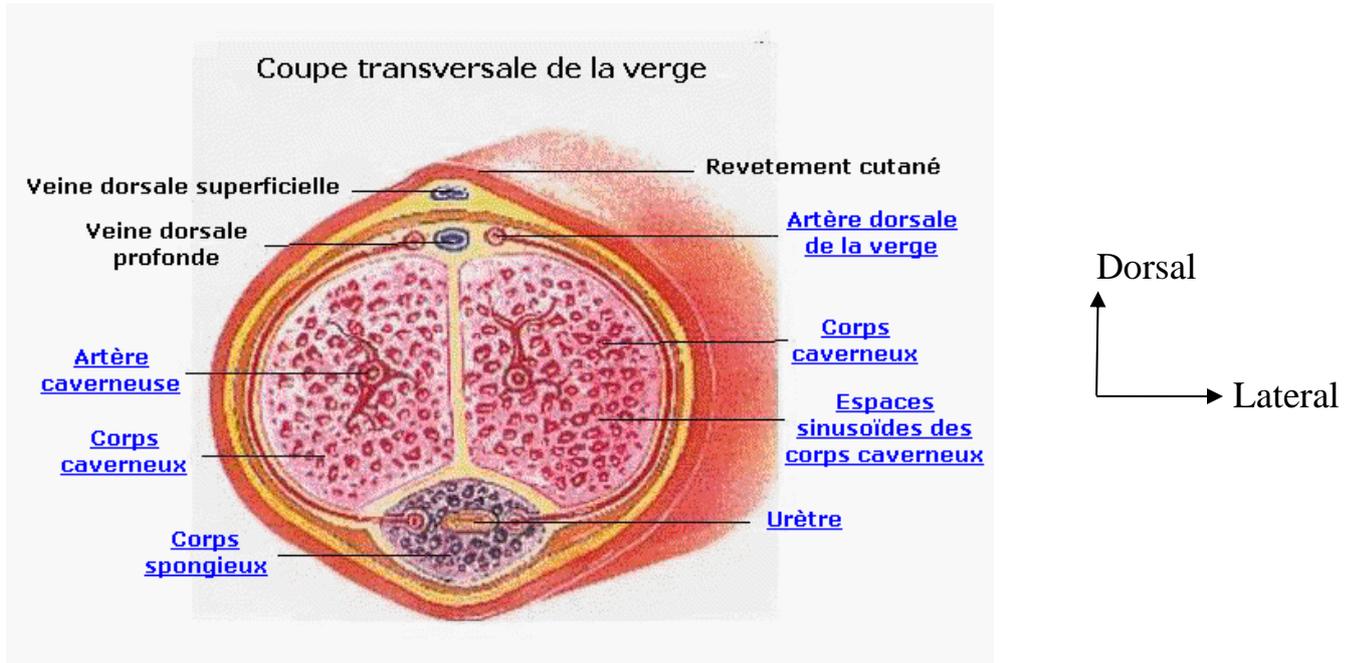


Figure 2 : coupe transversale du pénis [9]

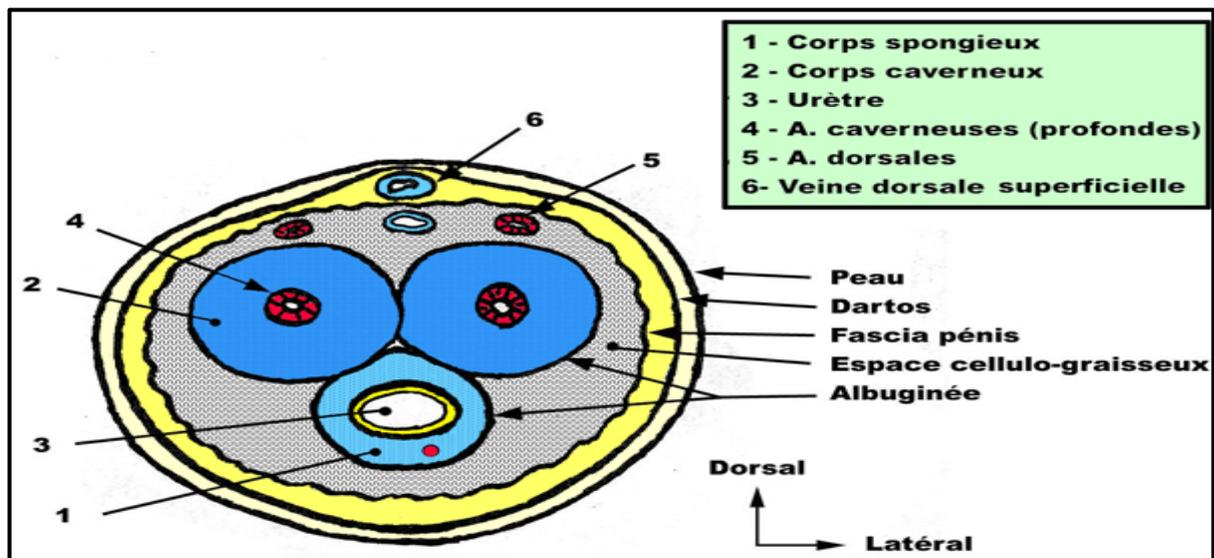


Figure 3 : Coupe transversale du pénis [9]

1.4. Vascularisation du pénis [12]

L'érection s'obtient par la turgescence des corps érectiles, sous l'effet de modifications vasculaires ; et cette vascularisation est à la fois artérielle et veineuse, puisqu'en périphérie les aréoles recevant le sang artériel se transforment en veinules de drainage.

Les corps caverneux réalisent ainsi une anastomose artério-veineuse.

1.4.1. La vascularisation artérielle

C'est au centre des corps caverneux que des branches de l'artère hypogastrique débouchent, devenant ainsi des artères caverneuses.

Ces artères caverneuses ont des caractères anatomiques particuliers par rapport aux autres vaisseaux du système cardiovasculaire, avec la présence dans leur intima de coussinets vasculaires qui jouent un rôle dans la régulation du courant sanguin du pénis, en fonctionnant comme des sphincters.

Ces coussinets, présents seulement dans l'artère dorsale du pénis et dans les artères caverneuses, sont situés dans l'intima de ces vaisseaux et formés de fibres musculaires lisses longitudinales, insérées dans un dédoublement de la lame élastique interne. Les coussinets sont inégalement répartis le long de l'arbre artériel pénien, mais on note leur absence sur l'artère honteuse interne, les artères bulbaire et urétrale.

Deux systèmes artériels assurent la vascularisation artérielle du pénis :

Le système superficiel alimenté par l'artère honteuse externe et la périnéale superficielle (toutes deux issues de l'artère hypogastrique) qui vascularise les enveloppes péniennes et le prépuce.

Le système profond est celui qui assure le rôle fonctionnel dans l'érection. Il est alimenté par l'artère honteuse interne, elle-même issue de l'artère hypogastrique. Elle chemine dans l'excavation pelvienne, dans le périnée postérieur puis antérieur. En passant sous la symphyse pubienne, elle devient alors l'artère dorsale du pénis.

L'artère honteuse interne donne quatre collatérales intéressant les organes génitaux externes :

- _ L'artère périnéale superficielle,
- _ L'artère bulbaire,
- _ L'artère urétrale,

L'artère caverneuse (artère profonde du pénis) ; cette dernière gagne (à travers le plan moyen du périnée) la face supéro-interne du corps caverneux correspondant. Cette artère va jusqu'au gland en donnant des collatérales appelées artères hélicines. L'artère caverneuse est une artère terminale, donc sans possibilité de suppléance en cas d'obstruction [6].

L'artère dorsale du pénis donne des rameaux aux corps caverneux et au corps spongieux (artère péri caverneuse) et se dirige vers le gland pour le vasculariser (artères hélicines).

1.4.2. Le drainage veineux

A ce niveau aussi on note la présence de coussinets vasculaires, mais uniquement dans la veine dorsale profonde et son réseau. Les coussinets y sont d'ailleurs plus nombreux qu'au niveau du réseau artériel, avec une structure histologique tout à fait comparable.

Le mécanisme de blocage est assuré par la contraction similaire d'une couche musculaire circulaire (plus ou moins épaisse et située à la périphérie de la méso veine) et des fibres longitudinales du coussinet. Ces coussinets sont visualisés par la cavernographie et se présentent comme des valves sur la veine dorsale profonde, avant sa traversée du ligament supérieur.

Au total, trois systèmes veineux drainent le pénis :

Le réseau superficiel draine le prépuce, la peau et le tissu sous cutané. De multiples veines superficielles se drainent dans la veine dorsale superficielle qui se jette le plus souvent à gauche dans la veine saphène interne. Ce réseau circule au-dessus du fascia de Buck.

Le réseau intermédiaire est composé de la veine dorsale profonde et des veines circonflexes. Il draine le gland, le corps spongieux et les deux tiers distaux des corps caverneux. La veine dorsale profonde provient de la réunion de deux plexus formés par les veines du gland. Ce réseau circule sous le fascia de Buck entre les deux artères. La veine dorsale profonde rejoint ensuite le plexus de Santorini via le ligament suspenseur.

Le réseau profond est composé de la veine caverneuse et de la veine bulbaire qui se jettent dans la veine honteuse interne.

Mais d'autres auteurs pensent que le drainage veineux est double, la veine dorsale superficielle étant uniquement tégumentaire et se terminant dans la veine saphène interne.

La veine dorsale profonde par contre chemine dans la gouttière des corps caverneux (l'albuginée), pour recueillir le sang des aréoles. Elle se jette ensuite dans le plexus de Santorini, et ces deux systèmes sont anastomosés.

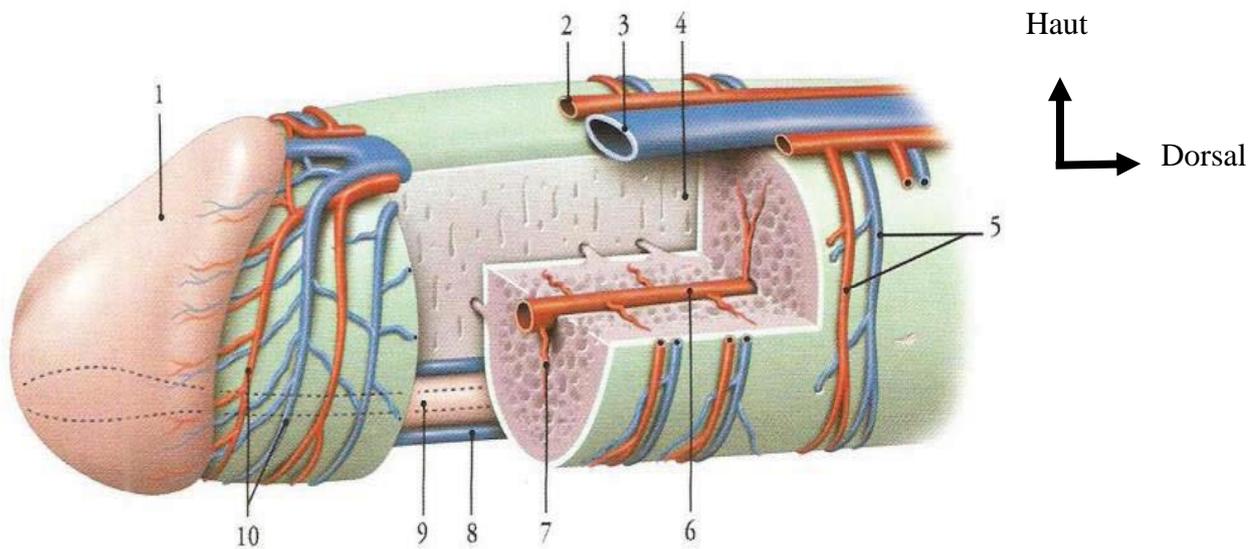


Figure 4 : vascularisation du pénis [10]

Légende :

1. Gland ;
2. Artère dorsale du pénis ;
3. Veine dorsale du pénis
4. Septum du pénis ;
5. Artère et veine circonflexes ;
6. Artère profonde du pénis ;
7. Artère Hélicine ;
8. Veine spongieuse (veine bulbaire) ;
9. Corps spongieux ;
10. Cercles artériels et veineux du gland

1.5. Innervation du pénis

Elle est complexe ; car à la fois sous contrôle des systèmes cérébrospinal, sympathique et parasympathique.

L'innervation cérébro-spinale est assurée par les centres nerveux supérieurs, encéphalique et hypothalamique. L'information est ensuite transmise à l'organe effecteur à travers la moelle épinière.

Pour ce qui est de **l'innervation sympathique**, les centres médullaires principaux sont en D11-L3 ; et certaines fibres nerveuses traversent les ganglions sympathiques para-vertébraux correspondants, pour former les nerfs splanchniques lombaires, lesquels se terminent dans le plexus hypogastrique supérieur, en avant de l'aorte abdominale. C'est de là que naissent les deux nerfs hypogastriques qui cheminent ensuite le long des vaisseaux iliaques pour se terminer dans le plexus pelvien. Les fibres hypogastriques destinées à l'innervation du pénis empruntent ensuite les nerfs caverneux.

Il existe aussi une voie sympathique para vertébrale et lombo-sacrée, cheminant en arrière des gros vaisseaux avant de gagner les nerfs pelviens et le nerf honteux interne. En ce qui concerne **l'innervation parasympathique**, les centres médullaires principaux sont en S2-S4.

1.6. La physiologie de l'érection [13 , 14]

1.6.1. L'état de flaccidité

Les corps érectiles (caverneux et spongieux) peuvent être assimilés à un muscle lisse dont l'activité dépend essentiellement du système nerveux autonome. Ce muscle lisse est contracté par le système nerveux orthosympathique, et relâché par le parasympathique. La flaccidité du pénis est donc assurée par un état d'équilibre des deux systèmes : un tonus sympathique permanent maintient les fibres musculaires dans un état partiellement contracté, tandis que la noradrénaline et le neuropeptide Y tendent à empêcher ou à faire disparaître toute érection inopportune.

A cet état de repos le pénis reste mou, l'arrivée de sang dans les corps caverneux étant réduite au minimum par le shunt artério-veineux extra-caverneux assuré par les artères circonflexes.

Ce shunt laisse passer normalement le sang des capillaires superficiels vers la veine dorsale profonde du pénis.

1.6.2. Les mécanismes de l'érection

Le déclenchement de l'érection peut être central, réflexe, ou pharmacologique. En effet le cerveau, premier organe sexuel de l'homme et de la femme [13], a un effet modulateur sur tous les centres nerveux de l'érection ; et les fibres nerveuses qui desservent le pénis descendent dans le petit bassin et longent les bords des vésicules séminales et de la prostate (les nerfs caverneux), puis l'urètre membraneux.

Leurs branches terminales innervent les artères des corps caverneux et les fibres musculaires lisses, contrôlant ainsi la tumescence (remplissage) et la détumescence (retour à l'état de flaccidité) de pénis. Outre le contrôle assuré par ces centres nerveux supérieurs (encéphalique et hypothalamique) le centre nerveux autonome (réflexe) de l'érection est situé dans la moelle épinière (en S2-S4) ; et l'érection est obtenue par la concordance des quatre mécanismes suivants

1.6.2.1. Le stade de la tumescence

L'activation du système parasympathique, par l'excitation sexuelle, entraîne un signal nerveux induisant la libération de N.O. ; l'oxyde d'azote active alors l'enzyme guanylatocyclase, ce qui entraîne une augmentation des concentrations de guanosinemonophosphate cyclique (GMPc) favorisant le relâchement du muscle lisse présent autour des vaisseaux sanguins du tissu érectile. Le sang peut alors remplir les aréoles et dilater ces vaisseaux qui sont mis sous pression à l'intérieur de la paroi rigide des corps caverneux, les deux corps caverneux étant entourés par l'albuginée, cloison dure et non distensible . La relaxation du muscle lisse provoquant l'érection dépend également de l' Endothelium Derived Relaxation Factors(EDRF) dont le médiateur est encore le N.O, et aussi de la prostaglandine E1 sécrétée par les cellules du muscle lisse elles-mêmes [13 ,10 ,11].

