Aucun article ou résumé dans cette revue ne peut être reproduit sous forme d'imprimé, photocopie, microfilm ou par tout autre procédé sans l'autorisation expresse des auteurs et de l'éditeur. Editions Phlébologiques Françaises
No article or abstract in this journal may be reproduced in the form of print, photocopy, microfilm or any other means without the express permission of authors and the editor. Editions Phlébologiques Françaises

Phlébologie ANNALES VASCULAIRES 2021, 74, 4, p. 14-22

Article original
Original paper

SOCIÉTÉ FRANÇAISE DE Phlébologie

Nosologie - Aspects sociétaux et économiques des troubles de l'érection d'origine vasculaire.

Nosology. Epidemiology. Socio-economic aspects of vascular erectile dysfunction (ED).

Allaire E.[1], Sussman H.[2], Virag R.[2]

Résumé

Les causes vasculaires sont responsables de la moitié des troubles de l'érection.

Le tissu érectile est un tissu vasculaire, dont l'apport sanguin dépend d'artères fines sans collatérale, tapissé d'un endothélium. Son dysfonctionnement est un symptôme d'alerte, qui précède les atteintes cardiovasculaires de l'athérosclérose, seconde cause de décès.

Les mécanismes vasculaires responsables du symptôme « dysfonction érectile » sont les occlusions artérielles, la dysfonction endothéliale intra-pénienne, et les fuites caverno-veineuses.

La dysfonction érectile est associée à une diminution de l'espérance de vie de 7 ans. La prévalence des dysfonctions érectiles sévères, de cause organique, empêchant les pénétrations lors des rapports sexuels est de 10% tous âges confondus et de 1 à 4 % pour les moins de 25 ans.

Les risques relatifs de dysfonction érectile associés au diabète, au syndrome métabolique, au tabagisme, à l'hypertension artérielle et à l'hypercholestérolémie, sont de 3.6 %, 2.0 %, 1.4 %, 1.7 %, 1.6 % respectivement.

D'autres facteurs de risque cardiovasculaires sont également impliqués dans la survenue de troubles de l'érection. Début de la vie sexuelle, paternité, vieillissement, sont lourdement affectés par les troubles de l'érection.

À l'opposé des pratiques actuelles, la médecine de l'homme doit tirer avantage du fait qu'un trouble de l'érection est un symptôme sentinelle, pour corriger l'exposition aux facteurs de risque cardiovasculaire et augmenter la qualité de vie et l'espérance de vie.

Abstract

Vascular causes account for half of erectile dysfunctions. The erectile tissue is a vascular tissue, supplied by long, thin arteries without collaterals. Its functional impairment is a warning signal that anticipates cardiovascular events due to atherosclerosis, second cause of death.

The mechanisms responsible for the symptom of erectile dysfunction, are arterial occlusions, intra-penis endothelial dysfunction, and caverno-venous leakages.

Erectile dysfunction is associated with a 7-year reduction of life expectancy. The prevalence of severe erectile dysfunction, of somatic origin, preventing sexual intercourses with penetration is 10%, all ages included and 1 to 4 % under 25.

Relative risks of erectile dysfunction in diabetes, metabolic syndrome, smoking, hypertension and hypercholesterolemia are 3.6 %, 2.0 %, 1.4 %, 1.7 %, 1.6 %, respectively.

Other cardiovascular risk factors are also involved. Beginning of sexual life, fatherhood, ageing, are heavily affected by erectile dysfunction.

In sharp contrast to current practice, menshealth must take advantage of the fact that erectile dysfunction is a warning signal, and allows for the prevention of cardiovascular risks, to increase quality of life and life expectancy.

1. *CETI, Clinique Geoffroy Saint Hilaire, 59 rue Geoffroy Saint Hilaire, 75005 Paris, Hôpital Américain de Paris, 55 Boulevard du Château, 92200 Neuilly-sur-Seine.*
2. *CETI, Paris.*

Aucun article ou résumé dans cette revue ne peut être reproduit sous forme d'imprimé, photocopie, microfilm ou par tout autre procédé sans l'autorisation expresse des auteurs et de l'éditeur. Editions Phlébologiques Françaises
No article or abstract in this journal may be reproduced in the form of print, photocopy, microfilm or any other means without the express permission of authors and the editor. Editions Phlébologiques Françaises

Introduction

Un trouble de l'érection est un symptôme, non une maladie. Des mécanismes physiopathologiques le provoquent, déterminés par l'exposition à des facteurs de risque et par une susceptibilité personnelle à ces facteurs. Le couple symptôme/physiopathologie déterminent autant de maladies responsables de troubles de l'érection, qui font partie des connaissances qu'un médecin doit posséder, car elles affectent 10 % de la population pour les formes sévères : nous en présentons la nosologie.

Le tissu érectile, à l'intérieur des corps caverneux (CC), est tapissé d'un endothélium particulièrement sensible aux facteurs de risque cardiovasculaires, seconde cause de mortalité en France.

Les troubles de l'érection sont souvent les premiers symptômes cardiovasculaires de l'athérosclérose, bien avant les infarctus du myocarde et accidents vasculaires cérébraux.

Une méta-analyse portant sur 154 793 hommes retrouve que la dysfonction érectile, toute chose égale par ailleurs, est associée à un risque d'accident coronaire accru de 59 %, d'AVC de 34 % [1], de décès d'origine cardiovasculaire de 43 % [2], d'une diminution de l'espérance de vie de 7 ans [1].

L'érection est une manifestation physiologique dont les implications personnelles, sociétales, mais également économiques, se manifestent dans toutes les cultures.

Dans notre société qui s'estime libérée de bien des tabous, il est nécessaire de constater combien la prise en charge médicale des troubles de l'érection se trouve entravée : silences, formation et information insuffisantes, charlatanismes, drames conjugaux nourris par l'incompréhension, suicide d'hommes jeunes et moins jeunes, sont autant de tributs toujours payés en 2022.

