



كلية الطب
والصيدلة - مراكش
FACULTÉ DE MÉDECINE
ET DE PHARMACIE - MARRAKECH

Année 2024

Thèse N° 170/2024

**DYSFONCTION ERECTILE ET HYPERTROPHIE BENIGNE DE
PROSTATE : ETUDE PROSPECTIVE MONOCENTRIQUE**
THÈSE

PRÉSENTÉE ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT LE 16/05/2024

PAR

Mr. NACIRI Amine

Né le 13/09/1998 à Marrakech

POUR L'OBTENTION DU DOCTORAT EN MÉDECINE

MOTS-CLÉS

Mots clés : dysfonction érectile – hypertrophie bénigne de prostate – IPDE-5 – vie sexuelle

JURY

| | | |
|-----|-----------------------------------------------------------------------------|------------|
| Mr. | I. SARF Professeur d'Urologie | PRESIDENT |
| Mr. | M.A. LAKMICH Professeur d'Urologie | RAPPORTEUR |
| Mr. | H. BAIZRI Professeur d'Endocrinologie et de maladies métaboliques | JUGES |
| Mr. | F. HAJI Professeur d'Urologie | |
| Mr. | M. ELJAMILI Professeur de Cardiologie | |



بِسْمِ اللَّهِ الرَّحْمَنِ الرَّحِيمِ

{ رَبِّ أَوْزِعْنِي أَنْ أَشْكُرَ نِعْمَتَكَ
الَّتِي أَنْعَمْتَ عَلَيَّ وَعَلَى وَالِدَيَّ
وَأَنْ أَعْمَلَ صَالِحًا تَرْضَاهُ وَأَصْلِحْ
لِي فِي ذُرِّيَّتِي إِنِّي تُبْتُ إِلَيْكَ
وَإِنِّي مِنَ الْمُسْلِمِينَ }

سورة الأختاف

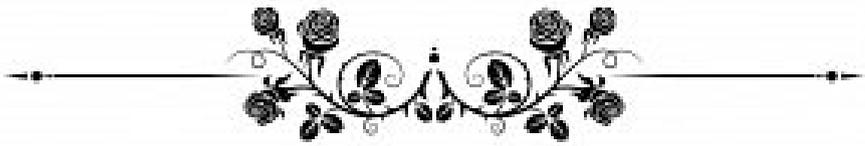


بِسْمِ اللَّهِ الرَّحْمَنِ الرَّحِيمِ

قَالُوا سُبْحَانَكَ لَا عِلْمَ لَنَا إِلَّا مَا عَلَّمْتَنَا إِنَّكَ أَنْتَ الْعَلِيمُ

الْحَكِيمُ

صَدَقَ اللَّهُ الْعَظِيمُ



Serment d'Hippocrate

Au moment d'être admis à devenir membre de la profession médicale, je m'engage solennellement à consacrer ma vie au service de l'humanité.

Je traiterai mes maîtres avec le respect et la reconnaissance qui leur sont dus.

Je pratiquerai ma profession avec conscience et dignité. La santé de mes malades sera mon premier but.

Je ne trahirai pas les secrets qui me seront confiés.

Je maintiendrai par tous les moyens en mon pouvoir l'honneur et les nobles traditions de la profession médicale.

Les médecins seront mes frères.

Aucune considération de religion, de nationalité, de race, aucune considération politique et sociale, ne s'interposera entre mon devoir et mon patient.

Je maintiendrai strictement le respect de la vie humaine dès sa conception.

Même sous la menace, je n'userai pas mes connaissances médicales d'une façon contraire aux lois de l'humanité.

Je m'y engage librement et sur mon honneur.

Déclaration Genève, 1948



LISTE DES PROFESSEURS



UNIVERSITE CADI AYYAD
FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE
MARRAKECH

Doyens Honoraires

: Pr. Badie Azzaman MEHADJI
: Pr. Abdelhaq ALAOUI YAZIDI

ADMINISTRATION

Doyen

: Pr. Mohammed BOUSKRAOUI

Vice doyenne à la Recherche et la Coopération

: Pr. Hanane RAISS

Vice doyenne aux Affaires Pédagogiques

: Pr. Ghizlane DRAISS

Vice doyen chargé de la Pharmacie

: Pr. Said ZOUHAIR

Secrétaire Générale

: Mr. Azzeddine EL HOUDAIGU

LISTE NOMINATIVE DU PERSONNEL ENSEIGNANTS CHERCHEURS PERMANANT

| N° | Nom et Prénom | Cadre | Spécialité |
|----|-----------------------------|-------|-------------------------|
| 01 | BOUSKRAOUI Mohammed (Doyen) | P.E.S | Pédiatrie |
| 02 | CHOULLI Mohamed Khaled | P.E.S | Neuro pharmacologie |
| 03 | KHATOURI Ali | P.E.S | Cardiologie |
| 04 | NIAMANE Radouane | P.E.S | Rhumatologie |
| 05 | AIT BENALI Said | P.E.S | Neurochirurgie |
| 06 | KRATI Khadija | P.E.S | Gastro-entérologie |
| 07 | SOUMMANI Abderraouf | P.E.S | Gynécologie-obstétrique |
| 08 | RAJI Abdelaziz | P.E.S | Oto-rhino-laryngologie |
| 09 | KISSANI Najib | P.E.S | Neurologie |
| 10 | SARF Ismail | P.E.S | Urologie |
| 11 | MOUTAOUAKIL Abdeljalil | P.E.S | Ophtalmologie |
| 12 | AMAL Said | P.E.S | Dermatologie |
| 13 | ESSAADOUNI Lamiaa | P.E.S | Médecine interne |

| | | | |
|----|-------------------------------|-------|-------------------------------------------|
| 14 | MANSOURI Nadia | P.E.S | Stomatologie et chirurgie maxillo faciale |
| 15 | MOUATAJ Redouane | P.E.S | Parasitologie |
| 16 | AMMAR Haddou | P.E.S | Oto-rhino-laryngologie |
| 17 | ZOUHAIR Said | P.E.S | Microbiologie |
| 18 | CHAKOUR Mohammed | P.E.S | Hématologie biologique |
| 19 | EL FEZZAZI Redouane | P.E.S | Chirurgie pédiatrique |
| 20 | YOUNOUS Said | P.E.S | Anesthésie-réanimation |
| 21 | BENELKHAÏAT BENOMAR Ridouan | P.E.S | Chirurgie générale |
| 22 | ASMOUKI Hamid | P.E.S | Gynécologie-obstétrique |
| 23 | BOUMZEBRA Drissi | P.E.S | Chirurgie Cardio-vasculaire |
| 24 | CHELLAK Saliha | P.E.S | Biochimie-chimie |
| 25 | LOUZI Abdelouahed | P.E.S | Chirurgie-générale |
| 26 | AIT-SAB Imane | P.E.S | Pédiatrie |
| 27 | GHANNANE Houssine | P.E.S | Neurochirurgie |
| 28 | ABOULFALAH Abderrahim | P.E.S | Gynécologie-obstétrique |
| 29 | OULAD SAIAD Mohamed | P.E.S | Chirurgie pédiatrique |
| 30 | DAHAMI Zakaria | P.E.S | Urologie |
| 31 | EL HATTAOUI Mustapha | P.E.S | Cardiologie |
| 32 | ELFIKRI Abdelghani | P.E.S | Radiologie |
| 33 | KAMILI El Ouafi El Aouni | P.E.S | Chirurgie pédiatrique |
| 34 | MAOULAININE Fadl mrabih rabou | P.E.S | Pédiatrie (Néonatalogie) |
| 35 | MATRANE Aboubakr | P.E.S | Médecine nucléaire |
| 36 | AIT AMEUR Mustapha | P.E.S | Hématologie biologique |
| 37 | AMINE Mohamed | P.E.S | Epidémiologie clinique |
| 38 | EL ADIB Ahmed Rhassane | P.E.S | Anesthésie-réanimation |
| 39 | ADMOU Brahim | P.E.S | Immunologie |

| | | | |
|----|---------------------------------|-------|-----------------------------------------|
| 40 | CHERIF IDRISSE EL GANOUNI Najat | P.E.S | Radiologie |
| 41 | TASSI Noura | P.E.S | Maladies infectieuses |
| 42 | MANOUDI Fatiha | P.E.S | Psychiatrie |
| 43 | BOURROUS Monir | P.E.S | Pédiatrie |
| 44 | NEJMI Hicham | P.E.S | Anesthésie-réanimation |
| 45 | LAOUAD Inass | P.E.S | Néphrologie |
| 46 | EL HOUDZI Jamila | P.E.S | Pédiatrie |
| 47 | FOURAIJI Karima | P.E.S | Chirurgie pédiatrique |
| 48 | ARSALANE Lamiae | P.E.S | Microbiologie-virologie |
| 49 | BOUKHIRA Abderrahman | P.E.S | Biochimie-chimie |
| 50 | KHALLOUKI Mohammed | P.E.S | Anesthésie-réanimation |
| 51 | BSISS Mohammed Aziz | P.E.S | Biophysique |
| 52 | EL OMRANI Abdelhamid | P.E.S | Radiothérapie |
| 53 | SORAA Nabila | P.E.S | Microbiologie-virologie |
| 54 | KHOUCHANI Mouna | P.E.S | Radiothérapie |
| 55 | JALAL Hicham | P.E.S | Radiologie |
| 56 | OUALI IDRISSE Mariem | P.E.S | Radiologie |
| 57 | ZAHLANE Mouna | P.E.S | Médecine interne |
| 58 | BENJILALI Laila | P.E.S | Médecine interne |
| 59 | NARJIS Youssef | P.E.S | Chirurgie générale |
| 60 | RABBANI Khalid | P.E.S | Chirurgie générale |
| 61 | HAJJI Ibtissam | P.E.S | Ophtalmologie |
| 62 | EL ANSARI Nawal | P.E.S | Endocrinologie et maladies métaboliques |
| 63 | ABOU EL HASSAN Taoufik | P.E.S | Anesthésie-réanimation |
| 64 | SAMLANI Zouhour | P.E.S | Gastro-entérologie |
| 65 | LAGHMARI Mehdi | P.E.S | Neurochirurgie |

| | | | |
|----|------------------------|-------|-------------------------------------------|
| 66 | ABOUSSAIR Nisrine | P.E.S | Génétique |
| 67 | BENCHAMKHA Yassine | P.E.S | Chirurgie réparatrice et plastique |
| 68 | CHAFIK Rachid | P.E.S | Traumato-orthopédie |
| 69 | MADHAR Si Mohamed | P.E.S | Traumato-orthopédie |
| 70 | EL HAOURY Hanane | P.E.S | Traumato-orthopédie |
| 71 | ABKARI Imad | P.E.S | Traumato-orthopédie |
| 72 | EL BOUIHI Mohamed | P.E.S | Stomatologie et chirurgie maxillo faciale |
| 73 | LAKMICHI Mohamed Amine | P.E.S | Urologie |
| 74 | AGHOUTANE El Mouhtadi | P.E.S | Chirurgie pédiatrique |
| 75 | HOCAR Ouafa | P.E.S | Dermatologie |
| 76 | EL KARIMI Saloua | P.E.S | Cardiologie |
| 77 | EL BOUCHTI Imane | P.E.S | Rhumatologie |
| 78 | AMRO Lamyae | P.E.S | Pneumo-phtisiologie |
| 79 | ZYANI Mohammad | P.E.S | Médecine interne |
| 80 | GHOUNDALE Omar | P.E.S | Urologie |
| 81 | QACIF Hassan | P.E.S | Médecine interne |
| 82 | BEN DRISS Laila | P.E.S | Cardiologie |
| 83 | MOUFID Kamal | P.E.S | Urologie |
| 84 | QAMOUSS Youssef | P.E.S | Anesthésie réanimation |
| 85 | EL BARNI Rachid | P.E.S | Chirurgie générale |
| 86 | KRIET Mohamed | P.E.S | Ophtalmologie |
| 87 | BOUCHENTOUF Rachid | P.E.S | Pneumo-phtisiologie |
| 88 | ABOUCHADI Abdeljalil | P.E.S | Stomatologie et chirurgie maxillo faciale |
| 89 | BASRAOUI Dounia | P.E.S | Radiologie |
| 90 | RAIS Hanane | P.E.S | Anatomie Pathologique |
| 91 | BELKHOU Ahlam | P.E.S | Rhumatologie |

| | | | |
|-----|--------------------------|-------|-----------------------------------------|
| 92 | ZAOUI Sanaa | P.E.S | Pharmacologie |
| 93 | MSOUGAR Yassine | P.E.S | Chirurgie thoracique |
| 94 | EL MGHARI TABIB Ghizlane | P.E.S | Endocrinologie et maladies métaboliques |
| 95 | DRAISS Ghizlane | P.E.S | Pédiatrie |
| 96 | EL IDRISSE SLITINE Nadia | P.E.S | Pédiatrie |
| 97 | RADA Noureddine | P.E.S | Pédiatrie |
| 98 | BOURRAHOUE Aicha | P.E.S | Pédiatrie |
| 99 | MOUAFFAK Youssef | P.E.S | Anesthésie-réanimation |
| 100 | ZIADI Amra | P.E.S | Anesthésie-réanimation |
| 101 | ANIBA Khalid | P.E.S | Neurochirurgie |
| 102 | TAZI Mohamed Illias | P.E.S | Hématologie clinique |
| 103 | ROCHDI Youssef | P.E.S | Oto-rhino-laryngologie |
| 104 | FADILI Wafaa | P.E.S | Néphrologie |
| 105 | ADALI Imane | P.E.S | Psychiatrie |
| 106 | ZAHLANE Kawtar | P.E.S | Microbiologie- virologie |
| 107 | LOUHAB Nisrine | P.E.S | Neurologie |
| 108 | HAROU Karam | P.E.S | Gynécologie-obstétrique |
| 109 | BASSIR Ahlam | P.E.S | Gynécologie-obstétrique |
| 110 | BOUKHANNI Lahcen | P.E.S | Gynécologie-obstétrique |
| 111 | FAKHIR Bouchra | P.E.S | Gynécologie-obstétrique |
| 112 | BENHIMA Mohamed Amine | P.E.S | Traumatologie-orthopédie |
| 113 | HACHIMI Abdelhamid | P.E.S | Réanimation médicale |
| 114 | EL KHAYARI Mina | P.E.S | Réanimation médicale |
| 115 | AISSAOUI Younes | P.E.S | Anesthésie-réanimation |
| 116 | BAIZRI Hicham | P.E.S | Endocrinologie et maladies métaboliques |
| 117 | ATMANE El Mehdi | P.E.S | Radiologie |

| | | | |
|-----|--------------------------|-------|-------------------------------------------------------------------------|
| 118 | EL AMRANI Moulay Driss | P.E.S | Anatomie |
| 119 | BELBARAKA Rhizlane | P.E.S | Oncologie médicale |
| 120 | ALJ Soumaya | P.E.S | Radiologie |
| 121 | OUBAHA Sofia | P.E.S | Physiologie |
| 122 | EL HAOUATI Rachid | P.E.S | Chirurgie Cardio-vasculaire |
| 123 | BENALI Abdeslam | P.E.S | Psychiatrie |
| 124 | MLIHA TOUATI Mohammed | P.E.S | Oto-rhino-laryngologie |
| 125 | MARGAD Omar | P.E.S | Traumatologie-orthopédie |
| 126 | KADDOURI Said | P.E.S | Médecine interne |
| 127 | ZEMRAOUI Nadir | P.E.S | Néphrologie |
| 128 | EL KHADER Ahmed | P.E.S | Chirurgie générale |
| 129 | LAKOUICHMI Mohammed | P.E.S | Stomatologie et chirurgie maxillo faciale |
| 130 | DAROUASSI Youssef | P.E.S | Oto-rhino-laryngologie |
| 131 | BENJELLOUN HARZIMI Amine | P.E.S | Pneumo-phtisiologie |
| 132 | FAKHRI Anass | P.E.S | Histologie-embryologie cytogénétique |
| 133 | SALAMA Tarik | P.E.S | Chirurgie pédiatrique |
| 134 | CHRAA Mohamed | P.E.S | Physiologie |
| 135 | ZARROUKI Youssef | P.E.S | Anesthésie-réanimation |
| 136 | AIT BATAHAR Salma | P.E.S | Pneumo-phtisiologie |
| 137 | ADARMOUCH Latifa | P.E.S | Médecine communautaire (médecine préventive, santé publique et hygiène) |
| 138 | BELBACHIR Anass | P.E.S | Anatomie pathologique |
| 139 | HAZMIRI Fatima Ezzahra | P.E.S | Histologie-embryologie cytogénétique |
| 140 | EL KAMOUNI Youssef | P.E.S | Microbiologie-virologie |
| 141 | SERGHINI Issam | P.E.S | Anesthésie-réanimation |
| 142 | EL MEZOUARI El Mostafa | P.E.S | Parasitologie mycologie |

| | | | |
|-----|---------------------------|-------|-------------------------------------------------------------------------|
| 143 | ABIR Badreddine | P.E.S | Stomatologie et chirurgie maxillo faciale |
| 144 | GHAZI Mirieme | P.E.S | Rhumatologie |
| 145 | ZIDANE Moulay Abdelfettah | P.E.S | Chirurgie thoracique |
| 146 | LAHKIM Mohammed | P.E.S | Chirurgie générale |
| 147 | MOUHSINE Abdelilah | P.E.S | Radiologie |
| 148 | TOURABI Khalid | P.E.S | Chirurgie réparatrice et plastique |
| 149 | BELHADJ Ayoub | Pr Ag | Anesthésie-réanimation |
| 150 | BOUZERDA Abdelmajid | Pr Ag | Cardiologie |
| 151 | ARABI Hafid | Pr Ag | Médecine physique et réadaptation fonctionnelle |
| 152 | ARSALANE Adil | Pr Ag | Chirurgie thoracique |
| 153 | NADER Youssef | Pr Ag | Traumatologie-orthopédie |
| 154 | SEDDIKI Rachid | Pr Ag | Anesthésie-réanimation |
| 155 | ABDELFETTAH Youness | Pr Ag | Rééducation et réhabilitation fonctionnelle |
| 156 | REBAHI Houssam | Pr Ag | Anesthésie-réanimation |
| 157 | BENNAOUI Fatiha | Pr Ag | Pédiatrie |
| 158 | ZOUIZRA Zahira | Pr Ag | Chirurgie Cardio-vasculaire |
| 159 | SEBBANI Majda | Pr Ag | Médecine Communautaire (Médecine préventive, santé publique et hygiène) |
| 160 | ABDOU Abdessamad | Pr Ag | Chirurgie Cardio-vasculaire |
| 161 | HAMMOUNE Nabil | Pr Ag | Radiologie |
| 162 | ESSADI Ismail | Pr Ag | Oncologie médicale |
| 163 | MESSAOUDI Redouane | Pr Ag | Ophtalmologie |
| 164 | ALJALIL Abdelfattah | Pr Ag | Oto-rhino-laryngologie |
| 165 | LAFFINTI Mahmoud Amine | Pr Ag | Psychiatrie |
| 166 | RHARRASSI Issam | Pr Ag | Anatomie-pathologique |
| 167 | ASSERRAJI Mohammed | Pr Ag | Néphrologie |

| | | | |
|-----|--------------|-------|---------------------|
| 168 | JANAH Hicham | Pr Ag | Pneumo-phtisiologie |
|-----|--------------|-------|---------------------|

| | | | |
|-----|----------------------|--------|-----------------------------------------------|
| 169 | NASSIM SABAH Taoufik | Pr Ag | Chirurgie réparatrice et plastique |
| 170 | ELBAZ Meriem | Pr Ag | Pédiatrie |
| 171 | BELGHMAIDI Sarah | Pr Ag | Ophtalmologie |
| 172 | FENANE Hicham | Pr Ag | Chirurgie thoracique |
| 173 | GEBRATI Lhoucine | Pr Hab | Chimie |
| 174 | FDIL Naima | Pr Hab | Chimie de coordination bio-organique |
| 175 | LOQMAN Souad | Pr Hab | Microbiologie et toxicologie environnementale |
| 176 | BAALLAL Hassan | Pr Ag | Neurochirurgie |
| 177 | BELFQUIH Hatim | Pr Ag | Neurochirurgie |
| 178 | MILOUDI Mouhcine | Pr Ag | Microbiologie-virologie |
| 179 | AKKA Rachid | Pr Ag | Gastro-entérologie |
| 180 | BABA Hicham | Pr Ag | Chirurgie générale |
| 181 | MAOUJOURD Omar | Pr Ag | Néphrologie |
| 182 | SIRBOU Rachid | Pr Ag | Médecine d'urgence et de catastrophe |
| 183 | EL FILALI Oualid | Pr Ag | Chirurgie Vasculaire périphérique |
| 184 | EL- AKHIRI Mohammed | Pr Ag | Oto-rhino-laryngologie |
| 185 | HAJJI Fouad | Pr Ag | Urologie |
| 186 | OUMERZOUK Jawad | Pr Ag | Neurologie |
| 187 | JALLAL Hamid | Pr Ag | Cardiologie |
| 188 | ZBITOU Mohamed Anas | Pr Ag | Cardiologie |
| 189 | RAISSI Abderrahim | Pr Ag | Hématologie clinique |
| 190 | BELLASRI Salah | Pr Ag | Radiologie |
| 191 | DAMI Abdallah | Pr Ag | Médecine Légale |
| 192 | AZIZ Zakaria | Pr Ag | Stomatologie et chirurgie maxillo faciale |

| | | | |
|-----|------------------------|--------|-----------------------------------------|
| 193 | ELOUARDI Youssef | Pr Ag | Anesthésie-réanimation |
| 194 | LAHLIMI Fatima Ezzahra | Pr Ag | Hématologie clinique |
| 195 | EL FAKIRI Karima | Pr Ag | Pédiatrie |
| 196 | NASSIH Houda | Pr Ag | Pédiatrie |
| 197 | LAHMINI Widad | Pr Ag | Pédiatrie |
| 198 | BENANTAR Lamia | Pr Ag | Neurochirurgie |
| 199 | EL FADLI Mohammed | Pr Ag | Oncologie médicale |
| 200 | AIT ERRAMI Adil | Pr Ag | Gastro-entérologie |
| 201 | CHETTATI Mariam | Pr Ag | Néphrologie |
| 202 | SAYAGH Sanae | Pr Ag | Hématologie |
| 203 | BOUTAKIOUTE Badr | Pr Ag | Radiologie |
| 204 | CHAHBI Zakaria | Pr Ass | Maladies infectieuses |
| 205 | ACHKOUN Abdessalam | Pr Ass | Anatomie |
| 206 | DARFAOUI Mouna | Pr Ass | Radiothérapie |
| 207 | EL-QADIRY Rabiyy | Pr Ass | Pédiatrie |
| 208 | ELJAMILI Mohammed | Pr Ass | Cardiologie |
| 209 | HAMRI Asma | Pr Ass | Chirurgie Générale |
| 210 | EL HAKKOUNI Awatif | Pr Ass | Parasitologie mycologie |
| 211 | ELATIQUI Oumkeltoum | Pr Ass | Chirurgie réparatrice et plastique |
| 212 | BENZALIM Meriam | Pr Ass | Radiologie |
| 213 | ABOULMAKARIM Siham | Pr Ass | Biochimie |
| 214 | LAMRANI HANCI Asmae | Pr Ass | Microbiologie-virologie |
| 215 | HAJHOUI Farouk | Pr Ass | Neurochirurgie |
| 216 | EL KHASSOUI Amine | Pr Ass | Chirurgie pédiatrique |
| 217 | MEFTAH Azzelarab | Pr Ass | Endocrinologie et maladies métaboliques |
| 218 | DOUIREK Fouzia | Pr Ass | Anesthésie-réanimation |

| | | | |
|-----|---------------------------|--------|------------------------------------------|
| 219 | BELARBI Marouane | Pr Ass | Néphrologie |
| 220 | AMINE Abdellah | Pr Ass | Cardiologie |
| 221 | CHETOUI Abdelkhalek | Pr Ass | Cardiologie |
| 222 | WARDA Karima | Pr Ass | Microbiologie |
| 223 | EL AMIRI My Ahmed | Pr Ass | Chimie de Coordination bio- organique |
| 224 | ROUKHSI Redouane | Pr Ass | Radiologie |
| 225 | EL GAMRANI Younes | Pr Ass | Gastro-entérologie |
| 226 | ARROB Adil | Pr Ass | Chirurgie réparatrice et plastique |
| 227 | SALLAHI Hicham | Pr Ass | Traumatologie-orthopédie |
| 228 | SBAAI Mohammed | Pr Ass | Parasitologie-mycologie |
| 229 | FASSI Fihri Mohamed jawad | Pr Ass | Chirurgie générale |
| 230 | BENCHAFAI Ilias | Pr Ass | Oto-rhino-laryngologie |
| 231 | EL JADI Hamza | Pr Ass | Endocrinologie et maladies métaboliques |
| 232 | SLIOUI Badr | Pr Ass | Radiologie |
| 233 | AZAMI Mohamed Amine | Pr Ass | Anatomie pathologique |
| 234 | YAHYAOUI Hicham | Pr Ass | Hématologie |
| 235 | ABALLA Najoua | Pr Ass | Chirurgie pédiatrique |
| 236 | MOUGUI Ahmed | Pr Ass | Rhumatologie |
| 237 | SAHRAOUI Houssam Eddine | Pr Ass | Anesthésie-réanimation |
| 238 | AABBASSI Bouchra | Pr Ass | Pédopsychiatrie |
| 239 | SBAI Asma | Pr Ass | Informatique |
| 240 | HAZIME Raja | Pr Ass | Immunologie |
| 241 | CHEGGOUR Mouna | Pr Ass | Biochimie |
| 242 | RHEZALI Manal | Pr Ass | Anesthésie-réanimation |
| 243 | ZOUITA Btissam | Pr Ass | Radiologie |

| | | | |
|-----|---------------------------|--------|-----------------------------------------|
| 244 | MOULINE Souhail | Pr Ass | Microbiologie-virologie |
| 245 | AZIZI Mounia | Pr Ass | Néphrologie |
| 246 | BENYASS Youssef | Pr Ass | Traumato-orthopédie |
| 247 | BOUHAMIDI Ahmed | Pr Ass | Dermatologie |
| 248 | YANISSE Siham | Pr Ass | Pharmacie galénique |
| 249 | DOULHOUSNE Hassan | Pr Ass | Radiologie |
| 250 | KHALLIKANE Said | Pr Ass | Anesthésie-réanimation |
| 251 | BENAMEUR Yassir | Pr Ass | Médecine nucléaire |
| 252 | ZIRAOUI Oualid | Pr Ass | Chimie thérapeutique |
| 253 | IDALENE Malika | Pr Ass | Maladies infectieuses |
| 254 | LACHHAB Zineb | Pr Ass | Pharmacognosie |
| 255 | ABOUDOURIB Maryem | Pr Ass | Dermatologie |
| 256 | AHBALA Tariq | Pr Ass | Chirurgie générale |
| 257 | LALAOUI Abdessamad | Pr Ass | Pédiatrie |
| 258 | ESSAFTI Meryem | Pr Ass | Anesthésie-réanimation |
| 259 | RACHIDI Hind | Pr Ass | Anatomie pathologique |
| 260 | FIKRI Oussama | Pr Ass | Pneumo-phtisiologie |
| 261 | EL HAMDAOUI Omar | Pr Ass | Toxicologie |
| 262 | EL HAJJAMI Ayoub | Pr Ass | Radiologie |
| 263 | BOUMEDIANE El Mehdi | Pr Ass | Traumato-orthopédie |
| 264 | RAFI Sana | Pr Ass | Endocrinologie et maladies métaboliques |
| 265 | JEBRANE Ilham | Pr Ass | Pharmacologie |
| 266 | LAKHDAR Youssef | Pr Ass | Oto-rhino-laryngologie |
| 267 | LGHABI Majida | Pr Ass | Médecine du Travail |
| 268 | AIT LHAJ El Houssaine | Pr Ass | Ophtalmologie |
| 269 | RAMRAOUI Mohammed-Es-said | Pr Ass | Chirurgie générale |

| | | | |
|-----|-------------------------|--------|-----------------------------|
| 270 | EL MOUHAFID Faisal | Pr Ass | Chirurgie générale |
| 271 | AHMANNA Hussein-choukri | Pr Ass | Radiologie |
| 272 | AIT M'BAREK Yassine | Pr Ass | Neurochirurgie |
| 273 | ELMASRIOUI Joumana | Pr Ass | Physiologie |
| 274 | FOURA Salma | Pr Ass | Chirurgie pédiatrique |
| 275 | LASRI Najat | Pr Ass | Hématologie clinique |
| 276 | BOUKTIB Youssef | Pr Ass | Radiologie |
| 277 | MOUROUTH Hanane | Pr Ass | Anesthésie-réanimation |
| 278 | BOUZID Fatima zahrae | Pr Ass | Génétique |
| 279 | MRHAR Soumia | Pr Ass | Pédiatrie |
| 280 | QUIDDI Wafa | Pr Ass | Hématologie |
| 281 | BEN HOUMICH Taoufik | Pr Ass | Microbiologie-virologie |
| 282 | FETOUI Imane | Pr Ass | Pédiatrie |
| 283 | FATH EL KHIR Yassine | Pr Ass | Traumato-orthopédie |
| 284 | NASSIRI Mohamed | Pr Ass | Traumato-orthopédie |
| 285 | AIT-DRISS Wiam | Pr Ass | Maladies infectieuses |
| 286 | AIT YAHYA Abdelkarim | Pr Ass | Cardiologie |
| 287 | DIANI Abdelwahed | Pr Ass | Radiologie |
| 288 | AIT BELAID Wafae | Pr Ass | Chirurgie générale |
| 289 | ZTATI Mohamed | Pr Ass | Cardiologie |
| 290 | HAMOUCHE Nabil | Pr Ass | Néphrologie |
| 291 | ELMARDOULI Mouhcine | Pr Ass | Chirurgie Cardio-vasculaire |
| 292 | BENNIS Lamiae | Pr Ass | Anesthésie-réanimation |
| 293 | BENDAOUD Layla | Pr Ass | Dermatologie |
| 294 | HABBAB Adil | Pr Ass | Chirurgie générale |
| 295 | CHATAR Achraf | Pr Ass | Urologie |

| | | | |
|-----|----------------------------|--------|-------------------------|
| 296 | OUMGHAR Nezha | Pr Ass | Biophysique |
| 297 | HOUMAID Hanane | Pr Ass | Gynécologie–obstétrique |
| 298 | YOUSFI Jaouad | Pr Ass | Gériatrie |
| 299 | NACIR Oussama | Pr Ass | Gastro–entérologie |
| 300 | BABACHEIKH Safia | Pr Ass | Gynécologie–obstétrique |
| 301 | ABDOURAFIQ Hasna | Pr Ass | Anatomie |
| 302 | TAMOUR Hicham | Pr Ass | Anatomie |
| 303 | IRAQI HOUSSAINI Kawtar | Pr Ass | Gynécologie–obstétrique |
| 304 | EL FAHIRI Fatima Zahrae | Pr Ass | Psychiatrie |
| 305 | BOUKIND Samira | Pr Ass | Anatomie |
| 306 | LOUKHNATI Mehdi | Pr Ass | Hématologie clinique |
| 307 | ZAHROU Farid | Pr Ass | Neurochirurgie |
| 308 | MAAROUFI Fathillah Elkarim | Pr Ass | Chirurgie générale |
| 309 | EL MOUSSAOUI Soufiane | Pr Ass | Pédiatrie |
| 310 | BARKICHE Samir | Pr Ass | Radiothérapie |
| 311 | ABI EL AALA Khalid | Pr Ass | Pédiatrie |
| 312 | AFANI Leila | Pr Ass | Oncologie médicale |
| 313 | EL MOULOUA Ahmed | Pr Ass | Chirurgie pédiatrique |
| 314 | LAGRINE Mariam | Pr Ass | Pédiatrie |
| 315 | OULGHOUL Omar | Pr Ass | Oto–rhino–laryngologie |
| 316 | AMOCH Abdelaziz | Pr Ass | Urologie |
| 317 | ZAHLAN Safaa | Pr Ass | Neurologie |
| 318 | EL MAHFOUDI Aziz | Pr Ass | Gynécologie–obstétrique |
| 319 | CHEHBOUNI Mohamed | Pr Ass | Oto–rhino–laryngologie |
| 320 | LAIRANI Fatima ezzahra | Pr Ass | Gastro–entérologie |
| 321 | SAADI Khadija | Pr Ass | Pédiatrie |

| | | | |
|-----|-----------------------------|--------|-----------------------------------------|
| 322 | DAFIR Kenza | Pr Ass | Génétique |
| 323 | CHERKAOUI RHAZOUANI Oussama | Pr Ass | Neurologie |
| 324 | ABAINOU Lahoussaine | Pr Ass | Endocrinologie et maladies métaboliques |
| 325 | BENCHANNA Rachid | Pr Ass | Pneumo-phtisiologie |
| 326 | TITOU Hicham | Pr Ass | Dermatologie |
| 327 | EL GHOUL Naoufal | Pr Ass | Traumato-orthopédie |
| 328 | BAHI Mohammed | Pr Ass | Anesthésie-réanimation |
| 329 | RAITEB Mohammed | Pr Ass | Maladies infectieuses |
| 330 | DREF Maria | Pr Ass | Anatomie pathologique |
| 331 | ENNACIRI Zainab | Pr Ass | Psychiatrie |
| 332 | BOUSSAIDANE Mohammed | Pr Ass | Traumato-orthopédie |
| 333 | JENDOUCI Omar | Pr Ass | Urologie |
| 334 | MANSOURI Maria | Pr Ass | Génétique |
| 335 | ERRIFAIY Hayate | Pr Ass | Anesthésie-réanimation |
| 336 | BOUKOUB Naila | Pr Ass | Anesthésie-réanimation |
| 337 | OUACHAOU Jamal | Pr Ass | Anesthésie-réanimation |
| 338 | EL FARGANI Rania | Pr Ass | Maladies infectieuses |
| 339 | IJIM Mohamed | Pr Ass | Pneumo-phtisiologie |
| 340 | AKANOUR Adil | Pr Ass | Psychiatrie |
| 341 | ELHANAFI Fatima Ezzohra | Pr Ass | Pédiatrie |
| 342 | MERBOUH Manal | Pr Ass | Anesthésie-réanimation |
| 343 | BOUROUMANE Mohamed Rida | Pr Ass | Anatomie |
| 344 | IJDDA Sara | Pr Ass | Endocrinologie et maladies métaboliques |

LISTE ARRETEE LE 09/01/2024



DÉDICACES



« Soyons reconnaissants aux personnes qui nous donnent du bonheur ; elles sont les charmants jardiniers par qui nos âmes sont fleuries »

Marcel Proust.