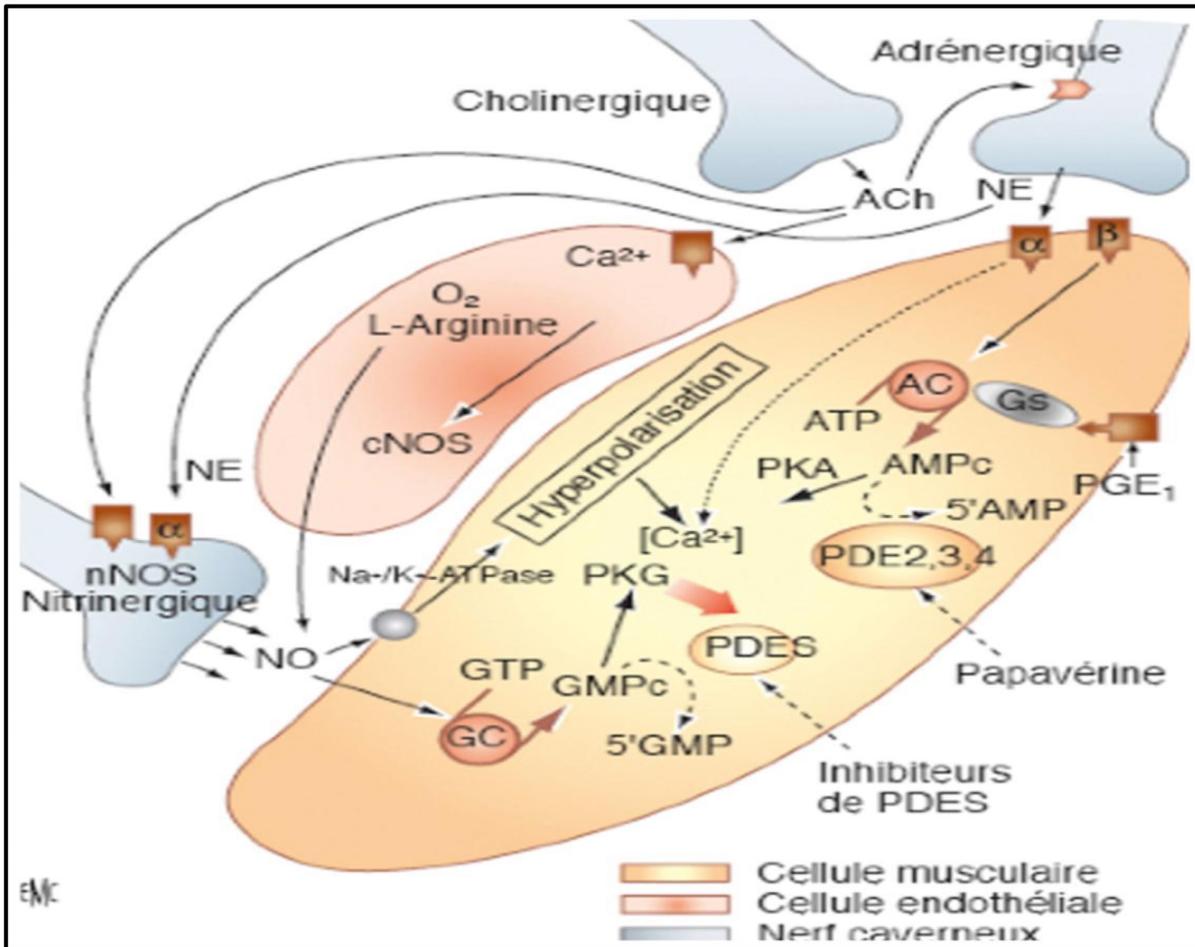


Figure 5. Représentation schématique des mécanismes de la relaxation musculaire lisse au niveau des corps caverneux du pénis.

Les flèches pleines représentent des mécanismes de sécrétion ou de stimulation, les flèches en pointillés représentent des mécanismes d'inhibition ou de dégradation enzymatique. O₂: oxygène, NOS: NO synthase endothéliale, nNOS : NO synthase neuronale,

NO: monoxyde d'azote, Ach : acétylcholine, GC : guanylate cyclase, GMPc: guanosine monophosphate cyclique, GTP: guanosine triphosphate, PKG : protéine kinase G, AC : adénylate cyclase, AMPc : adénosine monophosphate cyclique, ATP : adénosine triphosphate, PKA : protéine kinase A, PDE : phosphodiesterase, Gs: protéine G, PGE₁ : prostaglandine E₁, NE : norépinéphrine.[15]

1.6.2.2. Le stade de la rigidité

Le relâchement des muscles lisses des aréoles ayant ainsi permis leur remplissage et l'augmentation de la pression jusqu'à la valeur de la pression artérielle systémique, le retour veineux augmente lui aussi mais moins rapidement que le débit artériel. Car la tumescence conduit progressivement à une compression des veines efférentes qui convergent vers les veines émissaires sous la face profonde de l'albuginée. Le débit veineux chute donc de manière considérable au niveau de la veine dorsale du pénis, ce qui conduit à une augmentation de la pression intra- caverneuse (environ 110 mm Hg). Cette rigidité du pénis dépend donc non seulement de l'apport artériel, mais aussi de l'efficacité de l'occlusion veineuse dans les corps caverneux [13].

1.6.2.3. Le maintien de l'érection

L'érection étant obtenue, il s'instaure un état d'équilibre entre flux artériel et drainage veineux ; et on assiste pratiquement à une suppression du retour veineux à la partie postérieure des corps caverneux, du fait de la contraction permanente des muscles striés ischio et bulbo-caverneux. Ce maintien est ainsi assuré par le sang piégé dans les vaisseaux à l'intérieur des corps érectiles, sans qu'il soit nécessaire d'apporter de grandes quantités supplémentaires de sang artériel, sinon une toute petite quantité suffisante pour continuer à assurer l'oxygénation du pénis.

1.6.2.4. La détumescence

Au moment de l'éjaculation, les voies génitales et les muscles périnéaux sont le siège d'ondes contractiles (d'où leur relâchement), par une stimulation du système sympathique.

La pression intra pénienne s'effondre, entraînant la normalisation du retour veineux et le début de la détumescence. Les différents mécanismes décrits ci-dessus cessent alors de fonctionner, et le pénis retrouve progressivement son état de flaccidité.

Pour ce qui est du déclenchement pharmacologique de l'érection, il est mis en évidence par l'injection intra caverneuse de papavérine ou de prostaglandine E1, entre autres substances érectogènes. Pénis en état de flaccidité

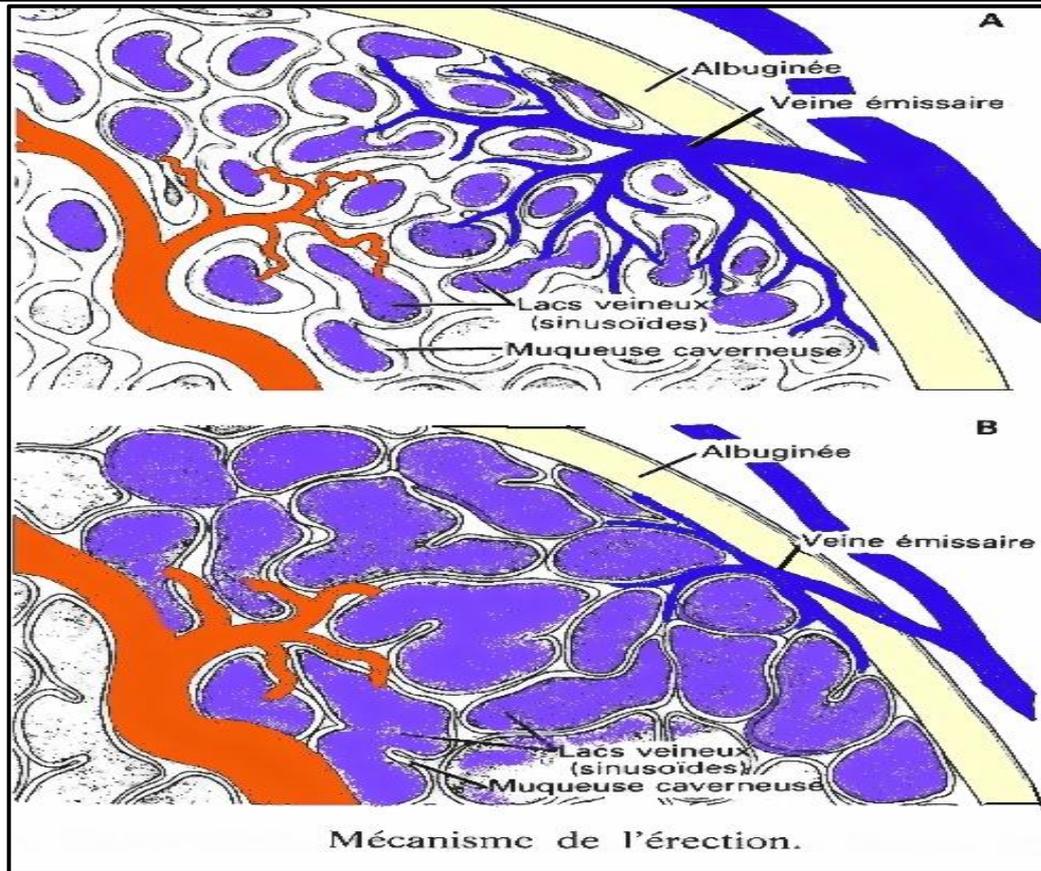


Figure 6 : Mécanismes locaux de l'érection [10]

✓ Pénis en érection

On peut remarquer que le tissu érectile est fait de vaisseaux sanguins organisés de façon assez lâche, et entourés de fibres musculaires lisses qui se relâchent pour permettre le remplissage des corps érectiles en sang. L'érection est donc une relaxation et non pas une contraction...

Le déclenchement de l'érection est essentiellement sous la dépendance du parasympathique : vasodilatation artérielle, relâchement des muscles lisses des aréoles et hypertonies des muscles pelvi-périnéaux (ischio et bulbo-caverneux en particulier).

Le système sympathique agit ensuite pour maintenir l'érection (par la fermeture des issues veineuses) et lors de l'éjaculation ; le système sympathique prédomine également pendant la phase « réfractaire » qui suit la détumescence. Rappelons que ce sont bien entendu les centres nerveux supérieurs, encéphaliques et hypothalamiques qui contrôlent les médiateurs médullaires ;

toutefois une concentration normale en oxygène et en testostérone (principale hormone mâle) est essentielle pour que le mécanisme de l'érection se fasse correctement, de même que la présence de médiateurs chimiques que sont le NO, le Vaso-Intestinal Polypeptide (VIP), et les EDRF notamment.

La connaissance de ces médiateurs a permis de tirer des conclusions thérapeutiques assez intéressantes, et la synthèse d'un bon nombre de substances érectogènes telles que les para sympathicomimétiques, les alpha- bloquants, les bêtamimétiques et autres. Si leur administration par voie générale est peu active, l'injection intracaverneuse d'alpha-bloquants ou de papavérine, au contraire, est capable de provoquer une érection qui dure quelques heures... avec toutefois un risque de voir survenir un priapisme dont on connaît les conséquences dramatiques [14].

1.7. La physiopathologie de la dysfonction érectile.

La multiplicité des systèmes intervenant pour permettre l'érection, et leurs intrications les uns dans les autres, exigent une parfaite synchronisation pour mener à bien ce processus. Et la défaillance d'un de ces systèmes peut à lui tout seul être à l'origine d'une DE. Pour bien comprendre cette physiopathologie, il faut savoir tout d'abord que la DE peut relever de mécanismes organiques mais aussi fonctionnels, dont il est indispensable de faire la part pour pouvoir donner à chaque patient le traitement le plus adapté. Ces mécanismes (qu'ils soient organiques ou fonctionnels) relèvent d'affections vasculaires, endocriniennes, neurologiques, iatrogènes, psychologiques ou même psycho-sociales[12].

En effet l'artériosclérose, certaines maladies cardiaques, l'hypertension artérielle, et d'autres affections peuvent entraîner la DE, de même que de nombreux traitements médicamenteux. Des facteurs personnels ou professionnels peuvent aussi produire ou favoriser la DE. De plus il y a presque toujours une association entre des causes psychologiques et des maladies organiques car l'un entraîne évidemment l'autre, et vice versa. Mais quelles que soient les nuances à apporter au fonctionnement du réflexe de l'érection, au niveau de la commande, la distinction entre érection psychogène et réflexogène paraît trop schématique,

toutes les stimulations agissent par sommation ; et il en irait de même pour les différentes modulations centrales, inhibitrices ou facilitatrices ; car au niveau de l'organe, la résultante des actions de tous ces systèmes est stéréotypée : le pénis obéit à la loi du tout ou rien [10].

1.8. Etiopathologie de dysfonction érectile

1.8.1. La dysfonction érectile d'origine organique

Ce sont les plus rares ; et la démarche diagnostique doit être menée de façon systématique, pour tenter de découvrir une cause vasculaire (artérielle ou veineuse), tissulaire, neurologique ou endocrinienne.

1.8.1.1. Atteinte tissulaire

Les structures péniennes, comme tous les autres tissus de l'organisme humain, sont exposées à des dommages plus ou moins importants et au vieillissement :

1.8.1.2. Lésion des corps érectiles

1.8.1.2.1. Fibrose du tissu aréolaire

Cette fibrose est la conséquence d'une atteinte des corps caverneux, dont les lacunes sont remplies de sang noir et épais, entraînant une érection douloureuse et anormalement prolongée dans le temps.

C'est le priapisme (de diagnostic purement clinique), dont la prise en charge relève de l'urgence ; et en l'absence d'intervention chirurgicale rapide, la détumescence n'apparaît que lentement au prix d'une fibrose du tissu aréolaire qui fait perdre toute possibilité de nouvelle érection.

1.8.1.2.2. L'induration des corps caverneux

C'est la maladie de La Peyronie. Décrite par La Peyronie, alors médecin de Louis XV. Cette maladie est une lésion bénigne qui entraîne une densification localisée de la paroi d'un corps caverneux (albuginée).

Son évolution, variable, se fait souvent vers la régression spontanée en laissant localement une induration nette, une « plaque » dure palpable à l'examen clinique au niveau du pénis.

La déviation du pénis en érection du côté de la plaque (empêchant la rigidité rectiligne pénienne) en est une conséquence ; mais ce n'est qu'en cas de déformation importante qu'il peut y avoir une DE. Rarement cette affection évolue vers une sclérose du tissu aréolaire. Son évolution spontanée se fait plutôt vers la régression au bout de deux ans environ [14]. Et si l'incurvation est majeure, une intervention chirurgicale simple peut rendre le pénis rectiligne mais avec deux réserves : le redressement se fait au prix d'un certain raccourcissement du pénis, et il ne faut opérer que si la maladie est tout à fait stabilisée.

1.8.1.2.3. Remaniement du tissu conjonctif

On assiste souvent à une hyper production de collagène, au détriment de l'élastine. Ce remaniement tissulaire est à l'origine de la perte de la myorelaxation des corps érectiles, et de l'altération des propriétés mécaniques de l'albuginée des corps caverneux devenue peu extensible, donc ne favorisant plus une occlusion veineuse satisfaisante.

1.8.1.2.4. Traumatismes du bassin

Lorsqu'ils entraînent une rupture de l'urètre, les traumatismes du bassin peuvent également être à l'origine de DE.

Une fracture de la verge peut entraîner les mêmes conséquences[16].

1.8.1.3. Lésions vasculaires

1.8.1.3.1. Les causes artérielles

L'hypertension artérielle est souvent impliquée dans la DE ; mais ce sont surtout les médicaments utilisés pour le traitement de l'hypertension artérielle qui peuvent en être la cause.

La dysfonction cesse habituellement quelques temps après l'arrêt du traitement antihypertenseur.

1.8.1.3.2. Les atteintes veineuses

On peut observer une « fuite veineuse » (défaut d'occlusion) au niveau des veines du pénis : le sang s'échappe des corps caverneux au cours de l'érection. En fait, l'existence de ce type de fuite est actuellement remise en question[10].

Les séquelles de priapisme, comme cela a été dit plus haut, constituent une cause de DE irréversible, de même que la sclérose en plaque.

1.8.1.4. Atteinte neurologique

Toute altération des transmissions inter synaptiques, toute modification de la sensibilité des cellules musculaires lisses du pénis aux neuromédiateurs, est susceptible d'altérer le réflexe de l'érection.

Ceci se rencontre principalement dans les traumatismes de la moelle épinière, la maladie de Parkinson, le tassement des vertèbres lombaires et/ou sacrées, le syndrome de la queue de cheval.

1.8.1.5. Atteinte hormonale

L'érection a un lien étroit avec les hormones mâles, en particulier la testostérone ; mais la diminution du taux de testostérone dans le sang est plus souvent associée à une baisse de la libido, une perte d'intérêt pour le sexe, qu'à une DE. Le taux de cette hormone diminue progressivement à partir de 40-50 ans, et cette diminution est d'environ 30% vers l'âge de 70 ans. Cependant, la plupart des hommes gardent un taux de testostérone dans les limites de la normale, si bien que 5% [17] seulement des patients consultant pour dysfonctionnement érectile ont un taux de testostérone dans le sang inférieur à la normale.

Il faut noter aussi qu'il n'y a pas chez l'homme de baisse hormonale brutale comparable à la ménopause chez la femme. Autres causes hormonales : on peut citer l'hypogonadisme (conséquence d'une tumeur hypophysaire), un traitement par œstrogènes ou anti androgènes, une castration médicale (agonistes de la LHRH) ou chirurgicale, l'hyper ou l'hypothyroïdie, les maladies des glandes surrénales (maladie de Cushing, maladie d'Addison), l'augmentation de la prolactinémie au cours de l'insuffisance rénale chronique où de nombreuses hormones ont une sécrétion et un métabolisme modifiés (d'où l'intérêt du dosage de la créatininémie).

1.8.2. La dysfonction érectile d'origine psychogène

Ce sont de très loin les plus fréquents de DE, ceci s'expliquant par le fait que la mise en route et la coordination de tous les appareils (hormonaux, vasculaires et neurologiques) impliqués pour une fonction sexuelle correcte, sont assurées par le chef d'orchestre hypothalamo- hypophyse.

De plus la « partition sexuelle » est écrite à l'étage cérébral supérieur, au plus profond du psychisme et dans les aires d'intégration spécifiques.

En effet, la découverte chez l'enfant de la sexualité, l'apprentissage de ladite sexualité par l'adolescent et sa pratique à l'âge adulte dans des conditions socio-culturelles particulières, toutes ces étapes de la vie sexuelle peuvent conduire à tout moment et à tout âge à des situations psychologiques conflictuelles, entraînant le dysfonctionnement d'un appareil physique pourtant sain.