Nosologie

Définitions

Les troubles de l'érection incluent les troubles passagers (pannes), les dysfonctions érectiles – insuffisances érectiles permanentes, les déformations du pénis gênant la pénétration (maladie de La Peyronie). Il faut en rapprocher les éjaculations précoces de par leurs conséquences sur l'érection.

L'OMS définit la dysfonction érectile comme « l'incapacité persistante ou répétée d'obtenir et/ou de maintenir une érection pour permettre une activité sexuelle satisfaisante ». L'Association Française d'Urologie précise que la durée du trouble doit être d'au moins trois mois.

2.2. Physiopathologie du système vasculaire pénien

Le pénis est un organe vasculaire, non pas parce qu'il est alimenté et drainé par des vaisseaux – tous les organes le sont – mais parce que sa fonction est de retenir un volume sanguin pour constituer l'érection. Pour remplir cette fonction, il possède un tissu spécialisé – le tissu érectile – et un système de verrouillage qui bloque temporairement la sortie du sang des CC.

Le développement d'une érection met en jeu trois phénomènes vasculaires :

1. l'apport sanguin aux CC par les artères pudendales,

2. la relaxation endothéliale-dépendante des cellules musculaires lisses de la paroi des artères afférentes et des logettes du tissu érectile,

3. la rétention du volume sanguin dans les corps caverneux.

Ces phénomènes sont déclenchés par une stimulation neurologique, consciente (désir) ou végétative (érections réflexes, nocturnes et matinales), et nécessitent une imprégnation hormonale – par la testostérone principalement.

Les artères pudendales : longues et fines

Elles naissent à la terminaison de l'artère iliaque interne, décrivent un long parcours, posées sur la face inférieure du petit bassin, traversant le canal d'Alcock, et se terminent en donnant naissance à l'artère dorsale du pénis et l'artère caverneuse.

Elles n'ont pas de collatérales. Leur occlusion peut être partiellement compensée par l'artère pudendale externe supérieure et l'artère obturatrice et par les fenestrations de l'albuginée qui permettent des communications entre les deux corps caverneux.

Les artères intra-péniennes sont moins susceptibles au développement de plaques d'athérosclérose que les coronaires ou iliaques [3]. En revanche, dans l'histoire naturelle de l'athérosclérose, l'obstruction des artères pudendales par les plaques d'athérosclérose survient rapidement en raison du faible diamètre de ces artères et de leur longueur sans collatérale, et devient très rapidement symptomatique.

Conséquences physiopathologiques :

1. la dysfonction érectile est un signe précoce d'athérosclérose,

2. dans les traumatismes du bassin, autre cause artérielle de dysfonction érectile, les lésions de l'artère honteuse interne surviennent le plus souvent dans son trajet au contact de la branche ischio-pubienne.

Le remplissage des corps caverneux : un phénomène endothélial-dépendant

La prédominance du tonus sympathique fait que le pénis est le plus souvent flaccide.

Aucun article ou résumé dans cette revue ne peut être reproduit sous forme d'imprimé, photocopie, microfilm ou par tout autre procédé sans l'autorisation expresse des auteurs et de l'éditeur. Editions Phlébologiques Françaises
No article or abstract in this journal may be reproduced in the form of print, photocopy, microfilm or any other means without the express permission of authors and the editor. Editions Phlébologiques Françaises

Dans cet état, la contraction adrénergique des cellules musculaires lisses (CML), des artères intrapéniennes et de la paroi des logettes du tissu érectile, empêche le remplissage sanguin des CC.

L'érection est provoquée par un afflux de sang artériel dans logettes des CC, en réponse à une stimulation parasympathique véhiculée par les nerfs caverneux, qui bloque le tonus sympathique par la libération d'acétylcholine.

D'autres fibres, non adrénergiques-non cholinergiques, activent leur NO-synthase neuronale, provoquant l'accumulation de NO - et donc la relaxation des CML, la chute des résistances intra-péniennes et l'afflux sanguin dans les logettes [4].

Le maintien de la structure du tissu érectile dépend de son imprégnation en testostérone et des stimulations nerveuses. Les carences prolongées en testostérone, la dénervation (neuropathie diabétique, chirurgie pelvienne), les priapismes prolongés, favorisent une dégénérescence adipocytaire pariétale et une fibrose interstitielle du tissu érectile.

Conséquences physiopathologiques :

1. Les perturbations de la fonction endothéliale pénienne altèrent les érections,

2. les altérations de la structure du tissu érectile – fibrose, dégénérescence adipocytaire – diminuent la qualité des érections.

Le blocage veineux et la vidange veineuse

La pression intra-caverneuse lors de l'érection atteint 300 mmHg [5], une valeur très supérieure à la pression artérielle systémique moyenne.

Cette hémodynamique, unique dans le système vasculaire, résulte de deux phénomènes.

L'un est la contraction des muscles striés bulbo-spongieux et ischio-caverneux, qui exerce une pression extrinsèque sur les CC et le bulbe du corps spongieux au niveau du périnée [6].

Le second est un système de rétention du sang, par fermeture des veines de drainage du pénis [7].

Lorsque l'érection est complète, les CC deviennent des « culs de sac », le flux artériel entrant se trouvant effondré.

La fermeture des veines de drainage du pénis s'opère par leur écrasement en plusieurs endroits : lors de leur traversée de l'albuginé (veines émissaires), sous la symphyse pubienne (veine dorsale profonde), et dans les muscles bulbo- et ischio-caverneux lors de leur contraction.

Les fuites veineuses sont majoritairement idiopathiques, qu'elles surviennent dès l'adolescence (primaires) ou après une vie d'érections de bonne qualité (secondaires). Rarement, elles sont secondaires à une altération de l'albuginé provoquée par la maladie de La Peyronie [8].