Je me dois d'avouer pleinement ma reconnaissance à toutes les personnes qui m'ont soutenue durant mon parcours, qui ont su me hisser vers le haut pour atteindre mon objectif. C'est avec amour, respect et gratitude que

Je dédie cette thèse ... 



Tout d'abord à Allah,

اللهم لك الحمد حمداً كثيراً طيباً مباركاً فيه حمد خلقك ورضى نفسك ووزنة عرشك
ومداد كلماتك اللهم لك الحمد ولك الشكر حتى ترضى ولك الحمد ولك الشكر عند
الرضى ولك الحمد ولك الشكر دائماً وأبداً على نعمتك

A mes chers parents

قال الله تعالى: "وَقُلْ رَبِّ ارْحَمْهُمَا كَمَا رَبَّيْنِي صَغِيرًا" سورة الاسراء - الآية 24

À mes piliers de soutien infatigables, mes parents adorés, dont l'amour et le sacrifice ont été la force motrice derrière chaque page de cette thèse.

Cette réussite est autant la tienne que la mienne.

À toi ma chère mère, étoile de ma vie,

Tu as toujours été mon plus grand soutien. Ton amour inconditionnel, ta bienveillance et ta foi en moi ont été les piliers sur lesquels j'ai pu construire mon chemin. Tes sacrifices, ton dévouement et ta confiance ont été les moteurs qui m'ont poussé à donner le meilleur de moi-même dans mon parcours ainsi que dans ma vie.

Chaque succès que j'ai pu atteindre est le reflet de tes valeurs, de ton éducation et de ton exemple. Ta présence rassurante, tes conseils avisés et ton soutien moral ont été mes plus grands atouts tout au long de ce parcours. Tu m'as inculqué le goût de l'effort, le sens du travail bien fait et la persévérance face aux défis.

Je te dédie ce travail avec tout mon amour et ma reconnaissance éternelle. Tu es mon héros, mon guide et mon plus grand supporter. Merci d'être ma mère, mon mentor et mon modèle.

À toi mon cher père, sculpteur de mon âme,

Je te dédie cette thèse avec tout mon amour et ma reconnaissance éternelle. Ton exemple de rigueur, ton expérience et ton enseignement m'ont inspiré et guidé tout au long de mon parcours académique. Tu m'as appris à être fort, résilient et persévérant. Ta présence dans ma vie a été un soutien constant, un encouragement permanent et un exemple à suivre.

Je te dédie cette thèse avec toute ma gratitude et mon admiration. Tu es un modèle pour moi et je suis fier d'avoir pu suivre tes traces.

Je suis reconnaissant de ton amour et ton soutien inconditionnel. Avec tout mon amour et ma profonde gratitude.

À la mémoire de ma chère grand-mère,

Je dédie ce travail avec une profonde gratitude et un amour éternel. Votre présence bienveillante et votre amour sans limite ont été des sources d'inspiration et de force tout au long de ma vie. Votre sagesse, vos valeurs et votre affection ont façonné la personne que je suis aujourd'hui.

Que ce modeste travail soit un hommage à votre mémoire et à l'héritage que vous avez laissé dans nos cœurs. Votre bonté et votre amour continuent de rayonner en nous, et votre influence positive perdure à travers les générations.

Que Dieu vous garde dans sa paix éternelle, chère grand-mère. Votre présence et votre amour resteront gravés dans nos cœurs pour toujours.

اللهم ارحمها رحمةً تسع السماوات والارض اللهم اجعل قبرها في نور دائم لا ينقطع واجعلها في جنتك آمناً مطمئناً يا رب العالمين.

À mon cher frère,

Bien que la distance nous ait souvent séparés, tu as toujours été un frère présent et attentionné. Malgré nos rencontres limitées, notre complicité et notre connexion sont restées intactes, comme si le temps n'avait pas d'emprise sur notre lien.

Ton écoute, ta disponibilité sans faille et ton soutien ont été des piliers essentiels dans ma vie. Nos souvenirs communs, nos rires partagés et nos moments de pure folie ont forgé une fraternité unique, au-delà des kilomètres qui nous ont parfois séparés.

Aujourd'hui, je tiens à te dédier ce témoignage de ma profonde gratitude et de mon affection sincère. Ton amitié fraternelle est un trésor que je chéris plus que tout, et je suis béni de t'avoir dans ma vie.

Que notre complicité perdure, que nos folies continuent à nous unir et que notre fraternité reste à jamais gravée dans nos cœurs.

À ma chère sœur,

Tu es bien plus qu'une sœur pour moi, tu es une véritable étoile dans ma vie. Toujours présente, à l'écoute et prête à soutenir, tu es un pilier de force dans les moments de faiblesse et de fatigue. Ta capacité à soulager les problèmes et à apporter du réconfort est un don précieux qui illumine nos vies.

Les moments passés en ta compagnie sont empreints de joie, de complicité et de tendresse. Nos activités débordantes d'énergie et nos rires partagés restent gravés dans nos mémoires comme des instants de bonheur pur. Et mes précieuses nièces enrichissent notre vie de leur innocence et de leur énergie infantile.

Je n'oublie pas les soins aimants et attentifs que tu as prodigués pendant notre enfance, témoignant de ton dévouement et de ton amour inconditionnel. Tu as été ma protectrice, ma confidente et ma complice depuis le premier jour.

Aujourd'hui, je souhaite te dédier ces mots empreints de gratitude et d'affection. Ta présence dans ma vie est un cadeau précieux, et je suis reconnaissant de t'avoir comme sœur et amie.

Que notre complicité perdure, que nos moments de bonheur se multiplient et que notre amour fraternel continue de nous unir pour toujours.

À mon cher Isam Khay,

C'est avec une profonde gratitude et un immense respect que je m'adresse à toi aujourd'hui. Depuis que tu as rejoint notre famille, tu as apporté une nouvelle lumière et une chaleur particulière à nos vies.

Je tiens à te remercier pour tout ce que tu apportes à notre famille, pour l'amour que tu portes à ma sœur et pour la manière dont tu veilles sur elle. Ton engagement, ta gentillesse et ton dévouement ne passent pas inaperçus, et je suis reconnaissant de t'avoir comme beau-frère. Sans oublier les petites perles qui ont suivi votre union avec ma sœur. Elles ont introduit un goût exceptionnel dans notre vie, et je suis reconnaissant de les avoir comme petites sœurs.

Que votre union soit empreinte de bonheur, de complicité et de réussite. Puissiez-vous continuer à construire un avenir radieux ensemble, basé sur l'amour, le respect et la confiance.

À mes oncles et tantes

À mes cousins et cousines

À tous les membres de ma famille,

À travers les liens du sang et les souvenirs partagés, vous êtes les racines qui me nourrissent et les branches qui m'entourent de chaleur et de soutien.

À mes chers cousins et cousines, complices de jeux et de rires, vous êtes les éclats de soleil qui illuminent nos réunions familiales. Vos sourires, vos histoires et votre présence joyeuse sont des trésors précieux qui enrichissent nos vies.

À mes oncles et tantes, gardiens de traditions et de sagesse, vous êtes les guides qui ont façonné notre famille avec amour et dévouement. Votre bienveillance, vos conseils et votre soutien sont des cadeaux précieux qui nous accompagnent à chaque étape de notre vie.

Que notre famille continue à être un refuge de bonheur, de complicité et d'amour. Puissent nos liens se renforcer, nos souvenirs se multiplier et notre affection mutuelle grandir au fil des années.

À ma chère amie Amína Kassous,

Je dédie ce travail avec tout mon amour et ma reconnaissance éternelle. Ton soutien absolu, ta compréhension sans faille et ton affection ont été des sources d'inspiration et de force tout au long de mon parcours académique. Tu as été une amie, un refuge et un soutien constant.

Tes encouragements, tes conseils, ta générosité et ta bienveillance ont été autant de bouffées d'oxygène qui m'ont permis de traverser les moments les plus difficiles. Tu as été présente à chaque étape de mon parcours, partageant mes joies et mes peines, mes succès et mes échecs.

Je te dédie ce travail en guise de reconnaissance pour tout ce que tu as fait pour moi. Tu es une femme exceptionnelle, avec un cœur d'or et une âme de lumière. Je suis reconnaissant de ta présence dans ma vie et je suis fier de t'avoir comme amie.

Que Dieu te bénisse et te guide sur la voie du succès.

À mon cher frère et ami Mohammed Laachir,

Dans cette dédicace, je souhaite exprimer ma gratitude pour notre amitié indéfectible, pour les instants de complicité que nous avons partagés et pour les souvenirs précieux que nous avons créés ensemble. Tu as toujours été bien plus qu'un simple ami ; tu as été un confident sur lequel je pouvais toujours compter.

Je te remercie sincèrement pour tout ce que tu as fait pour moi. Ta présence constante, tes encouragements inlassables ont été d'une valeur inestimable pour moi. Je suis profondément reconnaissant de t'avoir dans ma vie, et je suis fier de te considérer à la fois comme un frère et un ami.

À ma chère amie d'enfance Abír Chekroun,

Depuis ces jours lointains où nous partagions rires et jeux. Tu as été une présence constante, un soutien indéfectible sur lequel je pouvais compter. Avec tes conseils, tes blagues et ta propre façon de gérer.

Nos parties endiablées de jeux de société et nos discussions animées ont forgé des souvenirs inoubliables. Ton esprit de jeu et ta joie de vivre contagieuse ont embelli ces moments précieux.

Aujourd'hui, je tiens à te dédier ce témoignage de ma profonde reconnaissance. Ton amitié est inestimable. Que notre complicité perdure, que nos rires résonnent encore longtemps.

À Imane Goundafi, mon rayon de soleil,

À travers les aléas de la vie, un hasard ou plutôt un destin qui a donné naissance à une amitié précieuse (... la plus inattendue au moment le plus inattendu), tu as illuminé mon chemin par ta présence chaleureuse, ta bienveillance et ton soutien.

Nos échanges, nos rires et nos confidences ont tissé des liens indéfectibles, transformant des moments simples en souvenirs inoubliables. Ta générosité d'âme et ta sincérité ont été des sources d'inspiration et de réconfort dans les moments de doute et de joie.

À toi, qui as su être bien plus qu'une amie, qui as su être une épaule solide et un cœur sincère, je dédie ce travail en témoignage de ma gratitude et de mon affection profonde. Que notre amitié perdure, que nos rires résonnent encore longtemps et que nos chemins se croisent toujours.

A ma chère Imane Slassi,

À travers les méandres du temps et des expériences partagées. Tu étais devenue bien plus qu'une simple compagne de cette aventure académique. Les moments inoubliables de joie, de folies, de voyages et de soirées partagées ont tissé des souvenirs précieux qui resteront gravés dans nos mémoires pour toujours. Nous avons ri, sangloté, affronté les tempêtes et célébré les victoires ensemble.

Ton soutien avait été un guide pendant les périodes difficiles et un éclat de lumière dans les instants de bonheur. Nos éclats de rire, nos aventures imprévisibles et nos confidences partagées avaient forgé une amitié distincte. Je suis à court de mots pour exprimer.

Que la bénédiction de Dieu t'accompagne et t'inspire sur le chemin de la réussite.

Je te souhaite tout le succès et l'épanouissement professionnel que tu mérites dans ta carrière.

A mon cher frère Othmane Aboufelja,

À travers les parcours sinueux de nos vies, depuis nos premiers pas à l'école primaire jusqu'aux bancs du lycée, nous avons tissé des liens solides et partagé des moments de folie et de joie inoubliables. Notre complicité, forgée depuis tant d'années, a su résister à l'épreuve du temps et de la distance, comme si nos chemins se croisaient chaque jour malgré la vie universitaire qui nous a séparés physiquement.

Les souvenirs que nous avons créés ensemble, les rires partagés et les défis surmontés ont sculpté une amitié solide et précieuse, enracinée au plus profond de nos cœurs. Ta présence, même à travers les kilomètres qui nous séparent, est un réconfort constant et une source de bonheur infini.

Je te remercie d'être ce pilier sur lequel je peux toujours m'appuyer, peu importe où la vie nous mène. Notre amitié est un trésor inestimable, et je suis reconnaissant(e) de pouvoir partager chaque instant, chaque éclat de rire et chaque confiance avec toi.

Que notre amitié perdure et continue à briller comme une étoile dans le ciel de nos vies.

A mes chers amis d'enfance, (Othmane Aboufelja, Abir Chekroun, Sana Alkama, Meriem Jamma, Dounia Sabir, Oualid bouidraren, Mahmoud Elmotassadeq, Saad Aboufelja, Sami Kissai, Nouaïma Taleb)

À travers les années, nous avons partagé tant de souvenirs merveilleux, depuis nos premiers jours jusqu'à nos aventures les plus récentes. Notre amitié a été un phare constant dans ma vie, illuminant chaque moment de joie, de rire et de complicité.

Que ce soit à travers nos jeux d'enfance insouciantes ou nos conversations profondes à l'aube de l'âge adulte, vous avez toujours été là, apportant votre soutien et votre amitié précieuse. Nos liens sont tissés de souvenirs indélébiles et de liens indéfectibles qui continuent de nourrir mon cœur.

Que les années avenir soient remplies de nouveaux chapitres d'aventures partagées, de rires contagieux et de moments de bonheur infini. Peu importe où la vie nous mène, sachez que vous resterez toujours dans mon cœur comme des amis chers et des compagnons de route pour la vie.

A mes chers amis, (Imane Khay, Oussama Nibou, Chaymae El Amiri, Mehdi Megdiche, Naoual Soucrati, Assaad Benhajjou, Mariem Moussid, Mohamed Moussid, Zineb Skali, Zineb Wahbi, Rabab Amellal)

On dit que le destin met beaucoup de personnes sur notre chemin, mais que seuls les meilleurs restent. Je suis infiniment reconnaissant d'avoir eu la chance de vous avoir à mes côtés. Votre présence a été un véritable cadeau tout au long de mon parcours, et je sais que sans vous, rien n'aurait été pareil.

Merci pour tous ces moments inoubliables : les fous rires, les souvenirs précieux partagés lors de nos soirées et nos prépas, ainsi que toutes les aventures que nous avons vécues ensemble. Vos sourires, votre soutien et votre amitié ont enrichi ma vie d'une manière que je ne saurais exprimer en mots.

Je vous souhaite tout ce qu'il y a de mieux dans vos carrières respectives. Puissiez-vous réaliser vos rêves et connaître le succès dans tout ce que vous entreprenez. Que notre amitié perdure et continue à nous apporter joie et bonheur.

Aux membres BAHJAOUI,

Je suis reconnaissant envers chacun d'entre vous pour l'accueil chaleureux, les moments de partage et les nouvelles amitiés que j'ai eu le privilège de découvrir au sein de notre association. Votre enthousiasme, votre soutien et votre esprit d'équipe ont été une source d'inspiration, enrichissant ma vie de manière significative.

Les liens d'amitié et de camaraderie que nous avons forgés sont précieux et perdureront dans le temps. Merci pour ces souvenirs inoubliables et pour votre amitié sincère.

Que notre association continue à être un lieu de convivialité et de découverte pour nous tous.

A Tous Mes collègues.

A tous ceux qui me sont chers et que j'ai involontairement omis de citer.

A Tous Mes enseignants tout au long de mes études.

A tous ceux qui ont participé de près ou de loin à la réalisation de ce travail.

À tous ceux qui ont cette pénible tâche de soulager les gens et diminuer leurs souffrances.



REMERCIEMENTS



CHER PROFESSEUR ET PRESIDENT

Ismail SARF :

Vous m'avez accordé un grand honneur en acceptant de présider le jury de ce travail. Votre générosité, votre humilité et votre disponibilité ont grandement facilité mon travail. En tant que président de ma thèse et chef du service d'Urologie, vous avez été un modèle d'excellence et de dévouement. Veuillez trouver ici, cher Maître, le témoignage de ma haute considération, de ma profonde reconnaissance et de mon sincère respect.

MON MAITRE ET RAPPORTEUR

Mohamed Amine LAKMICHI

Je tiens à vous exprimer ma profonde gratitude pour votre soutien, votre disponibilité et votre guidance tout au long de cette thèse. Vos remarques pertinentes et votre bienveillance m'ont été d'une aide précieuse pour aboutir à un travail dont je suis fier. Votre expertise et votre dévouement ont été des éléments clés dans la réussite de ce projet, et je vous en suis sincèrement reconnaissant.

Encore une fois, merci pour votre précieuse collaboration et pour avoir été un encadrant aussi exceptionnel. Votre influence positive a grandement contribué à mon développement professionnel et personnel.

CHER PROFESSEUR ET MEMBRE DE JURY

Hicham BAIZRI

Je vous remercie d'abord d'avoir accepté de siéger parmi les membres du jury de ma thèse, c'est un honneur qu'une personne aussi compétente puisse juger mon travail, et un plaisir de vous avoir à mes côtés en ce jour spécial.

Mais aussi pour tout le temps que vous nous consacrez pour la transmission de votre savoir.

CHER PROFESSEUR ET MEMBRE DE JURY

Fouad HAJJI

Ce fut professeur un grand honneur de travailler avec vous, merci à l'intérêt que vous avez accordé au travail. Je vous remercie pour votre aide très précieuse et incontournable, Vous avez fait preuve d'une grande disponibilité, d'une amabilité et d'une grande clémence.

Veuillez trouver dans ce modeste travail, l'expression de notre vive reconnaissance et notre profonde estime.

CHER PROFESSEUR ET MEMBRE DE JURY

Mohammed ELJAMILI

Nous vous remercions de l'honneur que vous nous faites en acceptant de siéger parmi les membres du jury.

Vos qualités humaines et professionnelles nous ont marqués et nous servent d'exemple.

Veuillez accepter, cher maître, dans ce travail l'assurance de notre estime et notre profond respect.

AUX CHÈRES RESIDENTS DU SERVICE D'UROLOGIE

Je tiens à vous exprimer ma profonde gratitude pour votre précieuse aide et votre soutien inestimable tout au long de mon travail de thèse. Votre expertise, vos conseils éclairés et votre disponibilité ont été des atouts essentiels dans la réussite de mon étude. Vos contributions ont enrichi mon travail et m'ont permis d'avancer avec confiance.



LISTE DES ABRÉVIATIONS



LISTE DES ABRÉVIATIONS

| | |
|---------------|-------------------------------------------------|
| AMPc | : adénosine monophosphate cyclique |
| AngII | : angiotensine II |
| AT1r | : Le récepteur de type 1 de l'angiotensine II |
| ATCD | : antécédant |
| DE | : dysfonction érectile |
| EGF | : Epidermal Growth Factor |
| EP | : éjaculation précoce |
| GMPC | : guanosine monophosphate cyclique |
| HBP | : hypertrophie bénigne de prostate |
| HTA | : hypertension artérielle |
| IIEF-5 | : International Index of Erectile Function 5 |
| IMC | : indice de masse corporelle |
| IPDE-5 | : inhibiteurs de la phosphodiesterase de type 5 |
| IPSS | : International Prostate Symptom Score |
| IRM | : Imagerie par résonance magnétique |
| MCV | : maladies cardiovasculaires |
| NFS | : numération formule sanguine |
| NO | : nitrate d'oxygène/ oxyde nitrique |
| NOS | : synthase d'oxyde nitrique |
| OOU | : obstruction de l'orifice urinaire |
| OR | : Odd Ratio |
| PDE-5 | : phosphodiesterase de type 5 |
| PGE1 | : Prostaglandine E1 |
| PGF2 | : Prostaglandine F2 α |
| PSA | : Prostate Specific Antigen |
| QoL | : Qualité de vie |
| RPM | : résidu post-mictionnel |

RR : risques relatifs

RTUP : résection transurétrale de la prostate

SBAU : symptômes du bas appareil urinaire

TGF : Transforming Growth Factor

TR : toucher rectal

α -Ars : récepteurs adrénergiques α



LISTE DES FIGURES & TABLEAUX



Liste des Figures

Figure 1 : Répartition des patients selon âge.

Figure 2 : Répartition des patients selon le statut matrimonial et le statut hormonal de la partenaire.

Figure 3 : Répartition du niveau d'instruction des patients

Figure 4 : Antécédents médicaux des patients

Figure 5 : Répartition des patients selon l'antécédant de tabagisme et cannabis.

Figure 6 : Répartition des patients selon la prise médicamenteuse.

Figure 7 : Répartition des nombres de patients selon la prise de traitement de MCV.

Figure 8 : Répartition des patients selon la pratique d'une activité physique régulière.

Figure 9 : Répartition des patients selon leur plainte de DE.

Figure 10 : Caractéristique de la dysfonction érectile.

Figure 11 : Répartition des patients en fonction de la sévérité de la DE selon le score IIEF-5.

Figure 12 : répartition des patients ayant une éjaculation conservée.

Figure 13 : Répartition des patients selon les caractéristiques de l'éjaculation.

Figure 14 : Répartition des patients en fonction de leur consultation antérieure pour DE.

Figure 15 : Répartition des patients en fonction du terme utilisé par le patient lors de la consultation

Figure 16 : Répartition des patients en fonction de la nycturie.

Figure 17 : Répartition des patients en fonction du score IPSS.

Figure 18 : Répartition des patients en fonction des données du toucher rectal.

Figure 19 : Répartition des patients selon le PSA total.

Figure 20: Répartition des patients en fonction des données de l'échographie.

Figure 21 : Répartition des patients en fonction du volume prostatique.

Figure 22 : Répartition des patients selon la durée de prise de leur prise du traitement.

Figure 23 : Répartition des patients selon le traitement administré.

Figure 24 : Coupe sagittale de la prostate

Figure 25 : Vue postérieure de la prostate

Figure 26 : Vascularisation artérielle de la prostate

Figure 27 : Les veines péri-prostatiques.

Figure 28 : Drainage veineux de la prostate

Figure 29 : Drainage lymphatique de la prostate.

Figure 30 : Innervation de la prostate.

Figure 31 : Anatomie zonale de Mc Neal

Figure 32 : Toucher rectal

Figure 33 : Échographie vésicale avec diverticule vésical.

Figure 34 : Disposition des piliers et du corps de la verge

Figure 35 : algorithme de gestion de SBAU/DE

Liste des tableaux

Tableau 1 : Antécédents médicaux des patients.

Tableau 2 : Antécédents chirurgicaux des patients

Tableau 3 : Répartition des patients en fonction du caractère de l'érection.

Tableau 4 : Répartition des patients selon la durée de prise de IPDE5.

Tableau 5 : Répartition des patients en pourcentage selon l'état de leur libido et orgasme ainsi que la communication avec leur partenaire à propos de la DE.

Tableau 6 : prévalence de la sévérité de la DE en fonction de l'âge.

Tableau 7 : prévalence de la sévérité de la DE en fonction du statut matrimonial.

Tableau 8 : prévalence de la DE en fonction du niveau d'instruction.

Tableau 9 : prévalence de la sévérité de la DE en fonction des ATCDs médico-chirurgicaux.

Tableau 10 : prévalence de la sévérité de la DE en fonction de l'ATCD du tabac.

Tableau 11 : prévalence de la sévérité de la DE en fonction des ATCDs médicamenteux.

Tableau 12 : prévalence de la sévérité de la DE en fonction de la nycturie.

Tableau 13 : prévalence de la sévérité de la DE en fonction du score IPSS.

Tableau 14 : prévalence de la sévérité de la DE en fonction du résultat du TR.

Tableau 15 : prévalence de la sévérité de la DE en fonction du PSA.

Tableau 16 : Prévalence de la DE dans la population générale

Tableau 17 : Prévalence de la DE par tranche d'âge

Tableau 18 : Prévalence de la DE selon le niveau d'instruction

Tableau 19 : Prévalence de la DE selon la situation matrimoniale

Tableau 20 : Prévalence de la DE chez les diabétiques

Tableau 21 : Prévalence de la DE chez les patients hypertendus

Tableau 22 : Prévalence de la DE chez les patients tabagiques.

Tableau 23 : Prévalence de la DE chez les patients ayant un SBAU

Tableau 24 : Prévalence de la DE en fonction du score IPSS.

Tableau 25 : Prévalence des troubles sexuels associés chez les patients avec DE

Tableau 26 : Prévalence de la DE en fonction d'une consultation antérieure.

Tableau 27 : autres examens complémentaires

Tableau 28 : les options thérapeutiques de la DE

Tableau 29 : comparaison des propriétés des IPDE-5



PLAN



| | |
|--------------------------------------------------------------------------------------------|-----------|
| INTRODUCTION | 1 |
| MATERIELS ET METHODES | 3 |
| RESULTATS | 7 |
| I. Caractéristiques sociodémographiques : | 8 |
| 1. Age : | 8 |
| 2. Statut matrimonial : | 9 |
| 3. Niveau d'instruction : | 10 |
| II. Caractéristiques cliniques des patients : | 10 |
| 1. Antécédents : | 10 |
| 2. Caractéristiques cliniques de la DE : | 14 |
| 3. Manifestations cliniques de l'HBP : | 18 |
| III. Evolution et retentissement : | 23 |
| 1. Traitement | 23 |
| 2. Retentissement : | 24 |
| IV. Prévalence de la dysfonction érectile : | 25 |
| 1. Prévalence de la DE en fonction de l'âge : | 25 |
| 2. Prévalence de la DE en fonction du statut matrimonial : | 25 |
| 3. Prévalence de la DE en fonction du niveau d'instruction : | 26 |
| 4. Prévalence de la DE en fonction des antécédents médicaux et chirurgicaux des patients : | 26 |
| 5. Prévalence de la DE en fonction du tabagisme : | 27 |
| 6. Prévalence de la DE en fonction des antécédents médicamenteux | 27 |
| 7. Prévalence de la DE en fonction de la nycturie | 27 |
| 8. Prévalence de la DE en fonction de l'IPSS | 28 |
| 9. Prévalence de la DE en fonction du résultat du TR : | 28 |
| 10. Prévalence de la DE en fonction du PSA : | 28 |
| DISCUSSION | 29 |
| A. Rappel anatomique | 30 |
| I. Prostate | 30 |
| 1. Situation | 30 |
| 2. Forme- Couleur | 31 |
| 3. Consistance – Mesures | 31 |
| 4. Sécrétions prostatiques : protéines+ électrolytes. | 32 |
| 5. Vascularisation et innervation de la prostate | 32 |
| 6. Anatomie Zonale de Mc Neal: | 37 |
| 7. Physiologie | 38 |

| | |
|----------------------------------------------------------|------------|
| II. HBP | 39 |
| 1. PHYSIOPATHOLOGIE | 39 |
| 2. Toucher rectal : | 40 |
| 3. Échographie réno-vésico-prostatique : | 41 |
| III. La verge : | 41 |
| 1. La racine de la verge : | 42 |
| 2. Le corps de la verge : | 42 |
| 3. La physiologie de l'érection : | 44 |
| 4. Régulation de l'érection : | 44 |
| 5. Définition de la dysfonction érectile : | 45 |
| 6. Causes de dysfonction érectile : | 46 |
| B. Épidémiologie : | 48 |
| 1. Prévalence de la DE dans la population générale : | 48 |
| 2. Prévalence de la DE selon l'âge : | 50 |
| 3. Prévalence de la DE selon le niveau d'instruction : | 52 |
| 4. Prévalence de la DE selon la situation matrimoniale : | 53 |
| 5. DE et facteurs associés : | 54 |
| 6. Prévalence de la DE en présence de SBAU : | 67 |
| 7. Prévalence de la DE en fonction du score IPSS : | 75 |
| 8. Troubles sexuels associés : | 76 |
| 9. Déclaration antérieure de la DE au médecin : | 78 |
| 10. Communication au sein du couple : | 80 |
| 11. Prise de traitement de la DE : | 80 |
| 12. Activité physique : | 83 |
| C. Prévention | 85 |
| 1. Mode de vie : | 85 |
| 2. Habitudes toxiques : | 88 |
| 3. Maladies chroniques : | 91 |
| 4. Troubles psychologiques | 94 |
| 5. Communication au sein du couple : | 94 |
| 6. Consultation : | 95 |
| D. Prise en charge de DE : | 97 |
| 1. Causes de DE : | 97 |
| 2. Diagnostic : | 97 |
| CONCLUSION | 107 |
| RESUME | 109 |

ANNEXES

113

BIBLIOGRAPHIE

120



INTRODUCTION



La santé sexuelle est une composante essentielle du bien-être général, impliquant un équilibre physique, émotionnel, mental et social dans le domaine de la sexualité. Elle va au-delà de la simple absence de maladies sexuellement transmissibles, englobant la capacité à mener une vie sexuelle satisfaisante et respectueuse de soi et des autres.