Les causes les plus fréquentes des DE d'origine psychogène sont les suivantes :

- _ La peur de ne pas être « à la hauteur » devant une nouvelle partenaire.
- _ L'angoisse de la performance : certains hommes se doivent d'être performants à tout prix, même lorsque leur désir n'est pas au rendez-vous (cas de l'accomplissement des « devoirs » conjugaux par exemple).
- _ Le désintérêt érotique pour la partenaire.
- _ Le stress, la fatigue, les soucis professionnels sont aussi très souvent responsables de DE sinon de pannes sexuelles occasionnelles.
- _ Enfin, le cas le plus classique que beaucoup d'hommes connaissent dans leur vie : à la suite d'une première difficulté d'érection pour des causes diverses énumérées ci-dessus, la peur d'un nouvel échec lors du rapport suivant, provoquera une DE chez cet homme pour deux raisons :
 - D'une part la peur de l'échec sera responsable d'une sécrétion d'adrénaline, qui est une substance inhibitrice de l'érection.
 - D'autre part elle rendra cet homme spectateur de son propre sexe (son esprit ne sera concentré que sur son sexe), ce qui diminuera la réceptivité de son cerveau au message érotique venant de sa partenaire et, ainsi, il s'empêchera lui-même de

« bander », créant de toutes pièces sa propre DE.

- Le mécanisme de l'érection est involontaire (tout comme le battement du cœur). Pour avoir une bonne érection il ne faut donc pas avoir peur d'en avoir une mauvaise ; et il faut se laisser aller à l'érotisme qui émane de l'autre partenaire en oubliant son propre sexe.
- L'érection ne peut pas se déclencher par la seule volonté ; par contre toute concentration de l'esprit sur autre chose qu'un stimulus érotique, empêchera fatalement l'érection de se produire [10].

1.9. Etude clinique

1.9.1. L'interrogatoire [18 ,19, 10]

Suivant la maturité du sujet, suivant son milieu socio-culturel, le motif de la consultation est plus ou moins clairement exprimé. Tel patient abordera très clairement et très précisément son handicap ; tel autre, pourtant venu de lui-même, se lancera dans un discours plus ou moins confus, attendant que le médecin lui-même l'aide à exprimer son vrai motif de consultation.

Un désir d'enfant est souvent prétexté, une dysurie ou une douleur quelconque irradiant vers les organes génitaux externes etc. ; et ce n'est qu'au terme d'une série de questions ciblées que le patient « avoue » enfin son dysfonctionnement érectile. Toutefois, c'est une première étape pour le praticien de savoir deviner « entre les non-dits » la quête réelle du patient. Il y a comme un soulagement de la part de certains patients de pouvoir, vers la fin de la consultation, parler de façon naturelle et non masquée. Cette mise en confiance est fondamentale.

Dans tous les cas, l'interrogatoire pour DE doit faire appel à la présence des deux partenaires sexuels : l'homme sera interrogé seul dans un premier temps, sa partenaire seule dans un deuxième temps, puis le couple ensemble pour évaluer la situation. Cet interrogatoire est essentiellement centré sur une bonne identification du patient et de sa personnalité, puis l'histoire et l'évolution des troubles. Pour l'identification du patient et la recherche de sa personnalité, les informations suivantes peuvent être demandées :

- _ Quel est l'âge du patient ?
- _ A-t-il une humeur normale et une personnalité stable ?
- _ Quelle est la périodicité des rapports sexuels ?
- _ Le patient est-il célibataire ?
- _ A-t-il une partenaire stable actuellement ?
- _ S'il est marié a-t-il des relations sexuelles extraconjugales ?
- _ Comment la décision de consulter a-t-elle été prise (seul à l'insu de la partenaire, en accord avec la partenaire, sur l'insistance de la partenaire) ?
- _ Les habitudes alimentaires et toxiques du patient (tabagique, alcoolique etc.) ?

Par rapport à l'histoire de la maladie :

- _ La DE est-elle ancienne ou récente ?
- _ Le début a-t-il été progressif ?
- _ Est-ce une difficulté à obtenir l'érection ?
- _ Est-ce une difficulté à maintenir durablement l'érection ?
- _ S'agirait-il d'une anérection complète ?
- _ Existe-t-il certaines situations où l'érection est satisfaisante en qualité et stabilité ? Si oui, la ou lesquelles : réflexes (matin/nocturne), hors rapports sexuels (masturbation), positions érotiques ? Si non, la qualité optimum de l'érection pourrait-elle quant même permettre une pénétration avec une aide manuelle ?
- _ Existe-t-il des troubles de l'éjaculation associés (prématurée, retardée, anéjaculation) ?

Dans ses antécédents on cherchera à savoir si :

- _ Le patient a déjà consulté pour la dysfonction ?
- _ Le désir (libido) est-il présent ?
- _ L'orgasme est-il conservé ?
- _ -Existait-il, dans la période précédant la dysfonction (6 mois à 2 ans), des événements stressants (conjugaux, familiaux, professionnels, financiers, maladies) ?

- _ Existe-t-il une situation de conflits, de désintérêt, de déception ou de culpabilité avec la ou les partenaires ?
- _ La notion de prise d'un toxique existe (Beta-bloquants, Anti cholinergiques, barbituriques), ou de chirurgie pelvienne élargie, de certains traitements spécifiques (les traitements anti-androgéniques du cancer de la prostate par exemple, les psychotropes, les Antihypertenseurs et les hypo-cholestérolémiants), d'affection générale (diabète et hypertension artérielle notamment) ? Notons qu'une adénomectomie de la prostate bien réalisée peut entraîner une éjaculation totalement ou partiellement rétrograde, mais pas de DE.[10].

1.9.2. L'examen physique

Il doit comporter trois orientations : l'appareil urogénital, le système vasculaire, le système nerveux.

1.9.2.1. L'examen urologique

Il apporte généralement peu de renseignements. Rarement, on peut découvrir des testicules mous et de petite taille, ce qui évoque une insuffisance androgénique ou une intersexualité (donc une cause hormonale). Il faut chercher une maladie de La Peyronie qui peut être à l'origine de difficulté lors des rapports, si l'incurvation du pénis en érection est importante ; mais il s'agit ici d'un problème purement mécanique et non pas d'une DE.

Un examen de la pilosité est recommandé, de même que la recherche systématique d'une éventuelle galactorrhée (écoulement mammaire).

Toujours dans le cadre urologique il faut chercher, par le toucher rectal, une éventuelle anomalie prostatique ; car l'existence d'une zone indurée suspecte de cancer doit interdire, jusqu'à vérification du diagnostic, la prescription d'androgènes[10].

1.9.2.2. L'examen vasculaire

Il recherche les signes classiques d'artérite (claudication intermittente), palpe les pouls et apprécie leur amplitude, note l'existence d'une insuffisance veineuse (varices).

1.9.2.3. L'examen neurologique

Cet examen porte surtout sur le cône médullaire et vise à s'assurer de l'intégrité de la sensibilité périnéale (face interne des cuisses par exemple), le tonus du sphincter anal et l'intégrité des réflexes anal, cremastérien et bulbo-caverneux. Une paraplégie peut s'observer ; et selon la hauteur de la lésion les conséquences ne sont pas identiques dans la plupart des cas.

Une érection réflexe est généralement conservée, mais ne peut conduire à l'éjaculation. Les fractures du bassin ayant entraîné un traumatisme du plexus honteux sont aussi à évoquer au cours de cet examen neurologique.

1.10. Examens complémentaires

Ces examens visent essentiellement à séparer les troubles psychogènes purs des troubles organiques, étant entendu que les lésions organiques restent suspectes même quand le facteur psychologique apparaît d'emblée au premier plan.

Et en cas d'organicité prouvée, il faudra déterminer une étiologie précise de façon à guider le traitement.

Mais ces examens complémentaires doivent être hiérarchisés selon un ordre logique, permettant d'arriver au diagnostic le plus vite possible, de la façon la moins invasive possible, avec le maximum de certitude et au moindre coût.

1.10.1. En première intention

On procédera à un bilan dit de « débrouillage », se limitant à des examens biologiques et des avis spécialisés complémentaires [11].

Au chapitre des examens biologiques on recherchera les facteurs de risque cardiovasculaires (glycémie, cholestérol HDL, triglycérides), puisque toute DE doit être considérée, jusqu'à preuve du contraire, comme un marqueur d'anomalies cardiovasculaires[17]. Le bilan hormonal (testostéronémie, LH et FSH, prolactinémie) se fera ensuite ; et sur le plan urologique on dosera le PSA et la créatinine. Les avis spécialisés complémentaires seront demandés pour mettre en évidence une pathologie que l'on suspecte, ce en vue d'une prise en charge globale de la santé du patient.

1.10.2. En deuxième intention

Les examens complémentaires relèvent à priori de la compétence du spécialiste de la DE ; ils sont au nombre de deux : l'injection intra caverneuse de drogues érectogènes (test à la papavérine ou au moxisylyte) et l'écho doppler pénienne. Ce bilan de deuxième intention n'est indiqué qu'en cas d'échec prouvé de la première prise en charge, après s'être assuré que cette prise en charge initiale a été suffisante et bien suivie. Le pharmaco test (au moxisylyte surtout) [20,21] est réputé pour sa facilité de réalisation et son faible coût, faisant de lui un examen para clinique incontournable en deuxième intention.

Mais trois conditions sont essentielles pour lancer le bilan de deuxième intention :

- Coupler l'écho doppler à l'injection intra caverneuse (ou prise par voie orale) de drogues érectogènes ;
- Explorer systématiquement les gros vaisseaux périphériques ;
- Adresser le patient à un radiologue et/ou un angiologue référent.

1.10.3. En troisième intention

Les explorations relèvent d'un niveau hyper spécialisé. Pour leur majorité ces tests sont invasifs, chronophages, coûteux et souvent d'interprétation difficile. Ici la composante vasculaire est explorée par l'écho doppler pénien pulsé, l'artériographie honteuse sélective et la cavernométrie-cavernographie.

La rigidimétrie informatisée (le Rigi scan) [22] est d'une grande utilité elle aussi, puisqu'elle permet d'enregistrer l'évolution de la rigidité pénienne au cours du temps, permettant rapidement de dépister l'absence de lésion organique d'une façon non invasive. Le principal intérêt de ce test réside dans le fait que la constatation d'un seul plateau érectile d'amplitude et de durée suffisante, permet d'éliminer toute cause organique



Figure 7 : Le Rigiscan

Le bilan neurologique en troisième intention est capital lorsque l'on suspecte une cause neurologique : il s'agit de l'électromyographie du muscle bulbo caverneux, de l'évaluation de la latence du réflexe bulbo- caverneux, de la mesure de la vitesse de conduction du nerf dorsal du pénis et des potentiels évoqués. Un bilan tissulaire (après biopsie des corps caverneux) peut être demandé en dernier essor, pour évaluer le pourcentage de fibrose des corps caverneux.

1.10.4. Examens complémentaires à visée étiologique [10]

Même si beaucoup de DE sont liées à des causes à priori psychologiques (75%), on considère que bon nombre d'entre elles sont liées à des maladies.

- Le diabète est la cause la plus fréquente.

La DE est particulièrement fréquente (50%), chez les diabétiques surtout si d'autres facteurs de risque existent (tabac++). Car le diabète entraîne une artériosclérose et une altération des nerfs qui causent la DE. Cette fréquence est liée à l'association de plusieurs facteurs : le diabète lui-même avec l'augmentation du sucre dans le sang, les médicaments indispensables au traitement du diabète et de ses complications (traitement de l'hypertension artérielle, de l'hypercholestérolémie), l'atteinte des artères irriguant le pénis et l'atteinte des nerfs du pénis, en particulier chez les patients diabétiques traités par insuline.

_ Les traumatismes de la moelle épinière.

- _ La sclérose en plaque.
- _ La maladie de Parkinson...
- _ Les maladies hormonales : l'érection est sous le contrôle des hormones mâles ; et le taux de testostérone, la principale hormone mâle, diminue progressivement avec l'âge.
- _ L'hypogonadisme (dans les tumeurs hypophysaires), castration médicale (agonistes de la LH/RH) ou chirurgicale, hyper ou hypo-thyroïdie, les maladies des glandes surrénales (maladie de Cushing, maladie d'Addisson), l'augmentation de la prolactinémie, etc...
- _ L'hypertension artérielle peut être la cause de DE.
- _ Les traumatismes de la colonne vertébrale et du bassin, peuvent entraîner des lésions neurologiques et/ou vasculaires.
- _ La maladie de La Peyronie : lésion bénigne qui entraîne une densification localisée de la paroi des corps caverneux, entraînant une courbure du pénis en érection.

1.10.4.1. La dysfonction érectile d'origine métabolique et/ou endocrinienne

En réalité, le bilan hormonal n'a pas un grand intérêt dans l'évaluation du mécanisme érectile en tant que tel, mais plutôt dans l'étude du trouble du comportement et de la baisse de la libido qui accompagnent généralement cette symptomatologie [23]. On demandera donc systématiquement les dosages suivants : azotémie, glycémie, testostéronémie, prolactinémie, taux sériques de FSH et LH. Ce n'est qu'après l'échec des traitements simples qu'il faut proposer l'artériographie devant une absence totale d'érection, ou une phlébographie s'il s'agit d'érections plus ou moins complètes mais ne se maintenant pas.

1.10.4.1.1. Dosage de la glycémie à jeun

Dans le cadre des complications chroniques du diabète (la polyneuropathie diabétique surtout), la DE est fréquente et de mécanisme assez complexe. Un dosage de la glycémie, de même qu'une prise en charge rigoureuse chez des patients diabétiques connus, sont nécessaires.

1.10.4.1.2. Dosage sanguin des FSH-LH et de la testostérone

En cas d'insuffisances hypophysaires gonadotropes, le taux des FSH-LH est bas tandis que la testostérone est purement effondrée.

Dans les insuffisances gonadiques par contre, les FSH-LH sont élevées et la testostérone seulement basse, mais pas effondrée.

1.10.4.1.3. Dosage sanguin de la prolactine

Les hyperprolactinémies ne sont pas fréquentes. Elles sont souvent dues à de micro adénomes à prolactine, et leur présence explique la baisse de la libido, elle-même à l'origine du dysfonctionnement érectile.

1.10.4.2. La dysfonction érectile d'origine vasculaire

Lorsqu'après interrogatoire l'origine vasculaire de DE semble plausible, ce sont les lésions athéromateuses intéressant le carrefour aortique qui sont à suspecter avant tout, bien que les destructions vasculaires périphériques puissent aussi être à l'origine de sa dysfonction. Une étude des érections nocturnes est alors nécessaire de même que la localisation précise des lésions pour juger de la possibilité d'une réparation chirurgicale ; et différents examens y contribuent :

✓ Le Doppler

Il est enregistré sur les artères fémorales, honteuses internes, dorsales de la verge et cavernueuses. Cet examen étudie la pression systolique et l'aspect morphologique de la courbe obtenue. Il permet, en règle, d'affirmer une lésion vasculaire, souvent d'en soupçonner le lieu et de juger de l'évolution après traitement.

✓ L'artériographie hypogastrique

Elle permet de visualiser l'artère cavernueuse et les anastomoses vasculaires du petit bassin. Ainsi, il est possible de savoir s'il s'agit d'une atteinte des gros vaisseaux (toujours associée à un artériopathie des membres inférieurs) ou d'une lésion distale et d'envisager les possibilités de réparation.

Cet examen est surtout indiqué chez les patients dont l'âge et l'état général autorisent une revascularisation artérielle.

✓ **La dysfonction érectile d'origine veineuse**

elle se traduit par une impossibilité de maintenir longtemps une érection (diagnostic clinique) ; et cela survient chez des patients ayant souvent des antécédents de pathologie veineuse avec un bon réseau artériel.

1.11. Traitement

1.11.1. But du traitement

C'est surtout de restaurer la fonction sexuelle ; de traiter une dépression et d'améliorer la vie du couple.

1.11.2. Les méthodes

Le traitement de la DE est soit médical, soit chirurgical, en fonction de l'étiologie de la DE.

1.11.3. Les moyens

Les moyens thérapeutiques englobent les règles hygiéno-diététiques, les produits médicamenteux et toutes les techniques chirurgicales indiquées pour le traitement de la DE, comme présenté dans les tableaux I et II

1.11.4. Les indications

Les différentes indications répondent également aux diverses causes ; voir tableaux I et II.

Mais dans la pratique, le traitement de la DE n'est pas toujours étiologique ; car il est impossible de soumettre tous les patients au bilan étiologique lourd et coûteux qu'il faudrait, pour déterminer avec précision les causes responsables de DE. Aussi traite-t-on en première intention par des mesures non ou peu spécifiques (prise en charge d'inspiration sexologique + traitement symptomatique) [23].

Ce n'est qu'en cas d'insuccès de cette première prise en charge que l'on adaptera le traitement aux résultats de l'enquête étiologique ; et selon le cas on procédera alors à une psychothérapie, un traitement médical ou un traitement chirurgical, l'avis du psychiatre étant toujours bon à prendre même en cas de dysfonction reconnue comme organique, puisque tout dysfonctionnement érectile a fatalement un sévère retentissement psychologique.

