

Item 338 – Trouble
de l'érection

<p>I. PHYSIOLOGIE II. DEFINITIONS III. CONDUITE DIAGNOSTIQUE DEVANT UN DYSFONCTIONNEMENT ERECTILE IV. CAUSES DES DYSFONCTIONNEMENTS ERECTILES</p>	<p>V. ASPECTS ENDOCRINIENS DES DYSFONCTIONNEMENTS ERECTILES VI. PRISE EN CHARGE THERAPEUTIQUE D'UN TROUBLE DE L'ERECTION</p>
---	--

Objectif pédagogique

- ▶ Devant un trouble de l'érection, argumenter les principales hypothèses diagnostiques et justifier les examens complémentaires pertinents.

I. PHYSIOLOGIE

L'érection est un processus neurovasculaire qui survient lors d'un stimulus sensoriel érotique parvenant à l'hypothalamus ou de manière réflexe, et qui induit une inhibition du tonus sympathique et une libération d'oxyde nitrique (NO) à partir des terminaisons nerveuses et de

l'endothélium érectile. Le NO active la guanylate cyclase qui induit la synthèse de GMPc, second messager intracellulaire du NO. Le GMPc active lui-même une kinase qui provoque une baisse du calcium libre cellulaire et la myorelaxation à l'origine de son action proérectile. Cette relaxation des muscles lisses permet le remplissage des sinusoides caverneux et le développement de l'érection. L'inhibition du drainage veineux est un phénomène passif lié à la compression des plexus veineux par les sinusoides caverneux dilatés, et qui contribue au maintien de l'érection. La fin de l'érection résulte de la dégradation du GMPc par les phosphodiesterases de type 5. À l'état basal, le tonus sympathique alpha-adrénergique et la synthèse endothéliale d'endothéline induisent la myocontraction des muscles lisses caverneux qui maintient la flaccidité du pénis. Ainsi le processus complexe de l'érection nécessite une dilatation artérielle et une relaxation des muscles lisses, qui sont sous contrôle hormonal (*cf. infra*).

II. DEFINITIONS

Les troubles de l'érection (TE), ou dysfonctionnement érectile, sont définis comme une incapacité persistante à atteindre ou à maintenir une érection suffisante pour permettre une performance sexuelle satisfaisante. Ils résultent souvent de facteurs multiples et intriqués.

L'âge est un facteur de risque majeur, dont l'influence s'explique par :

- des déficits neurosensoriels d'installation progressive ;
- des déficits endocriniens, en particulier androgéniques ;
- et l'apparition de comorbidités associées : maladies cardiovasculaires, hypertension artérielle, diabète, dyslipidémies et usage de drogues antihypertensives.

L'insuffisance rénale, la dialyse rénale, la chirurgie ou les traumatismes pelviens, la consommation d'alcool et de tabac, les états anxiodépressifs sont aussi des facteurs de risque de TE.

III. CONDUITE DIAGNOSTIQUE DEVANT UN DYSFONCTIONNEMENT ERECTILE

La conduite diagnostique est schématisée dans la figure 21.1.

Ses objectifs sont :

- de préciser l'importance du trouble et son retentissement psychoaffectif, conjugal et socioprofessionnel ;
 - de rechercher des éléments anamnestiques et cliniques en faveur d'une étiologie principale du TE ;
 - d'identifier ou de dépister des facteurs de risque d'un TE par l'interrogatoire et les examens paracliniques ou biologiques.
- **Fig. 21.1.** Conduite diagnostique devant un dysfonctionnement érectile.

Cs : consultation ; écho-doppler : échographie doppler ; OGE : organes génitaux externes.

A. Bilan initial

Ces investigations sont résumées par le « bilan initial » (*cf.* figure 21.1), et la synthèse de ces éléments permettra d'établir le profil du patient ainsi que la stratégie thérapeutique envisagée.