Conséquences physiopathologiques :

1. l'altération du blocage de la sortie du sang empêche les érections ou les rend instables,

2. si une érection est incomplète, par exemple par insuffisance artérielle, le sang ne sera pas retenu dans les CC, faute de déclenchement des systèmes de blocage veineux – on parlera alors de fuite veineuse fonctionnelle.

Hémodétournement

Les fistules artério-veineuses, principalement post-traumatiques, sont responsables d'un détournement du flux sanguin au détriment des corps caverneux, et d'une vidange non régulée des corps caverneux. Elles sont une cause de dysfonction érectile.

Dysfonction érectile et dysfonction endothéliale : les facteurs de risque cardiovasculaires.

L'étude princeps du Dr. Virag a mis en évidence l'association entre troubles de l'érection et facteurs de risques (FDR) cardiovasculaires (CV) [9].

L'exposition aux FDR-CV perturbent l'érection par deux mécanismes :

1. L'altération de la fonction endothéliale (dysfonction endothéliale), précoce et réversible,

2. le développement de lésions occlusives athérosclérotiques des artères iliaques, pudendales ou intra-péniennes, plus tardif et irréversible.

La dysfonction endothéliale se définit comme l'altération de la capacité de l'endothélium à provoquer un relâchement des CML (vaso-relaxation), en produisant du NO, et d'autres médiateurs : Prostaglandine E1, bradykinine, VIP [10, 11].

La dysfonction endothéliale augmente par ailleurs l'afflux de cellules inflammatoires et de lipides dans l'espace sous-endothélial, et l'activation plaquettaire. A ce titre, elle constitue une étape initiale du développement de l'athérosclérose.

En dehors du pénis, la dysfonction endothéliale se manifeste dans deux autres organes : l'encéphale (leucoarioïse) et le foie (stéatose hépatique non alcoolique).

L'ubiquité de l'endothélium et sa susceptibilité aux mêmes FDR-CV quelque-soit sa localisation, explique les liens épidémiologiques entre dysfonction érectile et évènements neuro- et cardiovasculaires. Le diabète est le plus influent : la prévalence de la dysfonction érectile est de 66 % chez les diabétiques non insulino-dépendants, et de 37 % chez les insulino-dépendants [12].

Le tableau 1 récapitule les risques relatifs de dysfonctions érectile et de mortalité cardiovasculaire des facteurs de risque usuellement recherchés [12-20].

Aucun article ou résumé dans cette revue ne peut être reproduit sous forme d'imprimé, photocopie, microfilm ou par tout autre procédé sans l'autorisation expresse des auteurs et de l'éditeur. Editions Phlébologiques Françaises
No article or abstract in this journal may be reproduced in the form of print, photocopy, microfilm or any other means without the express permission of authors and the editor. Editions Phlébologiques Françaises

	RR de dysfonction érectile	RR de mortalité cardiovasculaire
Diabète	3,6	2,15
Syndrome métabolique	2,0	1,78
Tabagisme	1,4	1,92
Hypertension artérielle	1,7	1,93
Hypercholestérolémie	1,6	2,0

TABLEAU 1 : Facteurs de risque cardiovaculaire usuels, risques relatifs de dysfonction érectile et de mortalité cardiovaculaire.
RR : risque relatif.

On peut également citer l'apnée du sommeil [21], l'obésité [22], l'hyperhomocystéinémie [23], inflammation systémique [24].

Tous ces FDR-CV dépriment la fonction endothéliale et sont responsables de troubles de l'érections.

Les perturbations du système neuro-végétatif, autres facteurs de risque cardiovasculaires : l'influence du mode de vie sur l'érection

Les états flaccide/érection du pénis sont sous le contrôle de la balance sympathique/parasympathique.

De fait, les dysautomies induisent des troubles de l'érection.

L'hypertonie sympathique est une entité mesurable (quantification de la variabilité de la distance RR sur l'ECG au cours du cycle respiratoire) [25], associée à des manifestations qualitatives d'ordre psychique, comme la peur, le stress, l'anxiété.

Ces états psychiques, comme l'hypertonie sympathique, sont des perturbateurs de la fonction endothéliale et sont associés à un risque accru d'évènements cardiovasculaires et de troubles de l'érection.

Le rôle du tonus sympathique et du stress illustre l'importance du système neuro-cardio-vasculaire dans l'érection.

Le stress augmente la production d'adrénaline et de cortisol, qui altèrent la fonction endothéliale et dépriment le remplissage caverneux. À ce stade, le stress diminue les érections. Lorsque le stress devient chronique, les altérations de la fonction endothéliale suscitent le développement de lésions d'athérosclérose, avec pour conséquences des troubles de l'érection, des AVC et des infarctus du myocarde [26].

On comprend ainsi la contribution des comportements et de l'habitus dans les dysfonctions érectiles, comme dans la survenue des évènements cardiovasculaires : mode de vie anxiogène, structure anxieuse de la personnalité, stress professionnel perturbent la fonction endothéliale.

L'imprégnation hormonale

La testostérone participe pratiquement à toutes les étapes de la genèse des érections, de l'entretien du désir érotique dans des structures spécialisées de l'encéphale, à la facilitation de la conduction de l'influx nerveux et de la libération de NO par l'endothélium pénien [27].

La testostérone est nécessaire au maintien de l'intégrité du tissu érectile, et son insuffisance s'accompagne d'une dégénérescence adipocytaire [28].

Elle contribue par ailleurs à l'homéostasie cardiovasculaire. On peut retenir que l'insuffisance en testostérone accélère la progression des lésions d'athérosclérose [29], principalement par la perturbation de la fonction endothéliale.

Chronologies et médecine cardiovasculaire préventive

La dysfonction érectile est un symptôme qui se déclare très en amont des autres évènements cardiovasculaires.