La dysfonction érectile (DE), souvent perçue comme un sujet délicat et intime, demeure un défi médical significatif touchant la qualité de vie des hommes à travers le monde. Elle est définie comme l'incapacité constante d'obtenir et de maintenir une érection suffisante pour avoir des rapports sexuels satisfaisants. La DE est un problème masculin courant à tous les âges, qui transcende les limites physiques pour influencer profondément le bien-être émotionnel, relationnel et psychologique des individus. Plus de 150 millions d'hommes dans le monde souffriraient de DE à des degrés divers.

L'hypertrophie bénigne de la prostate (HBP) fait référence à une prolifération cellulaire prostatique entraînant une augmentation du volume de la prostate responsable d'un obstacle chronique à la vidange vésicale.

Plusieurs études ont démontré de manière concluante que l'HBP et la DE sont étroitement liées en raison de la présence de mécanismes physiopathologiques similaires, indépendamment de l'âge. Leur association contribue de manière significative à altérer la qualité de vie des patients, posant ainsi un véritable défi en matière de santé publique. Cette problématique découle de la morbidité accrue résultant des troubles sexuels et des symptômes du bas appareil urinaire (SBAU). Les mécanismes étiopathogénies de ces deux affections demeurent partiellement élucidés, et la prise en charge a connu plusieurs évolutions au cours des dernières années.

Le but de cette étude consiste à réaliser une évaluation prospective de la prévalence de la DE au sein d'un échantillon de patients marocains consultant au centre de consultation du CHU Mohamed VI de Marrakech et présentant une HBP.



MATERIELS ET METHODES



I. Type d'étude :

Il s'agit d'une étude prospective monocentrique d'une durée de 3 mois allant du 1er Septembre 2023 au 30 Novembre 2023.

II. Critères d'inclusion :

- Malades admis en consultation urologique au CHU MED VI de Marrakech.
- Sexe masculin.
- Age \geq 18ans.
- Diagnostiquer ou Suivis pour HBP.

III. Critères d'exclusion :

- Patient ne pouvant pas répondre aux questionnaires proposés.
- Patient refusant de répondre aux questionnaires proposés.
- Patients présentant des troubles du bas appareil urinaire liés à une cause autre que l'HBP.
- Patients porteurs de sonde vésicale à demeure.
- Patients ayant une prostate suspecte au toucher rectal.
- Patients ayant des pathologies cardiaques connues.
- Patients ayant une atteinte neurologique.
- ATCD de traumatisme à point d'impact dorsolombaire et sacré.
- Patients présentant une sténose de l'urètre.

IV. Paramètres étudiés :

Pour recueillir les données nécessaires, nous avons eu recours à un questionnaire (voir annexe):

- 1- Age ;
- 2- Niveau d'instruction ;
- 3- Motif de consultation ;
- 4- Traitement de l'HBP reçu ou en cours, et sa durée.
- 5- Antécédents : Englobant les ATCDs médicaux, chirurgicaux, toxiques, médicamenteux, si le patient pratique une activité physique, la notion d'anxiété ou stress lors des rapports sexuels, la notion de déclaration antérieure de la DE au médecin en précisant le terme utilisé et s'il a reçu des traitements antérieurs de la DE, sa durée ainsi que le délai de consultation.
- 6- Clinique : Déterminer à l'aide d'un interrogatoire et d'un examen clinique :
 - Les caractéristiques de la DE, sa sévérité grâce au score International Index of Erectile Function 5 (IIEF 5), la persistance d'érections nocturnes ou matinales spontanées, d'une érection résiduelle, la conservation de l'éjaculation, si oui la caractériser.
 - Les troubles sexuels associés
 - L'évaluation de la sévérité des SBAU grâce au score International Prostate Symptom Score (IPSS).
 - Toucher rectal (TR)
 - PSA (Prostate Specific Antigen) Total
- 7- Paraclinique : résultat de l'échographie réno-vésico-prostatique
- 8- Communication avec la partenaire sur le sujet et sa réaction.
- 9- Retentissement : statut matrimoniale, nombre de partenaire et leur statut hormonal, mode de contraception.

V. Collecte et analyse des données :

Les données ont été recueillies par entrevue directe avec les patients.

Leur analyse a été réalisée en utilisant le logiciel IBM SPSS Statistics 21 et Excel 16.

VI. Considérations éthiques :

- La participation des patients à l'étude était volontaire, et le consentement libre a été obtenu par tous les participants.
- Notre étude a bien veillé à l'anonymat ainsi que la confidentialité des données fournies par les patients



RESULTATS



On a recueilli un total de 137 questionnaires, parmi lesquelles 37 patients ont été exclus en raison de leur conformité aux critères d'exclusion.

Ainsi, 100 fiches d'exploitation ont été retenues.

La prévalence générale de la DE parmi la population des patients étudiés (patients consultant pour des troubles urinaires liés à une HBP au centre de consultation du CHU Mohamed VI de Marrakech) était de 55%.

I. Caractéristiques sociodémographiques :

1. Age :

La moyenne d'âge des patients était de 60 ± 10 ans. Cependant, la répartition du nombre de patients par tranche d'âge était la suivante :

- Moins de 50ans : 3
- 50 - 59 ans : 21
- Plus que 60ans : 76

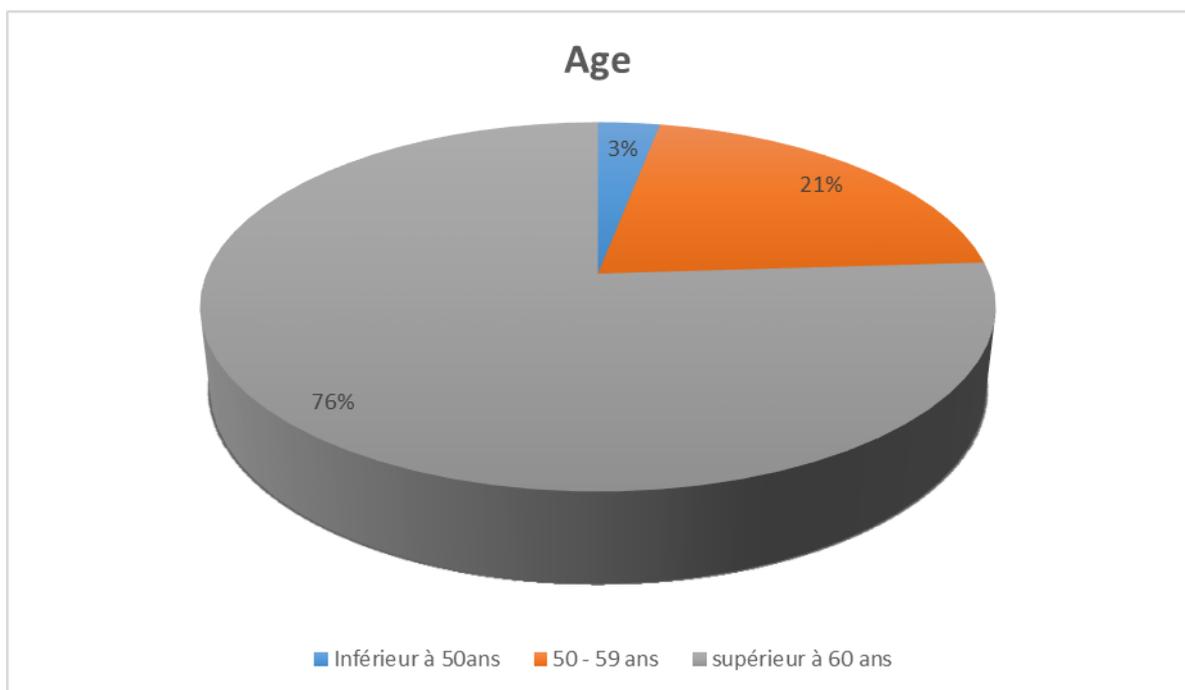


Figure 1 : Répartition des patients selon âge.

2. Statut matrimonial :

Les patients mariés représentaient 84% parmi l'ensemble des patients. Cependant, 16 partenaires (soit 19%) étaient actives sexuellement et 68 (soit 81%) étaient ménopausées.

On avait constaté 8% des patients qui étaient divorcés, 4% étaient veufs et 4% étaient célibataires.

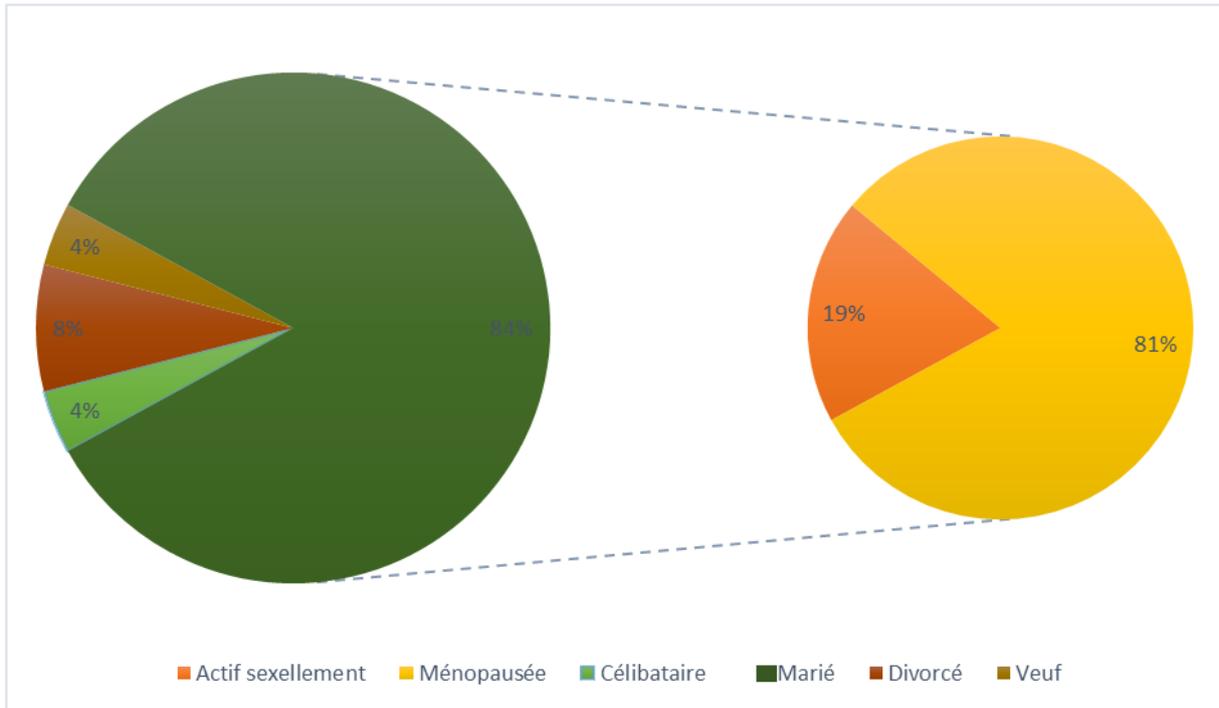


Figure 2 : Répartition des patients selon le statut matrimonial et le statut hormonal de la partenaire.

3. Niveau d'instruction :

La répartition des niveaux d'instruction au sein de la population étudiée était la suivante :

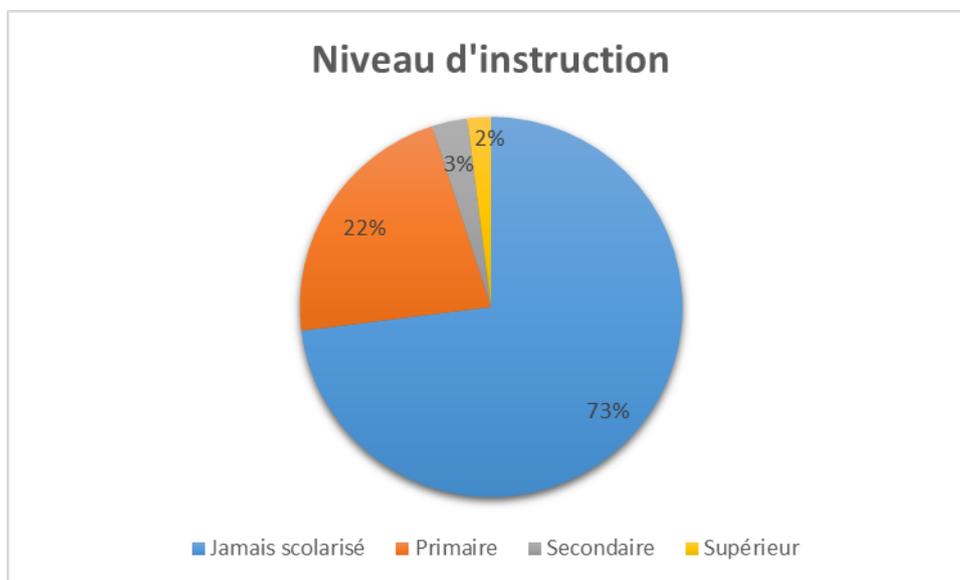


Figure 3 : Répartition du niveau d'instruction des patients.

II. Caractéristiques cliniques des patients :

1. Antécédents :

1.1 Antécédents médicaux :

Parmi les patients étudiés, on avait observé que 15% présentaient un ATCD d'hypertension artérielle (HTA) et 8% étaient diabétique. En ce qui concerne les ATCDs chirurgicaux, 5% des patients avaient subi une intervention pour une hernie inguinale. Le reste des ATCDs est détaillés dans le tableau 1 et 2 suivants :

Tableau 1 : Antécédents médicaux des patients.

| Antécédents médicaux | HTA | Diabète | Dyslipidémie | Cardiopathie | Parkinson | Maladie de Behçet | Goitre |
|---------------------------------|---------------|--------------|--------------|--------------|-------------|-------------------|-------------|
| Nombre de patients total n(%) | 15 (15%) | 8 (8%) | 2 (2%) | 4 (4%) | 1 (1%) | 1 (1%) | 1 (1%) |
| Nombre de patients avec DE n(%) | 12 (21,8%) | 7 (12,7%) | 1 (1,8%) | 2 (3,6%) | 1 (1,8%) | 1 (1,8%) | 1 (1,8%) |

Tableau 2 : Antécédents chirurgicaux des patients

| Antécédents chirurgicaux | Hernie inguinale | Adénomectomie transvésicale | Appendicectomie | Résection du col vésical |
|----------------------------|------------------|-----------------------------|-----------------|--------------------------|
| Nombre de patients Total | 5 | 3 | 1 | 4 |
| Nombre de patients avec DE | 4 | 3 | 1 | 3 |

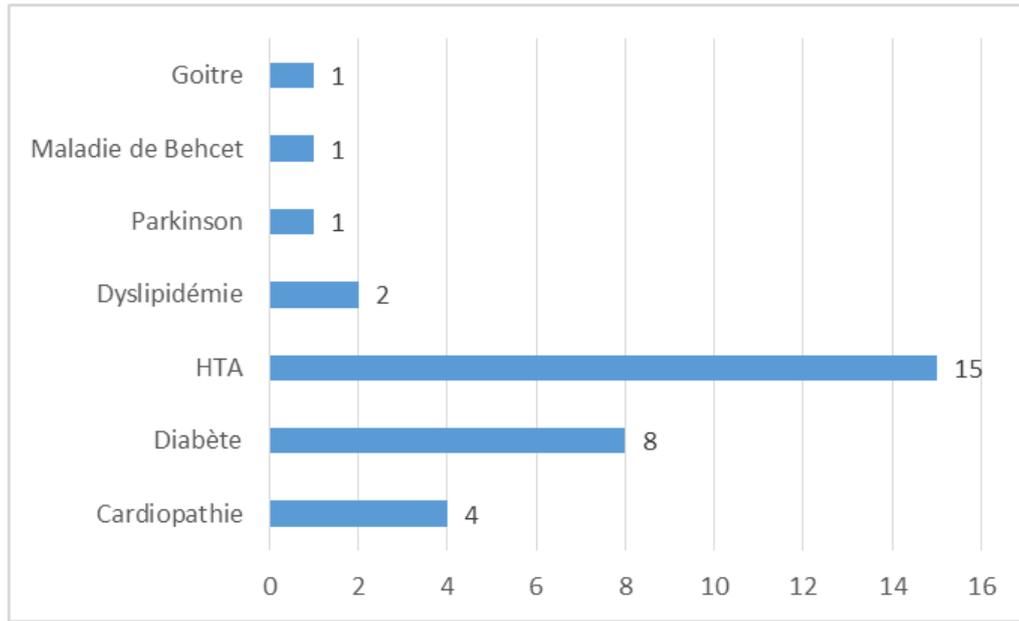


Figure 4 : Antécédents médicaux des patients

1.2 Antécédents toxiques :

Dans notre étude, il a été constaté que 66 % des patients n'avaient jamais fumé, 18 % étaient des anciens fumeurs sevrés, 12 % étaient des fumeurs encore actifs et 4% des patients consommaient du Cannabis.

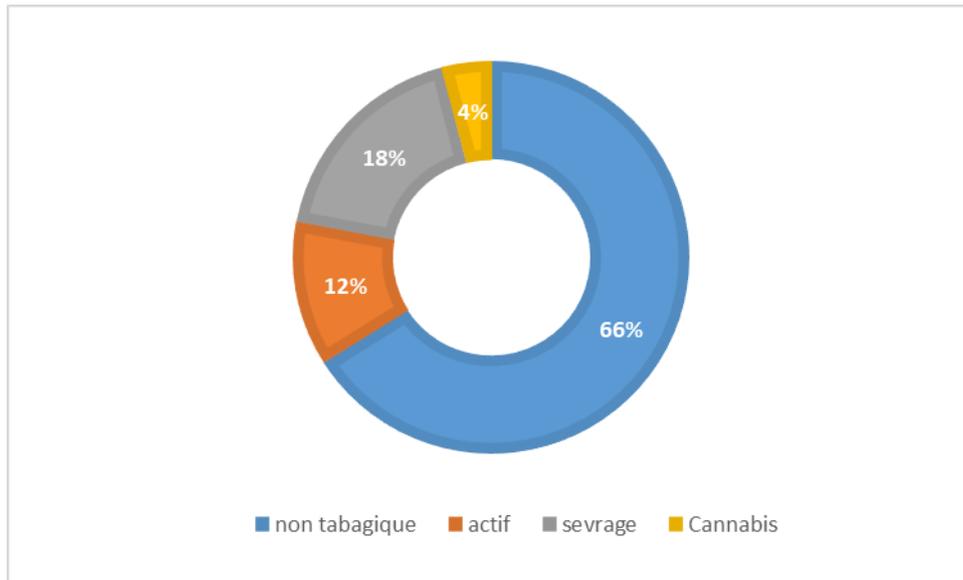


Figure 5 : Répartition des patients selon l'antécédant de tabagisme et cannabis.

1.3 Prise médicamenteuse :

La majorité des patients prenaient des alpha-bloquants, soit 86 %, parmi lesquels 11 étaient sous bithérapie avec un alpha-bloquant associé à un extrait végétal ou à un inhibiteur de la 5 alpha-réductase. De plus, 15 % de la population étudiée prenaient des anti-hypertenseurs.

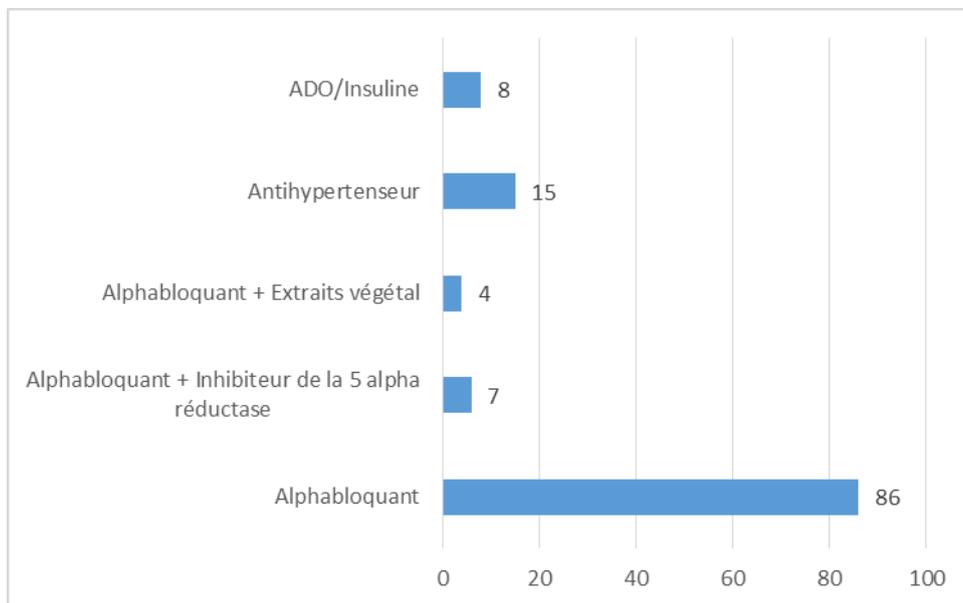


Figure 6 : Répartition des patients selon la prise médicamenteuse.

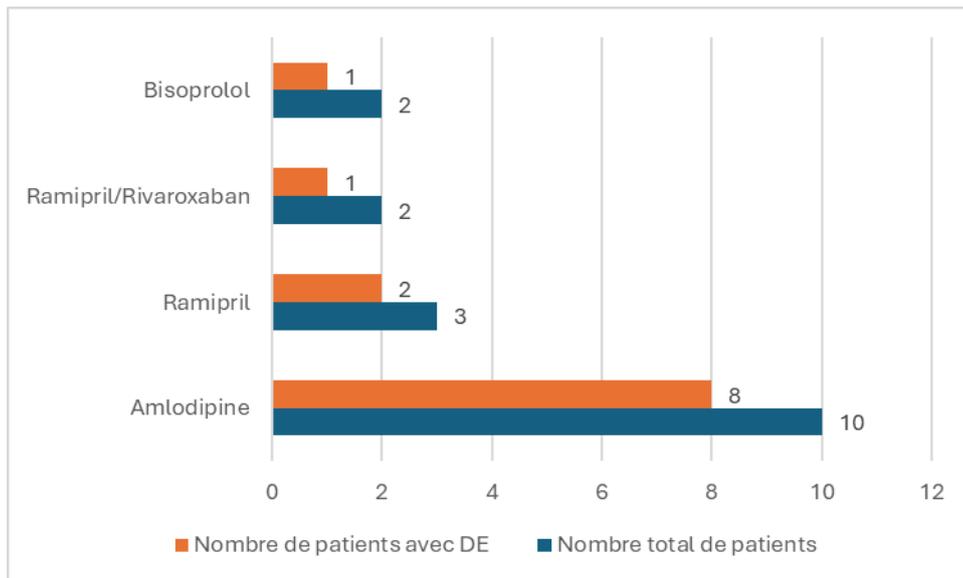


Figure 7 : Répartition des nombres de patients selon la prise de traitement de MCV

1.4 Activités physiques :

Dans le cadre de notre étude, l'analyse a révélé que 14 % des patients étaient engagés dans une pratique régulière d'activité physique, tandis que 86 % ne pratiquaient aucune activité physique.

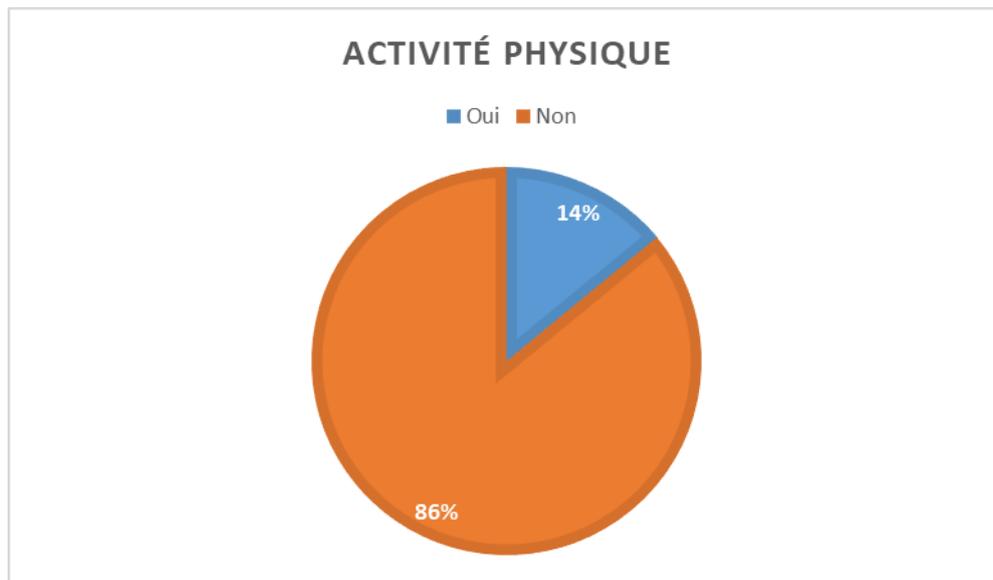


Figure 8 : Répartition des patients selon la pratique d'une activité physique régulière.

2. Caractéristiques cliniques de la DE :

2.1 Préoccupation liée à la présence d'une DE :

L'examen des données concernant la DE a révélé que 66% des patients ont exprimé des préoccupations liées à ce problème, tandis que 34% des patients n'ont pas signalé de plaintes spécifiques en lien avec la DE.

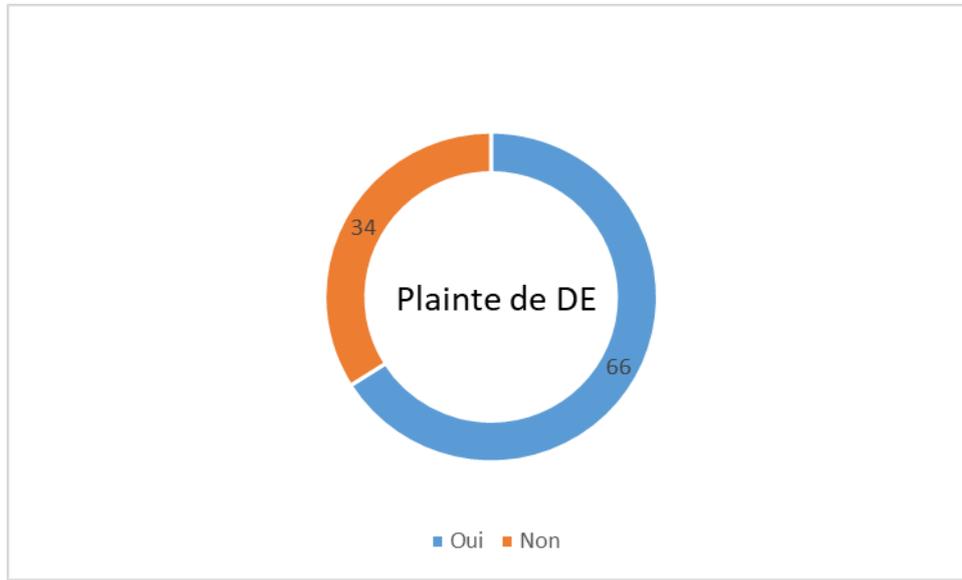


Figure 9 : Répartition des patients selon leur plainte de DE.

2.2 Caractéristiques de la DE :

Dans le cadre de notre étude, 66 patients atteints de DE l'ont décrite comme étant de nature secondaire, tandis qu'un patient l'a qualifiée de primaire. En ce qui concerne le mode d'apparition de la DE, 61 patients l'ont caractérisée comme étant d'installation progressive, alors que 5 patients l'ont décrite d'apparition brutale.

En ce qui concerne la permanence de la DE, 62 patients l'ont qualifiée de permanente, tandis que 4 patients l'ont décrite comme occasionnelle.

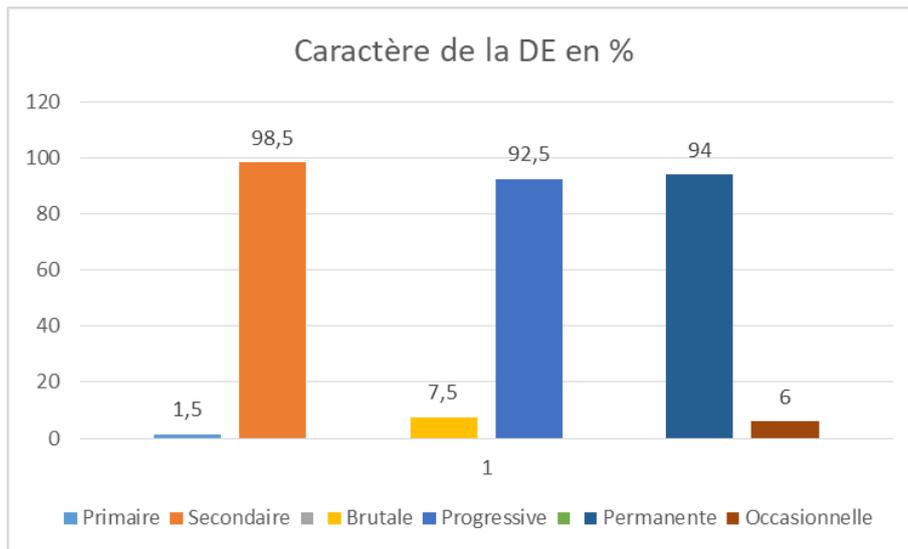


Figure 10 : Caractéristique de la DE.