L'anamnèse du TE recherchera un début brutal, sans traumatisme pelvien déclenchant, qui oriente plutôt vers une origine psychogène. La survenue d'érections spontanées nocturnes ou au réveil est en faveur de l'intégrité neurovasculaire. L'interrogatoire identifiera un trouble relationnel conjugal et/ou familial, ou un conflit socioprofessionnel pouvant constituer un facteur déclenchant au TE. L'examen physique recherchera en particulier la disparition des pouls fémoraux ou périphériques à la recherche d'une cause vasculaire. Des signes endocriniens (gynécomastie, hypoandrisme, petits testicules, anomalie du champ visuel), des plaques péniennes (traduisant une maladie de La Peyronie) seront recherchés. Les explorations biologiques rechercheront une endocrinopathie (hypogonadisme, hyperprolactinémie, dysthyroïdie) pouvant expliquer un

TE, et étudieront les facteurs de risque cardiovasculaire classiques (*cf.* figure 21.1).

B. Bilan secondaire

Le « bilan secondaire » apportera des précisions sur les possibilités thérapeutiques en fonction du contexte psychique et somatique (*cf.* figure 21.1).

La consultation sexologique et/ou psychologique sera envisagée au niveau individuel, mais aussi au niveau du couple. Le pharmacotest sera réalisé par une injection intracaverneuse (5 à 20 µg de prostaglandine E1), ou par une prise orale de sildénafil. Il teste la réactivité des tissus érectiles à un puissant agent érectogène, et apporte des éléments tant diagnostiques (un test négatif est en faveur de lésions vasculaires ou tissulaires sévères) que pronostiques (test négatif de mauvais pronostic) et étiologiques (test positif en faveur d'une origine neurologique et/ou psychogène). Mais il existe des faux négatifs (stress) et des faux positifs (causes endocriniennes et neurologiques).

C. Bilan approfondi

Dans certains cas, d'autres examens complémentaires seront demandés par le médecin spécialiste des dysfonctionnements érectiles dans le cadre du « bilan approfondi », toujours dans l'optique de préciser le mécanisme ou l'étiologie d'un trouble érectile avec une perspective d'impact thérapeutique orienté par son résultat (*cf.* figure 21.1). L'érectométrie nocturne distinguera les causes psychogènes et organiques de dysfonctionnement érectile (un test positif exclut une lésion vasculonerveuse significative), l'exploration par pharmaco-échographie doppler pénien explorera la composante vasculaire, puis la débitmétrie et les tests électrophysiologiques préciseront le caractère neurogène du trouble et son niveau lésionnel.

IV. CAUSES DES DYSFONCTIONNEMENTS ERECTILES

Les causes sont résumées dans le tableau 21.I.

Les plus fréquentes sont les causes neurologiques par lésion traumatique des cordons médullaires, les lésions neurologiques dégénératives ou la chirurgie pelvienne (en particulier prostatique). Les lésions vasculaires sont également fréquentes, conséquence de l'athérosclérose et/ou des drogues antihypertensives. Enfin, le diabète constitue une cause fréquente de dysfonctionnement érectile, par un mécanisme mixte neurogène et vasculaire (*cf. infra*). Les causes endocriniennes représentent, selon les séries publiées, 4 à 29 % des causes de TE, ce qui justifie leur dépistage systématique (*cf. infra*). La mise en évidence d'une étiologie n'est pas obligatoire pour mettre en œuvre une stratégie thérapeutique symptomatique (*cf. infra*).

Tableau 21.I. Étiologies des dysfonctions érectiles

Causes vasculaires	Causes neuropsychiatriques
Cardiopathie ischémique, artérite des membres inférieurs Facteurs de risque : HTA (+++), dyslipidémie, tabac, obésité, sédentarité	Affections dégénératives et inflammatoires, tumeurs du SNC, ischémie cérébrale, atteinte des cordons de la moelle Neuropathie autonome Anxiété, dépression, psychose, etc.
Causes endocriniennes	Maladies chroniques
Diabète Hypogonadisme Hyperprolactinémie Hyper ou hypothyroïdie Hypercorticisme	Insuffisance rénale, cardiaque Cancer
Causes génito-pelviennes	Causes iatrogènes
Hyperplasie bénigne de prostate	Antihypertenseurs +++ (bêtabloquants, diurétiques)