1.11.5. Traitement de la dysfonction érectile d'origine organique

✓ Les petits moyens (traitement de première intention) [14]

A la fin de la première consultation, en attendant les résultats du bilan des examens complémentaires, on doit en premier lieu conseiller l'arrêt de tout toxique et de tout traitement nocif (si cela est bien entendu possible). De plus, on peut prescrire un traitement stimulant non spécifique et anodin, tel l'aspartate d'arginine (Arginine Veyron*, Sargénor*, Potentiator etc.) par exemple. Agrémenté de paroles rassurantes, ce traitement peut suffire si le dysfonctionnement érectile est dû simplement à une « baisse de forme » transitoire comme cela peut se voir au cours de la vie de tout homme.

✓ Le traitement médical de deuxième intention [19, 24]

La vitaminothérapie est encore largement proposée, en raison de son action sur l'asthénie d'une manière générale et quel qu'en soit l'étiologie. Par contre peu de médicaments sont vraiment efficaces par voie orale, en dehors des agonistes dopaminergiques (yohimbine) et du Mésilate de bromocriptine, puis très récemment le méthyltestostérone (Sexoforte*). Ces derniers sont eux-mêmes principalement indiqués aux cas où une hyper prolactinémie et/ou un hypogonadisme sont prouvés, et ce en l'absence d'un processus tumoral sellaire, supra sellaire ou prostatique.

Les autres nouvelles molécules actuellement disponibles sont : sildénafil (Viagra*), tadalafil (Cialis*), vardénafil (Levitra*).

Ces produits répondent au traitement de la DE d'origine vasculaire, et restaurent la fonction érectile déficiente en accroissant le flux sanguin vers le pénis.

Le traitement médical de deuxième intention reste donc largement dominé par la voie parentérale.

La testostérone (Androtardyl* par exemple) est administrée à raison d'une injection intramusculaire par mois ; et l'administration de cette hormone peut avoir un certain effet même chez le patient qui la sécrète normalement, en raison de son action stimulante générale et de la valeur psychologique de ce type de traitements.

Mais, répétons-le une fois de plus, la testostérone est formellement contre-indiquée en présence d'un processus tumoral sellaire, supra sellaire ou prostatique. Les médicaments les plus efficaces sont administrés en injections intracarveuses (la papavérine, les alpha- bloquants, la prostaglandine E1, et le moxisylyte) et peuvent être prescrits, après apprentissage du patient, sous forme d'auto-injections. Les précautions à prendre pour l'utilisation de ces médicaments consistent à prévoir la survenue éventuelle d'un priapisme ou la fibrose des corps caverneux ; et ils sont formellement contre indiqués chez les patients présentant des troubles psychiatriques.

✓ **Le traitement chirurgical (chirurgie vasculaire et pose de prothèse pénienne).**

▪ **La chirurgie vasculaire**

A deux buts : améliorer le débit à destinée génitale et diminuer le drainage veineux, pour favoriser le remplissage des corps caverneux. Pour cela plusieurs techniques sont possibles : revascularisation des artères dorsales ou caverneuses par l'artère épigastrique inférieure, dilatation intra-luminale, artérialisation de la veine dorsale du pénis, embolisation veineuse etc. [10]

▪ **L'implantation d'une prothèse pénienne**

Dans les corps caverneux est indiquée seulement en dernier essor, au cas où tous les autres moyens thérapeutiques ont montré leur limite, et si la libido et les éjaculations sont conservées malgré l'absence d'érection. Cela donne une certaine rigidité au pénis et permet ainsi l'intromission.

Mais il s'agit d'une intervention irréversible qui ne doit être envisagée qu'en cas de trouble d'origine organique, certainement définitive (séquelles de priapisme, DE après amputation du rectum par exemple). Les prothèses habituelles avaient l'inconvénient d'entraîner une rigidité permanente donc gênante. Les modèles les plus récents sont des prothèses hydrauliques qui permettent d'obtenir une rigidité « à la demande » [13, 22].



Figure 8 : la prothèse pénienne

▪ **La plicature de l'albuginée des corps caverneux**

Elle est le traitement des formes graves de la maladie de La Peyronie. Le traitement de la maladie de La Peyronie est avant tout médical, avec la prise de vitamine E au moins 6 à 12 mois. Dans ces dernières années le Xiapex a aussi fait son apparition dans la prise en de la maladie de La Peyronie. C'est en cas d'échec du traitement médical que le traitement chirurgical est nécessaire et si la déviation gêne réellement l'intromission. Une photographie en érection est indispensable à l'urologue pour décider une éventuelle opération [10].

En outre le patient doit être prévenu d'une perte de longueur du pénis en érection d'environ 2 cm.

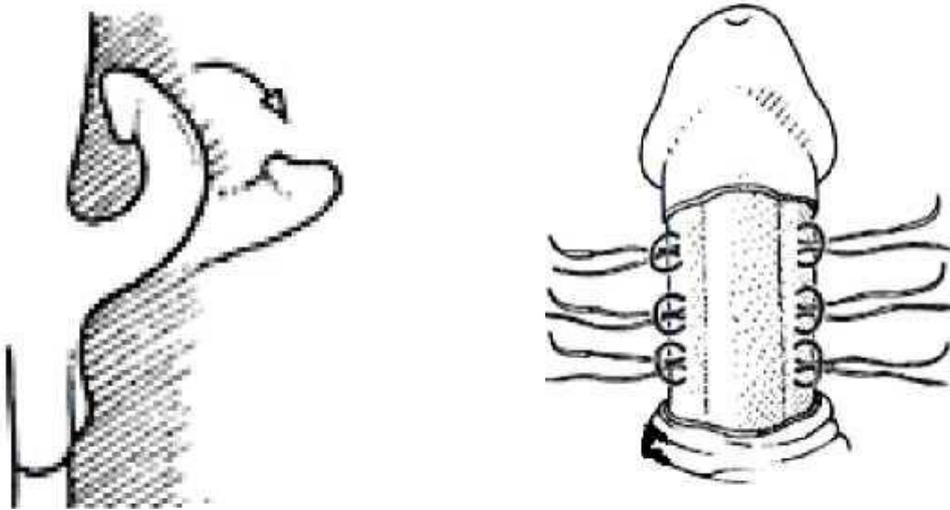


Figure 9 : maladie de La Peyronie [10]

A gauche : coudure du pénis en érection, avant le traitement

A droite : traitement chirurgical de la maladie de La Peyronie

✓ **Les autres traitements**

▪ **Le système « vacuum ».**

Cette technique permet une érection dans la plupart des cas. Elle consiste à provoquer un afflux sanguin dans le tissu érectile, au moyen d'une dépression dont l'origine est une pompe à vide. Une fois l'érection et la rigidité obtenues, un garrot est placé à la racine du pénis pour réduire au minimum le drainage veineux et maintenir ainsi l'érection.



Figure 10 : Les différents types de Vacuum

▪ **La rééducation périnéale.**

Il s'agit du massage périnéal et de la contraction active du sphincter anal, en vue de renforcer l'efficacité de la sangle périnéale qui joue le rôle d'un véritable garrot veineux physiologique, luttant ainsi contre la fuite veineuse lors de l'érection.

1.11.6. Traitement de la DE d'origine fonctionnelle [25, 26]

Lors de la consultation, une enquête clinique doit être faite impérativement, même si elle semble à tort conforter le patient qui attend une réponse physique simple à l'explication de ses troubles :

une réponse physique simple implique dans l'esprit d'un tel patient une thérapeutique simple et miraculeuse qui le débarrassera de son handicap. Assez souvent, le trouble psychologique en cause est flagrant, aisément reconnu par le praticien, et assez facilement explicité au patient comme si celui-ci, au plus profond de lui-même, en avait deviné l'existence. Dès lors le processus de traitement est largement engagé puisque le patient consent à appréhender sous l'angle psychologique son trouble sexuel.

En s'aidant de consultations et éventuellement de médications stimulantes (vitaminothérapie entre autres), le praticien pourra dans ces cas conduire son patient jusqu'à la guérison. Ailleurs on pourra, à la suite de la consultation, reconnaître un trouble psychologique profond et complexe. Dans ce cas, sa formation et sa disponibilité conduisent le praticien à confier son patient à un thérapeute ou psychiatre. C'est en coordination avec celui-ci que sera mis en route le traitement.

La nécessité d'une démarche de psychothérapie complexe n'est pas le cas de figure le plus fréquemment rencontré.

Le praticien et l'urologue peuvent très souvent obtenir la guérison, l'un par sa connaissance clinique, l'autre par sa connaissance plus profonde du patient et de son milieu familial. Ici aussi l'on peut recourir à certaines médications adjuvantes (vitamine E, Androtardyl, Yohimbine et autres produits) qui vont aider le patient à retrouver la confiance perdue[14]. D'autre part, on sait que tout homme souffrant de DE présente aussi à des degrés divers une anxiété de performance, une dévalorisation de sa propre personne et parfois une culpabilisation ; tout ceci engendre naturellement la mise en jeu de phénomènes inhibiteurs qui en eux-mêmes aggravent la DE. Ainsi une prise en charge psychothérapique doit être basée sur le dialogue, la mise en confiance et la déculpabilisation.

Tableau I : Principaux traitements de la DE [24]

Facteur Impliqué	Traitements médicaux		Traitements chirurgicaux	
	Spécifiques	Symptomatiques	Spécifiques	Symptomatiques
Toxique Médicamenteux	Suppression	IIC	—	Prothèses péniennes
	Suppression	IIC	—	
Psychologique	PSS + PECIS	hCG, yohimbineIIC	—	
Hormonal	Androgènes hCG	—	—	
Artériel	RHD Vasodilatateurs	PECIS, hCG,	Revascularisation pénienne	
Veineux	Contention Elastique	Auto-IIC (PGE1) vacuum	Ligature-résection	
Neurologique	—	Auto-IIC (PGE1) vacuum	—	

Légende : IIC = injection intra caverneuse ; PECIS = prise en charge d'inspiration sexologique ; PSS = Psycho-sexothérapies spécialisées ; RHD = règles hygiéno-diététiques ; AVDP = artérialisation de la veine dorsale du pénis.

Tableau II : Principes du traitement médical en fonction du résultat des tests hormonaux.

Résultats des tests	Traitements préconisés
Hormonaux	
Prolactinémie augmentée	Mésilate de bromocriptine
Taux de FSH/LH augmenté et testostéronémie basse	Androgènes retard, agonistes dopaminergiques de la testostérone
Taux de FSH/LH diminué	HCG en IM (02 fois/sem.).
Testostéronémie basse et taux de FSH/LH normal	Méthyltestostérone, Testostérone énantate.
Tous les tests normaux	Clorhydrate de yohimbine, Psychothérapie.

II. METHODOLOGIE

2.1. Cadre d'étude

Service d'Urologie du Centre Hospitalier Universitaire Gabriel Touré

Le CHU-Gabriel Touré comprend actuellement 15 services techniques à savoir : la pédiatrie médicale, la chirurgie pédiatrique, la neurologie, la neuro-chirurgie, la gastro-entérologie, la cardiologie, l'urologie, la gynéco-obstétrique, la traumatologie orthopédie, l'oto-rhino-laryngologie, le service d'accueil des urgences, le service de l'anesthésie et de réanimation, l'imagerie médicale, le laboratoire d'analyses médicales, la pharmacie hospitalière.

Le service d'urologie, jadis rattaché au service de chirurgie générale avec 4 lits d'hospitalisation, a été érigé en service à part entière avec 12 lits en 1984, aujourd'hui il est composé de 14 lits ; il comprend :

- trois bureaux de médecins ;
- deux salles de garde pour les étudiants faisant fonction d'internes et les infirmiers ;
- cinq salles d'hospitalisation pour quatorze lits et une salle de pansement ;
- le bloc opératoire est composé de cinq salles que notre service partage avec les autres spécialités chirurgicales ;
- un box de consultations.

Le personnel est reparti comme suit :

- Trois chirurgiens urologues ;
- un assistant médical spécialisé en bloc opératoire jouant le rôle de surveillant du service ;
- un technicien supérieur de santé ;
- cinq techniciens de santé ;
- deux techniciens de surface ;
- Les étudiants thésards faisant fonction d'interne de la faculté de médecine et d'odontostomatologie (FMOS).

- Le service reçoit également les D.E.S des différentes spécialités chirurgicales, les médecins stagiaires, les étudiants externes de la FMOS, les étudiants de l'INFSS (Institut National de Formation en Science de la Santé), de la Croix Rouge et des autres écoles privées de formation en science de la santé.

2.2. Type d'étude

Il s'agit d'une étude transversale et prospective, réalisée sur la période allant du 1^{er} Octobre 2018 au 30 Septembre 2019.

2.3. Critères d'inclusion

Ont été inclus dans notre étude :

Tous les cas de DE chez les personnes dont l'âge est supérieur ou égal à 50 ans reçues en consultation dans le service d'Urologie, explorées sur le plan des examens complémentaires et traités.

2.4. Critères de non inclusion

N'ont pas été inclus :

Les patients ne souffrant pas d'affections andrologiques

2.5. L'enquête

2.5.1. La fiche d'enquête

Elle comporte 04 pages, pour 27 items répartis en cinq rubriques :

La rubrique administrative porte essentiellement sur l'identification du patient : âge ; statut matrimonial ; régime matrimonial ; profession ; niveau de scolarisation ; ethnie.

La rubrique des données cliniques et des antécédents ;

La rubrique des examens complémentaires : testostéronémie ; Glycémie ; créatininémie ; LH ; FSH ; Prolactinémie ; Echo doppler des corps caverneux ; NFS.

La rubrique traitement ;

La rubrique évolution.

2.5.2. Le recueil des données

Les données ont été recueillies par nous-même, lors des consultations et/ou chez certains patients en cours d'hospitalisation. Les fiches d'enquête utilisées sont anonymes, et l'accord des patients inclus dans cette étude a été obtenu au préalable.

2.5.3. La saisie des données et leur analyse

Les données ont été saisies et analysées sur le logiciel SPSS version 23.

La rédaction du texte et les graphiques a été faits sur les logiciels Microsoft Word et Excel version 2007.

III. RESULTATS

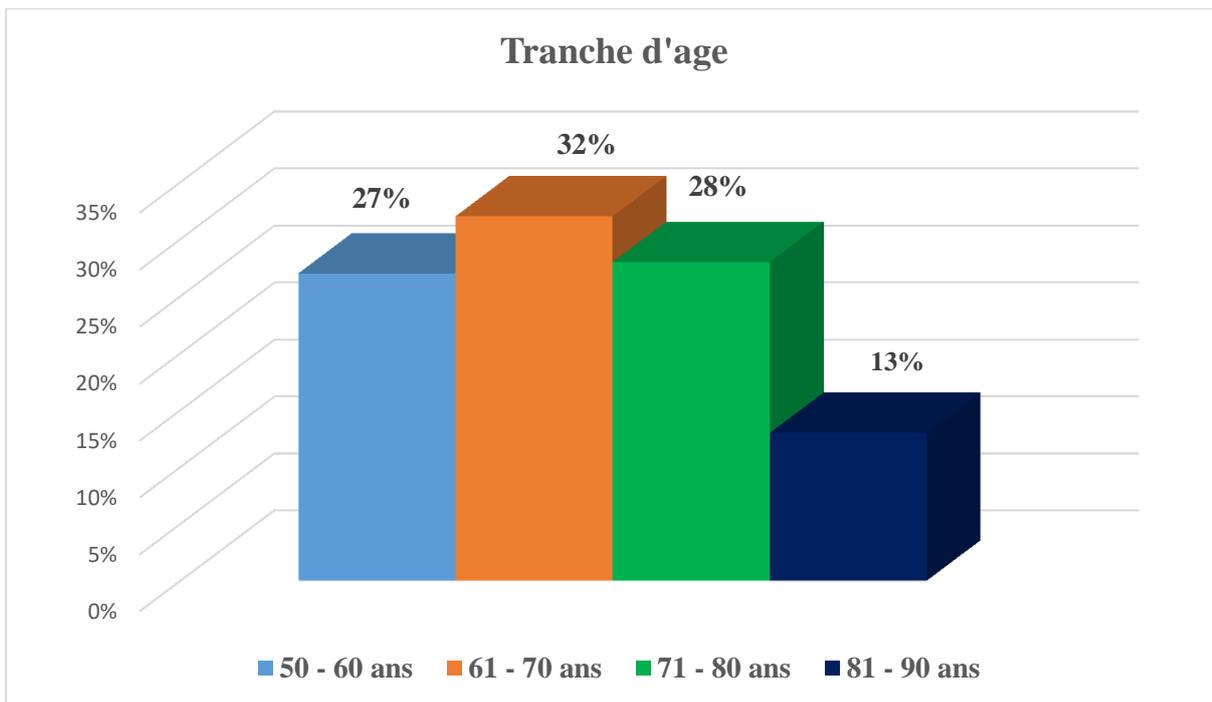


Figure 11 : La répartition des patients selon tranche d'âge.

La tranche d'âge la plus observée était de [61-70] ans (32,5%).