2.3 : Sévérité de la DE :

Le degré de sévérité de la DE a été évalué à l'aide du score IIEF-5, et classifié de la manière suivante :

- Sévère : Score de 5 à 10,
- Modéré : Score de 11 à 15,
- Léger : Score de 16 à 20.

De plus, un score entre 21 et 25 indiquait une fonction érectile normale, tandis qu'un résultat entre 1 et 4 est considéré comme ininterprétable.

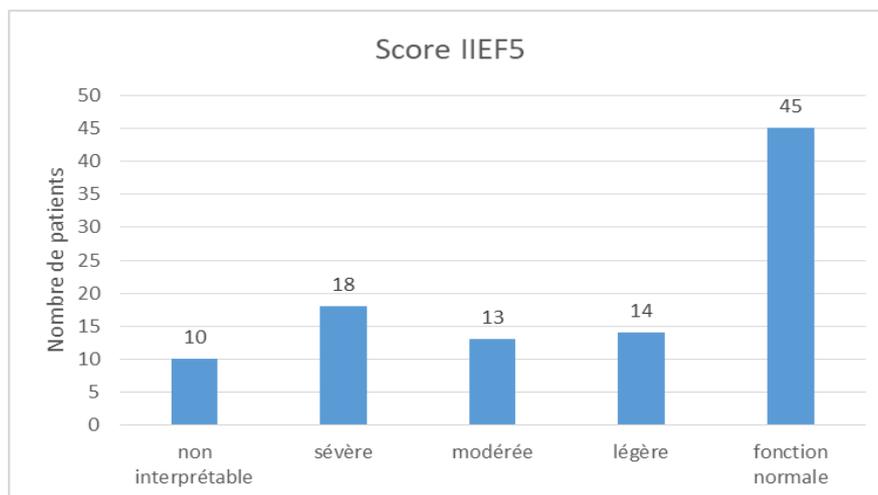


Figure 11 : Répartition des patients en fonction de la sévérité de la DE selon le score IIEF-5.

Selon le score IIEF-5, on a trouvé que 55 % des patients de la population étudiée avaient une DE.

2.4 Caractère de l'érection :

Parmi les patients de l'étude, 74 % préservaient leurs érections matinales ou nocturnes. Parmi eux, 11 présentaient une érection résiduelle, tandis que 63 n'en avaient pas. En revanche, 26 % des patients ne présentaient ni érection matinale ni nocturne, et ils n'avaient pas d'érection résiduelle.

Tableau 3 : Répartition des patients en fonction du caractère de l'érection.

| Erections matinales ou nocturnes présentes | | | |
|--------------------------------------------|-----|----------------------|-----|
| Oui | | Non | |
| Erections résiduelle | | Erections résiduelle | |
| Oui | Non | Oui | Non |
| 11 | 63 | 0 | 26 |

2.5 Caractère de l'éjaculation :

Chez 85 % des patients, l'éjaculation étaient maintenue, tandis que 15 % n'ont pas conservé cette fonction.

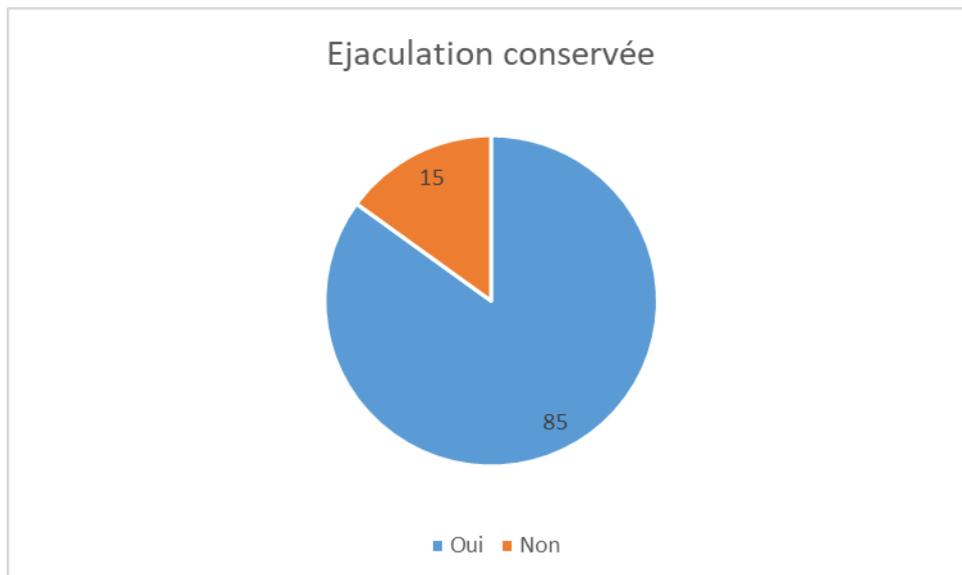


Figure 12 : répartition des patients ayant une éjaculation conservée.

Le caractère de l'éjaculation des patients se présente comme suit :

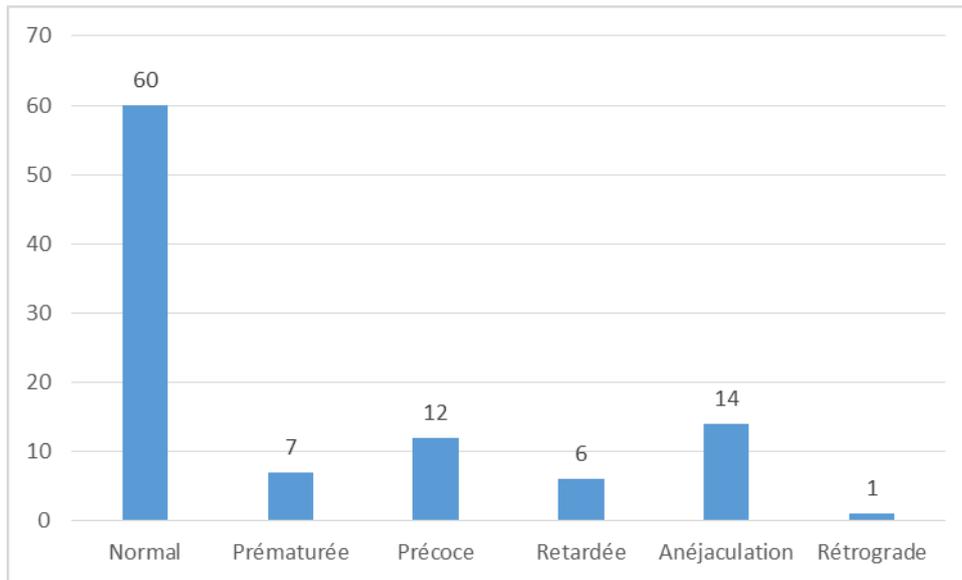


Figure 13 : Répartition des patients selon les caractéristiques de l'éjaculation.

2.6 Consultation antérieure pour la DE :

Au sein de notre série, 55 patients (55%) souffraient d'une DE. Parmi eux, 16 patients ont préalablement consulté, représentant ainsi 24% de l'ensemble ces patients avec une DE. Lors de leurs consultations antérieures, 8 patients ont décrit leur état en utilisant le terme "baisse de libido", 6 ont utilisé l'expression "trouble de l'érection", tandis que 2 patients ont opté pour le terme "brouda" « froideur ».

Par ailleurs, un délai entre l'apparition de la DE et la première consultation a été rapporté chez 11 patients indiquant une période de quelques mois. Cependant, pour 5 patients, la consultation n'a eu lieu qu'après un délai dépassant une année.

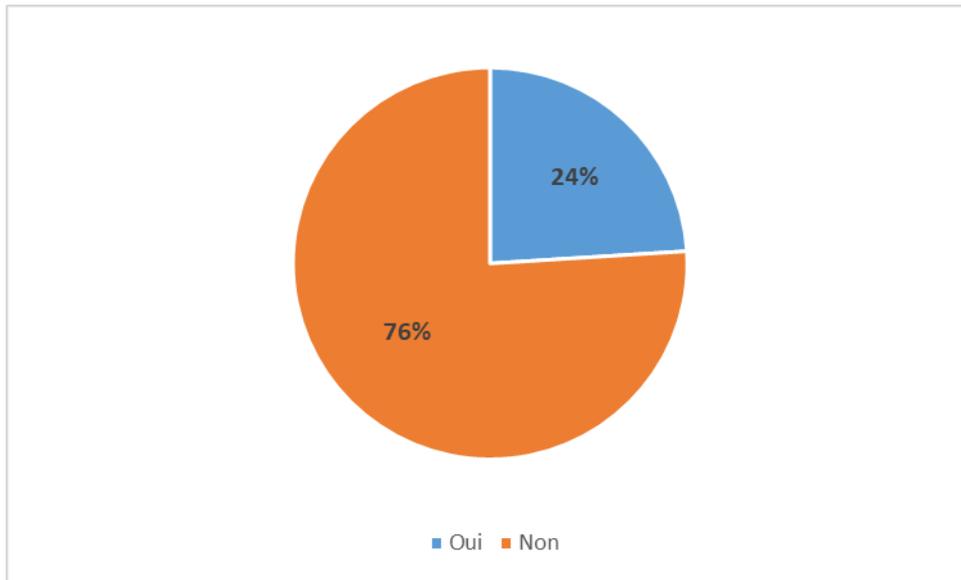


Figure 14 : Répartition des patients en fonction de leur consultation antérieure pour DE.

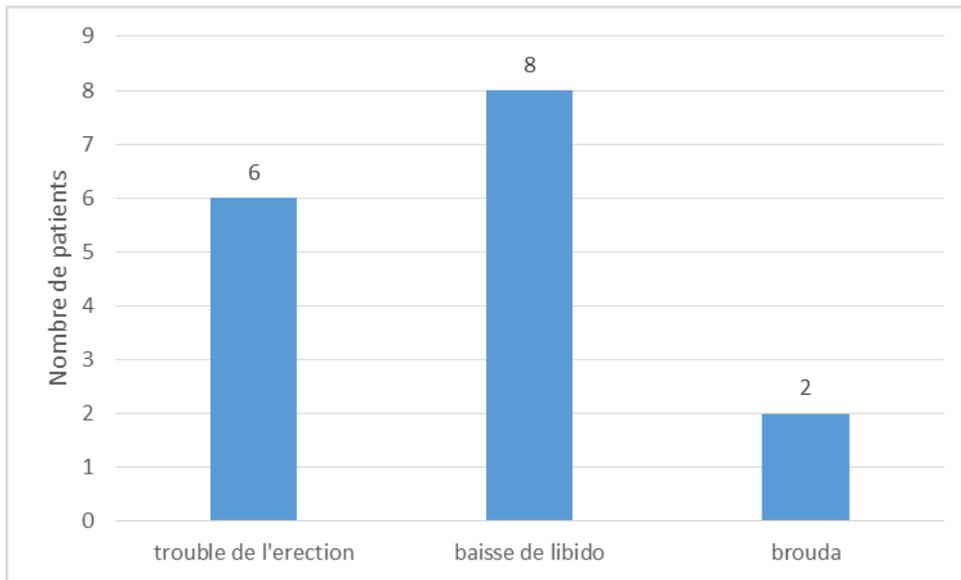


Figure 15 : Répartition des patients en fonction du terme utilisé par le patient lors de la consultation.

3. Manifestations cliniques de l'HBP :

3.1 La nycturie :

La fréquence des épisodes de nycturie chez la population totale étudiée ainsi que les patients souffrant de DE se manifeste comme suit :

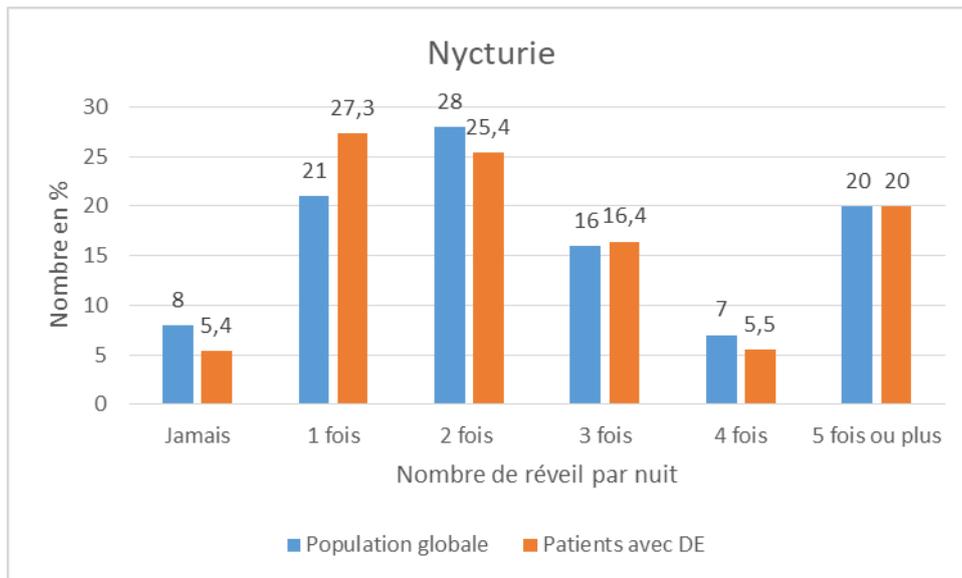


Figure 16 : Répartition des patients en fonction de la nycturie.

3.2 Score IPSS :

Le score IPSS a été utilisé pour évaluer la sévérité des SBAU. Ainsi, ils sont classifiés en :

- Légers si score de 0 à 7
- Modérés si score de 8 à 19
- Sévères si score de 20 à 35

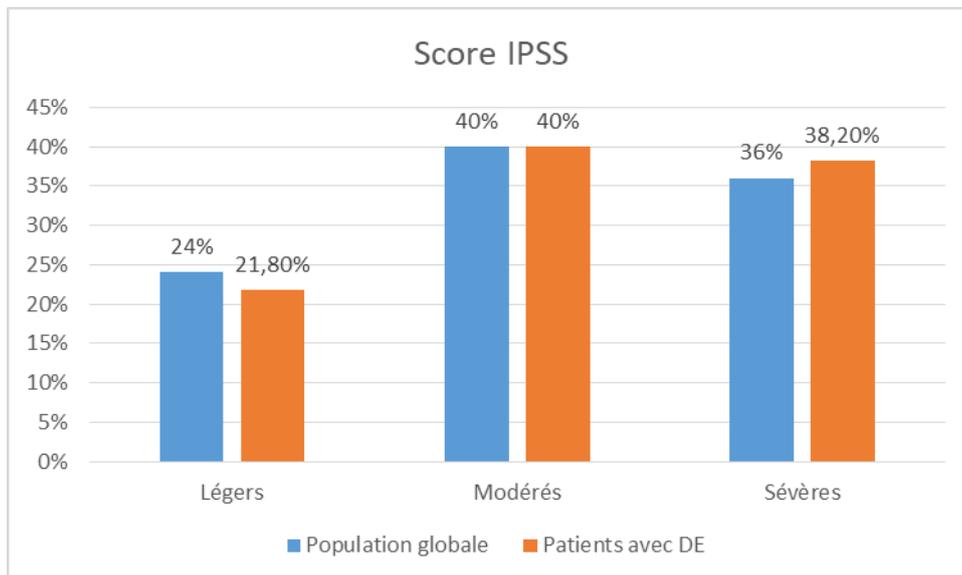


Figure 17 : Répartition des patients en fonction du score IPSS.

3.3 Toucher rectal :

Le résultat de l'examen au TR a révélé que 54% des patients présentaient une prostate d'un volume inférieur à 30 cc, 33% avaient un volume compris entre 30 et 60 cc, tandis que 13% avaient un volume supérieur à 60 cc.

Cependant, tous les patients inclus dans notre série présentaient une prostate de consistance souple lors de l'examen par TR.

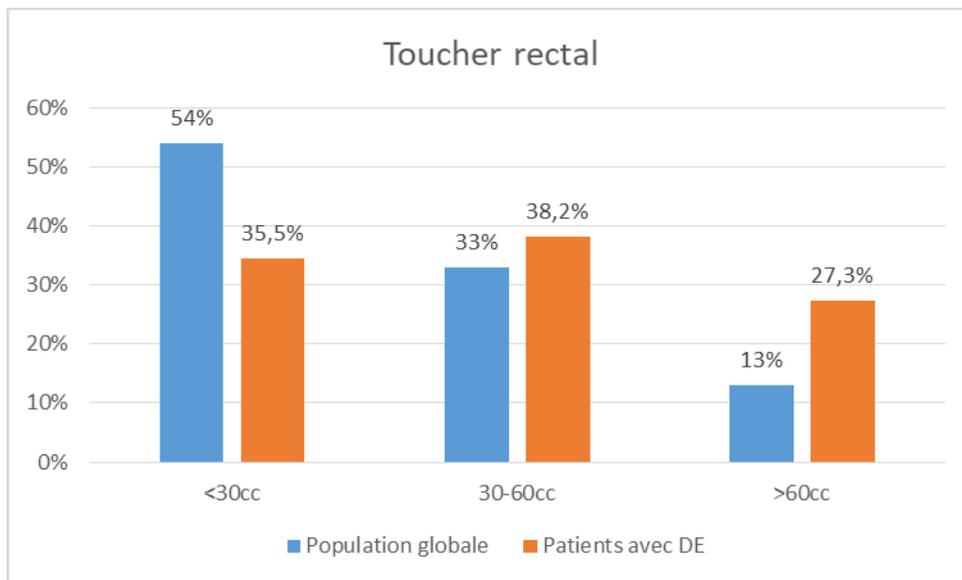


Figure 18 : Répartition des patients en fonction des données du toucher rectal.

3.4 L'antigène spécifique de la prostate PSA :

La mesure du taux de PSA a été demandée pour l'ensemble de nos patients, cependant, elle a été effectuée chez 68 d'entre eux, avec les résultats suivants :

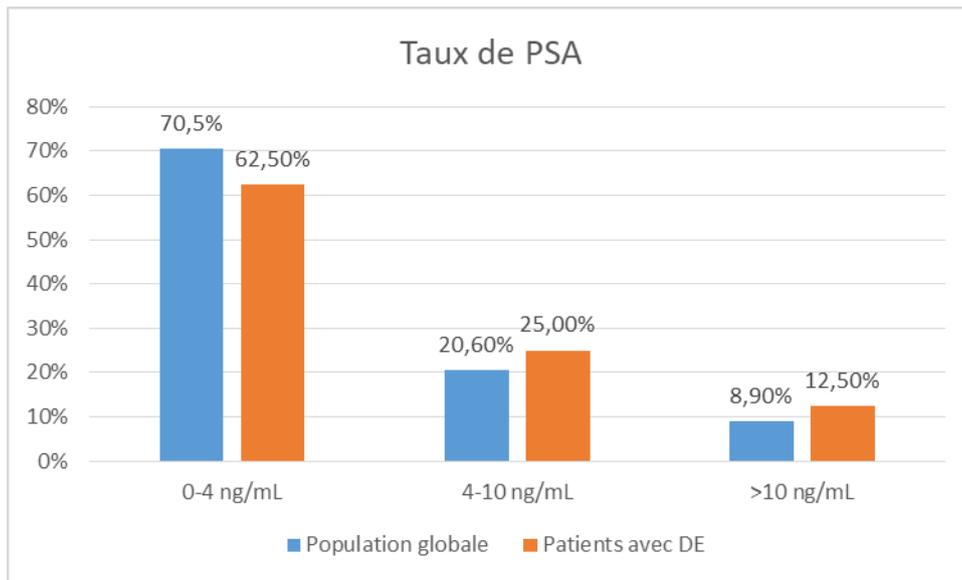


Figure 19 : Répartition des patients selon le PSA total.

3.5 Caractéristiques radiologiques :

Une échographie vésico-prostatique par voie sus-pubienne et rénale étaient demandées chez tous les patients. Les données recueillies ont été regroupées dans l'histogramme suivant :

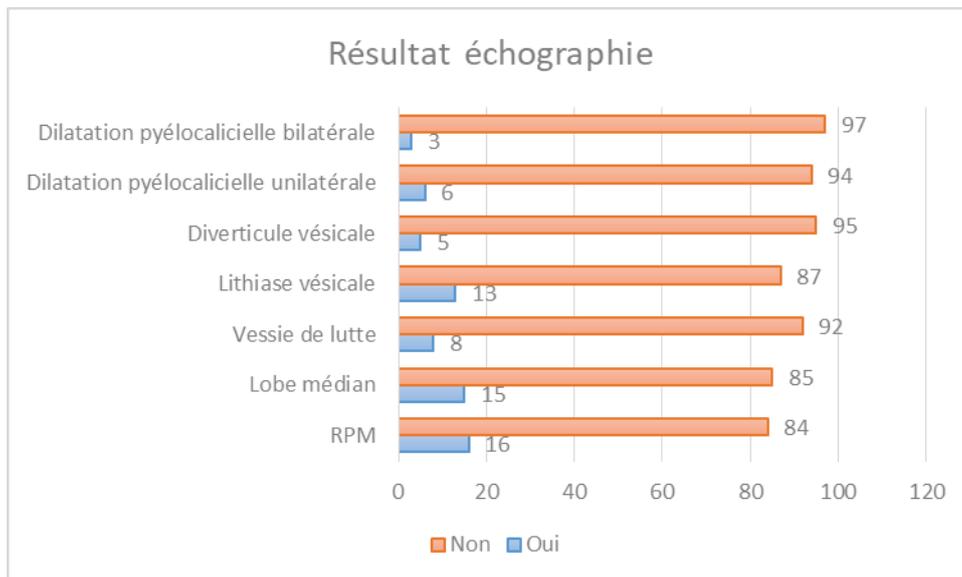


Figure 20: Répartition des patients en fonction des données de l'échographie.

Le résidu post-mictionnel (RPM) considéré comme significatif si supérieur à 100 cc.

Par ailleurs, l'échographie vésico-prostatique et rénale avait permis de mesurer les différents volumes prostatiques qui étaient répartis comme suit :

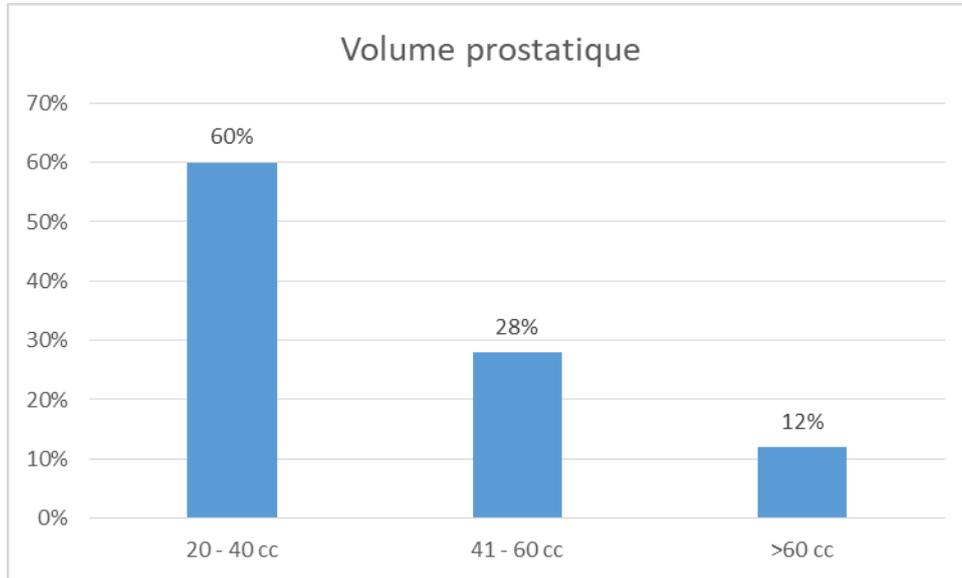


Figure 21 : Répartition des patients en fonction du volume prostatique.

De plus, seuls trois patients présentant une PSA élevée avaient bénéficié d'une IRM prostatique multiparamétrique, mettant en évidence les constats suivants :

- Patient 1 : Identification d'une lésion nodulaire suspecte (PI-RADS 4) située dans la zone périphérique basale gauche.
- Patient 2 : Présence de multiples nodules encapsulés non suspects dans la zone transitionnelle, classés PI-RADS 2, ainsi qu'une lésion nodulaire suspecte dans la zone périphérique classée PI-RADS 4.
- Patient 3 : L'IRM prostatique a révélé une zone suspecte au niveau de la zone périphérique de la prostate, avec un score PI-RADS de 4.

Malgré ces constatations radiologiques, les biopsies prostatiques réalisées chez ces patients n'ont décelé aucune anomalie. Par conséquent, une deuxième série de biopsie avait été programmée (indication de biopsies par fusion d'images écho/IRM).

III. Evolution et retentissement :

1. Traitement :

Au sein de notre série, 87% des patients étaient sous traitement médical à base d'alpha-bloquants. Parmi eux, 11 patients avaient suivi une bithérapie : une association d'un alpha-bloquant avec un extrait de plante pour 4 d'entre eux, et un alpha-bloquant avec un inhibiteur de la 5 alpha-réductase pour 6 patients. Cependant, un traitement médical a été initialement prescrit chez 13% des patients.

Parmi les patients ayant préalablement consulté pour la DE (soit 16 patients), un traitement à base d'inhibiteurs de la phosphodiesterase de type 5 (Tadalafil) a été suggérée, et 13 d'entre eux l'ont suivi pendant des périodes variables, exprimant une satisfaction quant aux résultats obtenus.

Cependant, le traitement a été interrompu au bout d'une période allant d'un mois à quelques mois, en raison des contraintes financières. Néanmoins, ce traitement a été prescrit aux autres patients souffrant de DE.

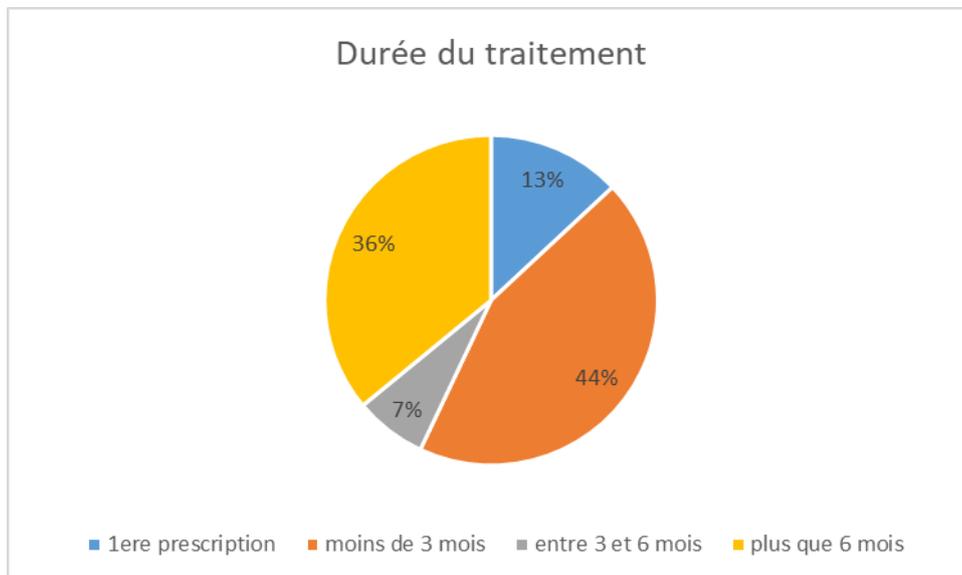


Figure 22 : Répartition des patients selon la durée du traitement.

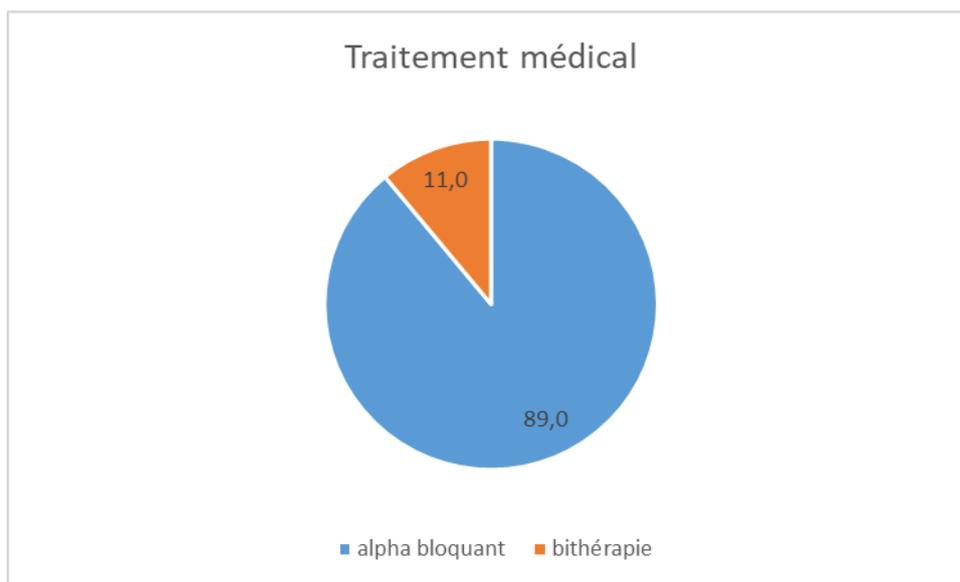


Figure 23 : Répartition des patients selon le traitement administré.

Tableau 4 : Répartition des patients selon la durée de prise de IPDE5.

| Durée | <1 mois | 3-6 mois | >9 mois |
|--------------------|---------|----------|---------|
| Nombre de patients | 2 | 8 | 3 |

2. Retentissement :

Parmi ces patients, 23% signalaient une baisse de libido et 25% indiquaient ne plus avoir d'orgasme.

Dans le cadre de cette étude, une attention particulière a été accordée à la communication de la DE avec la partenaire. Les résultats montrent que 24 patients ayant partagé leur expérience avec leurs partenaires, celles-ci ont été compréhensives, sauf pour un patient, dont la situation a évolué de manière défavorable jusqu'au divorce.

En revanche, 40 patients ont choisi de ne pas déclarer la DE, estimant que leurs partenaires étaient déjà informées par leurs propres vécus. Cependant, on avait noté que parmi ces patients, deux étaient célibataires.

Il est important de mentionner que parmi ces patients, un avait développé une anxiété lors des rapports sexuels avec sa partenaire, tandis qu'un autre a éprouvé un stress pendant ses activités sexuelles.