Fibrose des corps caverneux (maladie de La Peyronie) Chirurgie pelvienne (prostatectomie +++) Irradiation pelvienne Fuite veineuse	thiazidiques, spironolactone, méthyldopa, clonidine) Hypolipémiants (fibrates) Psychotropes (benzodiazépines, antipsychotiques, inhibiteurs de la recapture de sérotonine) Opiacés, héroïne, cocaïne, alcool Hormones (antiandrogènes, stéroïdes anabolisants, kétokonazole) Cimétidine
Causes traumatiques	Facteurs de risque non médicaux
Traumatisme crânien, médullaire (+++) Traumatisme pénien Fracture du bassin	Âge (+++) Environnement (stress) Facteurs socioéconomiques
Causes psychogènes	

V. ASPECTS ENDOCRINIENS DES DYSFONCTIONNEMENTS ERECTILES

A. Androgènes et dysfonctionnement érectile

1. Androgènes, libido et fonction érectile

Les androgènes circulants exercent une influence importante sur la libido et l'intérêt sexuel, comme l'indiquent les observations faites chez des hommes hypogonadiques qui ont des troubles de la libido, réversibles

sous traitement androgénique substitutif. Les relations entre la fonction érectile et les androgènes circulants sont moins claires. La testostérone circulante joue un rôle par ses actions centrales bien démontrées chez le rongeur : l'aire préoptique de l'hypothalamus antérieur concentre les androgènes circulants qui modulent le tonus α 2-adrénergique central. Les androgènes exercent aussi une action périphérique sur les motoneurons de la moelle et sur le ganglion pelvien, composé de fibres sympathiques et parasympathiques. Les androgènes modulent la synthèse neuronale de NO et de GMPc impliqués dans la réponse érectile. Cependant, les androgènes ne semblent pas indispensables dans le processus de l'érection. Les hommes hypogonadiques privés d'androgènes sont pourtant capables de développer une érection après un stimulus érotique visuel, ce qui indique que la testostérone agit plus sur la libido et le comportement érotique que sur l'érection elle-même. L'andropause s'accompagne d'une incidence accrue de TE et d'une réduction des concentrations plasmatiques de testostérone, mais ces deux phénomènes semblent se développer de manière indépendante.

D'un point de vue physiologique, *les érections spontanées (nocturnes ou au réveil) mesurées par érectométrie sont clairement androgéno-dépendantes, alors que les érections induites par une stimulation sexuelle visuelle ou auditive sont seulement partiellement androgéno-dépendantes.* En effet, une réponse érectile parfaitement normale peut être observée après sevrage androgénique prolongé d'un hypogonadique traité, mais la qualité des érections est cependant optimisée chez ces sujets par un traitement androgénique bien conduit.

Le seuil du taux de testostérone plasmatique, au-dessus duquel une libido normale est maintenue, est mal connu et probablement différent d'un sujet à l'autre. Il semble se situer autour de 3,5 ng/mL, alors que celui permettant des érections spontanées nocturnes serait plus bas, autour de 1,5 à 2 ng/mL. L'obtention thérapeutique de taux plasmatiques de testostérone supérieurs à 4,5 ng/mL ne semble pas apporter d'amélioration sensible de l'activité sexuelle.