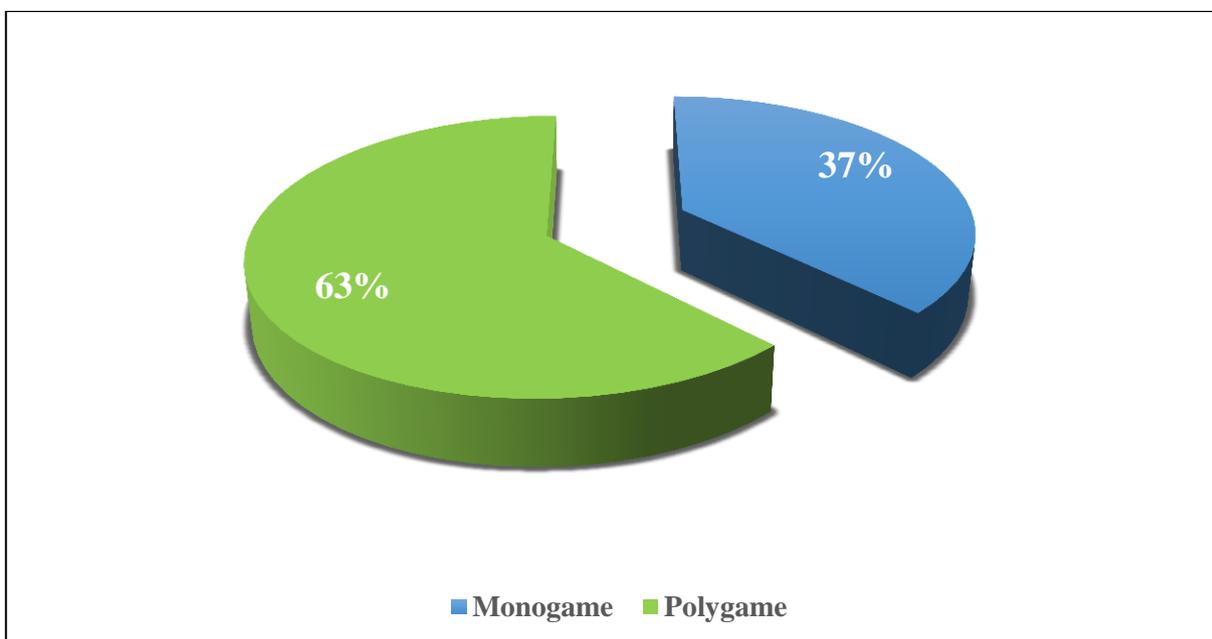


Figure 12 : La distribution de la DE selon le régime matrimonial.

Chez les polygames la DE était retrouvée dans 63%. Tous nos patients étaient des hommes mariés.

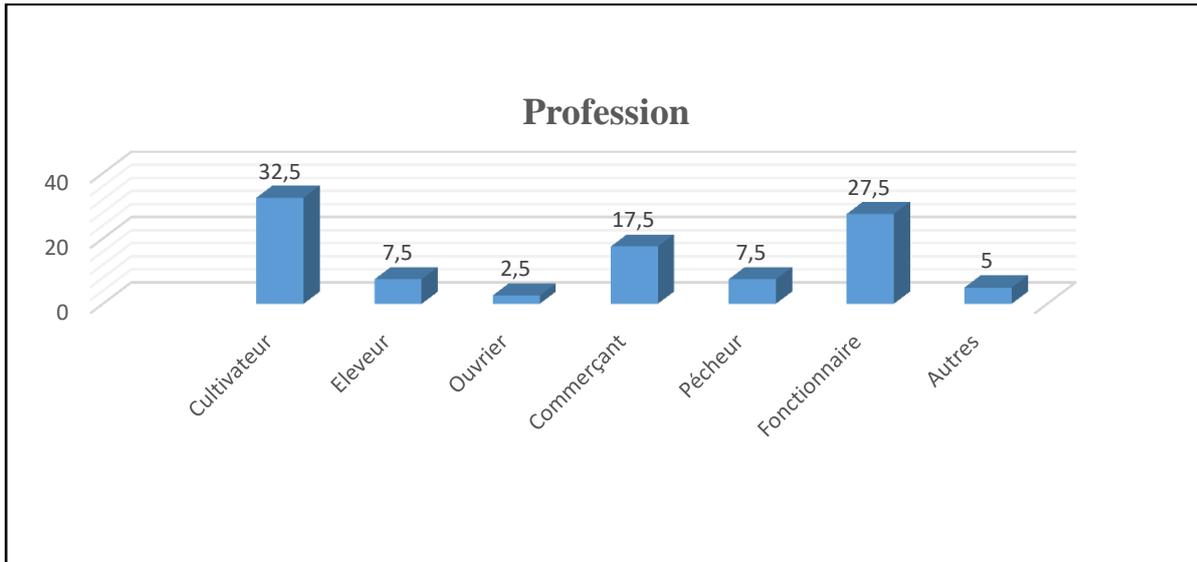


Figure 13 : La répartition des patients selon la profession.

Les cultivateurs ont représenté 32,5%.

Tableau III : La répartition des patients selon le niveau de scolarisation.

Niveau scolaire	Effectifs	Pourcentage
Primaire	18	45,0
Secondaire	6	15,0
Supérieur	13	32,5
Non scolarise	3	7,5
Total	40	100,0

Les patients avaient un niveau primaire de l'enseignement fondamental ont représenté 45% d'échantillon.

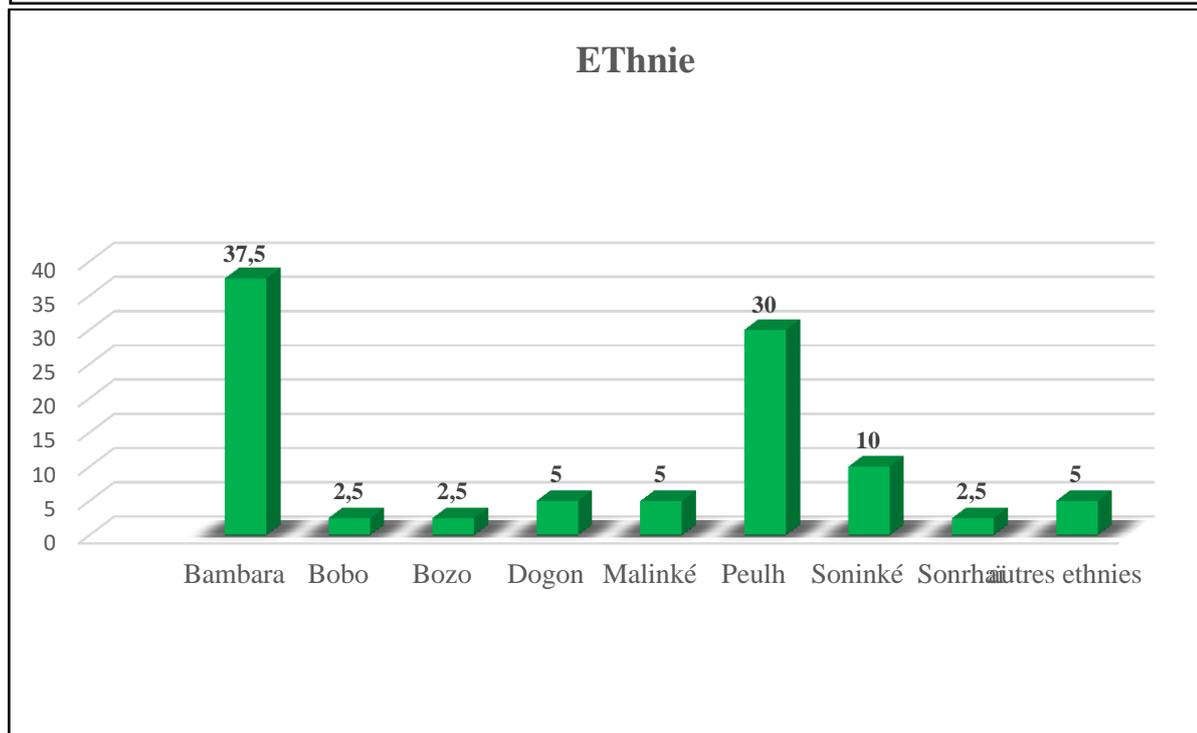


Figure 14 : La répartition des patients selon l'ethnie.

Les bambaras ont représenté 37,5% suivis des peulhs 30%

Tableau IV : La répartition des patients selon le lieu de provenance.

Lieu de provenance	Effectifs	Pourcentage
Zone urbaine	27	67,5
Zone rurale	13	32,5
Total	40	100,0

Les patients résidants en zone urbaine ont représenté 67,5%

Tableau V : La répartition des patients selon le mode d'installation de la DE.

Mode d'installation	Effectifs	Pourcentage
Progressif	13	32,5
Brutal	27	67,5
Total	40	100,0

La DE était apparue brutalement dans plus de la moitié des cas.

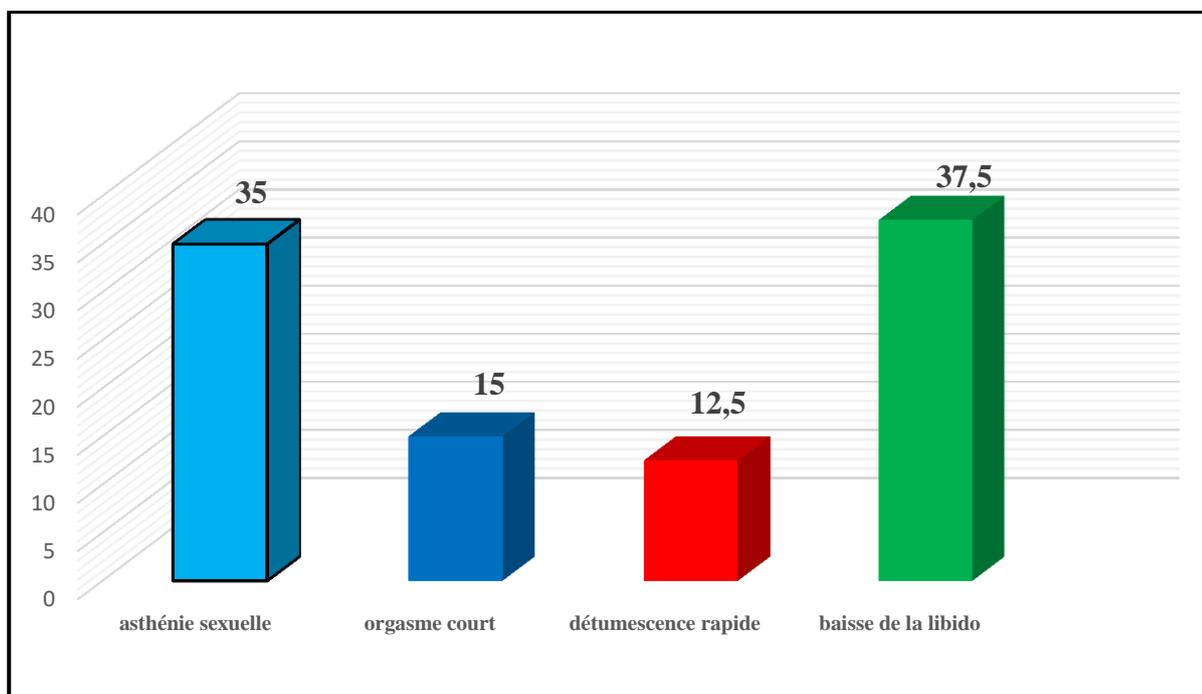


Figure 15 : La répartition des patients selon le motif de consultation

Les patients qui ont consulté pour baisse de libido ont représenté 37,5%

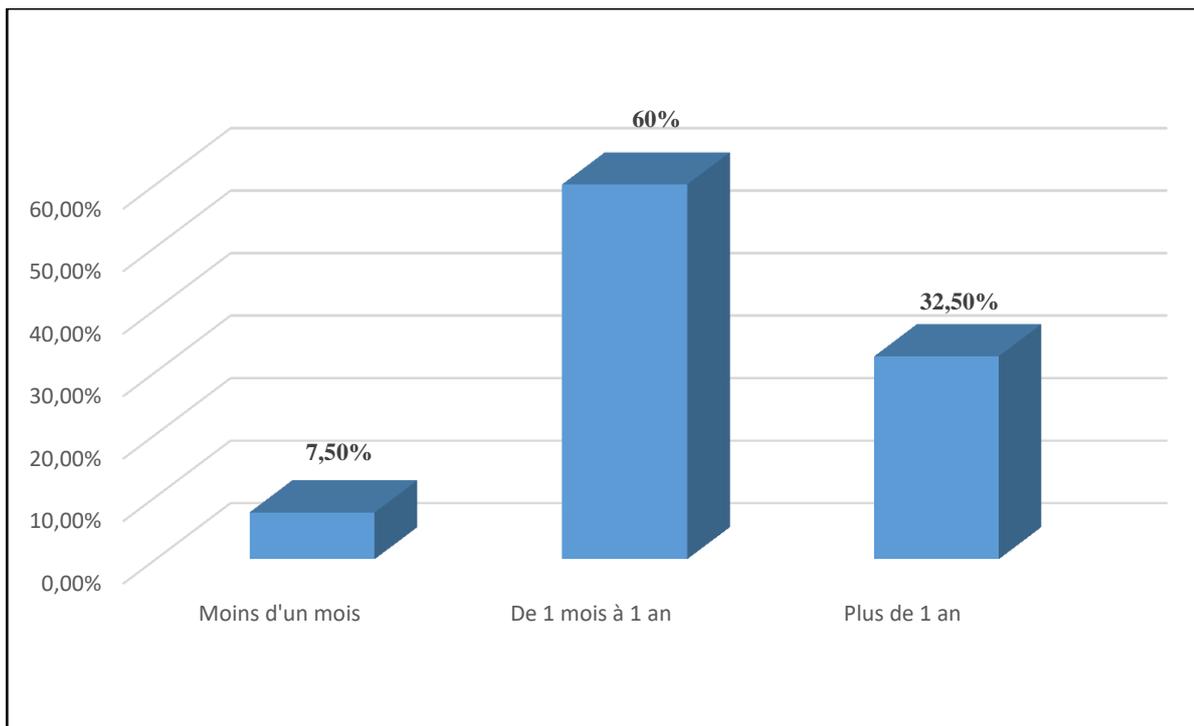


Figure 16 : La répartition des patients selon l'ancienneté des troubles.

La majorité des patients souffrant de DE étaient dans la tranche d'âge comprise entre 1 mois et 1 an, soit 60% des cas.

Tableau VI : La répartition des patients selon les facteurs déclenchants.

Facteurs déclenchants	Effectifs	Pourcentage
Stress	14	35,0
Asthénie physique	7	17,5
Pas de facteur déclenchant	19	47,5
Reconnu		
Total	40	100,0

Parmi les facteurs à l'origine de la DE, le stress venait en tête (35%).

Tableau VII : La répartition des patients selon l'intensité de la libido après l'apparition de la DE.

Intensité de libido	Effectifs	Pourcentage
Inchangée	14	35,0
Diminuée	26	65,0
Total	40	100,0

La majorité des patients ont déclaré éprouver une diminution du désir sexuel après l'installation de la DE, soit 65%.

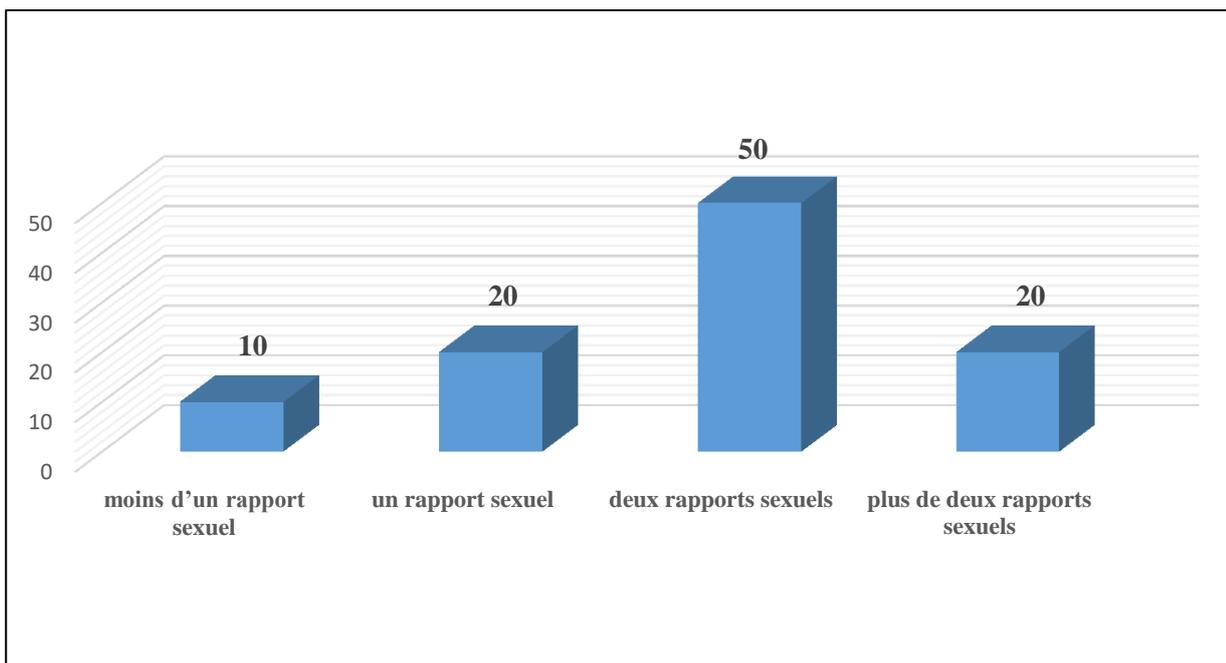


Figure 17 : La répartition des patients selon le nombre de rapport sexuel avant la survenue de la DE par semaine.

La moitié des patients avaient deux rapports sexuels par semaine avant que ne s'installe la DE.