Tableau 5 : Répartition des patients en pourcentage selon l'état de leur libido et orgasme ainsi que la communication avec leur partenaire à propos de la DE.

| | Libido | | Orgasme | | Communication avec la partenaire | |
|-------------|---------|----------|---------|-----|----------------------------------|-----|
| | Normale | Abaissée | Oui | Non | Oui | Non |
| Pourcentage | 77 | 23 | 75 | 25 | 36 | 61 |

IV. Prévalence de la dysfonction érectile :

1. Prévalence de la DE en fonction de l'âge :

Tableau 6 : prévalence de la sévérité de la DE en fonction de l'âge.

| Age | Fonction érectile normale: 45 (45%) | Dysfonction érectile 55 (55%) | | | |
|-------------|-------------------------------------|-------------------------------|--------------|-------------|----------------------|
| | | Légère n(%) | Modérée n(%) | Sévère n(%) | Ininterprétable n(%) |
| <50 ans | 1 (33,3%) | 1 (33,3%) | 0 (0%) | 1 (33,3%) | 0 (0%) |
| 50 – 60 ans | 10 (47,6%) | 4 (19,1%) | 2 (9,5%) | 4 (19,1%) | 1 (4,7%) |
| >60 ans | 34 (44,8%) | 9 (11,8%) | 11 (14,5%) | 13 (17,1%) | 9 (11,8%) |

2. Prévalence de la DE en fonction du statut matrimonial :

Tableau 7 : prévalence de la sévérité de la DE en fonction du statut matrimonial

| Statut matrimoniale | Fonction érectile normale: 45 (45%) | Dysfonction érectile 55 (55%) | | | |
|---------------------|-------------------------------------|-------------------------------|---------------|--------------|-----------------------|
| | | Légère: n(%) | Modérée: n(%) | Sévère: n(%) | Ininterprétable: n(%) |
| Marié | 41 (48,8%) | 14 (16,7%) | 12 (14,3%) | 13 (15,5%) | 4 (4,7%) |
| Divorcé | 1 (12,5%) | 0 (0%) | 0 (0%) | 4 (50%) | 3 (37,5%) |
| Veuf | 1 (25%) | 0 (0%) | 0 (0%) | 1 (25%) | 2 (50%) |
| Célibataire | 2 (50%) | 0 (0%) | 1 (25%) | 0 (0%) | 1 (25%) |

Les résultats étaient peu significatifs, les patients non mariés étant peu nombreux.

3. Prévalence de la DE en fonction du niveau d'instruction :

Tableau 8 : prévalence de la DE en fonction du niveau d'instruction.

| Niveau d'instruction | Fonction érectile normale : 45 (45%) | Dysfonction érectile 55 (55%) | | | |
|----------------------|--------------------------------------|-------------------------------|---------------|--------------|-----------------------|
| | | Légère: n(%) | Modérée: n(%) | Sévère: n(%) | Ininterprétable: n(%) |
| Jamais scolarisé | 34 (46,6%) | 11 (15%) | 11 (15%) | 9 (12,4%) | 8 (11%) |
| Primaire | 8 (36,4%) | 2 (9%) | 2 (9%) | 7 (32%) | 3 (16,6%) |
| Secondaire | 0 (0%) | 2 (66,7%) | 0 (0%) | 0 (0%) | 1 (33,3%) |
| Supérieur | 1 (50%) | 0 (0%) | 0 (0%) | 1 (50%) | 0 (0%) |

4. Prévalence de la DE en fonction des antécédents médicaux et chirurgicaux des patients :

Tableau 9 : prévalence de la sévérité de la DE en fonction des ATCDs médico-chirurgicaux.

| ATCDs | | Fonction érectile normale: 45 (45%) | Dysfonction érectile : 55 (55%) | | | |
|-----------------------------|-----|-------------------------------------|---------------------------------|---------------|--------------|-----------------------|
| | | | Légère: n(%) | Modérée: n(%) | Sévère: n(%) | Ininterprétable: n(%) |
| HTA | Oui | 3 (20%) | 0 (0%) | 5 (33,3%) | 3 (20%) | 4 (26,7%) |
| | Non | 42 (49,5%) | 14 (16,5%) | 8 (9,4%) | 15 (17,6%) | 6 (7%) |
| Diabète | Oui | 1 (12,5%) | 1 (12,5%) | 0 (0%) | 5 (62,5%) | 1 (12,5%) |
| | Non | 44 (47,9%) | 13 (14,1%) | 13 (14,1%) | 13 (14,1%) | 9 (9,8%) |
| Cardiopathie | Oui | 2 (50%) | 1 (25%) | 0 (0%) | 1 (25%) | 0 (0%) |
| | Non | 43 (44,8%) | 13 (13,5%) | 13 (13,5%) | 17 (17,7%) | 10 (10,5%) |
| Hernie inguinale opérée | Oui | 1 (20%) | 2 (40%) | 0 (0%) | 1 (20%) | 1 (20%) |
| | Non | 44 (46,3%) | 12 (12,6%) | 13 (13,7%) | 17 (17,9%) | 9 (9,5%) |
| Adénomectomie transvésicale | Oui | 0 (0%) | 0 (0%) | 0 (0%) | 1 (33,3%) | 2 (66,6%) |
| | Non | 44 (44,8%) | 13 (13,3%) | 13 (13,3%) | 18 (18,4%) | 10 (10,2%) |

Les risques relatifs (RR) sont comme suit :

- HTA : 1,58
- Diabète : 1.66
- Hernie inguinale opérée : 1,49

5. Prévalence de la DE en fonction du tabagisme :

Tableau 10 : prévalence de la sévérité de la DE en fonction de l'ATCD du tabac

| ATCDs | Fonction érectile normale: 45 (45%) | Dysfonction érectile : 55 (55%) | | | |
|-----------------|-------------------------------------|---------------------------------|---------------|--------------|-----------------------|
| | | Légère: n(%) | Modérée: n(%) | Sévère: n(%) | Ininterprétable: n(%) |
| Non tabagique | 30(42,9%) | 9(12,9%) | 8(11,4%) | 15(21,4%) | 8(11,4%) |
| Tabagique actif | 4(33,3%) | 2(16,6%) | 3(25,2%) | 1(8,3%) | 2(16,6%) |
| Sevrage | 11(61,2%) | 3(16,6%) | 2(11,1%) | 2(11,1%) | 0(0%) |

Les RR étaient les suivants :

- 1,17 en cas de tabagisme toujours actif
- 0,67 en cas d'antécédent de tabagisme

6. Prévalence de la DE en fonction des antécédents médicamenteux

Tableau 11 : prévalence de la sévérité de la DE en fonction des ATCDs médicamenteux.

| ATCDs | Fonction érectile normale: 45 (45%) | Dysfonction érectile 55 (55%) | | | |
|------------------|-------------------------------------|-------------------------------|---------------|--------------|-----------------------|
| | | Légère: n(%) | Modérée: n(%) | Sévère: n(%) | Ininterprétable: n(%) |
| Alpha-bloquant | 40(46,5%) | 10(11,6%) | 13(15,1%) | 15(17,4%) | 8(9,4%) |
| Bithérapie | 5(45,4%) | 3(27,3%) | 1(9,1%) | 2(18,2%) | 0(0%) |
| Antihypertenseur | 3(20%) | 0(0%) | 5(33,3%) | 3(20%) | 4(26,6%) |
| ADO/Insuline | 1(12,5%) | 1(12,5%) | 0(0%) | 5(62,5%) | 1(12,5%) |

7. Prévalence de la DE en fonction de la nycturie

Tableau 12 : prévalence de la sévérité de la DE en fonction de la nycturie.

| Nycturie | Fonction érectile normale: 45 (45%) | Dysfonction érectile 55 (55%) | | | |
|----------------|-------------------------------------|-------------------------------|---------------|--------------|-----------------------|
| | | Légère: n(%) | Modérée: n(%) | Sévère: n(%) | Ininterprétable: n(%) |
| 1 fois | 11(52,3%) | 5(23,8%) | 2(9,5%) | 6(28,6%) | 2(9,5%) |
| 2 fois | 12(42,8%) | 3(10,7%) | 2(7,2%) | 6(21,4%) | 3(10,7%) |
| 3 fois | 7(43,8%) | 1(6,2%) | 2(12,4%) | 3(18,8%) | 3(18,8%) |
| 4 fois | 4(57,1%) | 1(14,3%) | 1(14,3%) | 0 (0%) | 1(14,3%) |
| 5 fois ou plus | 6(30%) | 1(5%) | 6(30%) | 3(15%) | 1(5%) |

8. Prévalence de la DE en fonction de l'IPSS

Tableau 13 : prévalence de la sévérité de la DE en fonction du score IPSS.

| IPSS | Fonction érectile normale: 45 (45%) | Dysfonction érectile 55 (55%) | | | |
|-------|-------------------------------------|-------------------------------|---------------|--------------|-----------------------|
| | | Légère: n(%) | Modérée: n(%) | Sévère: n(%) | Ininterprétable: n(%) |
| 0-7 | 12(50%) | 5(20,6%) | 1(4,2%) | 4(16,8%) | 2(8,4%) |
| 8-19 | 18(45%) | 5(12,5%) | 5(12,5%) | 8(20%) | 4(10%) |
| 20-35 | 15(41,7%) | 4(11,1%) | 7(19,5%) | 6(16,6%) | 4(11,1%) |

9. Prévalence de la DE en fonction du résultat du TR :

Tableau 14 : prévalence de la sévérité de la DE en fonction du résultat du TR.

| TR | Fonction érectile normale: 45 (45%) | Dysfonction érectile 55 (55%) | | | |
|----------|-------------------------------------|-------------------------------|---------------|--------------|-----------------------|
| | | Légère: n(%) | Modérée: n(%) | Sévère: n(%) | Ininterprétable: n(%) |
| <30 cc | 18(33,3%) | 12(22,2%) | 11(20,4%) | 11(20,4%) | 2(3,7%) |
| 30-60 cc | 10(30,3%) | 7(21,2%) | 8(24,2%) | 7(21,2%) | 1(3,1%) |
| >60 cc | 1(7,7%) | 3(23%) | 5(38,6%) | 3(23%) | 1(7,7%) |

10. Prévalence de la DE en fonction du PSA :

Tableau 15 : prévalence de la sévérité de la DE en fonction du PSA.

| PSA | Fonction érectile normale: 45 (45%) | Dysfonction érectile 55 (55%) | | | |
|------------|-------------------------------------|-------------------------------|---------------|--------------|-----------------------|
| | | Légère: n(%) | Modérée: n(%) | Sévère: n(%) | Ininterprétable: n(%) |
| 0-4 ng/mL | 13(30,3%) | 8(18,6%) | 12(27,9%) | 8(18,6%) | 2(4,6%) |
| 4-10 ng/mL | 4(21,5%) | 6(32,6%) | 5(24,4%) | 4(21,5%) | 0(0%) |
| >10 ng/mL | 1(16,7%) | 2(33,3%) | 0(0%) | 3(50%) | 0(0%) |



DISCUSSION



A. Rappel anatomique

I. Prostate

La prostate est une glande génitale secondaire de l'homme située au carrefour des conduits urinaires et spermatiques. Elle est d'une grande importance physio-pathologique. Ses sécrétions constituent 30% du volume séminal. Son atteinte compromet la fertilité, l'éjaculation et la miction.[1]

1. Situation

La prostate est située dans la cavité pelvienne, en arrière de la symphyse pubienne :

- au-dessous de la vessie ;
- au-dessus du diaphragme uro-génital ;
- en avant du rectum ;
- et entre les muscles élévateurs de l'anus, de chaque côté.[2]

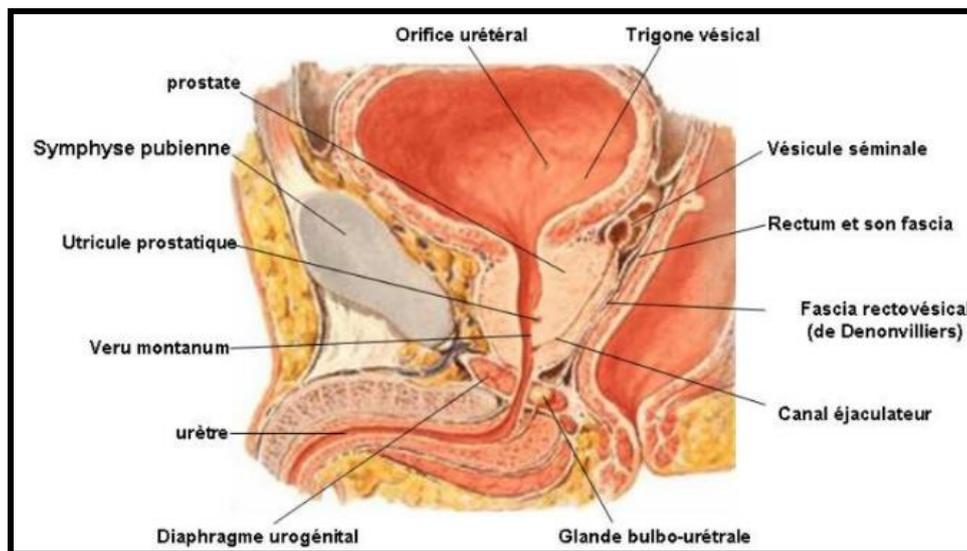


Figure 24 : Coupe sagittale de la prostate.[3]

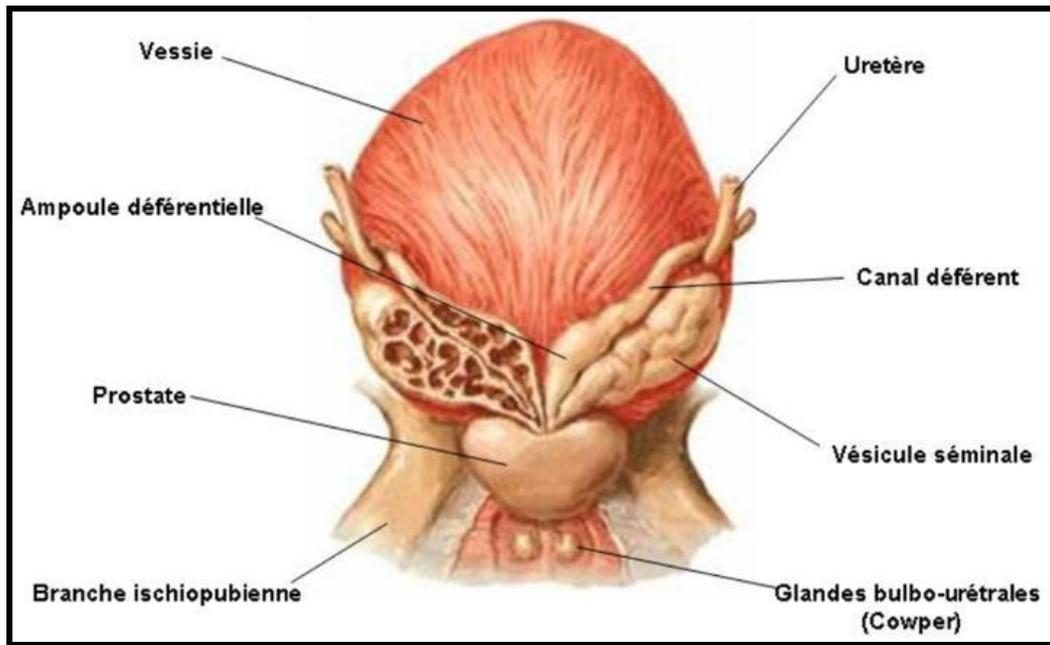


Figure 25 : Vue postérieure de la prostate.[3]

2. Forme- Couleur

Elle est conique et aplatie, avec : base divisée en un versant antérieur supportant la base vésicale, un versant postérieur traversé par les canaux éjaculateurs et présentant de part et d'autre de l'entrée des voies spermatique, une commissure rétro- et pré-spermatique (donne lobe médian en cas d'HBP). Apex prostatique et urètre membranacé entourés par le sphincter strié de l'urètre.

Face dorsale parcourue par un sillon médian séparant 2 lobes latéraux (définis au TR). Sa couleur varie en fonction de son activité, du gris blanchâtre au rose pâle, voire au rouge.[2]

3. Consistance - Mesures

Elle apparaît au TR, ferme, élastique et régulière.

Elle mesure en moyenne 40 mm de largeur à la base, 20 mm d'épaisseur et 30 mm de hauteur. Son poids est de 20 g environ.

Ses dimensions, qui évoluent avec l'âge, sont les suivantes à l'échographie :

| Age (an) | Hauteur (mm) | Longueur (mm) |
|----------|--------------|---------------|
| 20 | 30 | 40 |
| 40 | 33 | 40 |
| 60 | 37 | 44 |

4. Sécrétions prostatiques : protéines+ électrolytes.

Principales protéines = antigène spécifique prostatique ou PSA, phosphatase acide prostatique, protéine de sécrétion prostatique et albumine.

NB : PSA= glycoprotéine de poids moléculaire =34kD. Sa fonction est de liquéfier le sperme en hydrolysant les protéines secrétées par les vésicules séminales ; elle libère les spermatozoïdes du coagulum du sperme. PSA = marqueur tumoral secrétée exclusivement par la prostate.

5. Vascularisation et innervation de la prostate

5.1 Vascularisation artérielle :

L'artère vésico-prostatique, branche de l'artère vésicale supérieure, est l'artère principale de la prostate, elle se divise en une artère vésicale inférieure qui irrigue la base de la vessie et la partie basse de l'uretère, et en une artère prostatique, vascularisant la prostate. Cette dernière va à son tour se diviser en une branche principale postérolatérale, qui va vasculariser la majeure partie de la glande, et une branche antérieure irriguant seulement la portion antérolatérale. La partie inférieure de la prostate est vascularisée par la branche prostato-vésicale de l'artère hémorroïdale moyenne. La partie supéro-externe de la prostate est vascularisée par l'artère hémorroïdale supérieure, branche terminale de l'artère mésentérique inférieure.(Figure 26) [4,5]

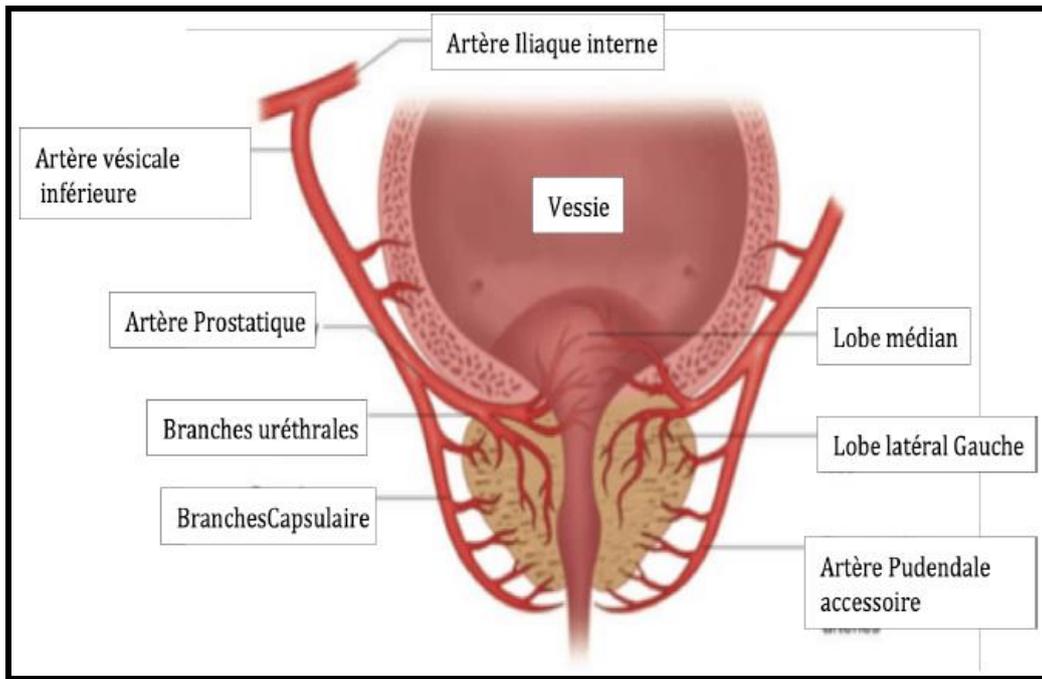


Figure 26 : Vascularisation artérielle de la prostate.

5.2 Drainage veineux :

Les petites veines issues du parenchyme prostatique vont former le plexus de Santorini, situé sur les faces antérieures et latérales de la prostate. Ce plexus reçoit en plus des veines rétropubiennes, les veines antérieures de la vessie, les veines de la prostate et de l'urètre prostatique et périnéal. La majeure partie de ce plexus se draine directement dans la veine vésicale inférieure et la veine hypogastrique.(Figure 27,28)[5]

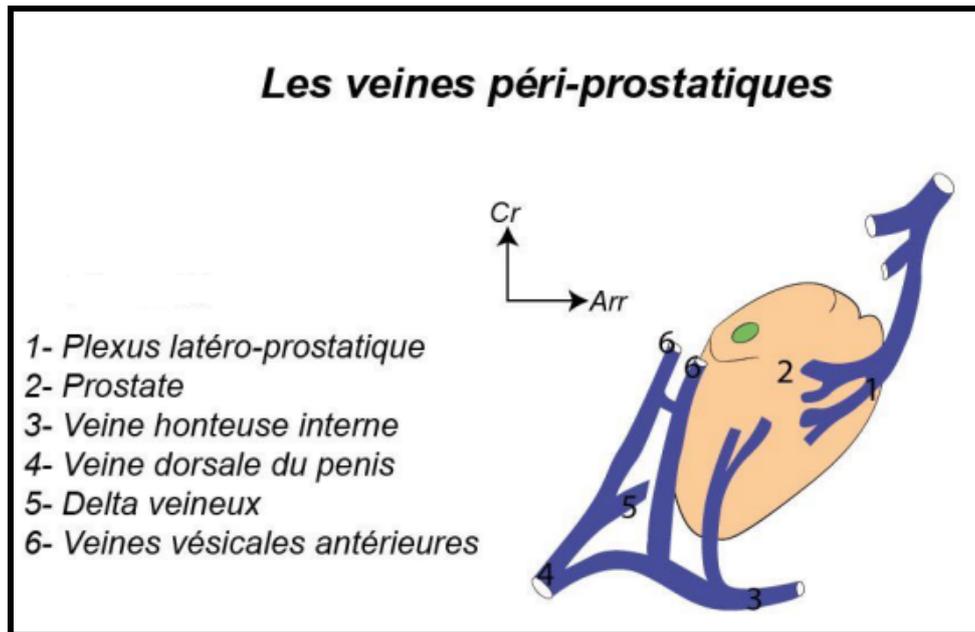


Figure 27 : Les veines péri-prostatiques.

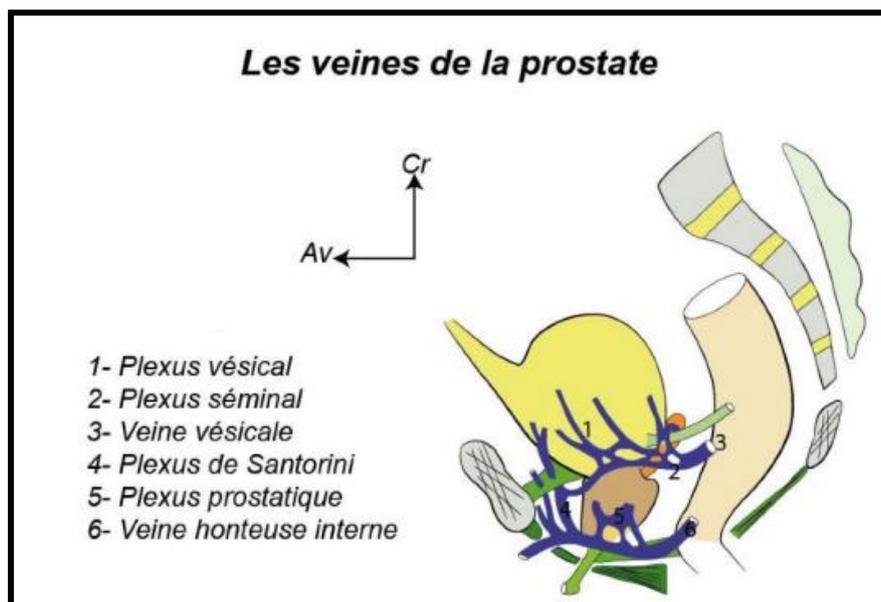


Figure 28 : Drainage veineux de la prostate

5.3 Drainage lymphatique :

Les capillaires lymphatiques proviennent de fins vaisseaux lymphatiques qui cheminent le long du stroma prostatique avant de se regrouper en réseaux périlobulaires, de taille variable, puis perforent la capsule formant un réseau lymphatique périprostatique. Le drainage est alors assuré par 3 voies, que peuvent emprunter les cellules tumorales :

- D'une part, les principaux vaisseaux lymphatiques quittent la prostate en suivant les branches de l'artère prostatique, dans le pédicule prostatique. Ils accompagnent également les branches perforantes urétrales de l'artère prostatique entre les zones centrales et de transition où elles peuvent récupérer des cellules tumorales.
- Par ailleurs, des lymphatiques accompagnent l'artère vésiculo-déférentielle en traversant la zone centrale avec les canaux éjaculateurs.
- Enfin, les vaisseaux lymphatiques provenant du réseau lymphatique capsulaire, passent sous la gaine du tissu périprostatique et se drainent avec l'artère principale de la prostate.

Ces voies lymphatiques se drainent alors en trois voies principales vers trois sites collecteurs. Les principaux sites collecteurs sont les ganglions obturateurs et iliaques externes, avec les ganglions iliaques externes qui sont les principaux relais des tumeurs de la prostate. Les ganglions obturateurs longent et pénètrent dans le trou obturateur. Les ganglions iliaques externes, au nombre de huit à dix, sont subdivisés en trois groupes : antérieur, interne et externe. (Figure 29)

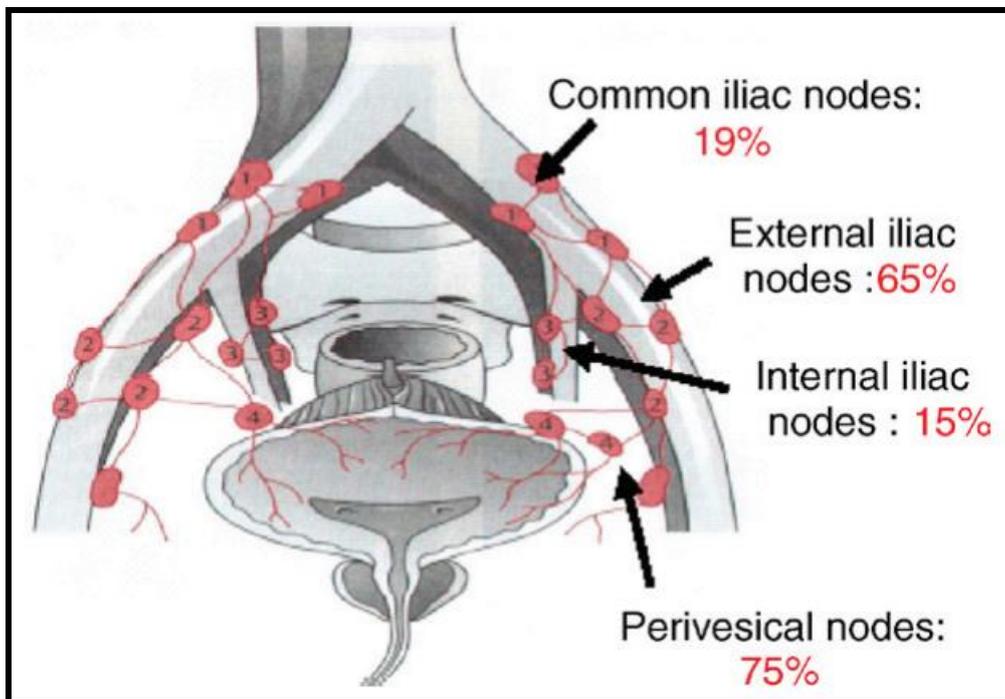


Figure 29 : Drainage lymphatique de la prostate. [6]

5.4 Innervation :

L'innervation de la prostate est complexe : sympathique, parasympathique et somatique :

- Les fibres sympathiques ont leur source dans le centre dorsolombaire (D11–D12). Les nerfs hypogastriques en sont les voies efférentes.
- Les fibres parasympathiques ont leur origine dans le centre parasympathique sacré (S2–S3–S4) constituent les nerfs érecteurs. Les nerfs érecteurs et les nerfs hypogastriques se réunissent pour former de chaque côté le plexus hypogastrique.
- Le centre somatique sacré (S2–S3–S4) a pour efférent principal le nerf honteux interne.

(Figure 30)

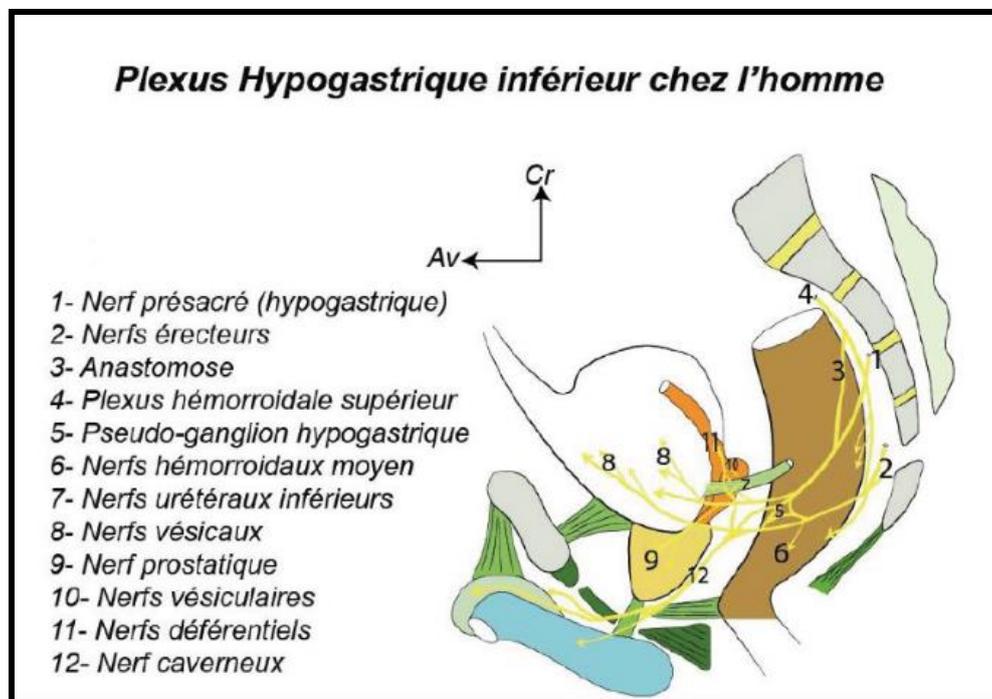


Figure 30 : Innervation de la prostate.