Il existe une succession d'étapes au cours du développement de l'athérosclérose : la dysfonction endothéliale (fonctionnelle), les plaques d'athérosclérose (lésionnelle), les infarctus du myocarde et AVC (cliniques) **(Figure 1)**.

Pour chacune de ces étapes, la dysfonction érectile a plusieurs années d'avance sur le reste du système artériel : la dysfonction endothéliale pénienne précède la dysfonction endothéliale systémique [30], la dysfonction érectile est contemporaine de lésions artérielles infra-cliniques coronaires et carotidiennes (étude MESA) [31], les infarctus du myocardes et AVC surviennent plusieurs années après l'installation de la dysfonction érectile.

Dans une étude portant sur 35 000 hommes, la dysfonction érectile confère un risque relatif de déclarer un infarctus du myocarde, de 3,8 entre 40 et 44 and, jusqu'à 4,04 entre 50 et 55 ans [32].

Cette augmentation du risque relatif conféré par la dysfonction érectile est indépendante d'autres facteurs de risque comme le tabagisme et l'obésité.

D'autres études, dont un suivi longitudinal de patients mentionnant une des autres facteurs à risque, soulignant

Aucun article ou résumé dans cette revue ne peut être reproduit sous forme d'imprimé, photocopie, microfilm ou par tout autre procédé sans l'autorisation expresse des auteurs et de l'éditeur. Editions Phlébologiques Françaises
No article or abstract in this journal may be reproduced in the form of print, photocopy, microfilm or any other means without the express permission of authors and the editor. Editions Phlébologiques Françaises

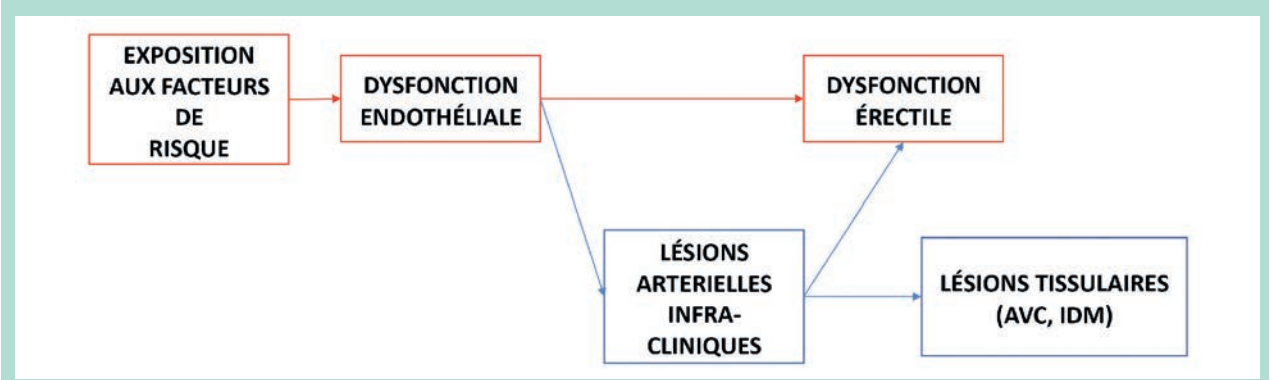

FIGURE 1 : Stades de développement de l'athérosclérose, dysfonction érectile et atteintes cardiovasculaires.
La dysfonction érectile d'origine artérielle et/ou endothéliale est un symptôme précoce dans l'histoire naturelle de l'athérosclérose. Sa détection permet de mettre en œuvre des thérapeutiques préventives, avant la survenue des lésions cérébrales et myocardiques, et des décès.

le caractère sentinelle de la dysfonction érectile et corrigée des autres facteurs de risque [33, 11]. Utilisant un algorithme validé à partir de 363 565 évènements, une étude associé érectile à une augmentation du risque d'évènement cadiodiovasculaire de 25 % à 10 ans [34].

Cet aspect chronologique a un intérêt majeur autant qu'inutilisé dns la pratique médicale actuelle.

Par exemple, la correction d'une apnée du sommeil améliore la fonction érectile [35], améliore la fonction endothéliale [36] et diminue le risque d'accident et de décès cardiovasculaires [37].

Ce modèle valide l'intervention thérapeutique au stade réversible de la dysfonction endothéliale révélée par la dysfonction érectile.

Insistons sur le fait que la dysfonction érectile est le premier symptôme, aisément accessible à l'interrogatoire, qui précède les symptômes irréversibles qui signent la perte d'une fraction du myocarde ou du parenchyme cérébral, responsables de décès et de handicaps.

Notons que ces études ne recherchent pas toujours l'origine artérielle ou endothéliale de la dysfonction érectile. Il est certainement possible d'augmenter la valeur prédictive d'évènements cardio-neuro-vasculaires de la dysfonction érectile par la réalisation d'une échographie Doppler avec étude de la fonction endothéliale.