2. Hypogonadisme

Le diagnostic d'hypogonadisme acquis chez l'homme adulte est souvent difficile et repose sur l'évaluation clinique : outre les troubles de la sexualité, on recherchera une asthénie, une gynécomastie, une dépilation faciale, une perte de la force musculaire, une adiposité androïde. Les formes débutantes sont paucisymptomatiques, voire asymptomatiques. Le dosage de la testostérone plasmatique totale est l'examen de référence pour la recherche d'un hypogonadisme. Ce dosage est essentiel devant un TE isolé et sans signes d'hypoandrisme car il permettra parfois le diagnostic de déficit androgénique, même si cette circonstance de révélation n'est pas la plus fréquente. L'obtention d'un chiffre situé à la limite inférieure de la normale, ou légèrement au-dessous, amènera à répéter la mesure de testostérone totale à quelques semaines d'intervalle et à compléter éventuellement par la mesure de la testostérone biodisponible (testostérone libre + liée à l'albumine) ou du rapport testostérone totale/SHBG, et de la prolactine (*cf. infra*). En cas de déficit androgénique avéré, le dosage des gonadotrophines LH/FSH précisera son origine primitive ou secondaire (basse ou haute). Le traitement androgénique corrigera les TE avec une efficacité optimale après 6 à 12 mois de traitement. Les modalités de l'androgénothérapie sont décrites dans le chapitre 7 : « Ménopause et andropause ».

B. Prolactine et dysfonctionnement érectile

L'hyperprolactinémie chez l'homme peut induire un TE par le biais de l'hypogonadisme hypogonadotrope qu'elle induit. Outre les troubles érectiles et de la libido, une galactorrhée peut révéler l'hyperprolactinémie (en fait très rare chez l'homme).

La découverte d'une hyperprolactinémie non médicamenteuse chez un homme souffrant d'un TE doit faire systématiquement :

- rechercher une tumeur hypophysaire par IRM ;
- étudier le champ visuel en cas de tumeur envahissant la région suprasellaire (hémianopsie bitemporale) (*cf. chapitre 12 : « Adénome hypophysaire »*) ;

- évaluer les autres fonctions antéhypophysaires (dosages de FT4, cortisol, IGF1, testostérone) pour apprécier le retentissement fonctionnel de la tumeur.

L'élévation de la prolactine s'accompagne souvent d'un abaissement du taux plasmatique de testostérone et de LH, traduction biologique de l'hypogonadisme hypogonadotrope secondaire à l'hyperprolactinémie. Le mécanisme des troubles érectiles est principalement l'hypogonadisme, mais une action de la prolactine sur le SNC et sur les corps caverneux péniens serait également impliquée.

Les TE sont généralement corrigés par l'utilisation des agonistes dopaminergiques, qui normalisent la prolactine et la testostérone plasmatiques, excepté pour les macroadénomes hypophysaires au cours desquels persiste parfois un déficit androgénique par lésion des cellules gonadotropes (*cf.* chapitre 12).

C. Diabète et dysfonctionnement érectile

1. *Épidémiologie*

Le diabète sucré est la première cause organique de dysfonctionnement érectile. Les troubles de la sexualité sont fréquents chez l'homme diabétique, de 20 à 67 % selon les études et le type de diabète, de type 1 (DT1) ou de type 2 (DT2).

La prévalence de la TE serait plus élevée dans le DT2 que dans le DT1. Les TE sont 3 à 4 fois plus fréquents et sous-tendus par des atteintes 3 fois plus sévères chez le diabétique par comparaison à une population non diabétique de même âge.

Les facteurs augmentant leur prévalence sont :

- un diabète mal équilibré ;
- la présence de complications dégénératives, et en particulier la rétinopathie (prévalence multipliée par 6,5) ;
- l'âge (prévalence de 6 % dans la 3^e décennie, jusqu'à 52 % dans la 6^e décennie chez le DT1) ;
- l'ancienneté du diabète (prévalence de 50 % après 10 ans de diabète).

D'autres facteurs non spécifiques comme l'hypercholestérolémie, les affections cardiaques, l'hyperviscosité, l'HTA, la prise d'antihypertenseurs, de tabac ou d'alcool augmentent leur prévalence. L'existence d'une neuropathie autonome est fortement associée aux TE. Les TE ont des conséquences délétères prouvées sur la qualité de vie du diabétique et sur sa relation de couple. Ils augmentent la prévalence des états dépressifs, souvent sous-évalués chez le diabétique.