6. Anatomie Zonale de Mc Neal:

Depuis les travaux de Mac Neal en 1981, cinq zones, organisées autour de l'urètre prostatique, sont identifiées [7]:

6.1 Zone périphérique

- 60 – 70% du volume de la prostate.
- Elle correspond à la face postérieure, aux 2/3 postérieurs des faces latérales et à l'apex de la prostate (accessible au TR).
- C'est la zone de prédilection de développement des cancers (75% des cancers) et des prostatites.

6.2 Zone centrale

- 15 – 20% du volume prostatique
- C'est une structure conique médiane postérieure à sommet inférieur qui s'encastre dans la zone périphérique et à base supérieure constituant la base prostatique.
- Dans cette zone, on voit se développer 5 à 10% des cancers prostatiques.

6.3 Zone de transition

- Constituée par deux lobes discoïdes situés de part et autre de l'urètre prostatique.
- C'est le siège de l'hyperplasie nodulaire bénigne.
- 15% des cancers prennent naissance dans ce territoire. Ces cancers sont mis en évidence sur matériel de résection trans-urétrale ou sur pièce d'adénomectomie.

6.4 Zone des glandes péri - urétrales

- Représente moins de 1% de la masse glandulaire prostatique
- Son hyperplasie, inconstante, est responsable de la formation du lobe médian

6.5 Zone fibro-musculaire antérieure

- 1/3 du volume prostatique.
- Elle constitue la face antérieure de la prostate et le 1/3 antérieur de ces faces latérales.
- Ne peut être le siège d'aucun processus pathologique

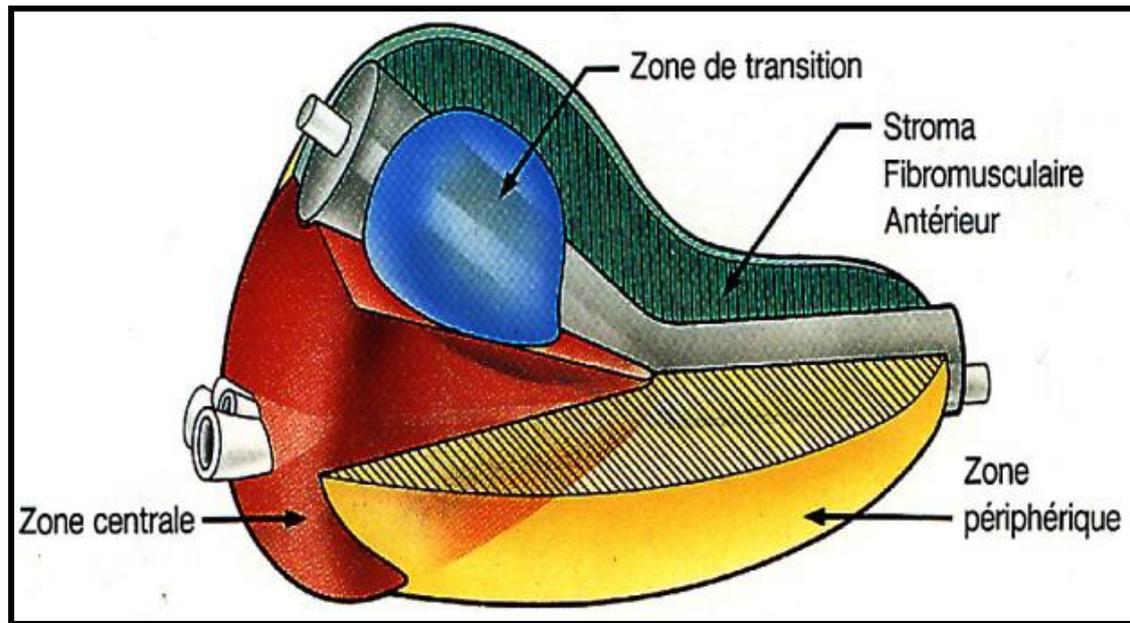


Figure 31 : Anatomie zonale de Mc Neal.

7. Physiologie

De part sa constitution glandulaire et fibro-musculaire, la prostate joue essentiellement deux rôles [8]:

- **Sur le plan sexuel**, la prostate se comporte comme une glande exocrine. Son fluide représente 30% du volume total d'un éjaculat. La sécrétion prostatique est faite d'un fluide laiteux et légèrement acide (PH=6.5) en raison de la présence de citrate à de fortes concentrations. Le liquide prostatique joue un rôle complémentaire en modifiant le PH trop basique des sécrétions séminales, qui pourrait nuire à la mobilité des spermatozoïdes, en provoquant des modifications de la viscosité et en favorisant la liquéfaction du sperme par son action protéolytique sur le coagulum. Son rôle protéolytique s'exprime également au niveau de la glaire cervicale pour faciliter la pénétration des spermatozoïdes.
- **Sur le plan urologique**, la prostate joue un rôle actif dans la miction par la levée active de la résistance importante qu'elle constitue, facilitant ainsi la miction. Tout cela se fait dans le cadre d'une synergie vésico-sphinctérienne.

La prostate est considérée essentiellement comme un organe androgéno-dépendant dont la croissance, le maintien en état et la fonction sont avant tout sous la dépendance des ni-

veaux de testostérone dans le plasma. Toutefois, il est à rappeler que la prostate normale fonctionne dans un environnement multi-hormonal et répond à une variété de facteurs de croissance tels que Epidermal Growth Factor (EGF) et Transforming Growth Factor (TGF). Ces deux facteurs constituent les facteurs de croissance les plus étudiés en pathologie prostatique. Ils sont de nature non hormonale et agissent aussi bien sur la cellule normale que néoplasique de la prostate. [9]

II. HBP

L'HBP constitue un obstacle sous-vésical à l'écoulement des urines (signes obstructifs) et peut entraîner une réaction de la paroi vésicale (hyperactivité vésicale). L'HBP est une affection bénigne fréquente occasionnant des SBAU altérant la qualité de vie et pouvant être à l'origine de complications potentiellement graves. Elle correspond à une hyperplasie des glandes de la prostate péri-urétrale (zone de transition de la prostate). La symptomatologie peut être stable ou s'aggraver plus ou moins rapidement. Cependant, il n'existe pas de parallélisme entre le volume d'une HBP et la gravité des SBAU.[10]

1. PHYSIOPATHOLOGIE

Histologiquement, l'HBP est définie par une hyperplasie stromale (fibro-musculaire) et épithéliale (glandulaire) de la zone de transition et péri-urétrale de la prostate. La définition clinique de l'HBP n'est pas consensuelle. L'« HBP clinique » correspond à l'intrication de plusieurs composantes : une obstruction sous-vésicale, une augmentation du volume de la prostate et des SBAU. La relation entre ces trois composantes est complexe. Certains patients peuvent avoir une augmentation du volume de la prostate sans SBAU ni obstruction sous-vésicale ; de même que tous les SBAU ne sont pas liés à une HBP. L'obstruction sous-vésicale liée à l'HBP peut être asymptomatique. L'obstruction sous-vésicale peut avoir d'autres causes que l'HBP. Tous les SBAU ne sont pas gênants pour le patient. Enfin, une des conséquences de l'obstruction sous-vésicale est la survenue d'une hyperactivité vésicale, pouvant elle-même persister après levée de l'obstruction. On parle d'« HBP clinique » chez les hommes ayant des

SBAU gênants et chez lesquels il existe des arguments cliniques et paracliniques permettant de les relier à une HBP. La définition de l'« HBP compliquée » n'est pas consensuelle. Il est classique de parler d'HBP compliquée lorsque l'HBP est responsable d'infections urinaires à répétition, de rétention aiguë d'urine, d'un calcul ou d'un diverticule de la vessie, d'une hydronéphrose ou d'une insuffisance rénale obstructive, d'une incontinence par regorgement, ou d'une hématurie récidivante.[11]

2. Toucher rectal :

Le TR est systématiquement réalisé (figure 32). Il permet de diagnostiquer l'HBP et de dépister un éventuel cancer de la prostate associé au sein de la même glande.

En cas d'HBP, le TR va identifier certaines particularités de la prostate : la glande est augmentée de volume (> 20 g), elle est souple, indolore, lisse, régulière et s'accompagne d'une disparition du sillon médian.

Un TR évocateur d'un cancer de la prostate (nodule dur, asymétrie de la prostate) est une indication à réaliser des biopsies prostatiques avec examen anatomopathologique quel que soit le taux de PSA. [12,13]

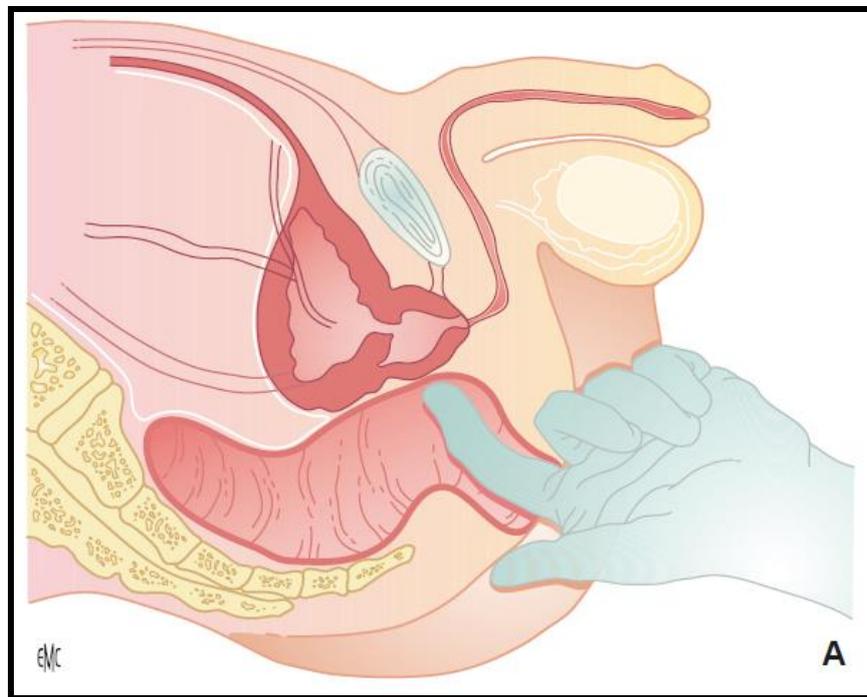


Figure 32 : Toucher rectal.

3. Échographie réno-vésico-prostatique :

L'échographie rénale évalue le retentissement sur le haut appareil urinaire. Elle recherche une dilatation bilatérale des cavités pyélocalicielles, un amincissement du parenchyme rénal et une dé-différenciation cortico-médullaire.

L'échographie vésicale évalue le retentissement sur le bas appareil urinaire. Elle recherche une hypertrophie détrusorienne, des diverticules vésicaux (figure 33), une lithiase vésicale et un résidu post-mictionnel significatif.

L'échographie prostatique est réalisée par voie transrectale. Elle permet d'évaluer le volume prostatique et de rechercher un lobe médian.[14]

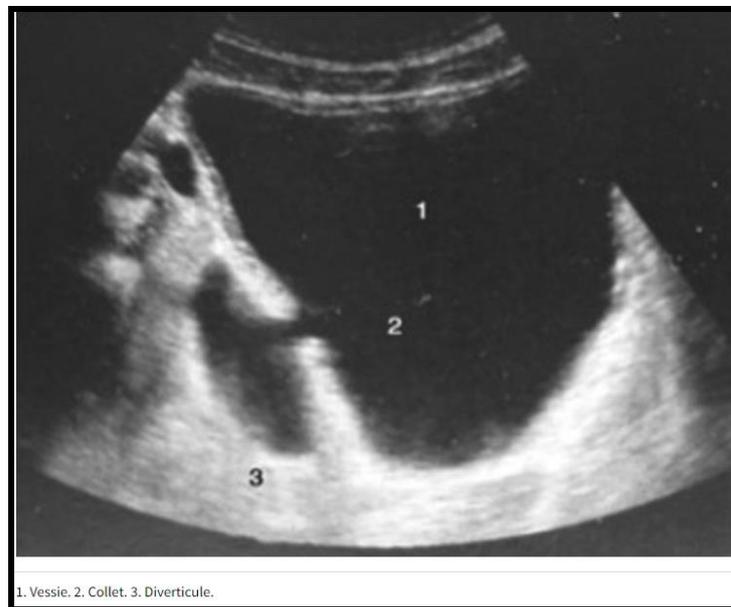


Figure 33 : Échographie vésicale avec diverticule vésical.

III. La verge :

La verge est l'organe masculin de la copulation, mais aussi l'organe terminal de la miction. Se situe en avant de la symphyse pubienne. Parcourue par l'urètre qui s'ouvre à son extrémité distale par le méat urétral [15].

- La verge comprend deux parties distinctes du point de vue topographique et fonctionnel :

- La racine, cachée dans le périnée et fixe.
- Le corps, visible et mobile.

1. La racine de la verge :

La racine de la verge est située dans l'espace superficiel du périnée, au-dessus du scrotum. Elle comprend les deux piliers et le bulbe de la verge[16-18].

1.1 Les piliers de la verge :

- Ils représentent les parties postérieures des corps caverneux.
- Chaque pilier se fixe sur une branche ischiopubienne en avant de la tubérosité ischiatique, et sur le fascia inférieur du diaphragme uro-génital.
- Entourés par le muscle ischio-caverneux.

1.2 Le bulbe de la verge :

- Représente la partie postérieure du corps spongieux.
- Se fixe sur la face inférieure de la membrane périnéale. Il est recouvert du muscle bulbo spongieux
- Il est piriforme et médian.
- Il est traversé sur sa face profonde, à 1 ou 2 cm de son extrémité postérieure par l'urètre, et plus latéralement, par les conduits des glandes bulbo-urétrales.

2. Le corps de la verge :

Il est situé, à l'état flaccide, sous la symphyse pubienne devant le scrotum, et à l'état d'érection, devant la symphyse pubienne.

2.1 La forme et dimensions :

- La forme cylindrique plus ou moins aplati sagittalement avec une face antérieure ou dos du pénis, une face postérieure ou face urétrale, et une extrémité libre renflée, le gland.
- Dimensions très variables chez l'adulte, le corps mesure :
 - À l'état de flaccidité : 10 à 12 cm de longueur et 8 à 9 cm de circonférence

- A l'état d'érection : 16 à 18 cm de longueur de 11 à 12 cm de circonférence (3 à 4 cm de diamètre).

2.2 La direction :

- À l'état de flaccidité, le corps est vertical, appliqué contre la face antérieure du scrotum.
- A l'état d'érection, le pénis devient ferme et se redresse. Le corps s'aligne alors avec la racine et forme avec l'horizontale un angle de 20°, celui-ci peut atteindre 30 à 45°.
- Au cours du coït, le corps du pénis fait avec sa racine un angle d'environ 120° à sinus ventral.

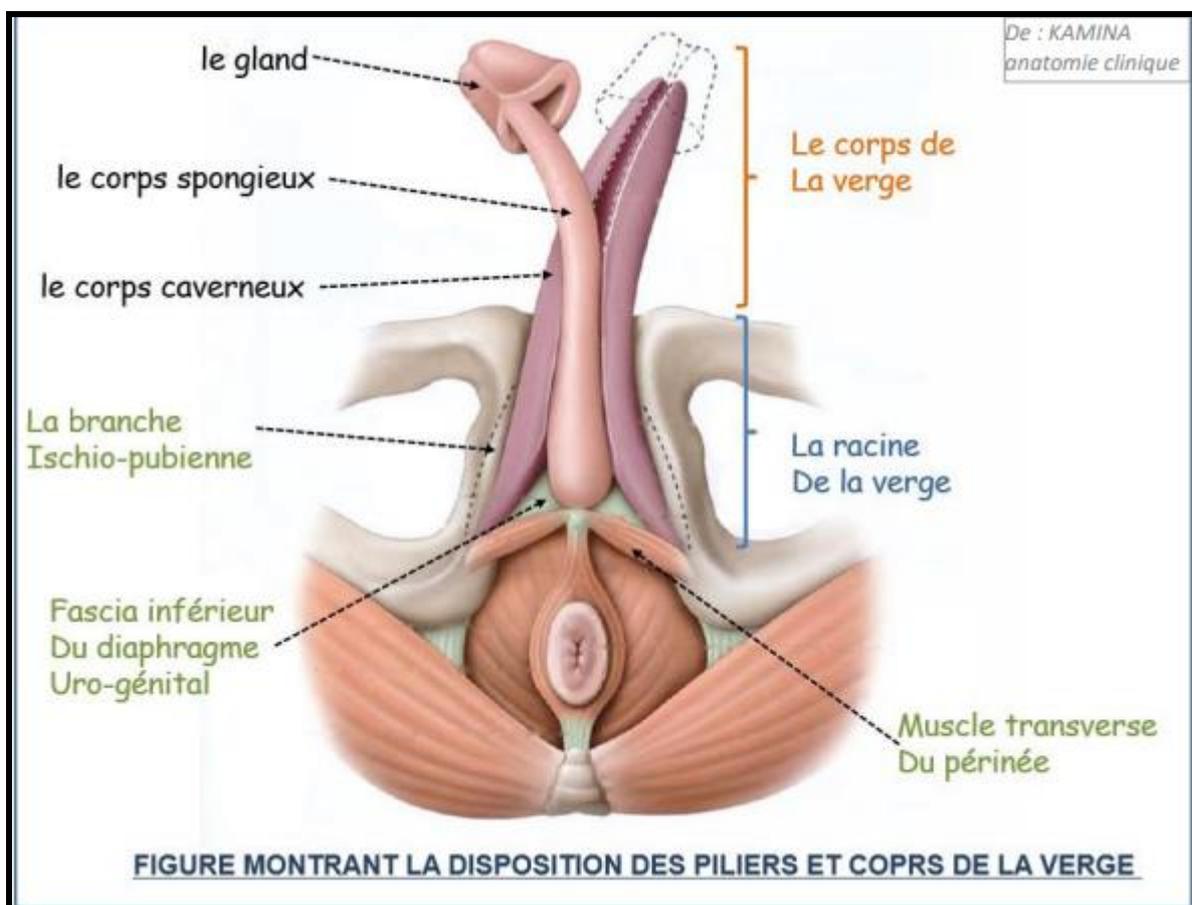


Figure 34 : Disposition des piliers et du corps de la verge.[19]

3. La physiologie de l'érection :

Une érection normale est un phénomène vasculotissulaire complexe qui requiert la mise en œuvre et la coordination de divers systèmes de régulation. Elle est donc sujette à l'influence des facteurs psychologiques, hormonaux, neurologiques, vasculaires et tissulaires[17,20,21].

À l'état flaccide, le tonus sympathique maintient les espaces sinusoides fermés par la contraction des fibres musculaires lisses caverneuses.

La tumescence : le résultat d'une cascade d'événements initiés au niveau local par la libération de neuromédiateurs du système nerveux pro-érectile (acétylcholine, monoxyde d'azote, vasoactive intestinal peptide, calcitonin generelated peptide, adénosine triphosphate et substance P). Le relâchement des fibres musculaires lisses caverneuses et de la paroi des artères caverneuses permet le remplissage des espaces sinusoides par du sang artériel et dont l'augmentation du volume de la verge.

La rigidité : L'augmentation du volume des corps caverneux met en tension l'albuginée bloquant par compression le retour veineux sous-albuginéal. La pression intracaverneuse atteint ainsi des valeurs proches de la pression artérielle systolique. La super-rigidité est obtenue grâce à la contraction des muscles ischio-caverneux qui chasse le sang de la racine des corps caverneux vers leur partie libre où la pression atteint alors des valeurs supra-systoliques.

La détumescence : La restauration du tonus α -adrénergique permet une vasoconstriction des artères péniennes et une contraction des fibres musculaires lisses intracaverneuses, une augmentation des résistances vasculaires et ainsi l'élimination du sang vers les veines.

4. Régulation de l'érection :

L'érection est l'un des éléments d'un comportement complexe s'inscrivant dans le cadre général de la fonction de reproduction. En outre, l'érection apparaît dans différentes situations : en réponse à des stimulations périgénitales, à des fantasmes, durant le sommeil paradoxal et bien sûr au cours du coït. Il faut donc postuler que différentes structures au sein

du système nerveux central, médullaire et/ou encéphalique sont activées par des informations d'origine centrale ou périphérique pour commander ou réguler la survenue d'une érection [17,22,23].

-**Le système nerveux central** : par le cortex cérébral, le système limbique, l'hypothalamus et ses noyaux, ainsi que les corps mamillaires.

-**La voie médullaire** : par action directe par les systèmes réflexe ou indirecte via les centres supérieurs

-**Des neuromédiateurs** : la diminution de la concentration du Ca^{2+} intracellulaire induit une relaxation de la musculature lisse du corps caverneux :

=> **Système nerveux orthosympathique** : qui joue un double rôle essentiellement inhibiteur par l'intermédiaire de la noradrénaline, du neuropeptide Y, de la sérotonine et de l'histamine, mais aussi activatrice par les nerfs hypogastriques, les récepteurs β -adrénergiques et l'histamine.

=>**Système nerveux parasymphathique** : action activatrice par l'intermédiaire de l'acétylcholine à l'aide d'un cofacteur : Calcitonine gene related peptide, et du monoxyde d'azote qui augmente la concentration de GMPC.

=>**Vaso-active intestinal polypeptide** : action inhibitrice.

=>**Prostaglandines** : soit action inhibitrice par la PGF_2 - soit stimulatrice par la PGE_1 .

=> **Nucléotides cycliques** : AMPc (adénosine monophosphate cyclique) et GMPC : action stimulatrice par diminution de la concentration de calcium libre intracellulaire.

=> **La phosphodiesterase de type 5** : action inhibitrice par inhibition de l'activité de la GMPC.

5. Définition de la dysfonction érectile :

La DE a été définie par la Conférence de Consensus du National Institute of Health en 1993 comme « l'incapacité persistante pour un homme à obtenir ou à maintenir une érection du pénis suffisante pour permettre un rapport sexuel satisfaisant ». Cette définition a été modifiée en 2004 par la 2e Consultation internationale sur les dysfonctions sexuelles. Le mot « satisfaisant » nécessite d'être lui-même défini, notamment, selon que l'on se réfère à la satis-

faction de l'homme ou de la femme. Il a été décidé de définir la DE comme « l'incapacité persistante ou récurrente pour un homme à obtenir ou à maintenir une érection du pénis suffisante pour permettre une activité sexuelle ». Il est nécessaire d'ajouter à cette définition la notion d'évolution de la maladie au cours du temps et le degré de gravité du trouble. Une durée du trouble au minimum de 3 mois est acceptée pour établir le diagnostic. Dans certaines conditions, après traumatisme ou chirurgie (prostatectomie radicale), le diagnostic peut être porté avant 3 mois. Des mesures objectives (ou l'avis de la partenaire) peuvent être utilisées pour affirmer le diagnostic de DE mais ne peuvent se substituer aux éléments rapportés par le patient pour classer ou affirmer le trouble[24].

6. Causes de dysfonction érectile :

La DE résulte d'une perturbation au niveau de l'un de ses mécanismes. Nous pouvons donc conclure qu'elle peut découler de diverses étiologies généralement intriquées, et elle devrait être envisagée comme un symptôme plutôt qu'une maladie [25–27].

- **Causes physiques :**

- Maladies cardiovasculaires, telles que l'athérosclérose.
- HTA.
- Diabète.
- Problèmes neurologiques, tels que la sclérose en plaques ou parkinson.
- Maladies hormonales, comme un taux de testostérone insuffisant.
- Troubles anatomiques du pénis.
- Effets secondaires de certains médicaments.

- **Causes psychologiques :**

- Stress.
- Anxiété.
- Dépression.
- Problèmes relationnels.
- Pression sociale ou culturelle liée à la performance sexuelle.

- **Facteurs de mode de vie :**
 - Consommation excessive d'alcool.
 - Tabagisme.
 - Toxicomanie.
 - Obésité.
 - Manque d'exercice physique.
- **Chirurgie ou traumatisme :**
 - Chirurgie de la prostate.
 - Traumatisme pelvien.
- **Autres facteurs :**
 - Âge avancé
 - Troubles du sommeil.

B. Épidémiologie :

1. Prévalence de la DE dans la population générale :

Les résultats des diverses études varient en raison de l'hétérogénéité des échantillons examinés. Parmi ces études, la "Massachusetts Male Aging Study" (MMAS) et l'"European Male Aging Study" (EMAS) se démarquent en tant qu'études pionnières. La MMAS a rapporté une prévalence de 25,9% de la DE chez les patients âgés de 40 à 69 ans. Tandis que l'EMAS a signalé une prévalence de 20,9% chez les patients âgés de 40 à 79 ans, dont 17% étaient de gravité modérée et 13% sévère.[28,29]

Une étude menée par El Sakka en 2012 a réalisé une revue systématique de 102 articles, mettant en évidence une prévalence de la DE supérieure à 40% chez les hommes des pays arabes.[30]

Le tableau suivant récapitule les résultats issus de la littérature :

Tableau 16 : Prévalence de la DE dans la population générale [31-37]

| Auteur/ Année/ Pays | Prévalence de la DE | Taille de l'échantillon | Population cible | Définition de la DE | Méthode de collecte |
|--------------------------------------------|------------------------|----------------------------|-------------------------------------------------|---------------------------------------------------------------------------------------------------------------|-----------------------------------------------------------------------------------|
| WANG/ 2017/ Chine | 49,69% | 48254 | Homme de moins de 69 ans | - Autoévaluation : 14.19% -Chinese Index of Erectile Function : 44.6% -IIEF-5 : 49.9% | Collecte dans les bases de données : PubMed, CNKI, WanFang, CBM |
| QUILTER / 2017/ Nouvelle- Zélande | 38,4% | 2000 | Homme de 40 à 70 ans | IIEF-5 | Courrier postal |
| RUIZ GARCIA / 2019/ Espagne | 17,2% | 2934 | Homme > 18 ans | Questionnaire validé | Entrevue clinique |
| L.M.Shahri/ 2023/Iran | 45% | 105 | Hommes consultant en urologie | Questionnaire validé | Entrevue clinique |
| Byemero/ 2023/ Congo | 35,9% | 1360 | Homme > 18 ans | Questionnaire validé | Interrogatoire |
| K.H.Baka/ 2017/ Maroc | 31,5% | 228 | Hommes consultant en urologie | IIEF-5 | Entrevue clinique |
| M.A.Mikou/ 2021/ Maroc | 45% | 100 | Hommes entre 50 et 80 avec SBAU | IIEF-5 | Entrevue clinique |
| Notre étude/2023 /Maroc | 55% | 100 | Hommes consultant en urologie pour HBP | IIEF-5 | Entrevue clinique |

La divergence des résultats pourrait s'expliquer par plusieurs facteurs :

- **Variabilités sociodémographiques, culturelles et épidémiologiques :**

Les différences dans les caractéristiques sociodémographiques, culturelles et épidémiologiques de chaque population peuvent contribuer à cette divergence. Par exemple, la fréquence élevée de facteurs de risque cardio-vasculaires, associée à un suivi insuffisant dans les pays d'Afrique et du Moyen-Orient, pourrait expliquer une prévalence plus élevée de la DE par rapport à d'autres régions.

- **Variabilités liées à l'échantillon :**

Les variations liées à la composition spécifique de l'échantillon peuvent également jouer un rôle significatif dans cette disparité. Dans notre série, la prévalence élevée de la DE peut-être en grande partie expliquée par la caractéristique particulière de notre population. Elle présentait une moyenne d'âge élevée et était suivie pour une HBP, deux facteurs de risque connus de la DE. Cette spécificité de l'échantillon peut influencer les résultats par rapport aux études menées sur des populations différentes.

En considérant ces facteurs, il devient crucial de prendre en compte les nuances propres à chaque population et à chaque échantillon lors de l'interprétation des résultats et de généraliser les conclusions de manière prudente.

2. Prévalence de la DE selon l'âge :

Aujourd'hui, l'activité sexuelle est devenue un sujet de réflexion pour les hommes, et le concept de la sexualité a changé par rapport au passé. L'activité sexuelle est devenue plus courante chez les hommes âgés que par le passé. Elle est devenue une composante importante de la qualité de vie pour les hommes âgés. La plupart des hommes entre 50 et 75 ans sont sexuellement actifs, mais beaucoup sont gênés par des problèmes sexuels, y compris la DE.[38]

Dans ce même cadre, la prévalence de la DE dans la population générale varie considérablement, ce qui peut refléter des différences dans la population étudiée. Des études menées par Martins et al. sur des hommes âgés de 18 à 40 ans au Brésil ont révélé une prévalence

globale de 35% de DE. Tandis que des recherches similaires menées par Moreira et al. sur des hommes âgés de 40 à 70 ans au Brésil ont montré une prévalence globale de 45,9% de DE. Ces résultats suggèrent que l'âge peut être un facteur important dans la prévalence de la DE.[39,40]

Néanmoins, la prévalence de la DE chez la population atteinte d'HBP diffère de celle de la population générale. En Pologne, les résultats d'une étude ont montré que 85% des patients âgés de 40 à 70 ans atteints d'HBP présentaient une DE. Cependant, l'étude de Hyun Jun Park avait les mêmes résultats avec 70% des hommes avec SBAU dus à une HBP avaient également une DE. [41,42]

De plus, l'âge aurait aussi un impact négatif sur la sévérité de la DE. En effet, l'étude EMAS en 2012 a montré que l'augmentation de l'âge augmenterait la sévérité de la DE :

- 40–49 ans : 5% modérée 1% sévère
- 50–59 ans : 14 % modérée 5% sévère
- > 60 ans : 26 % modérée 25 % sévère [29]

Le constat était similaire à celui d'une étude réalisée en Japon par Terai. Cette étude indiquait que 44,6% des patients âgés de moins de 40 ans souffraient de DE, dont 13,4% étaient classés comme modérés à sévères. En comparaison, aux autres patients âgés entre 40 et 49 ans, 50 et 59 ans, et plus de 60 ans qui présentaient une DE, avec une prévalence de 63,7%, 78,2% et 90,3% respectivement. Ces groupes d'âge avaient une prévalence de DE de 20,6%, 39,9% et 63,1% respectivement considérée comme modérée à sévère. Ces résultats soulignaient la tendance à une augmentation de la prévalence et de la sévérité de la DE avec l'âge.[43]

Dans notre étude, des constatations similaires étaient mises en évidence, avec une prévalence de 28,6% de patients âgés de 50 à 60 ans présentant une DE modérée à sévère, et 31,6% des patients âgés de plus de 60 ans présentant une DE modérée à sévère. En revanche, la tranche d'âge de 40 à 50 ans présentait des chiffres différents, en raison d'un nombre d'échantillons très limité, ne permettant pas une représentation significative de la population étudiée.