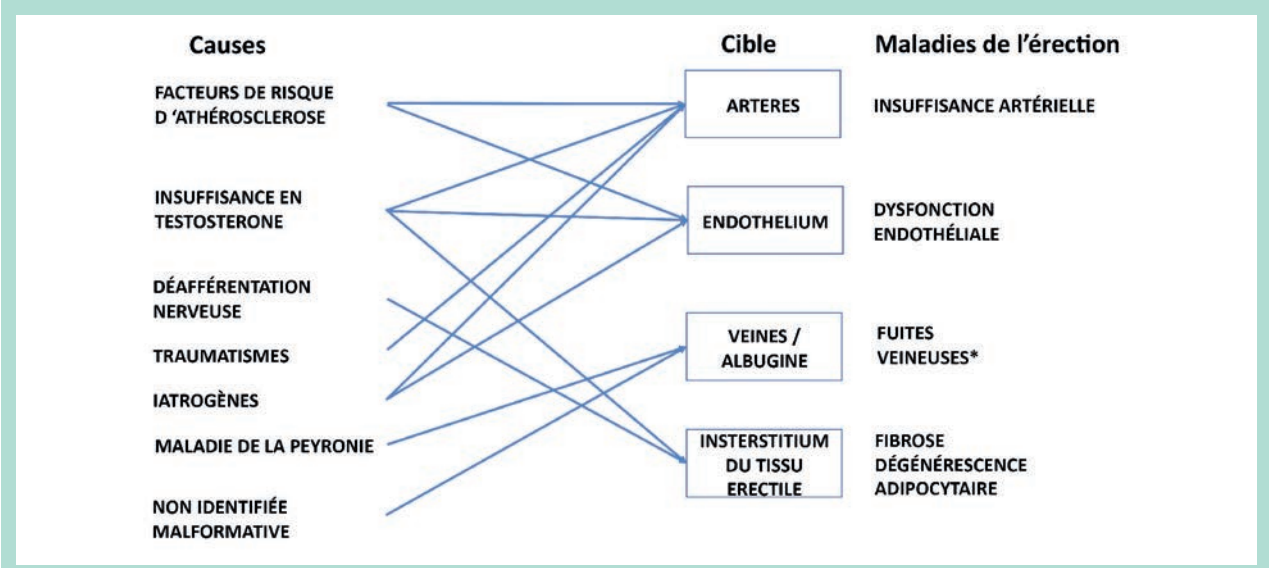

FIGURE 2 : Nosologie des troubles de l'érection d'origine vasculaire.
Les maladies vasculaires responsables de l'érection doivent être distinguées des facteurs de risque.

Aucun article ou résumé dans cette revue ne peut être reproduit sous forme d'imprimé, photocopie, microfilm ou par tout autre procédé sans l'autorisation expresse des auteurs et de l'éditeur. Editions Phlébologiques Françaises
No article or abstract in this journal may be reproduced in the form of print, photocopy, microfilm or any other means without the express permission of authors and the editor. Editions Phlébologiques Françaises

Nosologie

A partir des données physiopathologiques que nous venons d'exposer, il est possible de proposer une classification des troubles de l'érection d'origine cardiovasculaire, qui distingue les mécanismes lésionnels responsables du symptôme des facteurs de risque **(Figure 2)**.

Il est très souvent écrit que les causes psychiques représentent 80 % des causes des dysfonctions érectiles. Cette assertion repose en partie sur une définition trop vaque (nous considérons ici les dysfonctions érectiles sévères et durables, et non les troubles passagers), et largement sur l'insuffisance des moyens diagnostiques mis en œuvre : interrogatoire détaillé reposant sur une connaissance de la sémiologie des troubles de l'érection, examen clinique, échographie Doppler du pénis avec stimulation pharmacologique appropriée et évaluation de la fonction endothéliale pénienne, électromyogramme du pénis, bilan hormonal.

Par ailleurs, tous les patients qui ont des troubles de l'érection installent une angoisse de performance, interprétée à tort comme la cause alors que c'est une conséquence de la dysfonction érectile.

Cette composante psychique du symptôme n'a aucune valeur diagnostique, tant que des causes organiques n'ont pas été éliminées par un bilan exhaustif. Ces malentendus sont responsables d'une errance des patients en quête de diagnostic et de thérapeutique, autant de décès d'origine cardiovasculaire qui auraient pu être évités.

Enjeux sociétaux

La fréquence très élevée des troubles de l'érection, l'augmentation de leur prévalence, leurs conséquences personnelles et sociétales, et la prise en charge médicale souvent inefficace des formes résistantes aux médicaments en font un problème de société. Les sociétés occidentales portent un regard sur les troubles de l'érection influencé par une vision individualiste et récréative de la sexualité. Ce n'est pas le cas d'autres sociétés pour lesquelles la sexualité est associée à la procréation. Une conséquence paradoxale est la très grande solitude et le silence qui entourent les troubles de l'érection en Occident. A chaque âge, la dysfonction érectile véhicule des problématiques particulières, même si toujours la sensation de diminution de soi voire d'indignité prédominent.

Épidémiologie : la loi des grands nombres

Bases de l'épidémiologie

Les enquêtes de prévalence des troubles de l'érection sont déclaratives. Leur qualité dépend de celle des questionnaires. La notion de dysfonction érectile ou de trouble de l'érection correspondant à des sévérités très diverses, les résultats varient considérablement d'une enquête à l'autre. Le Rapport Kinsey, précurseur en 1948, a été établi sur un échantillon représentatif de 12 000 hommes, stratifié pour l'âge, le niveau d'étude et l'activité professionnelle, documentant pour la première fois l'impact de l'âge, avec des prévalences que l'on juge aujourd'hui basses (25 % à 70 ans).

Chiffres-clé : les dysfonctions érectiles permanentes sévères

- Les tous âges confondus : 10 % de la population [38]
- Chez les moins de 25 ans : 1-4 % [39-41]
- Après 45 ans : 17 % [42]
- Résistantes aux inhibiteurs de la phosphodiesterase-5 : 30-40 % [43, 44]

Une dynamique d'aggravation

La prévalence des troubles de l'érection augmente depuis 2000, de manière constante, comme en témoignent des sondages réalisés en France par l'IFOP (site internet de l'IFOP). En 2005, 44 % des hommes interrogés déclaraient des difficultés d'érection, et 64 % treize ans plus tard (2018).

Le nombre de femmes rapportant avoir été confrontées à des troubles de l'érection, passait de 25 % en 2001, à 59 % en 2018.

Le vieillissement de la population n'explique que marginalement cette augmentation.

Il est possible que l'aveu ait été plus facile en 2018 qu'en 2005, mais il est plus vraisemblable que l'augmentation de l'incidence des difficultés d'érection soit réelle, portée par des facteurs comportementaux comme l'usage accru de la pornographie en ligne, le numérique, peut-être l'exposition aux perturbateurs endocriniens, la dégradation de la qualité de l'alimentation depuis l'enfance.