2. Physiopathologie et étiologies

La physiopathologie des TE du diabète est complexe : la neuropathie autonome des corps caverneux et la microangiopathie induisent toutes deux un défaut de relaxation musculaire lisse médié par le NO et lié à la dysfonction endothéliale. La macroangiopathie induit une ischémie chronique des organes érectiles qui peut se compliquer d'une dégénérescence fibreuse. Un TE est souvent multifactoriel chez le patient diabétique ; parmi ces facteurs figurent l'âge et les comorbidités chroniques. Ils ont une action aggravante synergique (et pas simplement additive).

Le diabétique est à haut risque de TE :

- en fonction de son âge et de la durée du diabète ;
- parce qu'il cumule les facteurs de risque cardiovasculaire classiques qui sont tous des facteurs de risque de TE ;
- parce qu'il est atteint d'une maladie chronique.

Les facteurs psychogènes, conséquence de la maladie chronique, et les facteurs environnementaux (familiaux, conjugaux, professionnels, etc.) sont souvent étroitement intriqués, voire prédominants, et il faudra se garder du schéma simpliste et par trop répandu « diabète = impuissance », souvent considéré par le patient ou par son médecin comme une fatalité de cette maladie chronique.

L'hypogonadisme est plus fréquent chez le diabétique que dans la population générale, avec une prévalence de 10 à 20 % selon les études, 40 % des hypogonadiques étant d'ailleurs asymptomatiques malgré une testostérone plasmatique abaissée. Cette prévalence est multipliée par 2 après 50 ans (vs avant 50 ans). La prévalence élevée de l'hypogonadisme

justifie la mesure systématique de la testostérone plasmatique chez tout patient diabétique souffrant d'un TE.

3. Clinique

Le TE peut être le premier symptôme révélateur d'un diabète (600 000 diabétiques méconnus en France sur 2,5 millions). Tout TE après 40 ans justifie le dépistage d'un diabète par mesure de la glycémie à jeun. L'enquête clinique recherchera particulièrement, chez un diabétique souffrant d'un TE, un trouble endocrinien, plus fréquent dans ce contexte, une maladie vasculaire, une neuropathie, un médicament iatrogène, un état dépressif.

Un TE doit être considéré comme un marqueur de risque vasculaire (reflet direct ou indirect d'un dysfonctionnement endothélial), et doit après 40 ans être considéré comme un symptôme cardiovasculaire (jusqu'à preuve du contraire). Un TE est aujourd'hui considéré comme un facteur de risque d'ischémie myocardique silencieuse à lui seul, et sa présence justifie son dépistage par un test d'effort.

4. Thérapeutiques

La prise en charge des TE du diabétique est difficile et implique dans tous les cas l'optimisation de l'équilibre glycémique. Ces mesures ne sont cependant pas suffisantes pour restaurer une fonction érectile satisfaisante. Les traitements pharmacologiques tels que les inhibiteurs des phosphodiésterases de type 5 sont largement utilisés chez le diabétique. Leur efficacité est moindre chez le diabétique que chez le non-diabétique, avec un taux de satisfaction d'environ 56 à 69 % chez le diabétique (contre 10 à 25 % avec le placebo), ce qui implique souvent un recours secondaire aux injections intracaverneuses.

Les traitements injectables de 2^e intention sont d'ailleurs le plus souvent utilisés par les patients diabétiques, notamment du fait de leur remboursement comme « médicaments d'exception » chez le seul patient diabétique.

La prévention des TE doit être réalisée par une information non alarmiste du patient diabétique et du couple sur les effets possibles du diabète sur la

sexualité et les traitements possibles. Les recommandations de l'ANAES [14] précisent la nécessité d'un dépistage annuel des signes de neuropathie autonome, dont l'impuissance fait partie, chez le patient diabétique.

VI. PRISE EN CHARGE THERAPEUTIQUE D'UN TROUBLE DE L'ERECTION

Le traitement étiologique d'un TE n'est possible que dans un nombre réduit de cas.