Ci-dessous un tableau récapitulatif de la prévalence de la DE en fonction de l'âge.

Tableau 17 : Prévalence de la DE par tranche d'âge. [31,32,35,44-47]

| | Etude | <50ans | 50-59 ans | >60 ans |
|-----------------------------------------------------|-----------------------------------|--------|-----------|---------|
| Population générale | Wang (chine 2017) | 28,9% | 60,1% | 83,4% |
| | Ndiath/ Dakar/ 2022 | 21% | 15,7% | 10,6% |
| | Quilter (New Zealand 2017) | 37.5% | 35,2% | 27,2% |
| Population présentant des SBAU en relation avec HBP | A. Zahid Rabbani (Indonesia 2023) | 0% | 13,6% | 86,4% |
| | Hoesl (Allemand 2004) | 66,6% | 58,2% | 66% |
| | Gomes (brésil 2019) (10) | 20,1% | 31,1% | 32,1% |
| | A.Mikou (Maroc 2021) | - | 41% | 80,7% |
| | Notre étude (Maroc 2023) | 66,7% | 52,4% | 55,3% |

Dans notre étude la moyenne d'âge des patients était de 60 ± 10 ans. Ce résultat est similaire à l'étude menée par Benatta en Algérie en 2016 avec une moyenne d'âge de 61 ± 13 ans.[48]

3. Prévalence de la DE selon le niveau d'instruction :

Tableau 18 : Prévalence de la DE selon le niveau d'instruction. [36,44,45]

| Auteur/Année/pays | Taille de l'échantillon | Population cible | Prévalence de la DE en fonction du Niveau d'instruction | | | |
|-----------------------------------|-------------------------|---------------------------------------|---------------------------------------------------------|----------|------------|-----------|
| | | | Jamais scolarisé | Primaire | Secondaire | Supérieur |
| Gomes/ 2019/ Brésil | 2433 | Hommes > 40 ans avec SBAU | 4,5% | 31,0% | 42,6% | 21,9% |
| A. Zahid Rabbani /2023/ Indonesia | 44 | Homme consultant en urologie avec HBP | 0% | 4,5% | 84,1% | 11,4% |
| Byemero/ 2023/ Congo | 1360 | Homme > 18 ans | 3,8% | 3,4% | 28,2% | 64,6 |
| Notre étude /2023/Maroc | 100 | Homme consultant en urologie avec HBP | 68,6% | 25% | 3,2% | 3,2% |

L'étude réalisée par K.H.Baka au Maroc avait objectivé que 52,4% des patients interrogés étaient analphabètes. Selon l'étude menée par L.M. Shahri en Iran, il a été constaté que 69,5% des patients n'ont jamais été scolarisés, tandis que 30,5% des patients ont suivi des études à différents niveaux. Notre propre étude a reflété une constatation similaire avec 68,6% des patients n'ayant reçu aucune éducation formelle. Seuls 31,4% des patients ont suivi des études, parmi lesquels 25% avaient un niveau de scolarité primaire, 3,2% secondaire et 3,2% avaient un niveau d'études supérieur.

4. Prévalence de la DE selon la situation matrimoniale :

La prévalence de la DE varie selon la situation matrimoniale comme elle peut aussi ressentir sur l'avenir des relations conjugales.

Notre recherche a mis en évidence que 78,3% des patients souffrant de la DE étaient mariés et 12,7% divorcés.

Tableau 19 : Prévalence de la DE selon la situation matrimoniale.[44,45]

| Auteur/Année /pays | Taille de l'échantillon | Population cible | Prévalence de la DE en fonction de la situation matrimoniale | | | |
|-----------------------------------|-------------------------|---------------------------------------|--------------------------------------------------------------|---------|-------------|------|
| | | | Marié | Divorcé | Célibataire | Veuf |
| Gomes/ 2019/ Brésil | 2433 | Hommes > 40 ans avec SBAU | 80,5% | 7,3% | 9,1% | 3,7% |
| A. Zahid Rabbani /2023/ Indonesia | 44 | Homme consultant en urologie avec HBP | 93,2% | | 6,8% | - |
| Foster/ 2013/ USA | 75000 | Hommes > 40 ans avec DE | 72,3% | 13,3% | 8,7% | 5,7% |
| Notre étude /2023/Maroc | 100 | Homme consultant en urologie avec HBP | 78,3% | 12,7% | 3,6% | 5,4% |

D'après ces différentes études, on a observé des résultats similaires dans la littérature, avec un pourcentage se situant autour de 80% pour la fréquence de la DE au sein des couples mariés.

5. DE et facteurs associés :

La DE est considérée comme un signe précurseur de syndrome coronarien, confirmant ainsi que les facteurs de risque cardiovasculaires jouent un rôle significatif dans la survenue de la DE. Plusieurs études se sont penchées sur ce sujet :

a) Prévalence de la DE en présence de diabète :

Le diabète peut être responsable de plusieurs troubles sexuels, en l'occurrence une baisse de la libido, des problèmes éjaculatoires et une DE. Ainsi la DE est la troisième complication la plus fréquente du diabète, impactant la qualité de vie et servant souvent de marqueur d'une vasculopathie sous-jacente, représentant un prédicteur de troubles cardiovasculaires plus graves. [49,50]

Cet impact significatif du diabète sur la fonction sexuelle peut être expliqué par ses multiples effets néfastes sur le corps. Tout d'abord, il peut perturber le système hormonal qui contrôle la production de testostérone entraînant une baisse potentielle de son taux. De plus, le diabète peut endommager le système nerveux, ce qui peut interférer avec l'érection, notamment en cas de neuropathie diabétique. Par ailleurs, cette maladie peut affecter le système cardiovasculaire en favorisant l'athérosclérose. Et puisque l'érection est un phénomène vasculotissulaire qui met en œuvre la vascularisation intracaverneuse, l'obstruction de ces vaisseaux peut compromettre la qualité de l'érection. En plus, le diabète affaiblit le système immunitaire, augmentant ainsi le risque d'infections, telles que la mycose du prépuce, qui peuvent également perturber la fonction sexuelle.[51,52]

Une association entre le diabète sucré et le développement de la DE a été documentée dans la littérature depuis 1798. En général, 25 à 75% des hommes atteints de diabète de type 2 se plaignaient de DE. Dans de nombreuses études épidémiologiques, le rapport (OR) de présence de DE chez un homme diabétique était de 1,9 à 4 fois supérieur à celui d'une population sans diabète, faisant du diabète l'un des plus grands facteurs de risque de DE.[53,54]

Dans cette optique, une étude menée par Kouidrat, qui s'est appuyé sur l'analyse de 145 études réalisées dans divers continents, a révélé que 52,5% des diabétiques de la population étudiée étaient atteints de DE.[49]

Les principaux facteurs qui influaient la prévalence et la sévérité de la DE chez les patients diabétiques étaient : l'âge, la durée du diabète, l'indice de masse corporelle, l'hémoglobine glyquée, glycémie à jeun, créatininémie, la testostéronémie.

Tableau 20 : Prévalence de la DE chez les diabétiques[33,35,36,44,45,50,55-58]

| Auteur/Année/Pays | Taille de l'échantillon | Nombre de diabétique dans l'échantillon n(%) | Population cible | Prévalence de la DE au sein des patients diabétiques |
|-----------------------------------|-------------------------|----------------------------------------------|----------------------------------------|------------------------------------------------------|
| S.Nutalapati/ 2020/ Inde | 720 | 720(100%) | Hommes diabétiques entre 30 et 70 ans | 68,6% |
| Gomes/ 2019/ Brésil | 2433 | 109(4,5%) | Hommes > 40 ans avec SBAU | 41,2% |
| P.Schartau / 2019/ Angleterre | 135.342 | 135.342(100%) | Hommes > 18 ans avec diabète de type 2 | 45% |
| Raharinavalona/ 2015/ Madagascar | 165 | 165(100%) | Hommes avec diabète de type 2 | 72,7% |
| Ruiz et Gracia/ 2019/ Espagne | 2.934 | 568(19,4%) | Hommes référés en Urologie. | 62,8% |
| S.Soussi/ 2019/ Maroc | 482 | 78(16,2%) | Hommes consultant en urologie | 78,2% |
| A. Zahid Rabbani /2023/ Indonesia | 44 | 10(22,7%) | Homme consultant en urologie avec HBP | 100% |
| Byemero/ 2023/ Congo | 1360 | 188(13,8%) | Homme > 18 ans | 52,1% |
| Sayilan et Samet/ 2023/ Turquie | 302 | 302(100%) | Hommes diabétiques entre 30 et 69 ans | 54,3% |
| Mikou/ 2021/ Maroc | 100 | 25(25%) | Hommes entre 50 et 80 ans avec SBAU | 80% |
| Notre étude/ 2023/ maroc | 100 | 8(8%) | Homme consultant en urologie avec HBP | 75% |

En analysant le tableau, nous constatons une divergence entre les pays d'Afrique et d'Asie d'une part, et d'Europe et d'Amérique d'autre part. Les résultats des différentes études européennes et américaines montraient une prévalence de la DE oscillant entre 41,2% et

62,8%. Pour illustrer, les prévalences des études étaient les suivantes : Gomes (Brésil/2019) : 41,2% ; Schartau (Angleterre/2019) : 45% ; Ruiz et Gracia (Espagne/ 2019) : 62,8%.

En revanche, les résultats des études africaines et asiatiques du Sud indiquaient une prévalence variante entre 68,7% et 100%. Par exemple, les valeurs étaient les suivantes : Nutalapati (Inde/2020) : 68,6% ; Raharinalona (Madagascar/2015) :72,7% ; notre étude (Maroc/2023) : 75% ; Soussi (Maroc/2019) : 78,2% ; Mikou (Maroc/2021) : 80% ; A.Zahid Rabbani (Indonésie/2023) : 100%.

L'étude menée par Savilan et Samet en Turquie en 2023 a révélé que 54,3% des diabétiques présentaient une DE. Ainsi la série de K.H. Baka a objectivé que 36,6% des patient souffrant de DE étaient diabétiques.[37,56]

Cette situation pourrait être expliquée par les déséquilibres fréquents du diabète dans les pays en voie de développement. De manière significative, la priorité thérapeutique pour traiter la DE chez les patients diabétiques réside dans la stabilisation adéquate de leur état diabétique.

Dans notre série, on a mis en évidence une prévalence élevée de la DE (75%) chez les patients diabétiques. Il est évident de noter que la taille de l'échantillon influence les résultats; ainsi, il y a une diminution systématique de la prévalence lorsque la taille de la population étudiée est élevée. Notre étude permettait aussi une comparaison de la prévalence de la DE entre les patients diabétiques et non diabétiques, montrant des taux respectifs de 87,5% et 65,2%, dont 83,3% étaient sévère pour le premier groupe et seulement 27% pour le deuxième groupe. Ces résultats concordent avec ceux de l'étude de Gomes, qui a également comparé la prévalence de la DE entre les patients diabétiques avec SBAU et les non diabétiques avec SBAU, révélant des taux de 41,2% et 21,3% respectivement. Notamment, l'étude d'A.Zahid Rabbani en Indonésie a signalé une prévalence de 100% de DE chez les diabétiques, contre 80% chez les non-diabétiques. Par ailleurs, la série de Hode au Benin en 2019 a objectivé un taux de 69,7% des patients diabétiques souffraient de DE avec 51,3% avaient une DE modérée à sévère.[44,45,59]

b) Prévalence de la DE en présence de pathologie cardiovasculaire :

La DE est un problème de santé masculin courant qui affecte grandement la qualité de vie des patients et de leurs partenaires. La physiopathologie de la DE est liée à celle des maladies cardiovasculaires (MCV) par de nombreux facteurs de risque communs, tels que l'âge, l'obésité, la dyslipidémie, l'HTA, le diabète, le tabagisme et l'histoire familiale de MCV.[60]

Chez les patients hypertendus, la prévalence de la DE est environ deux fois plus élevée que dans la population normotendue. L'insuffisance artérielle pelvienne est la principale cause chez les hommes de plus de 50 ans. Une sténose dans n'importe quel segment du système artériel iliaque-pudendal-pénien, considéré comme un axe artériel lié à l'érection, peut entraîner une DE. La pharmacothérapie et l'association des modifications du mode de vie sont efficaces pour soulager la dysfonction sexuelle, cependant un nombre substantiel de patients développent encore une DE.[61]

Un diagnostic d'HTA augmente le risque de DE, de même, la DE peut-être un signe précoce d'HTA. Dans les deux cas, il existe des preuves que la dysfonction endothéliale est un lien commun entre les deux conditions. Pendant l'HTA, la libération soutenue et généralisée de facteurs procontractiles (par exemple, l'angiotensine II, l'endothéline 1 et l'aldostérone) altère l'équilibre entre les vasoconstricteurs et les vasodilatateurs et, par conséquent, impacte négativement les structures vasculaires et érectiles. Cet état prohypertenseur est associé à une augmentation de la génération d'espèces réactives de l'oxygène, qui n'est pas compensée par les mécanismes antioxydants internes. La principale molécule vasoconstrictrice du système rénine-angiotensine-aldostérone, l'angiotensine II (AngII), contribue à la régulation de la pression artérielle dans les états physiologiques et pathologiques par des mécanismes centraux et périphériques. De plus, l'AngII est produite et sécrétée localement par le corpus cavernosum, ce qui pourrait directement contribuer à l'HTA associée à la DE. Les hommes atteints de DE ont des niveaux plus élevés d'AngII dans le sang systémique et caverneux, ce qui suggère un facteur mécaniste déclenchant la détumescence pénienne. Une surproduction locale et systémique de l'AngII et une hyperactivation de son récepteur de type 1 (AT1r)

déclenche une cascade de réaction qui aboutit à stimuler le chemin de signalisation RhoA/Rho-kinase, ce qui affecte l'érection pénienne indépendamment de la libération de nitrate d'oxygène NO (qui est un transmetteur gazeux vasoactif protecteur qui joue un rôle essentiel dans l'homéostasie vasculaire).

Récemment, le système immunitaire inné, principalement via le récepteur Toll-like 4, a également été montré pour contribuer activement à la physiopathologie de l'HTA et de la DE non seulement en induisant un stress oxydatif mais aussi en maintenant un état inflammatoire de bas grade. De plus, certains médicaments utilisés pour traiter l'HTA peuvent causer la DE et, par conséquent, réduire l'observance à la pharmacothérapie prescrite. Dans une revue récente, Doumas et al. ont discuté de manière perspicace l'interaction entre les médicaments antihypertenseurs et la DE. Comme ils l'ont soulignée, il existe des preuves que certains médicaments antihypertenseurs, essentiellement les diurétiques et les bêta-bloquants peuvent négativement affecter la fonction érectile indépendamment du fait que ces médicaments abaissent la pression artérielle. Bien que le mécanisme par lequel les diurétiques affectent la fonction érectile ne soit pas entièrement clair, il semble que les bêta-bloquants, en particulier les non sélectifs, contribuent à la DE en bloquant les récepteurs bêta-2, ce qui entraîne une constriction accrue des artères péniennes. De plus, une étude a signalé des niveaux de testostérone plus faibles chez les hommes hypertendus traités avec l'aténolol. Cependant, l'utilisation de médicaments antihypertenseurs, est d'un intérêt particulier car les médicaments utilisés pour traiter la DE ciblent l'enzyme PDE5 et dépendent donc de la production endogène de NO. Bien que les IPDE5 aient été démontrés comme une approche pharmacologique sûre chez les patients hypertendus prenant des médicaments antihypertenseurs, ces patients ont une disponibilité réduite de NO et, par conséquent, ils peuvent ne pas bénéficier pleinement de l'utilisation d'IPDE5.[62,63]

D'autre part, diverses MCV sont impliquées, notamment les cardiopathies coronariennes, les maladies cérébro-vasculaires et les artériopathies périphériques. L'athérosclérose, une maladie chronique et progressive, se caractérise par l'accumulation de dépôts graisseux et fibreux, ainsi que de cellules immunitaires, sur la paroi interne des

artères, formant ainsi des plaques d'athérosclérose. Ce processus peut entraîner une diminution du flux sanguin et une mauvaise perfusion des organes et des tissus, y compris du pénis, ce qui peut contribuer à la DE. Le cholestérol LDL est l'un des principaux facteurs de risque d'athérosclérose et de MCV. Les changements dans les forces de cisaillement, l'hypercholestérolémie et l'exposition à des substances toxiques dans le sang, telles que la fumée de cigarette, peuvent favoriser la rupture soudaine d'une plaque et entraîner des événements thrombotiques graves, avec des conséquences cliniques potentiellement graves.[64,65]

Le tableau ci-dessous résume les résultats des différentes études réalisées :

Tableau 21 : Prévalence de la DE chez les patients hypertendus.[33,35,36,44,45,57,66,67]

| Auteur/ année/ pays | Taille de l'échantillon | Nombre de patients hypertendus | Population cible | Prévalence de la DE chez les hypertendus |
|---------------------------------|-------------------------|--------------------------------|---------------------------------------|------------------------------------------|
| Diosdado/ 2019/ Espagne | 262 | 262 (100%) | Hommes hypertendus | 46,1% |
| Artom/ 2016/ Italie | 243 | 243 (100%) | Hommes hypertendus entre 40 et 70 ans | 50,6% |
| Ruiz et Gracia/ 2019/ Espagne | 2934 | 1223 (41,7%) | Hommes référés en Urologie. | 29,7% |
| Gomes/ 2019/ Brésil | 873 | 244 (27,9%) | Hommes > 40 ans avec SBAU | 29,5% |
| A.Zahid Rabbani/ Indonesia/2023 | 44 | 21 (47,7%) | Homme consultant en urologie avec HBP | 100% |
| Byemero/ 2023/ Congo | 1360 | 59 (4,3%) | Homme > 18 ans | 54,2% |
| Soussi/ 2019/ Maroc | 482 | 94 (19,5%) | Hommes consultant en urologie | 41,5% |
| Mikou/ 2021/ Maroc | 100 | 42 (42%) | Hommes entre 50 et 80 ans avec SBAU | 81% |
| Notre étude/ 2023/ Maroc | 100 | 15 (15%) | Homme consultant en urologie avec HBP | 80% |

L'étude de Gomes avait comparé la prévalence de la DE chez les patients hypertendus présentant des SBAU et normotendus présentant des SBAU : montrant des taux de 29% et 21%, respectivement.[44]

En outre, l'étude de Chiang avait montré que 58 % des patients qui consultaient pour DE avaient une HTA associée. Ce qui mettait le point sur la corrélation significative entre l'HTA et la DE, soulignant l'importance des facteurs vasculaires dans cette association. Une attention

accrue devrait être accordée lors de la prise en charge de l'HTA dans le but de prévenir la DE ou d'améliorer la fonction érectile.[68,69]

Une enquête dirigée par S. Kumar au Pakistan en 2019 a examiné la fréquence de la DE chez les individus hypertendus en comparaison avec ceux qui n'avaient aucun antécédent d'HTA auparavant. Les résultats de cette étude avaient révélé que 61,8% des patients hypertendus présentaient une DE, contre seulement 20,3% chez les individus normotendus. Ainsi, la série de K.H. Baka a objectivé que 20,8% des patients souffrant de DE avaient une HTA. [37,70]

Dans notre étude, un constat similaire a été observé avec une prévalence de 80% de DE chez les patients hypertendus, comparativement à 50,5% chez ceux ayant une tension artérielle normale.

Une étude réalisée par Böhm et al. en 2010 a mis en évidence une corrélation entre la DE et la prise de bétabloquant. Elle a objectivé que 57,1% des patients atteints de DE consommaient des bétabloquants. Une autre étude en 2007 a trouvé un pourcentage de 57,7%. Dans notre série, un résultat comparable a été observé, avec un pourcentage de 50%.[71,72]

Une série avait un pourcentage de 27,4% des patients avec DE prenaient de l'inhibiteur de l'enzyme de conversion de l'angiotensine. Mais dans notre série, on a objectivé que 80% des patients sous le même traitement souffraient de la DE. Une étude de Baumhäkel a conclu que le ramipril n'a pas eu d'effets différents sur la DE, et n'a pas affecté négativement la fonction érectile. En plus, une étude sur l'effet à long terme de l'inhibiteur de l'enzyme de conversion de l'angiotensine sur la perfusion caverneuse chez les hommes souffrant de DE athérosclérotique n'a pas pu démontré une amélioration. Cependant, en raison de la taille de l'échantillon, ce résultat n'a pas atteint de significativité statistique. [73–75]

D'un autre côté, une étude menée par Mahamat-Azaki en 2021 en Côte d'Ivoire a révélé que 60% des patients présentant des lésions coronaires athéromateuses sténosantes souffraient de DE, dont 32% présentaient une forme sévère.[53]

Une étude réalisée par Roumeguère qui a comparé prospectivement un groupe de patients atteints de DE à un groupe témoin de patients sans DE. Elle a constaté un risque accru de maladies coronariennes chez le groupe souffrant de DE avec un pourcentage de 56,6% contre 32,6% chez le groupe témoin sans DE.[76]

Au sein de notre série, la fréquence de la DE chez les patients atteints de coronaropathie s'est établie à 50%. Cependant, en raison du faible nombre de patients présentant des antécédents de coronaropathie, soit seulement 4, les résultats n'avaient pas atteint de significativité statistique.

Pour résumer, la DE a été identifiée comme un indicateur précoce de MCV. Le lien entre ces deux conditions semblait résider dans l'endothélium, qui perdrait sa capacité à provoquer la dilatation nécessaire des vaisseaux sanguins du pénis en réponse à l'excitation sexuelle, entraînant ainsi une perturbation persistante de l'érection. D'autre part, l'impact réel des médicaments antihypertenseurs, en particulier des bêta-bloquants, sur la fonction érectile nécessite toujours une analyse approfondie. Quel que soit le mécanisme sous-jacent de la DE dans l'HTA ou d'autres MCV, un diagnostic précoce et une prise en charge adaptée de la santé sexuelle constituent une étape cruciale de l'évaluation cardiovasculaire. À cet effet, l'utilisation d'outils d'évaluation simples et fiables de la DE, tels que des questionnaires validés, permet aux praticiens d'évaluer rapidement et efficacement la DE chez leurs patients.[77,78]

c) **Prévalence de la DE en fonction de l'exposition tabagique :**

La relation entre le tabagisme et la DE est solidement documentée et met en lumière les impacts négatifs du tabac sur la sexualité masculine. Il a été démontré que le risque de troubles de l'érection augmente de 51% en moyenne chez les fumeurs, et de 29% chez les anciens fumeurs.[79]

De plus, une étude réalisée par Gholamreza Pourmand en Iran en 2004 sur une population âgée entre 30 et 60 ans a comparé l'évolution de la fonction érectile chez des patients sevrés avec des patients non sevrés ne souffrant d'aucun autre facteur de risque de DE. Après 1 an, il a été objectivé une amélioration de la fonction érectile de plus de 25 % chez le premier groupe, sans aucune amélioration chez le deuxième. Une autre étude a été réalisée

au Maroc par K.H Baka a révélé une prévalence de 65,2% de fumeurs chez les malades avec DE. [37,80]

Dans notre étude, la prévalence de la DE chez les non-fumeurs était de 45,7%, comparée à 66,6% chez les fumeurs actifs et 38,9% chez les anciens fumeurs sevrés. De plus, la DE était modérée à sévère chez 32,8% des non-fumeurs, 22,2% des anciens fumeurs sevrés et 50% des fumeurs actifs.

Tableau 22 : Prévalence de la DE chez les patients tabagiques. [35,36,81-85]

| Auteur/Année/Pays | Population cible | Prévalence de la DE | | |
|-------------------------------|------------------------------------------------------------|---------------------------------------|-----------------------------------------------|-------------------------------------------|
| | | Fumeurs %(taille d'échantillon) | Anciens fumeurs %(taille d'échantillon) | Non fumeurs %(taille d'échantillon) |
| Wu/2012/Chine | Hommes âgés de 18 à 59 ans | 56,8% (1328) | | 42,3% (1358) |
| Gades et Al/2005/USA | Hommes caucasiens âgés de 40 à 79 ans | 16,9% (836) | | 12,2% (491) |
| Bener et Al-Ansari/2006/Qatar | Hommes qataris et non-qataris âgés de 25 à 75 ans avec HTA | 52,4% (143) | - | - |
| Nuria/ 2019/ Espagne | Hommes âgés de 40 à 79 ans | 29,4% (85) | - | 38,7% (217) |
| Pozzi/2018/Italie | Hommes <40ans consultant pou DE | 73,3% (90) | 75% (28) | 75,5% (188) |
| Byemero/ 2023/ Congo | Homme > 18 ans | 43,6% (957) | | 18,1% (403) |
| Mikou/ 2021/ Maroc | Hommes entre 50 et 80 ans avec SBAU | 82% (22) | 74% (50) | 61% (28) |
| Notre étude/ 2023/ maroc | Homme consultant en urologie avec HBP | 66,6% (12) | 38,9% (18) | 45,7% (70) |

Une étude a été réalisée par Sahin et Oguz en Turquie en 2018 pour évaluer les effets de l'arrêt du tabac sur les fonctions sexuelles des hommes âgés de 30 à 60 ans. 181 patients avaient participé à l'étude dont le score total de l'IIEF-5 a augmenté significativement après l'arrêt du tabac dans tous les groupes, sauf celui des fumeurs de plus de 101 paquets/année. Une amélioration du stade de la fonction érectile a été observée chez 25,4 % des patients. L'exposition au tabac était inversement proportionnelle à la fonction érectile. Tous les domaines de l'IIEF-5 (satisfaction des rapports, fonction orgasmique, désir sexuel et satisfaction globale) se étaient également améliorés après l'arrêt du tabac.[86]

d) Prévalence de la DE en présence de facteurs psychologiques :

Le stress et l'anxiété sont deux concepts liés mais distincts qui peuvent avoir un impact significatif sur la vie quotidienne d'une personne. Le stress est une réponse naturelle à une situation difficile ou exigeante, tandis que l'anxiété est un sentiment de peur, d'inquiétude ou d'inconfort qui peut survenir sans aucun déclencheur apparent. Les deux peuvent entraîner une gamme de symptômes physiques et psychologiques, tels que des troubles du sommeil, des problèmes digestifs, des difficultés de concentration, des tensions musculaires et de l'irritabilité.[87]

Des études avaient montré que les facteurs psychologiques étaient parmi les causes fréquentes de la DE. Les troubles mentaux tels que le stress et l'anxiété pouvaient interrompre la bonne circulation du flux nerveux central au pénis pour permettre un afflux de sang, et donc une bonne érection, ce qui peut entraîner une DE. Ces deux paramètres pouvaient également contribuer à une DE en créant un cycle. Une expérience antérieure de DE pouvait entraîner des changements de comportement qui contribuaient à l'anxiété et à la dépression, ce qui pouvait exacerber la DE. Ce cycle vicieux créé entraînait à la fois le patient et son partenaire. En plus les patients souffrants de DE avaient tendance à avoir de faibles émotions positives et des attentes négatives quant à leurs performances sexuelles. Cet état mental distrair leur attention des signaux érotiques, ce qui entraînait une inhibition de l'excitation génitale. Par conséquent, certains hommes éviteront les relations sexuelles, ce qui aggrave leur état initial négatif. Dans ces conditions, il peut être avéré des préoccupations typiques de la part

de la partenaire, de type qu'elle n'est plus attirante pour son partenaire, qu'elle est trop vieille pour qu'il la désire, qu'il ne l'aime plus. En outre, elle peut également s'inquiéter de la fidélité de son partenaire. Cette anxiété peut entraîner, donc, des modifications comportementales telles que la maladresse et l'incertitude, notamment dans l'intimité. Ce cycle d'anxiété et de DE impacte l'ensemble de la relation, rendant difficile la communication et la sortie de ce cercle vicieux. Des recherches suggéraient que les problèmes psychologiques pouvaient entraîner ou aggraver la DE. [88-91]

Au cours de notre investigation, deux patients ont signalé éprouver du stress et de l'anxiété pendant leurs activités sexuelles, et les deux étaient sujets à une DE.

La série de Gomes a identifié une prévalence de 16,5% parmi les patients atteints de DE présentant également des symptômes d'anxiété, tandis que 41,3% des patients souffrant d'anxiété présentaient une DE. En revanche, 11,3% des patients participant à l'étude de Quilter ont développé une anxiété résultant de leur fonction érectile.[32,44]

Dans l'étude de Yang Xiao, plus d'un tiers des patients atteints de DE avaient une DE modérée ou sévère. L'analyse de régression linéaire multiple a révélé une association significativement positive entre l'anxiété et la dépression et la sévérité de la DE. Les patients ayant une DE plus grave étaient plus susceptibles de développer de l'anxiété ou de la dépression. [92]

Une étude cas-témoins a été menée Blumentals et al. pour évaluer la relation entre le trouble panique et la DE chez les patients observés dans la base de données nationale de référence des soins gérés par le biais des services intégrés d'information sur les soins de santé (IHCIS) en USA. Une prévalence de DE de 36,2% a été observé chez les patients ayant un trouble de panique. [93]

Un autre volet est mis en œuvre par la méta-analyse faite par Qian Liu en 2018 en ce qui concerne la relation entre la dépression et la DE. Les résultats de cette méta-analyse indiquaient que l'exposition à la dépression augmentait le risque de DE. Ses résultats ont démontré que le risque de DE augmentait de 39 % chez les patients atteints de dépression, et que l'incidence de la DE était 1,39 fois plus élevée chez les patients atteints de dépression que

chez ceux sans dépression. Ces mêmes résultats ont également révélé que l'exposition à la DE augmentait le risque de dépression de 192 % et que l'incidence de la dépression était 2,92 fois plus élevée chez les patients atteints de DE que chez ceux sans DE. Le mécanisme sous-jacent à l'association entre la DE et la dépression reste à établir. Cependant, des modèles comportementaux et biologiques ont été proposés pour expliquer le risque accru de DE chez les patients atteints de dépression. Le modèle comportemental postule que les patients atteints de dépression avaient tendance à avoir des pensées négatives et moins de confiance en eux, ce qui entraînait une anxiété de performance qui réduisait davantage la fonction érectile. Le modèle biologique postule que la dépression affecte l'axe hypothalamo-hypophyso-surrénalien, entraînant une production excessive de catécholamines. Celle-ci conduit à une mauvaise relaxation musculaire caverneuse et à la DE. De plus, la plupart des médicaments antidépresseurs ont des effets indésirables sur la fonction érectile. En outre, un faible taux de testostérone est une explication possible de l'aggravation de la dépression par la DE. Des études antérieures ont suggéré que la testostérone jouait un rôle clé dans le développement de la DE et que des taux de testostérone bas étaient associés à la DE. Ainsi, les taux de testostérone sont plus bas chez les patients atteints de dépression que chez ceux sans dépression ; la thérapie de remplacement de la testostérone a été démontrée pour améliorer les symptômes dépressifs.[94-96]

6. Prévalence de la DE en présence de SBAU :

L'interaction complexe entre la DE et les SBAU suscite un intérêt croissant dans le domaine de la santé masculine. Bien que la DE et les SBAU puissent sembler distincts, des recherches récentes mettaient en lumière une corrélation significative entre ces deux conditions indiquant que les individus présentant une DE avaient également plus de SBAU, principalement liés à une HBP.