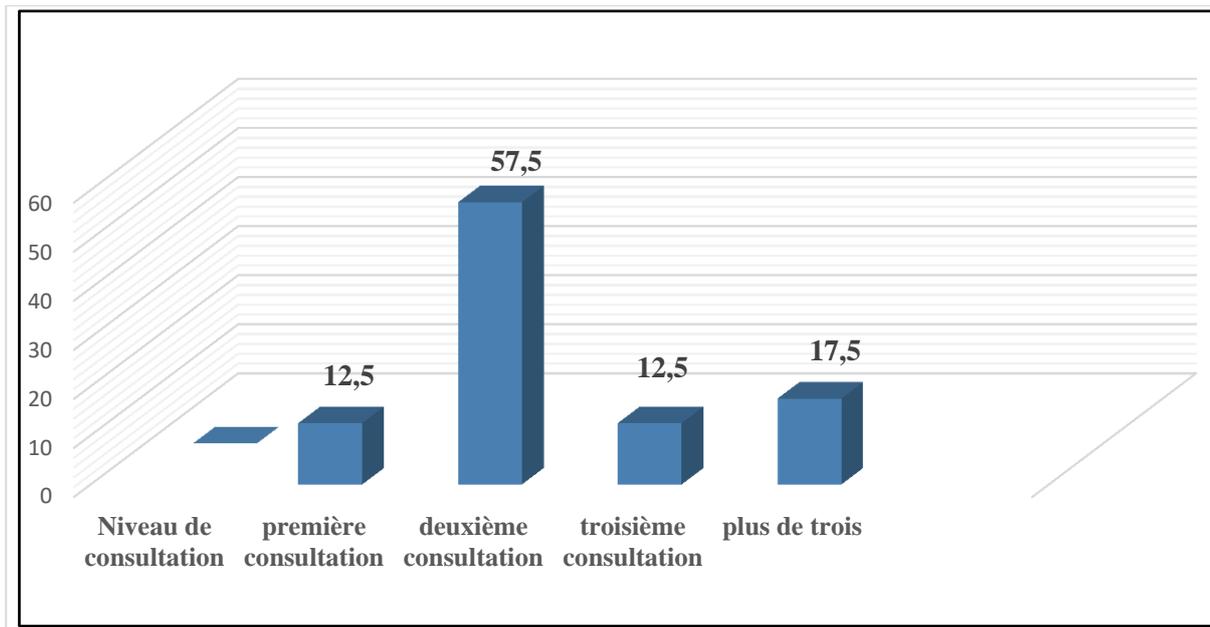


Figure 18 : La répartition des patients selon le nombre de consultation.

Les patients qui étaient à leur deuxième consultation ont représenté 57,5% des cas.

Tableau VIII : La répartition des patients selon les Antécédents personnels d'HTA

Antécédents personnels d'HTA	Effectifs	Pourcentage
Oui	9	22,5
Non	31	77,5
Total	40	100,0

Les patients hypertendus ont représenté 22,5% de l'échantillon.

Tableau IX : La répartition des patients selon les Antécédents personnels de diabète.

Antécédents personnels d'HTA	Effectifs	Pourcentage
Oui	11	27,5
Non	29	72,5
Total	40	100,0

Les patients diabétiques ont représenté 27,5%.

Tableau XI : La répartition des patients selon les Antécédents chirurgicaux

Antécédents chirurgicaux	Effectifs	Pourcentage
Adénomectomie	6	15
Cure de Hernie inguinale	4	10
Cystolithotomie	3	7,5
Appendicectomie	2	5
Aucun	25	62,5
Total	40	100

Plus de 2 /3 des patients n'avaient pas d'antécédent chirurgical

Tableau XII : La répartition des patients selon les antécédents urologiques

Antécédents urologiques	Effectifs	Pourcentage
IST	15	37,5
Bilharziose	14	35,0
Aucun	11	27,5
Total	40	100,0

Les patients qui avaient un antécédent d'IST ont représenté 37,5%

Tableau XIII : La répartition des patients selon la consommation d'excitant.

Consommation des excitants	Effectifs	Pourcentage %
Tabac	20	50,0
Alcool	6	15,0
Tabac + Alcool	2	5
Drogue	1	2,5
Cola	8	20,0
Aucun	5	12,5
Total	42	100,0

La moitié des patients fumaient du tabac.

NB : deux personnes prenaient du tabac et de l'alcool en même temps.

Tableau XIV : La répartition des patients selon la pratique de la masturbation.

Pratique de masturbation	Effectifs	Pourcentage
Courante	5	12,5
Inconnue	35	87,5
Total	40	100,0

La majorité de nos patients ne pratiquaient pas la masturbation, soit 87,5%.

Tableau XV : La répartition des patients selon le résultat de la palpation de l'abdomen et de la sphère urogénitale.

Palpation	Effectifs	Pourcentage
Testicules ectopiques	3	7,5
Adénopathie inguinale	2	5,0
Douleur hypogastrique	4	10,0
Sans signes	31	77,5
Total	40	100,0

Dans 77,5% des cas la palpation était normale.

Tableau XVI : La répartition des patients selon le résultat du toucher rectal.

Touchers pelviens	Effectifs	Pourcentage
TR douloureux	10	25,0
Hypertrophie prostatique	23	57,5
Prostatorrhée	2	5,0
Aucun	5	12,5
Total	40	100,0

L'hypertrophie prostatique était retrouvée chez 57,5% de nos patients au toucher rectal.

Tableau XVII: La répartition des patients selon le résultat de l'ECBU.

ECBU	Effectifs	Pourcentage
E .Coli	27	68
Stérile	8	20
Klebsiella	3	7
Gonocoque	2	5
Total	40	100,0

L'ECBU était positif à l'E.Coli dans 68 % des cas .

Tableau XVIII : La répartition des patients selon le résultat de la glycémie à jeun.

Glycémie	Effectifs	Pourcentage
Normale : 0,70 à 1,26 g/dl	23	57,5
Diminuée : < 0,70 g/dl	6	15,0
Augmentée > 1,26 g/dl	11	27,5
Total	40	100,0

Un diabète était retrouvé chez 27,5% des patients.

Tableau XIX : La répartition des patients selon le résultat de la testostéronémie.

Testostéronémie	Effectifs	Pourcentage
Normale	0	0,0
Diminuée	40	100,0

La testostéronémie était diminuée 100 % des cas.

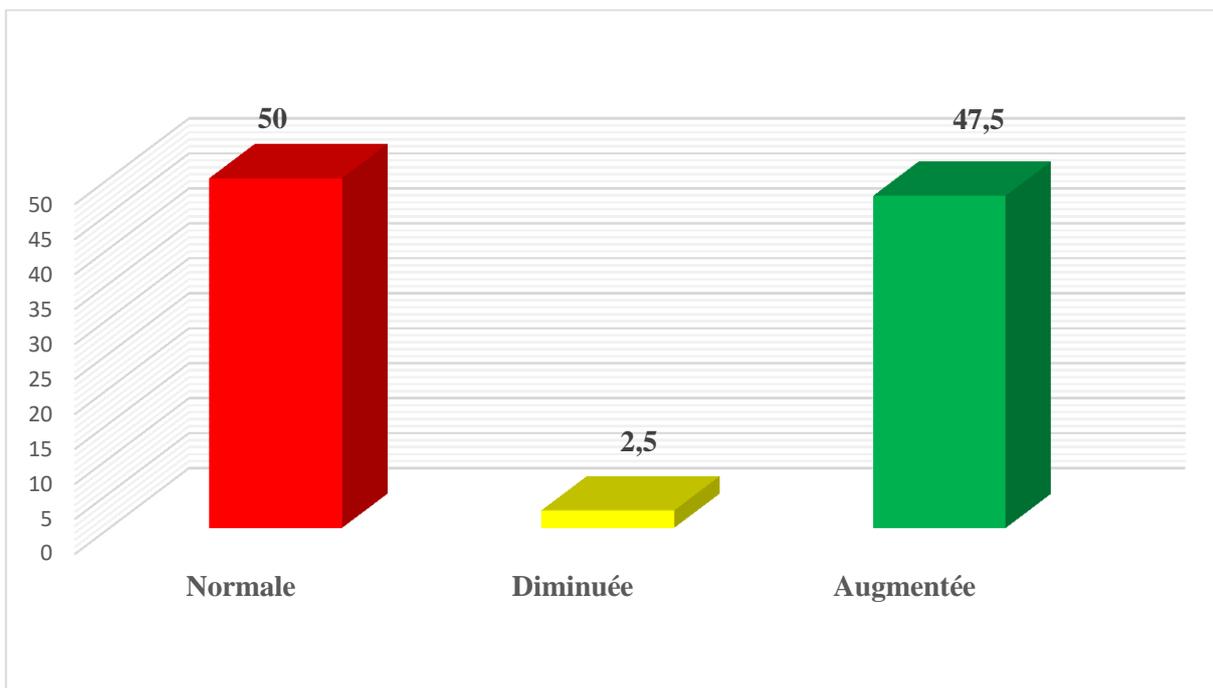


Figure 18 : La répartition des patients selon le résultat de la prolactinémie

La prolactinémie était élevée chez 47,5% des patients.

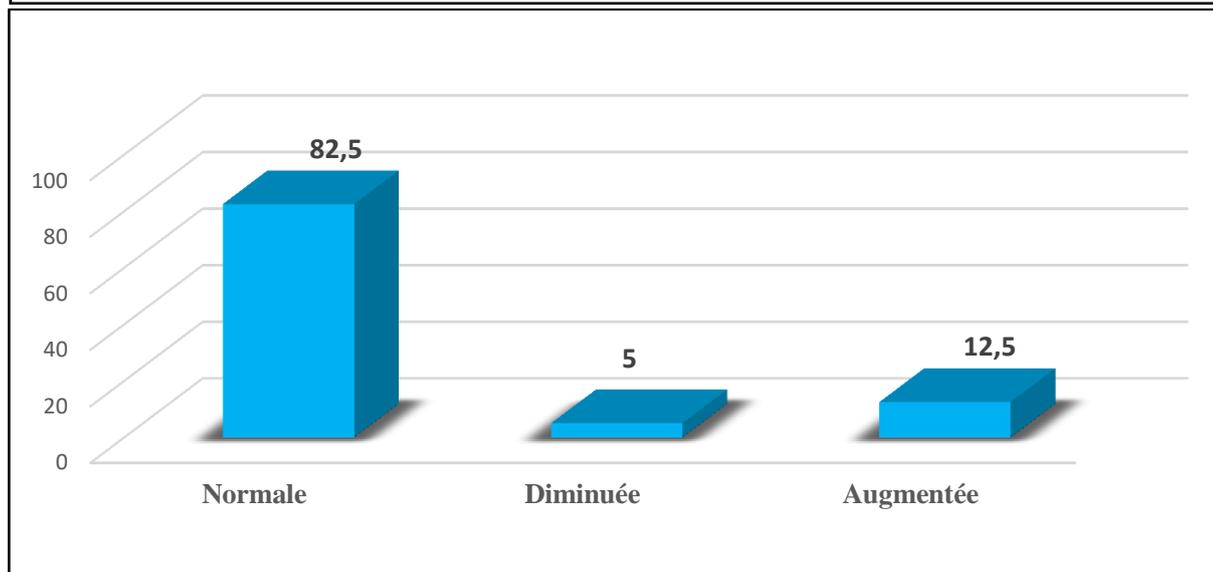


Figure 19 : La répartition des patients selon le résultat de la LH

Le taux sérique de la LH était normal chez 82,5% des patients.

Valeur normale : 4 à 5 UI/L.

Tableau XX : La répartition des patients selon le résultat de la FSH

FSH	Effectifs	Pourcentage
Normale 2 à 10 UI/l	33	82,5
Diminuée < 2 UI/l	2	5,0
Augmentée > 10 UI/l	5	12,5
Total	40	100,0

Le taux sérique de la FSH était normal chez 82,5% des patients.

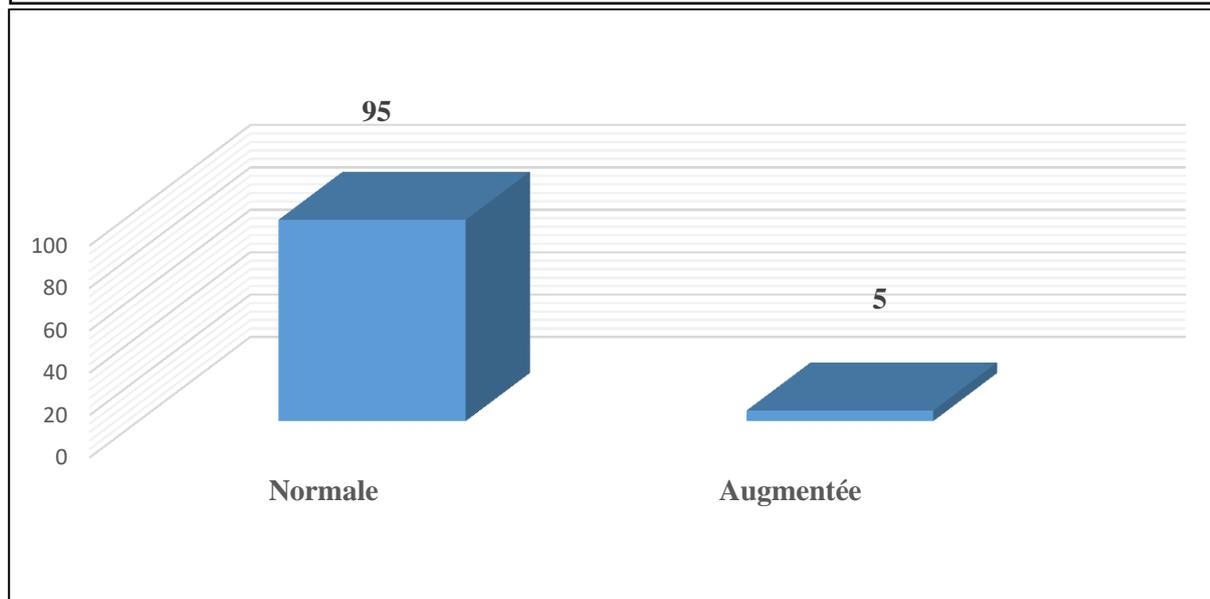


Figure 20 : La répartition des patients selon le résultat du Cholestérolémie totale.

Cholestérol total était normal chez 95% des patients.

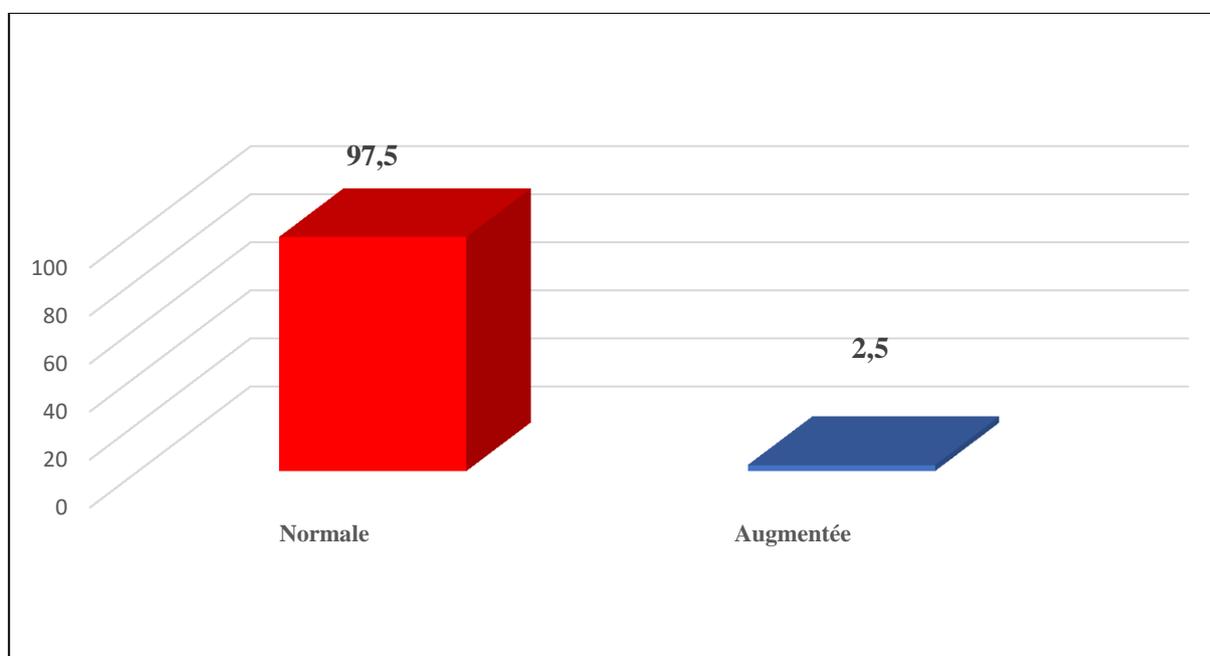


Figure 21 : La répartition des patients selon le résultat de HDL

HDL était normale chez 97,5% des patients.