Il s'agit essentiellement :

- des troubles psychogènes purs (psychothérapie, psychotropes) ;
- d'une étiologie chirurgicalement curable (pathologie artérielle traumatique) ;
- ou d'une cause endocrinienne.

Le plus souvent, le TE résulte de facteurs de risque multiples et associés, justifiant leur prise en charge spécifique (modification d'un traitement antihypertenseur, optimisation glycémique, arrêt du tabac, prise en charge psycho-sexologique, etc.).

Nous aborderons ici la prise en charge d'un trouble endocrinien à l'origine d'un TE, et les traitements pharmacologiques d'un TE.

A. Prise en charge d'un trouble endocrinien

Un hypogonadisme sera substitué par des androgènes administrés par voie orale, ou mieux par voie intramusculaire ou transdermique. Précisons que seuls les patients atteints d'un hypogonadisme biologiquement prouvé relèveront sans équivoque d'une substitution androgénique. Il s'agit de patients souffrant d'une baisse de la libido associée au TE et d'une testostéronémie abaissée (testostérone totale < 3 ng/mL).

En revanche, le niveau de preuve de l'efficacité d'un traitement androgénique pour un TE isolé sans hypogonadisme avéré (testostérone libre isolément abaissée et/ou testostérone normale ou discrètement

abaissée) reste faible. Le traitement androgénique est contre-indiqué en cas de nodule prostatique palpable, de PSA > 3 ng/mL, ou de signes compressifs, et sa mise en place nécessitera une surveillance clinique régulière du volume prostatique et des PSA. Une surveillance du bilan hépatique et de l'hématocrite devra aussi être réalisée. Les modalités du traitement androgénique sont détaillées dans le chapitre 7 : « Ménopause et andropause ».

L'hypogonadisme secondaire à une hyperprolactinémie sera corrigé le plus souvent grâce au traitement par agoniste dopaminergique (Parlodel[®], Norprolac[®], Dostinex[®]).

B. Traitements pharmacologiques d'un TE

La prise en charge thérapeutique d'un TE nécessite toujours celle des facteurs de risque de TE (HTA, diabète, dépression, etc.) qui doit précéder ou accompagner l'utilisation d'un traitement pharmacologique du TE. L'obtention chez un diabétique d'une HbA1c < 7 % fait partie des cibles thérapeutiques prioritaires, mais aucune étude n'a démontré que l'obtention d'un tel objectif glycémique réduisait à elle seule la prévalence des TE chez le diabétique. La prise en charge psycho-sexologique est un adjuvant thérapeutique important, même si aucune étude clinique n'a démontré une réduction de la prévalence des TE avec sa mise en œuvre.

Le traitement pharmacologique de première intention sera le traitement oral par les inhibiteurs des phosphodiésterases de type 5. Ces molécules bloquent la dégradation enzymatique du GMPc dans les corps caverneux et induisent une relaxation des fibres musculaires lisses et une vasodilatation pénienne. Elles ont prouvé leur efficacité dans l'amélioration des TE chez le non-diabétique comme chez le diabétique. Leurs caractéristiques sont résumées dans le tableau 21.II. Les études cliniques n'ont pas montré d'aggravation d'une coronaropathie par les inhibiteurs des phosphodiésterases de type 5, mais l'usage d'un dérivé nitré par un patient porteur d'un TE contre-indique formellement l'association d'un inhibiteur des phosphodiésterases (risque

d'hypotension artérielle majeure). En cas d'intolérance ou de contre-indication aux inhibiteurs des phosphodiésterases de type 5, d'autres molécules orales pourront être utilisées, telles l'apomorphine ou la yohimbine (*cf.* tableau 21.II), mais celles-ci sont très peu efficaces. L'ensemble de ces traitements pharmacologiques oraux connaît malheureusement un taux d'abandon important, notamment en raison de leur non-remboursement par la Sécurité sociale.