L'exclusion des jeunes hommes du système de santé

Inconnues du public comme du corps médical qui mésinterprète le symptôme, les FCV affectent 1 à 2 % des moins de 25 ans chez lesquels elles provoquent des troubles de l'érection empêchant ou rendant très problématiques les rapports sexuels avec pénétration [39-41, 45].

Sauf cas exceptionnels, ces dysfonctions érectiles chez les jeunes ne sont pas dues à des déficits en testostérone [46].

Dans leur récit, ces jeunes hommes révèlent qu'il est compliqué de réaliser soi-même qu'on n'a pas d'érections satisfaisantes, avant d'être confronté à une première relation avec partenaire.

La plainte est pratiquement inexprimable, car si la barrière de la pudeur peut être parfois franchie, elle se heurte à

Aucun article ou résumé dans cette revue ne peut être reproduit sous forme d'imprimé, photocopie, microfilm ou par tout autre procédé sans l'autorisation expresse des auteurs et de l'éditeur. Editions Phlébologiques Françaises
No article or abstract in this journal may be reproduced in the form of print, photocopy, microfilm or any other means without the express permission of authors and the editor. Editions Phlébologiques Françaises

l'ignorance de la réalité du trouble, voir à la psychiatrisation d'une maladie pourtant organique comme le démontrerait une échographie Doppler du pénis.

Le prix payé est l'isolement, la perte de confiance en soi dans beaucoup des aspects de l'existence, et dans un nombre de cas non documenté mais sans doute important, le suicide. La prévalence du suicide chez les jeunes hommes est deux fois plus importante que celui des femmes de même âge.

La paternité

De nombreuses techniques permettent de recueillir le sperme sans recours à une érection. En présence de troubles de l'érection, qui ne sont d'ailleurs pas toujours identifiés, les centres de PMA n'ont pas de conduite médicale diagnostique.

Pire, l'aide à l'érection est absente des consultations de PMA, ce qui est d'ailleurs un motif de consultation d'hommes sommés de produire une érection pratiquement sur commande en phase avec les cycles d'ovulation provoqués chez leur compagne.

L'homme face à la conception est rangé dans la catégorie des machines à produire du sperme, au risque de se trouver exclu du processus qui fera de lui un père.

Le vieillissement

Les troubles de l'érection augmentant avec l'âge, il est d'usage de les considérer comme une fatalité physiologique, avec un parallèle inexact entre la ménopause et le concept d'andropause.

Or, l'andropause n'est pas constante, est synonyme de renoncement à la sexualité et d'une diminution de l'espérance de vie [47], ce que n'est pas la ménopause.

« L'andropause » est une détérioration statistiquement associée au vieillissement, évitable ou au minimum compensable par une démarche médicale [48] , au même titre que chirurgie fonctionnelle des maladies ostéo-articulaires.

Enjeux économiques : le coût de la non prise en charge médicale des troubles de l'érection

Le calcul des coûts de la dysfonction érectile est complexe, car il implique des volets personnels, de couple, des coûts d'utilisation des médicaments de l'érection.

(Pour les IPDE-5, durant l'année 2013, au moment de l'introduction du générique du Viagra en France, un million d'hommes en avaient eu une prescription).

On peut argumenter avec cynisme que la non-prise en charge médicale et le non-remboursement des médicaments de l'érection, font réaliser de substantielles économies au système de santé en France.

Pourtant, cette manière de considérer les coûts est biaisée, sans même mentionner le préjudice individuel et collectif de la non prise en charge d'un handicap qui touche 10 % de la population dans sa forme sévère.

Le prix de l'absence de médecine de la dysfonction érectile est au moins celui du défaut de prévention optimisée des maladies cardiovasculaires.

Ces dernières sont responsables de 140 000 décès annuels en France.

Le coût annuel des dépenses de santé pour la prise en charge médicale des AVC en France est de 8,5 milliards d'Euros (de Pouvourville, 2016).

Cette estimation ne prend pas en compte les coûts indirects.

Or, la durée moyenne d'arrêt de travail annuel des actifs en Europe est de 59 jours pour un accident coronarien aigu, de 68 jours pour un AVC [49].

Ces dépenses sont la base des politiques de prévention des évènements cardio-vasculaires. Une baisse de 1 % de l'incidence des évènements cardiovasculaires sur une population de 50 millions d'habitants en Grande Bretagne représente une économie directe de 34 millions d'Euros en une année.

Cependant, plus la prévention est décidée pour des risques faibles, plus la dépense pour prévenir un évènement est élevé [50].

La dysfonction érectile identifie le risque d'évènements CV futurs de manière plus performante qu'un simple indicateur de risque comme la cholestérolémie ou le diabète, car elle est le résultat d'une altération du système vasculaire, donc d'une susceptibilité vasculaire personnelle. Il s'agit d'une médecine personnalisée, qui intègre le risque au sens classique du terme, et la susceptibilité individuelle.

Conclusion

Le trouble de l'érection, lorsqu'il est d'origine endothélial ou artériel, est le premier symptôme des atteintes fonctionnelles et tissulaires cardiovasculaires de l'athérosclérose. Les FVC affectent 900 000 hommes de tous âges en France.

La pratique d'une médecine de l'homme, attentive au bien-être comme au maintien de la vie, et aux équilibres financiers de sa pratique, nécessite de connaître, dépister et soigner les troubles de l'érection.