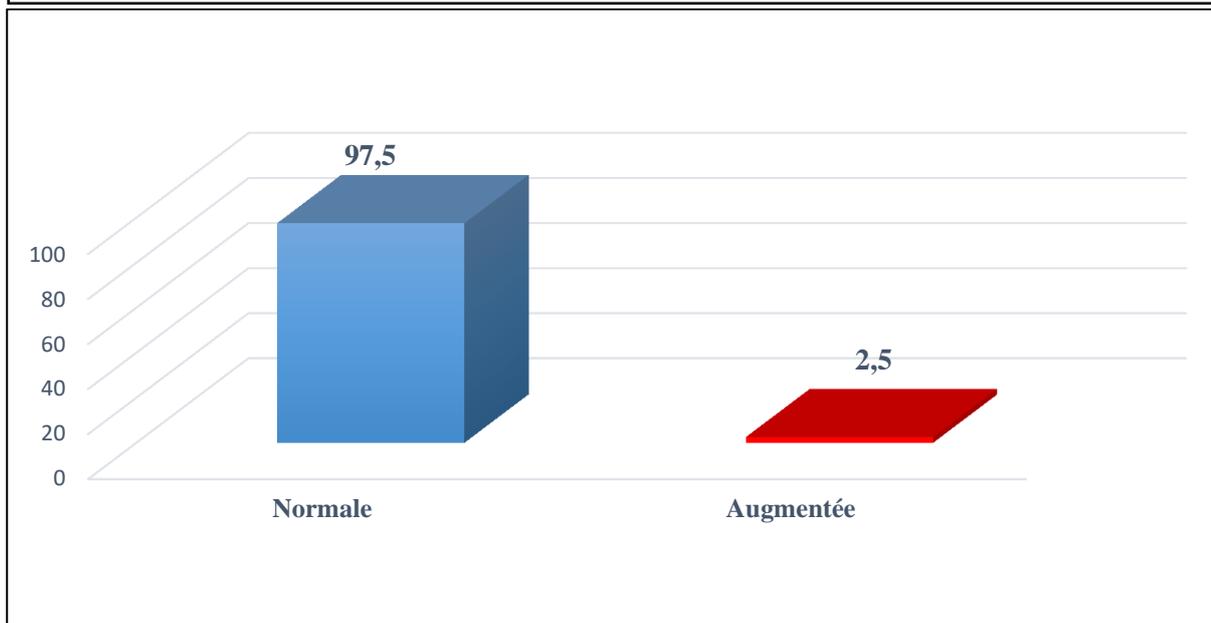


Figure 22 : La répartition des patients selon le résultat de LDL

LDL était normal chez 97,5% des patients.

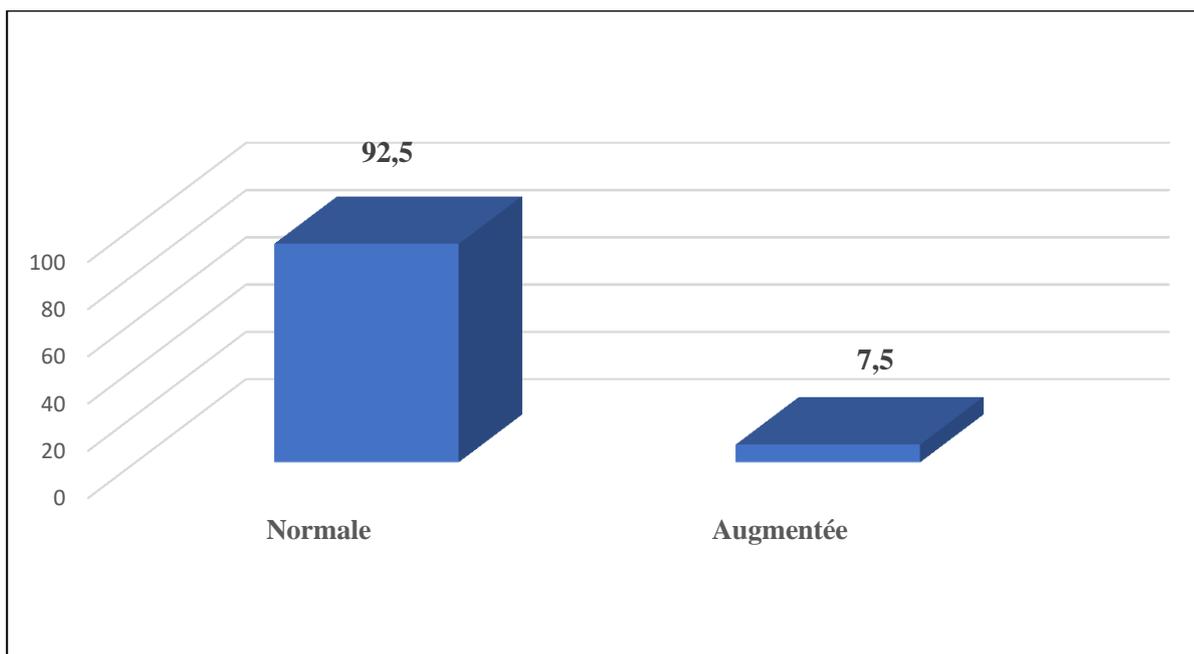


Figure 23 : La répartition des patients selon le résultat de TSH

TSH était normale chez 92,5% des patients.

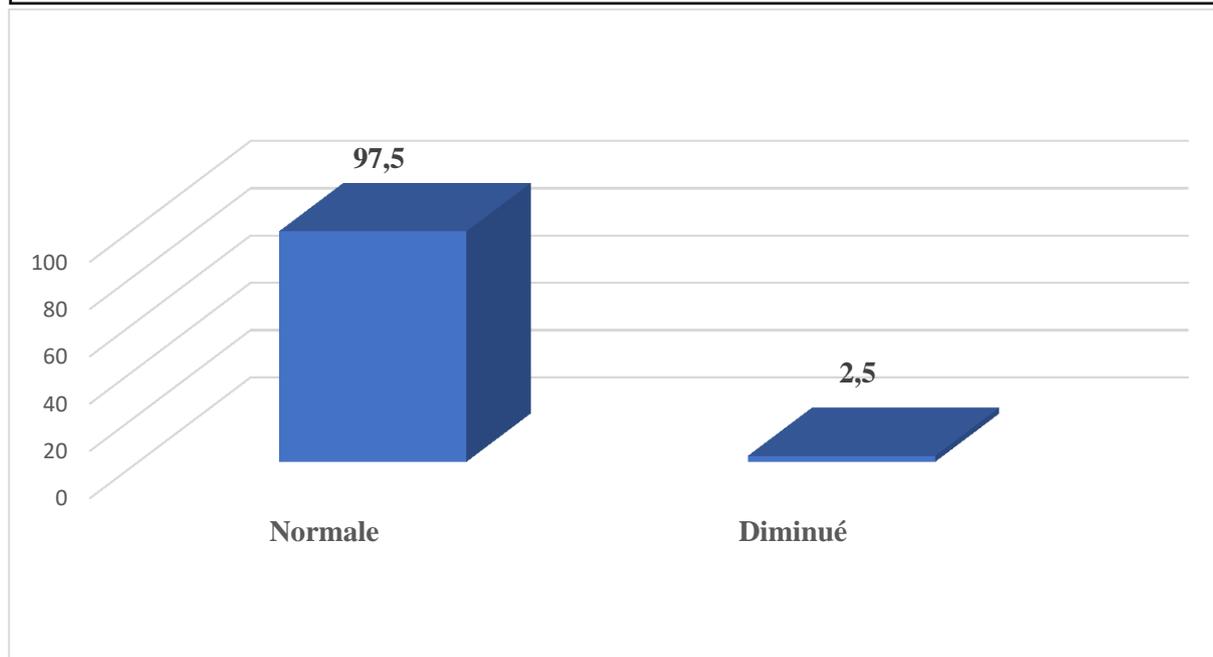


Figure 24 : La répartition des patients selon le résultat de PSA

PSA était normal chez 97,5% des patients.

Tableau XXI : La répartition des patients selon le traitement de première intention.

Traitement de première intention	Effectifs		Total
	Oui	Non	
Traitement traditionnel	31 ; (77,5%)	9 ; (22,5%)	100,0
Auto médication	30 ; (75,0%)	10 ; (25,0%)	100,0

La majorité de nos patients avaient eu recours au traitement traditionnel avant leur consultation au service d'urologie, soit 77,5% et à une auto médication dans 75,0% des cas.

Tableau XXII : La répartition des patients selon le traitement médical.

Traitement médical	Effectifs	Pourcentage
hormonothérapie substitutive	40	100,0
Total	40	100,0

Tous nos patients avaient fait un traitement médical.

Tableau XXIII : La répartition des patients selon l'évolution sous traitement.

Effet du traitement	Effectifs	Pourcentage
Amélioration progressive	33	82,5
Pas de changement	3	7,5
Aggravation de l'état initial	4	10,0
Total	40	100,0

La majorité des patients notaient une amélioration progressive à leur état de santé, soit, 64,58%.

IV. COMMENTAIRE ET DISCUSSIONS

4.1. Données socio démographiques

➤ Age

L'avancée en âge est responsable d'une diminution de la capacité de stéroïdogénèse des testicules (diminution du nombre de cellules de Leydig), d'une altération du fonctionnement de l'hypothalamus (réduction de l'amplitude des pulses de GnRH) et de la concentration en récepteur des androgènes. La diminution, au-dessous des seuils normaux, de la testostéronémie peut entraîner une réduction de la fertilité masculine, des dysfonctionnements sexuels, une diminution de la formation musculaire et une déminéralisation osseuse, des troubles du métabolisme des graisses et des troubles cognitifs.

La tranche d'âge comprise entre 61 et 70 ans a représenté 32.5%.

Ce résultat se rapproche de celui de Olivier GOURBE à Bordeaux qui a trouvé environ 35% avec une tranche d'âge de 60 à 69 ans.[27]

➤ Ethnie

De tous les groupes ethniques, les Bambaras sont représentés, avec une fréquence de 37,5%. Viennent ensuite les Peulhs et les soninkés 22,9%.

Ceci s'explique sans doute par la configuration générale de la population au Mali. Mais aussi la zone où est situé le CHU.

➤ Profession

Les cultivateurs sont majoritaires dans notre série avec 32,5%. Ce résultat est comparable à celui de NWAHA I. qui avait eu une fréquence de 38%.

Le stress qu'ils vivent quotidiennement en est l'explication la plus probable.

➤ Fréquence et lieu de résidence

La majorité de nos patients résidait à Bamako, ce qui rejoint les assertions NWAHA I [17], de KANTE A. [16] et d'autres auteurs qui trouvent que la majorité des cas de DE surviennent dans les zones urbaines [17,14] où le niveau de vie est élevé et stressant.

La fréquence des consultations a été de 120 patients reçus dans le service sur une période de 12 mois, ce qui représente une augmentation sensible par rapport à l'étude réalisée en 2017 dans le service d'Urologie du CHU Gabriel Touré et qui avait enregistré 96 cas en 12 mois. [5]

➤ **Etude clinique**

La diminution des érections nocturnes ou matinales est un signe d'appel essentiel et précoce.

Au cours du SDT [Syndrome de déficit en testostérone], la dysfonction érectile est d'origine organique. L'érection est généralement plus longue à obtenir malgré des stimuli toujours plus importants. La détumescence est également plus rapide et la phase réfractaire s'allonge. Une baisse de la libido doit être recherchée à l'interrogatoire, ainsi qu'une réduction de la fréquence des rapports sexuels. Une altération de la qualité de l'orgasme est parfois associée à ces troubles. Enfin, le patient peut signaler une réduction du volume et faiblesse de l'expulsion du sperme.

Dans notre étude la DE s'est installée chez les patients de manière brutale pour la plupart des cas (67,5%) ; c'était après que l'époux ou l'amant ait subi des menaces verbales de la part de celle avec qui il avait décidé de rompre. Parfois aussi il a été question d'une simple asthénie sexuelle au début, (35% environ) et dont l'évolution a conduit à une impossibilité d'obtenir une érection normale ou de la maintenir.

Les IST (37,5% environ), la bilharziose urinaire (35%) prédominait dans les antécédents médicaux, suivis par le diabète (11 cas), l'HTA (9 cas).

Ce qui est semblable aux résultats de KONE O. [11]

Tous nos patients étaient venus en consultation d'eux- mêmes et plus de la moitié souffrait depuis plus d'une année (24 cas). La libido était diminuée dans le temps dans 26 cas.

4.2. Prise en charge

4.2.1. Examens complémentaires

➤ En première intention

Il est recommandé de réaliser un dosage de la testostérone totale et bio disponible entre 8 et 11 heures du matin.

A noter que la testostérone bio disponible n'est pas faisable au Mali le diagnostic de déficit biochimique en testostérone peut être posé devant :

- une testostérone totale < 2,3 ng/ml (8 nmol/l);
- ou une testostérone totale entre 2,3 et 3,5 ng/ml (8-12 nmol/l) et :
- une testostérone biodisponible < 0,7 ng/ml,
- une testostérone libre calculée : < 0,07 ng/ml.

➤ En seconde intention

Un nouveau dosage de la testostérone biodisponible 2 à 4 semaines après le premier est recommandé. Les autres dosages hormonaux utiles sont :

- testostérone totale, SHBG, albumine afin de calculer la testostérone libre ;
- FSH et LH
- Interprétation :
 - testostéronémie basse et LH/FSH élevé = hypogonadisme testiculaire ;
 - testostéronémie basse et LH/FSH normal = hypogonadisme hypogonadotrope.
- les autres examens complémentaires à demander sont :
 - prolactinémie (un adénome hypophysaire à prolactine peut être responsable d'une baisse de la testostérone): TSHus;

Dans la plupart des cas (plus de 75%) les résultats de ces examens étaient normaux, ce qui confirme l'origine psychogène de la grande majorité de la DE.

Il faut cependant noter que certains examens recommandés en deuxième et troisième intentions par plusieurs auteurs n'ont jamais été prescrits, par manque de moyen logistique [10,16,28].

4.2.2. Traitement :

a. En première intention

Bilan pré thérapeutique

Il comprend une évaluation prostatique (toucher rectal et dosage du PSA total), un bilan biologique endocrinien (hématocrite. Bilan lipidique, bilan hépatique, glycémie) et une ostéodensitométrie en cas de SDT profond ou de points d'appel cliniques.

A la fin de la première consultation et en attendant les résultats des examens complémentaires, des conseils pratiques étaient donnés, incluant l'arrêt de certains comportements nocifs (l'hyper activité entre autres) et l'abandon de l'automédication. Et même chez les patients dont le trouble psychologique en cause semblait évident (difficultés socioéconomiques, stress etc.).

b. Le traitement étiologique

✓ Le traitement des troubles d'origine organique

Trois (03) molécules étaient à la base du traitement des troubles d'origine organique : le chlorhydrate de yohimbine (Procomil*), ou le sildénafil citrate (Viagra*), ou encore de la dihydrotestostérone (Sexoforte*). Le chlorhydrate de yohimbine a été prescrit dans (35,4%) des cas ; ce résultat est comparable à celui de I.NWAHA [17] qui avait eu une prescription de 42,85% [17].

✓ Le traitement hormonal

Il est basé sur l'administration de testostérone naturelle au patient jusqu'à obtention d'une concentration plasmatique aussi proche que possible de la sécrétion physiologique.

Les voies d'administration de la testostérone sont multiples :

- transdermique : gel hydroalcoolique de testostérone (Androgel8, Fortigel
- intramusculaire : énanthate de testostérone (Androtardyl 2 50 mg8/2 à 3 semaines),remboursé; undécanoate de testostérone (Névido8/3 mois. Lorsque la testostéronemie était effondrée, la prescription de ces produits contenant cette hormone était de règle, à défaut de la testostérone pure indisponible dans les

pharmacies locales. Et en cas de prolactinémie anormalement élevée, le mésilate de bromocriptine (Parlodel*) était prescrit systématiquement.

✓ **Le traitement des pathologies associées**

Certains patients ne se rendaient pas compte de l'élévation de leur pression artérielle et/ou de leur glycémie à jeun que par les résultats du bilan classique et des examens complémentaires demandés. Et lorsque l'hypertension ou le diabète était confirmé, après plusieurs contrôles, ces patients étaient orientés vers les services spécialisés.

✓ **Le traitement de la dysfonction érectile d'origine fonctionnelle**

Ce traitement a consisté à donner des conseils pratiques visant à aider le patient à se remettre en confiance ; ce qui concorde avec le résultat de NWAHA.I qui avait utilisé la même technique.

Cependant l'avis du psychologue n'a jamais été demandé, contrairement à ce qui est recommandé par bon nombre d'auteurs [20, 29].

4.2.3. Evolution

31 de nos patients notaient une amélioration progressive depuis quelques mois et 3 ne notaient pas d'amélioration. Certains patients (4), ont plutôt remarqué une aggravation du trouble pendant notre période d'étude.

Ce résultat est semblable à celui de Traore L qui a enregistré que 31 des patients notaient une amélioration progressive depuis quelques mois et 3 ne notaient pas d'amélioration. Certains patients (4), ont plutôt remarqué une aggravation du trouble pendant la période d'étude.

4.2.4. Surveillance

Elle est indispensable *et* doit être effectuée selon un échéancier régulier : à 3, 6 *et* 12 mois la première année, puis annuellement.

La surveillance du traitement a pour but d'évaluer l'efficacité du traitement en insistant notamment sur certains paramètres : le sentiment général *de* bien-être, l'humeur du patient et son activité sexuelle.

Il est à noter qu'en cas *de* dysfonction érectile associée à un SOT lié à l'âge la prescription d'IPDES est recommandée en association au traitement par testostérone afin d'améliorer rapidement les symptômes.

Il faut veiller à rechercher des effets secondaires en pérennisant l'examen prostatique et sénologique.

La surveillance biologique est basée sur les dosages itératifs *de* : testostéronémie, PSA sérique, bilan lipidique et hémocrite.