Tableau 21.II. Traitements spécifiques d'un trouble de l'érection

Traitement	Molécules ou dispositif	Place	Voie d'administration	Efficacité	Effets adverses	Remarques
Inhibiteurs des phosphodiésterases de type 5	Sildenafil (Viagra®) Tadalafil (Cialis®) Vardenafil (Levitra®)	1 ^{re} intention	Orale	60 à 70 %	Céphalées, flush, dyspepsie, myalgies	CI : association aux dérivés nitrés (hypotension artérielle majeure)
Drogues vasoactives	Alprostadil (Caverject®, Edex®)	2 ^e intention	Intracaverneuse	80 à 90 %	Douleur pénienne, priapisme	CI en cas d'hypocoagulabilité
	Prostaglandines E1		Intra-urétrale	50 à 60 %		
Agoniste dopaminergique	Apomorphine (Uprima®)	1 ^{re} intention	Sublinguale	40 à 50 %	Nausées, somnolence	Pas de CI Faible efficacité
Antagoniste α 2-adrénergique	Yohimbine	1 ^{re} intention		40 % (= placebo)	HTA	Efficacité quasi nulle

Érecteur à dépression (<i>vacuum</i>)	Pompe à vide mécanique avec anneau pénien	2 ^e intention	Locale	70 %	Traumatisme pénien	Peu coûteux
Prothèse pénienne	Rigide ou expansible	3 ^e intention	Locale	70 à 90 %	Infection	
CI : contre indication.						

Le dispositif *vacuum* est une alternative intéressante en seconde intention, peu coûteuse et efficace, mais sa diffusion se heurte aux résistances psychologiques du patient ou de sa partenaire.

Les drogues vasoactives, administrées par voie intracaverneuse, seront utilisées en seconde intention après échec des traitements oraux. Elles fournissent un taux de succès élevé mais s'accompagnent d'effets indésirables parfois handicapants (*cf.* tableau 21.II) et d'un taux d'abandon pouvant atteindre 68 % dans les 3 mois après leur introduction. Elles sont remboursées par les caisses dans certaines circonstances précises (neuropathie diabétique, séquelles de chirurgie ou de radiothérapie pelvienne, paraplégie ou tétraplégie, traumatisme du bassin avec troubles urinaires, sclérose en plaques).

Les prothèses péniennes posées chirurgicalement constituent une solution de dernière intention lorsque toutes les autres thérapeutiques ont échoué. Il s'agit de prothèses soit rigides, soit expansibles. Elles apportent l'indice de satisfaction le plus élevé parmi les traitements d'un TE et une solution définitive au TE. Elles peuvent engendrer des complications aiguës ou chroniques, de type infectieux ou par défaillance mécanique. Le diabète ne constitue pas une contre-indication à leur mise en place si l'équilibre glycémique est satisfaisant, mais le risque de complication infectieuse est plus élevé pour un diabétique que pour un non-diabétique. L'indication d'une prothèse pénienne ne peut être posée que par un chirurgien spécialisé dans la prise en charge des TE.

Points clés

- Les TE s'associent souvent à des facteurs de risque multiples et intriqués tels l'âge, les comorbidités (affections cardiovasculaires, diabète, HTA, dyslipidémies), les états anxiodépressifs, le tabac et l'alcool.
- L'anamnèse du TE, l'interrogatoire précisant l'histoire médicale, sexuelle et psychologique du patient et un examen clinique soigneux permettront d'évaluer la sévérité du TE et d'orienter le diagnostic d'une cause psycho-gène, vasculaire, neurologique ou endocrinienne du TE.
- Le bilan initial évaluera les paramètres métaboliques et hormonaux, le bilan secondaire la composante psycho-sexologique, le risque cardiovasculaire et les capacités érectiles par le pharmacotest intracaverneux.
- Le diabète et l'hypogonadisme constituent les principales causes endocriniennes d'un TE et doivent être recherchés systématiquement après 50ans.
- Le traitement pharmacologique de première ligne utilise les inhibiteurs des phosphodiésterases de type 5 par voie orale, et en cas d'échec les drogues vasoactives par voie intracaverneuse.