Aucun article ou résumé dans cette revue ne peut être reproduit sous forme d'imprimé, photocopie, microfilm ou par tout autre procédé sans l'autorisation expresse des auteurs et de l'éditeur. Editions Phlébologiques Françaises
No article or abstract in this journal may be reproduced in the form of print, photocopy, microfilm or any other means without the express permission of authors and the editor. Editions Phlébologiques Françaises

Références

1. Zhao B, Hong Z, Wei Y, Yu D, Xu J, Zhang W. Erectile Dysfunction Predicts Cardiovascular Events as an Independent Risk Factor: A Systematic Review and Meta-Analysis. J Sex Med. 2019;16(7):1005-17.
2. Kessler A, Sollie S, Challacombe B, Briggs K, Van Hemelrijck M. The global prevalence of erectile dysfunction: a review. BJU Int. 2019.
3. Ponholzer A, Stopfer J, Bayer G, et al. Is penile atherosclerosis the link between erectile dysfunction and cardiovascular risk? An autopsy study. Int J Impot Res. 2012;24(4):137-40.
4. Shamloul R, Ghanem H. Erectile dysfunction. Lancet. 2013;381(9861):153-65.
5. Lavoisier P, Proulx J, Courtois F. Reflex contractions of the ischiocavernosus muscles following electrical and pressure stimulations. J Urol. 1988;139(2):396-9.
6. Lavoisier P, Proulx J, Courtois F, De Carufel F. Bulbocavernosus reflex: its validity as a diagnostic test of neurogenic impotence. J Urol. 1989;141(2):311-4.
7. Hsu GL. Hypothesis of human penile anatomy, erection hemodynamics and their clinical applications. Asian J Androl. 2006;8(2):225-34.
8. Bar-Moshe O, Vandendris M. Peyronie's disease and venous leakage. J Urol. 1986;136(3):689.
9. Virag R, Bouilly P, Frydman D. About arterial risk factors and impotence. Lancet. 1985;1(8437):1109-10.
10. Virag R, Ottesen B, Levy C, Wagner G. Vasoactive intestinal polypeptide release during penile erection in man. Lancet. 1982;2(8308):1166.
11. Terentes-Printzios D, Ioakeimidis N, Rokkas K, Vlachopoulos C. Interactions between erectile dysfunction, cardiovascular disease and cardiovascular drugs. Nat Rev Cardiol. 2022;19(1):59-74.
12. Kouidrat Y, Pizzol D, Cosco T, et al. High prevalence of erectile dysfunction in diabetes: a systematic review and meta-analysis of 145 studies. Diabet Med. 2017;34(9):1185-92.
13. Yang JJ, Yu D, Wen W, et al. Association of Diabetes With All-Cause and Cause-Specific Mortality in Asia: A Pooled Analysis of More Than 1 Million Participants. JAMA Netw Open. 2019;2(4):e192696.
14. Verze P, Margreiter M, Esposito K, Montorsi P, Mulhall J. The Link Between Cigarette Smoking and Erectile Dysfunction: A Systematic Review. Eur Urol Focus. 2015;1(1):39-46.
15. Taghizadeh N, Vonk JM, Boezen HM. Lifetime Smoking History and Cause-Specific Mortality in a Cohort Study with 43 Years of Follow-Up. PLoS One. 2016;11(4):e0153310.
16. Oh JY, Allison MA, Barrett-Connor E. Different impacts of hypertension and diabetes mellitus on all-cause and cardiovascular mortality in community-dwelling older adults: the Rancho Bernardo Study. J Hypertens. 2017;35(1):55-62.
17. de Oliveira AA, Nunes KP. Hypertension and Erectile Dysfunction: Breaking Down the Challenges. Am J Hypertens. 2021;34(2):134-42.
18. Martin-Morales A, Sanchez-Cruz JJ, Saenz de Tejada I, Rodriguez-Vela L, Jimenez-Cruz JF, Burgos-Rodriguez R. Prevalence and independent risk factors for erectile dysfunction in Spain: results of the Epidemiologia de la Disfuncion Erectil Masculina Study. J Urol. 2001;166(2):569-574; discussion 574-565.
19. Samantha Karr PFBBBCADM. Epidemiology and Management of Hyperlipidemia. Supplements and Featured Publications. 2017;23(9).
20. Gami AS, Witt BJ, Howard DE, et al. Metabolic syndrome and risk of incident cardiovascular events and death: a systematic review and meta-analysis of longitudinal studies. J Am Coll Cardiol. 2007;49(4):403-14.
21. Li Z, Fang Z, Xing N, Zhu S, Fan Y. The effect of CPAP and PDE5i on erectile function in men with obstructive sleep apnea and erectile dysfunction: A systematic review and meta-analysis. Sleep Med Rev. 2019;48:101217.
22. Molina-Vega M, Asenjo-Plaza M, Banderas-Donaire MJ, et al. Prevalence of and risk factors for erectile dysfunction in young nondiabetic obese men: results from a regional study. Asian J Androl. 2020;22(4):372-8.
23. Salvio G, Ciarloni A, Cutini M, Balercia G. Hyperhomocysteinemia: Focus on Endothelial Damage as a Cause of Erectile Dysfunction. Int J Mol Sci. 2021;22(1).
24. Kaya-Sezginer E, Gur S. The Inflammation Network in the Pathogenesis of Erectile Dysfunction: Attractive Potential Therapeutic Targets. Curr Pharm Des. 2020;26(32):3955-72.
25. Lee JY, Joo KJ, Kim JT, et al. Heart Rate Variability in Men with Erectile dysfunction. Int Neurourol J. 2011;15(2):87-91.
26. Sher LD, Geddie H, Olivier L, et al. Chronic stress and endothelial dysfunction: mechanisms, experimental challenges, and the way ahead. Am J Physiol Heart Circ Physiol. 2020;319(2):H488-H506.
27. Morford JJ, Wu S, Mauvais-Jarvis F. The impact of androgen actions in neurons on metabolic health and disease. Mol Cell Endocrinol. 2018;465:92-102.
28. Vinay J, Sarquella J, Sanchez J, et al. Adipocyte accumulation in corpus cavernosum: First clinical evidence and pathophysiological implications in erectile dysfunction. Actas Urol Esp. 2017;41(2):97-102.
29. Elkhoury FF, Rambhatla A, Mills JN, Rajfer J. Cardiovascular Health, Erectile Dysfunction, and Testosterone Replacement: Controversies and Correlations. Urology. 2017;110:1-8.
30. Vardi Y, Dayan L, Apple B, Gruenwald I, Ofer Y, Jacob G. Penile and systemic endothelial function in men with and without erectile dysfunction. Eur Urol. 2009;55(4):979-85.
31. Feldman DI, Cainzos-Achirica M, Billups KL, et al. Subclinical Vascular Disease and Subsequent Erectile Dysfunction: The Multiethnic Study of Atherosclerosis (MESA). Clin Cardiol. 2016;39(5):291-8.
32. Blumentals WA, Gomez-Caminero A, Joo S, Vannappagari V. Should erectile dysfunction be considered as a marker for acute myocardial infarction? Results from a retrospective cohort study. Int J Impot Res. 2004;16(4):3503.
33. Uddin SMI, Mirbolouk M, Dardari Z, et al. Erectile Dysfunction as an Independent Predictor of Future Cardiovascular Events:

Aucun article ou résumé dans cette revue ne peut être reproduit sous forme d'imprimé, photocopie, microfilm ou par tout autre procédé sans l'autorisation expresse des auteurs et de l'éditeur. Editions Phlébologiques Françaises
No article or abstract in this journal may be reproduced in the form of print, photocopy, microfilm or any other means without the express permission of authors and the editor. Editions Phlébologiques Françaises

The Multi-Ethnic Study of Atherosclerosis. Circulation. 2018;138(5):540-2.

34. Hippisley-Cox J, Coupland C, Brindle P. Development and validation of QRISK3 risk prediction algorithms to estimate future risk of cardiovascular disease: prospective cohort study. BMJ. 2017;357:j2099.
35. Yang Z, Du G, Ma L, Lv Y, Zhao Y, Yau TO. Continuous positive airway pressure therapy in obstructive sleep apnoea patients with erectile dysfunction-A meta-analysis. Clin Respir J. 2021;15(2):163-8.
36. Cammaroto G, Costa F, Ruiz MVG, et al. Obstructive sleep apnoea syndrome and endothelial function: potential impact of different treatment strategies-meta-analysis of prospective studies. Eur Arch Otorhinolaryngol. 2019;276(8):2331-8.
37. Yu J, Zhou Z, McEvoy RD, et al. Association of Positive Airway Pressure With Cardiovascular Events and Death in Adults With Sleep Apnea: A Systematic Review and Meta-analysis. JAMA. 2017;318(2):156-66.
38. Eardley I, Fisher W, Rosen RC, Niederberger C, Nadel A, Sand M. The multinational Men's Attitudes to Life Events and Sexuality study: the influence of diabetes on self-reported erectile function, attitudes and treatment-seeking patterns in men with erectile dysfunction. Int J Clin Pract. 2007;61(9):1446-53.
39. Calzo JP, Austin SB, Charlton BM, et al. Erectile Dysfunction in a Sample of Sexually Active Young Adult Men from a U.S. Cohort: Demographic, Metabolic and Mental Health Correlates. J Urol. 2021;205(2):539-44.
40. Ludwig W, Phillips M. Organic causes of erectile dysfunction in men under 40. Urol Int. 2014;92(1):1-6.
41. Tal R, Voelzke BB, Land S, et al. Vasculogenic erectile dysfunction in teenagers: a 5-year multi-institutional experience. BJU Int. 2009;103(5):646-50.
42. Weber MF, Smith DP, O'Connell DL, et al. Risk factors for erectile dysfunction in a cohort of 108 477 Australian men. Med J Aust. 2013;199(2):107-11.
43. Stuckey BG, Jadzinsky MN, Murphy LJ, et al. Sildenafil citrate for treatment of erectile dysfunction in men with type 1 diabetes: results of a randomized controlled trial. Diabetes Care. 2003;26(2):279-84.
44. Gong B, Ma M, Xie W, et al. Direct comparison of tadalafil with sildenafil for the treatment of erectile dysfunction: a systematic review and meta-analysis. Int Urol Nephrol. 2017;49(10):1731-40.
45. Allaire E, Sussman H, Zugail AS, Hauet P, Floresco J, Virag R. Erectile Dysfunction Resistant to Medical Treatment Caused by Cavernovenous Leakage: An Innovative Surgical Approach Combining Pre-operative Work Up, Embolisation, and Open Surgery. Eur J Vasc Endovasc Surg. 2021;61(3):510-17.
46. Zhuravleva ZD, Johansson A, Jern P. Erectile Dysfunction in Young Men: Testosterone, Androgenic Polymorphisms, and Comorbidity With Premature Ejaculation Symptoms. J Sex Med. 2021;18(2):265-74.
47. Huhtaniemi IT. Andropause--lessons from the European Male Ageing Study. Ann Endocrinol (Paris). 2014;75(2):128-31.
48. Corona G, Goulis DG, Huhtaniemi I, et al. European Academy of Andrology (EAA) guidelines on investigation, treatment and monitoring of functional hypogonadism in males: Endorsing organization: European Society of Endocrinology. Andrology. 2020;8(5):970-87.
49. Kotseva K, Gerlier L, Sidelnikov E, et al. Patient and caregiver productivity loss and indirect costs associated with cardiovascular events in Europe. Eur J Prev Cardiol. 2019;26(11):1150-57.
50. Aljutaili M, Becker C, Witt S, et al. Should health insurers target prevention of cardiovascular disease? A cost-effectiveness analysis of an individualised programme in Germany based on routine data. BMC Health Serv Res. 2014;14:263.