CONCLUSION

Du 1^{er} octobre 2018 au 30 Avril 2019, nous avons recensé en consultation 40 cas sur 120 patients souffrant de dysfonction érectile dans le Service d'Urologie du CHU Gabriel Touré, sur un total de 2520 consultations.

A l'issue de cette étude nous constatons que les pathologies en rapport avec le sexe deviennent de moins en moins sujets tabous au Mali. Beaucoup d'efforts restent cependant à faire sur le plan de la prise en charge, tant par rapport aux moyens d'investigation actuellement disponibles que pour l'approvisionnement correct en médicaments efficaces des officines du Mali.

Car loin d'être un drame irréversible, le trouble de l'érection est une pathologie qui peut bien des fois être corrigée. L'impatience du patient reste légitime devant le traitement souvent long, la lenteur de ce traitement étant elle-même due au manque de précision diagnostique dont souffre cette pathologie.

RECOMMANDATIONS

Aux autorités politiques

- Sensibiliser la population (concept CCC) en vue de lever davantage les tabous autour des affections liées au sexe ;
- Dans le cadre de la recherche, initier une étude des médicaments traditionnels aphrodisiaques, afin d'en connaître les principes actifs pour leur éventuelle utilisation à bon escient.

Au décanat de la FMOS

- -Réintroduire l'enseignement des cours de Sexologie à la Faculté de Médecine, et doter la bibliothèque d'ouvrages urologiques récents.
- -Initier les formations en ligne au bénéfice des professeurs et des étudiants.

A la direction du CHU Gabriel Touré

- Créer au sein du service d'Urologie une unité de sexologie pure, et former un personnel qualifié pour la gestion de ladite unité.
- Equiper le laboratoire et le service de radiologie de moyens d'investigation plus performants, afin d'être à même de pratiquer tous les examens requis pour poser le diagnostic étiologique de la DE.
- Informatiser les dossiers patients

Au personnel du service d'Urologie

- Mettre en confiance le patient qui se présente souvent timidement à la consultation et créer autant que possible les conditions d'un bon examen clinique.
- Expliquer la physiopathologie des troubles de l'érection aux patients qui en souffrent.
- Accorder aux patients un temps nécessaire pour une bonne compréhension de l'intérêt du respect des règles hygiéno-diététiques et des médicaments prescrits.
- Archiver toutes les informations recueillies pendant la consultation, pour le bon suivi des patients et une évaluation correcte de leur prise en charge.

- Mettre l'accent sur la nécessaire collaboration entre les urologues andrologues, les endocrinologues et les psychiatres, pour une meilleure prise en charge des patients souffrant de DE.

A la population

- Savoir que la DE est une pathologie comme une autre ; donc ne pas avoir de gêne à consulter précocement un médecin, afin d'éviter une éventuelle aggravation de la situation.
- Eviter l'auto médication et l'utilisation abusive d'aphrodisiaques en cas de DE.
- Respecter les règles hygiéno-diététiques prescrites par les personnels de la santé.

REFERENCES

- [1] Ahsaini M, Omana JP, Mellas S, Ammari JE, Tazi MF, Jamal M, Farih MH. Dysfonction érectile chez les patients diabétiques type 2, prévalence et gravité au Service d'Urologie du Centre Hospitalier Universitaire de Fès, Maroc : à propos de 96 cas (étude transversale). Pan African Medical Journal. 2020 ;37(205). 10.11604/pamj.2020.37.205.21774. » .
- [2] Giuliano F, Droupy S. Dysfonction érectile. Prog Urol. 2013;23(9): 629-637. » .
- [3] Emre Akkus, Ates Kadioglu, Adil Esen, Saban Doran, Ali Ergen, Kadri Anafarta et al. Prevalence and Correlates of Erectile Dysfunction in Turkey: a population based study. European Urology. 2002;41: 298-304. » .
- [4] Braun M, Wassmer G, Klotz T, Reifenrath B, Mathers M, Engelmann U. Epidemiology of erectile dysfunction: results of the `Cologne Male Survey. International Journal of Impotence Research. 2000;12: 305-311. » .
- [5] Traoré L. Etude prospective de la dysfonction érectile dans le service d'urologie du CHU Gabriel Touré. Thèse de médecine ; Bamako 2018 ; N°111 ; 95p. » .
- [6] Payne K, Popat S, Lipshultz LI, Thirumavalavan N. The Prevalence and Treatment of Erectile Dysfunction in Male Solid Organ Transplant Recipients. Sexual Medicine Reviews. 2019 Dec:1-9. » .
- [7] Allen MS, Walter EE. Erectile Dysfunction: An Umbrella Review of Meta-Analyses of Risk-Factors, Treatment, and Prevalence Outcomes. The Journal of Sexual Medicine. 2019 Apr;16(4):531-41. » .
- [8] Pradel JB. La dysfonction érectile en tant que facteur sentinelle des pathologies cardiovasculaires. Faculté des Sciences Pharmaceutiques de l'Université Paul Sabatier. Thèse de pharmacie 2019 ; N°32004 ; 76p. » .
- [9] Parkin DM, Whelan SL, Ferlay J, Raymond L & Young J. Cancer Incidence in Five Continents. IARC Scientific Publication Lyon 1997; Vol 7: N°143. » .
- [10] ARVIS Gabriel Andrologie Tome III Verge-Sexualité-Masculinité Hypo et an-érection: conduite diagnostique, p.1979-1992.Maloine 1991. » .

- [11] KONE Ousmane Etude des troubles de l'érection dans le service d'urologie CHU du point G. Memoire de médecine; Bamako 2015 ». .
- [12] JJ. MISIEWIEZ, CI BARTRAM, PB. Cotton AS. Mee,A.B. Price, RPH. Thompsom. Atlas de gastro entérologie clinique. Tome V. Paris: Ellipses, 2001; 360-372. ». .
- [13] TAPO Ousmane Etude du priapisme au service d'Urologie de l'Hôpital du Point-G Thèse de Médecine Bamako, Mali 2000 ; N°66 ». .
- [14] TAPO Ousmane Etude du priapisme au service d'Urologie de l'Hôpital du Point-G Thèse de Médecine Bamako, Mali 2000 ; N°66 ». .
- [15] Garabrandt GH, Eld J, Langholz B, Peters JM, Mack TM. DDT and related compounds and the risk of pancreatic cancer. J Natl Cancer Inst 1992; 84: 764-71. ». .
- [16] KANTE Abdoulaye Adama Prise en charge des Dysfonctionnement érectiles au service d'Urologie de l'Hôpital du Point G. Thèse de médecine, Bamako 2005 ». .
- [17] Isaac NWAHA Etude prospective des troubles de l'érection au service d'urologie du CHU du point G Thèse de médecine 2009 09M215 ». .
- [18] ARVIS Gabriel Andrologie Tome III Verge-Sexualité-Masculinité Hypo et an-érection: conduite diagnostique, p.1979-1992.Maloine 1991. ». .
- [19] Charles D, Andre G. Gastro-entérologie clinique: Foie-Voies biliaires-Pancréas 1993; 330-367 ». .
- [20] BONDIL Pierre Quelles investigations le non-spécialiste doit-il demander devant un patient consultant pour un dysfonctionnement érectile? Monographie, année 2004, volume 14, numéro 3. ». .
- [21] Jaeck D, Dufour P, Baumann R. Les tumeurs du pancréas module 10, faculté de Médecine ULP Strasbourg 2002; 219-299. ». .
- [22] Landi T, Leconte N, Siauve C Cellier. L'imagerie dans le bilan d'extension du cancer du pancréas exocrine. La lettre de l'hépto- gastroentérologie, avril 2001; Vol. 4; 2. ». .

- [23] Levy P, Ruszniewski P. Tumeur du pancréas exocrine. In Pierre Godeau, Serge Herson, Jean-Charles Piettes, Traité de Médecine. Paris, Médecine science/ Flammarion 2004; 1302-1309. » .
- [24] Michael Sousson: Internat mémoire. Hépatologie Gastrologie conforme au programme 2004 éditions Vernazobres-Gregg. » .
- [25] M'Bengue, M Kamm, Diouf ML, KA E F, Pouye A, Dangou J.M, Dia D, Fall B, Diop M. Apport de l'échographie dans l'épidémiologie, le diagnostic et le pronostic du cancer du pancréas au Sénégal. Masson, Paris, J.E.M.U. 1999; 24 (4) : 225-229. » .
- [26] OMS world cancer report 2003; [http:// www.oms cancer.fr](http://www.oms-cancer.fr) » . .
- [27] GOURBE.O . Dysfonction érectile du patient diabétique de type 2 ; Université de Bordeaux 2013 ; N°144 ;p77 ». Consulté le: mai 19, 2021. [En ligne]. Disponible sur: <https://www.clinical-medicine.panafrican-med-journal.com/content/article/5/10/pdf/10.pdf>.
- [28] LEGUERRIER A., CHEVRAN-TBRETON O. Nouveaux dossiers d'anatomie P.C.E.M. , 123 Heures de France. » .
- [29] PORST Harmut and BUVAT Jacques and the Standards Committee of the International Society for Sexual Medicine. Standard Practice in Sexual Medicine. Blackwell publishing » . .

ANNEXES

Fiche signalétique

Nom : N'DJIM

Prénom : OUSMANE

Pays d'origine : Mali

Ville de Soutenance : Bamako

Lieu de dépôt : Bibliothèque de la FMOS de Bamako

Année académique : 2020 /2021

Numéro de téléphone : 76696777

Titre de la thèse : Etude prospective de la dysfonction érectile chez les personnes présentant un déficit androgénique lié à l'âge dans le Service d'Urologie du C.H.U Gabriel Touré.

Secteurs d'intérêt : Urologie, Andrologie, Sexologie, Endocrinologie.

Résumé :

Du 1^{er} Octobre 2018 au 30 Septembre 2019, nous avons réalisé une étude prospective sur la prise en charge de la DE au service d'Urologie du CHU du Gabriel Touré.

Au cours de notre étude, 40 cas de DE ont été documentés. Tous les malades étaient âgés de 50ans et plus. la tranche d'âge la plus représentée se situe entre 61 et 70 ans. Les Bambaras ont été l'ethnie la plus représentée dans notre série ; et l'origine psychogène des DE a été prédominante, avec près de 70% de cas. La plupart des patients étaient d'abord allés en consultation chez un guérisseur traditionnel, et avaient bénéficié d'un traitement qui n'a pas donné l'effet escompté. La libido était diminuée dans plus de 60% des cas ; et sur les 40 patients suivis, 31 se sont déclarés satisfaits malgré les moyens d'investigation limités et le traitement quasi symptomatique qu'ils avaient reçu.

Dix patients ont retrouvé une érection normale au cours de notre période d'étude (après 3 mois environ).

Aspect éthique :

L'étude a été effectuée sur la base des informations données par les patients, et enregistrées dans des dossiers. Ils étaient venus en consultation au service d'Urologie, et les premiers entretiens avaient lieu dans la salle de consultation, dans une atmosphère de consentement éclairé du patient. Les accompagnateurs étaient priés de ne pas assister à l'entretien, lorsque cela était jugé nécessaire.

Bien que relevées sur les fiches d'enquête, les identités des patients et leurs adresses resteront confidentielles et ne feront l'objet d'aucune publication. Mais les données de la fiche d'enquête ont été analysées et commentées, afin de mener à bien notre étude.

Mots clés : Pénis ; érection ; sexualité.

Fiche d'enquête

Titre : la dysfonction érectile

I. Identification

Q1 : Nom et Prénoms :

Q2 : Age.....

Q 3 : Statut matrimonial...

1. Marié 2. Veuf 3. Divorcé 4. Célibataire

Q4 : Régime matrimonial 1 : Monogame

2 : Polygame 3 : célibataires

Q5 : **Profession** :

1. Cultivateur 2. Eleveur 3. Ouvrier

4. Commerçant 5. Pécheur 6. Fonctionnaire

7. Elève ou étudiant 8. Autres

Q6. **Niveau de scolarisation**.....

1. Primaire ; 2. Secondaire ; 3. Supérieur

4. Ecole coranique ; 5. Non scolarisé

Q7 : **Ethnie** : 1. Bambara; 2. Bobo; 3. Bozo; 4. Dogon; 5. Malinké; 6. Peulh; 7. Soninké ; 8. Sonrhäï 9. Autres ethnies : Diawando. Senofo. Minianka et Kakolo].

Q 8: **Lieu de provenance** 1. Zone urbaine 2. Zone rurale

II. Données Cliniques :

Q9 : **Mode d'admission** : 1. Venu de lui-même ; 2. Conduit par un tiers ;

3. Référé par une structure de santé

Q10 : **Mode d'installation** 1. Progressif ; 2. Brutal

Q11 : **Motif de consultation** : 1. Désir d'enfant 2. Asthénie Sexuelle

Q12 : **Ancienneté des troubles** :

1. Moins d'un mois ; 2. de 1 mois à 1 an

3. plus d'un an

Q13 : **Facteurs déclenchants** :

1. Stress ; 2. Asthénie Physique ; 3. Pas de facteur déclenchant reconnu.

Q14. **Intensité de la libido** : 1. Augmentée ; 2. Inchangée ; 3. Diminuée

Q15 : **fréquence des rapports sexuels peu avant la survenue du TE par semaine** :

1. moins d'un rapport sexuel ; 2. Un rapport sexuel ; 3. Deux rapports sexuels
4. Plus de deux rapports sexuels

Q16. **Niveau de consultation** :

1. 1^{ère} Consultation ; 2. 2^{ème} Consultation ;
3. 3^{ème} consultation ; 4. Plus de trois

Q17. **Antécédents familiaux** : a- Trouble érectil : 1. oui 2. non b- HTA : 1. Oui 2. Non
c- Diabète : 1. Oui 2. Non

Q18. **Antécédent personnels**

a. **Médicaux** : a. Diabète : 1. Oui ; 2. Non ; b. HTA : 1. Oui 2. Non
b. **Chirurgicaux** : 1. oui ; 2. non
c. **Urologique** : 1. IST ; 2. Bilharziose urinaire ; 3 . Aucun

Q19 : **Consommation d'excitant et/ou aphrodisiaque**

1. Tabac ; 2. Alcool ; 3. Drogue ; 4. Cola ; 5. Aphrodisiaque traditionnel ; 6. Aucun

Q20 : **Pratique de la masturbation** : 1. Courante 2. Inconnue.

Q21 : **Signes généraux** :

a- Etat général : 1. Bon 2. Mauvais

b- Etat dépressif : 1. Oui 2. Non

c- Anxiété : 1. Oui 2. Non

Q22 : **Examen physique** :

a- Inspection : 1. Pénis aspect normal ; 2. Hypotonie du pénis ; 3. Malformation génitale ; 4. Hypogonadisme ; 5. Aucun

b- **Palpation** : 1. Testicules ectopiques ; 2. Adénopathie inguinale ; 3. Douleur hypogastrique

c- **Touchers pelviens** : 1. TR douloureux ; 2. Hypertrophie prostatique ; 3. Prostatorrhée ; 4. Aucun

d- *Pathologie associée* : 1. Existante ; 2. Non existante

III. *Examens paracliniques* :

Q23 : *Echo doppler du corps caverneux* : 1. vascularisation normale ;

2. Vascularisation anormale

Q24 : *Biologie/chimie* : a- Hémogramme(NFS) Réalisé 1. Oui ; 2. Non

b- Créatininémie : 1. Réalisée ; 2. Non

c- ECBU : 1 Positif ; 2. Négatif

d- Glycémie : 1. Normale ; 2. Diminuée ; 3. Augmentée

e- Testostéronémie : 1. Normale ; 2. Diminuée 3. Augmentée

f- Prolactinémie : 1. normale ; 2. Diminuée 3 .Augmentée

g- LH : 1. normale 2. Diminuée 3. Augmentée

i- FSH : 1. Normale 2. Diminuée 3. Augmentée

IV. *Traitement* :

Q25. *Itinéraire thérapeutique de première intention* :

a- Traitement traditionnel : 1. Oui ; 2. Non

b- Traitement médical : 1. Oui ; 2. Non

c- Automédication : 1. Oui ; 2. Non

d- Association: 1. a+b ; 2. a+c ; 3. b+c ; 4. a+b+c

Q26 : *Traitement médical reçu* : 1. Conseil ; 2. Procomil ;

3. Androtardyl ; 4. Virimax

V. *Evolution* :

Q27. *Effet du traitement* : 1. Guérison durable ; 2. Amélioration progressive 3. Amendement intermittent ; 4. Pas de changement par rapport à l'état initial 5. Aggravation par rapport à l'état initial.

SERMENT D'HIPPOCRATE

En présence des maîtres de cette faculté, de mes chers condisciples, devant l'effigie d'Hippocrate, je promets et je jure, au nom de l'Être suprême, d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la médecine.

Je donnerai mes soins gratuits à l'indigent et n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail ; je ne participerai à aucun partage clandestin d'honoraires.

Admis à l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe, ma langue taira les secrets qui me seront confiés et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs, ni à favoriser le crime.

Je ne permettrai pas que des considérations de religion, de nation, de race, de parti ou de classe sociale viennent s'interposer entre mon devoir et mon patient. Je garderai le respect absolu de la vie humaine dès la conception.

Même sous la menace, je n'admettrai pas de faire usage de mes connaissances médicales contre les lois de l'humanité.

Respectueux et reconnaissant envers mes maîtres, je rendrai à leurs enfants l'instruction que j'ai reçue de leurs pères.

Que les hommes m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses.

Que je sois couvert d'opprobre et méprisé de mes confrères si j'y manque.

Je le jure