Les SBAU sont caractérisés par des changements histologiques associés à une HBP qui peut entraîner une obstruction de l'orifice urinaire (OOU). En retour, l'OOU pouvait entraîner des altérations fonctionnelles et structurelles de la paroi vésicale et de l'approvisionnement nerveux. Cette obstruction entraînait des manifestations de SBAU telles que la miction fréquente, la rétention urinaire, le réveil nocturne pour uriner et un faible débit urinaire. Il convient de noter que les SBAU pouvaient également résulter d'autres causes, telles qu'une infection des voies urinaires, une insuffisance cardiaque et le diabète, et pas nécessairement de l'OOU ou de l'HBP. La prévalence de l'HBP chez les hommes âgés de 31 à 40 ans est d'environ 8%, qui augmente pour atteindre 50% chez les hommes âgés de 51 à 60 ans, environ 70% chez les hommes âgés de 61 à 70 ans, et 90% chez les hommes âgés de 81 à 90 ans. L'HBP n'est pas exclusivement une maladie des hommes âgés ; environ 17% des hommes âgés de 40 à 50 ans ont signalé que les troubles urinaires associés à l'HBP ont négativement affecté leurs activités quotidiennes. [97-99]

De nombreuses études ont montré une forte corrélation entre la DE et les SBAU chez les hommes. Bien que la DE et les SBAU partageaient les mêmes facteurs de risques. Les hommes atteints de SBAU présentaient un risque accru de DE, indépendamment d'autres facteurs de risque tels que l'âge, l'HTA, le diabète et la chirurgie pelvienne. Cette association peut être expliquée par quatre principaux mécanismes physiopathologiques communs. Ces changements incluent une altération de la biodisponibilité de NO, une augmentation de la contractilité des muscles lisses, une athérosclérose et des changements dans les niveaux d'hormones sexuelles circulantes. Les voies de signalisation et les mécanismes de contraction des muscles lisses dans le pénis sont comparables à ceux des mécanismes de contraction des muscles

lisses dans le col vésical, la prostate et l'urètre. La compréhension des dénominateurs communs des SBAU et de la DE peut aider au diagnostic et, plus important encore, au choix de traitement. Les études sur des modèles animaux et des humains ont contribué de manière significative à notre compréhension de la relation entre ces deux entités. [100]

Les niveaux de NO ont été identifiés comme une molécule de signalisation clé pour l'érection pénienne. La découverte du chemin de signalisation NO dans les tissus péniens a entraîné une révolution dans la recherche sur la DE et au développement des IPDE5, qui constituent maintenant la première thérapie de ligne pour les hommes atteints de DE. Dans les dernières années, il a été reconnu que la disponibilité réduite de NO était liée au développement de l'HBP et le développement subséquent de SBAU. Par conséquent, il y a un intérêt croissant pour le chemin NO comme cible pharmacologique potentielle pour traiter les SBAU chez les hommes.

La synthase d'oxyde nitrique (NOS) est présente dans la prostate normale sous deux isoformes : la NOS endothéliale dans les cellules endothéliales et sous la forme de NOS neuronale non seulement dans les fibres nerveuses traversant le stroma fibromusculaire prostatique, mais aussi, intéressement, dans le cytoplasme des cellules basales. Il a été rapporté que l'expression de NOS, et donc la production de NO, de la prostate était réduite dans la zone de transition de la prostate dans l'HBP, par rapport au tissu prostatique normal. La réduction proposée de l'expression des isoformes de NOS entraînait des forces contractiles accrues des cellules musculaires lisses au col vésical et à l'urètre prostatique. De plus, la biodisponibilité résultante de NO entraînait une prolifération des cellules musculaires lisses de la prostate, ce qui contribuait davantage à la résistance accrue de l'échappement. Les mécanismes putatifs responsables de cette réduction de la biodisponibilité de NO comprenaient la dégradation accélérée du NO par les espèces réactives de l'oxygène et les altérations de la phosphorylation et de l'expression des isoformes de NOS.

Un modèle in vitro a démontré un effet anti-prolifératif sur les cellules musculaires lisses prostatiques humaines par des donneurs de NO (nitroprussiate de sodium), une augmentation de la prolifération cellulaire avec des antagonistes de NO et un effet négatif sur le

chemin de transduction du signal de prolifération (protéine kinase C) avec du nitroprussiate de sodium. Des études animales in vivo ont suggéré également que NO jouait un rôle dans la prévention des contractions vésicales qui entraînent une hyperactivité vésicale, le corrélat physiologique des SBAU irritatifs. Les souris knock-out de NOS neuronale ont montré des vessies hypertrophiées et dilatées et des orifices urinaires dysfonctionnels, qui ne se sont pas relâchés à la stimulation électrique du champ ou à l'arginine L, un précurseur du NO. Ces souris ont présenté une fréquence accrue de miction. Dans une autre étude, le blocage du chemin NO a influencé la fonction du tractus urinaire inférieur, comme étudié par cystométrie chez des rats conscients et in vitro, dans des bandes de muscle isolées du détrusor et de l'urètre du rat.[100-103]

Les récepteurs α_1 -adrénergiques jouent un rôle important dans la régulation de la tonicité des cellules musculaires lisses dans le tractus urinaire inférieur, y compris dans la prostate, l'urètre, la vessie et le muscle détrusor. Les changements dans l'expression de ces récepteurs et la sensibilité aux neurotransmetteurs sympathiques pourraient contribuer au développement de la DE et des SBAU associés à l'HBP.[104-106]

Les androgènes régulent la sensibilité de ces récepteurs, et des changements dans l'expression des récepteurs α_1 -adrénergiques ont été observés dans certaines artères humaines avec l'âge. Des niveaux plus élevés de noradrénaline et d'épinéphrine ont été trouvés dans le sang de patients atteints de DE, et il y a une association négative entre les niveaux d'épinéphrine et les scores de fonction érectile et de symptômes urinaires.

La kinase Rho, qui inhibe la phosphatase de la chaîne légère myosine, fournit un mécanisme calcium-indépendant de contraction musculaire lisse. Une activation excessive de la voie Rho-kinase pourrait contribuer à un manque de relaxation musculaire lisse, à des changements de compliance vésicale et à des SBAU. Des études ont montré que l'activation de la kinase Rho est liée à la fois à la DE et aux SBAU, et que les inhibiteurs de la kinase Rho ont un effet relaxant et anti-prolifératif.

Il est possible qu'un dysfonctionnement multisystème de la kinase Rho existe et entraîne à la fois une DE et des SBAU. La kinase Rho a également été liée à l'HTA, et son expression est

corrélée à l'âge, ce qui fournit une explication partielle pour la relation entre les SBAU et la DE, ainsi que pour la connexion entre les SBAU, la DE et l'HTA.[107-111]

L'athérosclérose des vaisseaux sanguins alimentant la prostate, le pénis et la vessie peut être un mécanisme supplémentaire contribuant aux SBAU et à la DE. Les hommes atteints de facteurs de risque de MCV sont plus susceptibles d'avoir un score IPSS plus élevé et un score IIEF plus bas que les hommes sans facteurs de risque. L'ischémie pelvienne chronique est associée à une production accrue de cytokines profibrotiques et proapoptotiques, ce qui peut entraîner une perte d'élasticité et une augmentation de la tonicité de la musculature lisse de la prostate. L'ischémie pelvienne induite par l'athérosclérose peut également induire une hyperactivité du système nerveux autonome, réduire l'expression de la NOS et réguler à la hausse la kinase Rho, ce qui peut contribuer aux SBAU et à la DE. [100,112,113]

Les androgènes, en particulier la testostérone, sont essentiels pour le maintien de l'intégrité fonctionnelle et structurelle des voies urinaires. Les récepteurs aux androgènes sont exprimés dans divers tissus des voies urinaires, y compris les cellules épithéliales de l'urètre et de la vessie, la musculature lisse de la vessie, les cellules musculaires striées de l'urètre proximal, et les neurones des ganglions autonomes du plexus prostatique. La testostérone et ses métabolites jouent un rôle dans le maintien de l'activité réflexe dans la partie pelvienne du système nerveux autonome, et des niveaux bas de testostérone peuvent être associés à des symptômes tels que la DE et les SBAU. Les données longitudinales de l'étude sur le vieillissement masculin du Massachusetts ont montré que les taux sériques de testostérone totale, de déhydroépiandrostérone et de sulfate de déhydroépiandrostérone diminuaient avec l'âge. Tandis que les taux de dihydrotestostérone, de globuline liant les hormones sexuelles, d'hormone lutéinisante et d'hormone folliculo-stimulante augmentaient. Une étude récente a également montré que des niveaux bas de testostérone dans l'obstruction des voies urinaires clinique étaient négativement corrélés à la pression du détrusor.[114-116]

Différentes hypothèses ont été proposées pour expliquer les façons dont les SBAU et la DE pouvaient être associées. Cependant, ces hypothèses, bien que largement rapportées, restaient largement spéculatives. Une théorie a suggéré que la diminution de la qualité de vie

(QoL), en plus d'être une conséquence de la DE, pouvait en fait jouer un rôle dans sa promotion. Girman et al. ont constaté que la diminution des scores de QoL résultant de la détérioration des SBAU était particulièrement apparente dans les domaines de l'hypoactivité du désir sexuel et de la satisfaction sexuelle, et ont conclu que la diminution globale de la QoL due aux SBAU avait un effet néfaste sur la fonction sexuelle. De plus, il existe plusieurs voies physiologiques par lesquelles les SBAU affectaient la fonction sexuelle, et les manifestations particulières de la dysfonction sexuelle pouvaient varier dans une certaine mesure d'un patient à l'autre. Une telle variation pouvait être liée à des comorbidités spécifiques à un patient.[98,99]

Une autre explication qui relie les SBAU et la DE comorbides était la présence de récepteurs adrénergiques α (α -ARs) dans le muscle lisse de la prostate et du corps caverneux du pénis, suggestif d'une source commune de dysfonctionnement et d'une cible commune de traitement. La présence de α 1A-ARs dans le muscle lisse de la prostate a été bien décrite ; le blocage de ce sous-type de récepteur a été démontré pour détendre le muscle lisse prostatique et, par conséquent, promouvoir de meilleurs débits urinaires et l'amélioration des SBAU. De même, le blocage de la contraction du muscle lisse médiée par les α 1-AR dans le corps caverneux facilitait l'érection du pénis.[99,117]

Cependant, l'utilisation de traitements pharmacologiques pour les symptômes de l'HBP était généralement associée à un risque moindre de dysfonction sexuelle par rapport à la chirurgie. Il a été suggéré que les alpha-bloquants pourraient améliorer la fonction sexuelle en traitant les SBAU, bien que la relation exacte entre ces deux aspects reste complexe. Une étude coréenne a montré une corrélation significative entre les SBAU et la fonction sexuelle chez les 365 hommes atteints d'HBP traités par des alpha-bloquants, avec des améliorations observées dans les deux domaines après trois mois de traitement. Une autre étude a rapporté des améliorations de la fonction érectile chez les hommes présentant des SBAU sévères ou une gêne urinaire initiale après un an de traitement par alfuzosine. Les essais cliniques sur les IPDE-5 ont également révélé une incidence faible à modérée de dysfonction sexuelle, avec une diminution de la libido et des troubles de l'éjaculation rapportés comme effets indésirables. En effet, l'impact sur la fonction érectile semblait varier selon le type de traitement, avec peu

d'effets observés pour l'alfuzosine seule, mais des altérations ont été signalées avec la finastéride seule ou en combinaison avec l'alfuzosine. [100,118,119]

Plusieurs mécanismes physiopathologiques ont été avancés pour expliquer le potentiel effet bénéfique des IPDE-5 sur les SBAU. Ces médicaments agissaient en favorisant la relaxation des muscles lisses par l'intermédiaire du NO, ce qui entraînait une réduction du calcium intracellulaire et une relaxation des muscles lisses. Les effets des IPDE-5 sur l'hyperactivité autonome et la Rho-kinase pouvait également contribuer à améliorer les SBAU. Plusieurs études randomisées, contrôlées par placebo, ont été menées pour évaluer l'efficacité des IPDE-5 sur les SBAU, en utilisant du sildénafil, du vardénafil et du tadalafil. Ces études ont généralement montré une amélioration significative des scores IPSS chez les hommes traités par ces médicaments par rapport au placebo. Bien que les effets sur le débit urinaire maximal aient été moins clairs, les IPDE-5 semblaient avoir un impact positif sur les symptômes urinaires. Des essais cliniques sur l'udénafil, un nouvel IPDE-5, ont également montré des améliorations significatives des SBAU et de la fonction érectile chez les hommes présentant à la fois une HBP et une DE. En effet, les IPDE-5 semblaient offrir une option thérapeutique prometteuse pour les hommes souffrant de SBAU et de DE concomitantes.[120-123]

Les troubles de l'érection post-chirurgicaux pour les SBAU et/ou les affections de la prostate ne sont pas rares. L'incidence estimée de la DE après une résection transurétrale de la prostate (RTUP) était de 10 % dans 15 essais, comparativement à 2 % pour le groupe témoin. Cependant, une étude du Veterans Affairs Cooperative Group a montré une incidence plus faible de DE chez les hommes atteints de SBAU/HBP modérés ayant subi une RTUP par rapport au groupe d'attente vigilante. Les thérapies minimales invasives émergentes, telles que la thérapie micro-ondes transurétrale et l'ablation transurétrale par aiguille, semblaient induire une DE à un moindre degré que la RTUP. Plusieurs études ont suggéré que ces thérapies minimales invasives pourraient être associées à moins de dysfonction sexuelle que la RTUP. Dans une comparaison randomisée avec la RTUP, l'ablation holmium au laser de la prostate n'a pas entraîné de détérioration de la fonction érectile post-opératoire. Concernant la vaporisation au laser vert de la prostate, certaines études décrivaient aucun effet ou même une améliora-

tion de la fonction érectile, tandis qu'une étude a montré un impact négatif significatif. La chirurgie ouverte est associée à une incidence élevée de DE, bien qu'une étude n'ait eu noté aucun changement dans les scores de fonction sexuelle chez les hommes ayant subi une prostatectomie ouverte pour HBP, suggérant que la prostatectomie n'affectait pas nécessairement la fonction sexuelle ou que tout déclin pourrait être compensé par une amélioration des SBAU. [100,124-126]

A cet égard, une étude réalisée par Seftel sur 2 905 articles, 28 ont été inclus dans la revue. La prévalence des SBAU variait de 2,7 % à 87,3 % et celle de la DE de 2,3 % à 79,1 % selon les études. La coexistence des SBAU et de la DE était fréquente, allant jusqu'à 72,2 %. [127]

Une recherche a été menée sur la base de données Medline a objectivé que sur l'ensemble des 7 études retenues retrouvaient une association entre la présence de SBAU et la présence d'une DE (avec des OR allant de 1,52 à 4,03) ou une corrélation entre la sévérité des SBAU et celle de la DE.[128]

Ci-dessous un tableau récapitulatif des différentes études.

Tableau 23 : Prévalence de la DE chez les patients ayant un SBAU. [34,35,37,129-132]

| Auteur/année /pays | Prévalence de la DE | Taille de l'échantillon | Population cible | Définition de la DE | Méthode de collecte |
|------------------------------|---------------------|-------------------------|--------------------------------------------------|----------------------|--------------------------|
| K.H.Baka et al/ 2016/ Maroc | 34,4% | 228 | Hommes consultant en urologie | IIEF-5 | Questionnaire administré |
| Korneyev et Al/ 2016/ Russie | 76% | 1225 | Hommes âgés de 20 à 77 ans | IIEF-5 | Questionnaire administré |
| Wang et Al/ 2018/ Chine | 82,3% | 400 | Homme consultant à l'hôpital Zhengzhou pour SBAU | IIEF-5 | Questionnaire administré |
| Dumbraveanu / 2018/ Moldavie | 68,3% | 1186 | Hommes âgés de 18 à 80 ans | IIEF-5 | Questionnaire administré |
| Mikou/ 2021/ Maroc | 72% | 100 | Hommes entre 50 et 80 avec SBAU | IIEF-5 | Entrevue clinique |
| L.M.Shahri/ 2023/Iran(3) | 45% | 105 | Hommes consultant en urologie | Questionnaire validé | Entrevue clinique |
| Foster/ 2013/ USA | 18,5% | 75000 | Hommes > 40 ans avec DE | NHWS | Autoquestionnaire |
| Notre étude/2023/ Maroc | 55% | 100 | Homme consultant en urologie avec HBP | IIEF-5 | Entrevue clinique |

En analysant ce tableau on a trouvé que le résultat de notre série était proche de celle retrouvée en Iran. Une prévalence élevée a été remarquée chez les hommes russes montrant ainsi une corrélation positivement significative. Concernant cette association, des revues publiées récemment l'ont hypothétisée à une altération de la voie du monoxyde d'azote-guanosine monophosphate cyclique et l'hyperactivité adrénergique autonome de l'athérosclérose pelvienne.[131]

Ces résultats conjointement avec les résultats d'autres essais, justifiaient la recommandation selon laquelle les patients consultant pour la DE ou SBAU devraient toujours être dépistés pour l'autre condition.

7. Prévalence de la DE en fonction du score IPSS :

L'IPSS est un outil d'évaluation des symptômes urinaires utilisé pour évaluer la sévérité des symptômes liés à l'HBP. Plusieurs études ont mis en évidence une corrélation entre le score IPSS et la DE. Une étude a exploré l'association entre les troubles mictionnels de l'HBP et la DE, mettant en lumière le lien entre ces deux affections. Elle a souligné aussi l'importance de prendre en compte la fonction érectile dans la prise en charge des patients souffrant des SBAU liés à l'HBP. [133]

Voici un résumé des diverses études présentées dans le tableau ci-dessous.

Tableau 24 : Prévalence de la DE en fonction du score IPSS. [130,132,134,135]

| Auteur/Année/ pays | Taille de l'échantillon | Population cible | Prévalence de la DE en fonction IPSS | | |
|-------------------------------|----------------------------|------------------------------------------------|--------------------------------------|-------|-------|
| | | | 0-7 | 8-19 | 20-35 |
| Gonzalez/2015 /Mexique | 1041 | Hommes avec SBAU | 61% | 75% | 85% |
| Wang/2018/Ch ine | 400 | Hommes avec SBAU | 76,4% | 87,3% | 95,2% |
| Dumbraveanu/ 2018/Moldavie | 1186 | Hommes avec SBAU | 22% | 20% | 51% |
| Doğan/2015/T urquie | 78 | Hommes >40ans consultant en Urologie | 40% | 61,5% | 93,1% |
| Mikou/2021/M aroc | 100 | Hommes entre 50 et 80 ans avec SBAU | 64% | 74% | 75% |
| Notre serie/ 2023/Maroc | 100 | Homme consultant en urologie avec HBP | 50% | 55% | 58,3% |

Dans notre série, on a constaté que la prévalence de la DE augmentait avec la sévérité des SBAU. Nous avons constaté des taux de 50% pour les symptômes légers, 55% pour les symptômes modérés et 58,3% pour les cas sévères. Cette tendance était cohérente avec les résultats rapportés dans les autres études, mettant en évidence une corrélation entre la sévérité des SBAU et la DE.

L'enquête conduite par Milicevic et Kardasevic en 2017, englobant 150 participants répartis en trois groupes en fonction du score IPSS, a abouti à la conclusion que le score IPSS est négativement corrélé au score IIEF-5 avec une fiabilité de 99% ($p < 0,05$). De plus, elle a établi qu'une augmentation du score IPSS est associée à une diminution du score IIEF.[136]

8. Troubles sexuels associés :

a) Erection matinale :

L'érection matinale, un phénomène physiologique courant lié aux cycles de sommeil chez les hommes, soulève souvent des questions sur sa relation avec la DE. Une étude menée par Ndiath en 2022, portant sur des patients suivis pour une DE à Dakar, a révélé qu'environ 24% de cette population présentait une absence d'érection matinale. [46] De manière similaire, notre recherche a démontré que 31% des patients souffrant de DE ont signalé la perte de leurs érections matinales.

b) Caractère de l'éjaculation :

Bien que l'éjaculation précoce (EP) et la DE soient des conditions distinctes, elles peuvent coexister. La PE fait référence à une éjaculation précoce pendant l'activité sexuelle, tandis que la DE implique des difficultés à obtenir ou à maintenir une érection. Les deux conditions peuvent avoir un impact sur la satisfaction sexuelle et les relations.[137]

Dans ce contexte, une étude menée par Gopalakrishna aux États-Unis en 2020 a révélé que 42,9% des patients étudiés ont signalé être gênés par l'éjaculation rapide. Il les a rendus, donc, plus susceptibles de développer des problèmes de dépression et d'avoir un impact négatif sur la relation et la satisfaction sexuelle du partenaire. [138]

Une autre étude menée par Rastrelli en 2018, portant sur 4024 hommes consultant pour une dysfonction sexuelle, a montré que 31,2% de la population étudiée présentaient une éjaculation prématurée, dont 62,2% souffraient également d'une DE.[139]

L'étude de Corona et Giovanni, menée sur des hommes âgés de 40 à 79 ans dans 8 centres européens en 2021, a révélé que parmi 2884 participants, 30,8% souffraient d'une insatisfaction concernant la durée de leur orgasme, qui était plus courte. Ce groupe de patients présentant une EP avait plus souvent une DE sévère que ceux qui n'en avaient pas.[140]

L'étude de Jingjing Gao, portant sur 4000 personnes en Chine en 2013, a mis en évidence que 25,8% souffraient d'une éjaculation prématurée, dont 21% présentaient également une DE. [141]

En ce qui concerne l'étude de Quilter, il a été constaté que 39% des hommes atteints de DE ont signalé une EP, tandis que seulement 16% des hommes sans DE ont fait ce même rapport. De plus, 24% des hommes souffrant de DE ont signalé une éjaculation retardée, comparativement à seulement 7% des hommes sans DE.[32]

Dans notre étude, 12% de la population souffrait d'une EP, dont 83% avait une DE. Nous avons également constaté que 7% de la population présentant une éjaculation prématurée, parmi lesquels 86% souffraient également d'une DE. Ce résultat est proche à celui observé chez Rastrelli.

En ce qui concerne l'éjaculation retardée, 7% des hommes souffrant de DE l'ont signalée comparativement à 4% chez les hommes sans DE.

c) **Autres troubles sexuels associés :**

Dans le cadre de notre recherche, il a été observé que 38,2% des patients atteints de DE ont signalé une perte de leur capacité à atteindre l'orgasme, comparativement à seulement 8,8% chez les patients sans DE. En ce qui concerne la libido, une diminution a été rapportée par la majorité des hommes souffrant de DE, soit 94,5%, tandis que ce chiffre était de 55% chez les hommes sans DE.

Tableau 25 : Prévalence des troubles sexuels associés chez les patients avec DE .[142-144]

| Auteur/ année/ pays | Taille de l'échantillon | Population cible | Baisse de Libido | Anorgasmie |
|-----------------------------|-------------------------|-------------------------------------------|------------------|------------|
| Diao/ 2007/ Sénégal | 644 | Hommes >18ans | 47,1% | 13,4% |
| Corona et Al/ 2013/ Italie | 3714 | Hommes consultant pour dysfonction sexuel | 38% | - |
| Atipo et Armel/ 2021/ Congo | 95 | Homme suivie pour IRC présentant une DE | 48,4% | 55,8% |
| Notre étude/ 2023/ Maroc | 55 | Homme consultant en urologie avec HBP | 94,5% | 38,2% |

En analysant ce tableau on trouve une divergence des résultats, mais toutes les études soulignaient un pourcentage considérable de l'association des autres troubles sexuels à la DE. Cette observation peut s'expliquer par sa négligence, et n'apparaît que lors de la souffrance d'autres problèmes sexuels tel que la DE. Il peut également être attribué au fait d'avoir des rapports sexuels forcés pour satisfaire le partenaire ou simplement au refus d'admettre sa DE.[142,145]

9. Déclaration antérieure de la DE au médecin :

La déclaration de la DE au médecin traitant est essentielle pour une prise en charge adéquate. Cependant, la prévalence des patients ayant consulté pour la DE varie selon les études mais demeure généralement faible.

Dans notre étude, seulement 21,8% des participants ont mentionné à leur médecin leur souffrance de la DE. Parmi ces personnes ayant consulté, 75% présentaient une DE modérée à sévère.

Tableau 26 : Prévalence de la DE en fonction d'une consultation antérieure. [35,48,146]

| Auteur/ année/ pays | Taille de l'échantillon | Population cible | Pourcentage de déclarant au médecin |
|-----------------------------------|-------------------------|---------------------------------------|-------------------------------------|
| Benatta M. et al/ 2016/ algérie | 185 | Hommes consultant en urologie | 26% |
| Schouten et Boris/ 2010/ Pays-Bas | 1603 | Hommes âgés de 50 à 75 ans | 13,8% |
| Mikou/ 2021/ Maroc | 42 | Hommes entre 50 et 80 ans avec SBAU | 25% |
| Notre étude/ 2023/ Maroc | 55 | Homme consultant en urologie avec HBP | 21,8% |

Nos résultats s'alignaient sur celles observées dans la littérature. Malgré une prévalence élevée de la DE, un taux bas des hommes consultaient un médecin. Cette hésitation à consulter pouvait-être expliquée par divers facteurs, notamment le fait que les difficultés érectiles sont souvent perçues comme peu fréquente et sont parfois associées au stress ou à la fatigue plutôt qu'à une condition médicale sous-jacente. De plus, certains hommes pouvaient ressentir de la gêne ou de la honte à discuter de ce sujet avec un professionnel de la santé, ce qui pouvait retarder ou empêcher la consultation pour la DE, malgré sa prévalence significative. Cependant, dans notre contexte arabe, les patients pouvaient être réticents à consulter pour leur DE en raison de facteurs culturels, religieux et sociaux. Ces patients pouvaient être réticents à discuter de leur santé sexuelle avec des médecins, en particulier avec ceux du sexe opposé, en raison de normes culturelles qui dictent une attitude respectueuse envers les membres du sexe opposé. Ils pouvaient également préférer chercher des remèdes traditionnels ou religieux pour traiter leurs problèmes de santé, y compris la DE, plutôt que de consulter des médecins. Les attitudes culturelles envers les soins de santé pouvaient également jouer un rôle dans la réticence des patients arabes à consulter pour la DE. Ainsi, ils considéraient les médecins comme des experts uniquement dans le domaine physique et pouvaient être plus enclins à présenter des symptômes physiques plutôt que des problèmes psychologiques ou sexuels. Les facteurs linguistiques pouvaient également être un obstacle à la consultation

pour la DE. Les patients arabes pouvaient rencontrer des difficultés à communiquer avec des médecins qui ne parlaient pas leur langue. Dans notre contexte marocain, ce phénomène est plus fréquemment observé chez les patients berbères qui ne parlent pas couramment le dialecte marocain. Cela peut entraîner une mauvaise compréhension des symptômes ou des traitements proposés. [147,148]

10. Communication au sein du couple :

La communication ouverte et honnête avec la partenaire concernant la DE est essentielle pour une gestion efficace de cette condition. En partageant les préoccupations, les émotions et en travaillant ensemble pour trouver des solutions, le couple renforce sa compréhension mutuelle, sa relation et contribuant à une prise en charge globale de ce trouble.

A cet égard, l'étude menée par Soussi au Maroc a objectivé que 52,8% des patients souffrant de DE avaient communiqué avec leur couple. Une enquête faite en USA par Fisher sur 449 patients a rapporté un taux de communication significative de 40% contre 59% ayant eu une communication minime ou pas de communication à propos du sujet. Un résultat similaire a été décrit dans notre recherche avec 43,6% des patients atteints de DE l'ont déclaré directement à leur partenaire, dont la majorité étaient compréhensives soit 95,8%. [57,149]

Mais ce taux reste bas puisque plus que la moitié de la population étudiée ont choisi de ne pas aborder le sujet avec leurs épouses. Ce choix pouvait être expliqué par le sentiment de honte, de gêne ou de perte de virilité qui était souvent associée au DE. De plus, la société véhicule parfois des normes de masculinité qui pouvaient rendre difficile pour les hommes d'admettre leurs difficultés sexuelles. En outre, la peur du jugement, de la réaction de leur partenaire ou même de l'échec pouvaient également contribuer à ce silence.

11. Prise de traitement de la DE :

La prise en charge de la DE est essentielle pour améliorer la qualité de vie des patients affectés. Les IPDE-5 ont révolutionné le traitement de la DE. Les trois molécules disponibles (sildénafil, vardenafil et tadalafil) représentent le traitement de première ligne. Elles sont bien tolérées et très efficaces pour améliorer la fonction érectile. Ces médicaments agissent en

provoquant la relaxation des cellules musculaires lisses des artères péniennes et du tissu intracaverneux, facilitant ainsi l'afflux sanguin nécessaire à l'érection.[150,151]

Une étude réalisée au Congo en 2021 par Atipo et Armel a objectivé que 37,8% des patients souffrant de la DE ont reçu un traitement par IPDE-5.[144]

Une autre étude faite en France sur 2999 patients souffrant de DE a constaté que 88,2% des patients ont reçu un traitement médical avec 79,4% qui ont reçu comme traitement l'IPDE-5. [152]

En Chine, 65% des patients ont été traités avec des IPDE-5 selon la série de Chiang.[69]

Dans notre série, seulement 16% des patients ont déjà pris de l'IPDE-5. Ce même pourcentage est observé dans l'étude de Benatta en Algérie. Ce taux bas pouvait être expliqué d'une part par la sous-estimation de la DE, et d'autre part par le refus d'acceptation de la maladie. Ainsi le côté financier jouait un rôle très important puisque la majorité de ces patients l'ont utilisé que quelques mois (1 à 3 mois) vu le coût très élevé. Ce constat était similaire à la conclusion de l'étude de Desvaux sur la prise en charge de DE. Elle a mis en évidence des traitements efficaces pour les DE, mais a révélé également des obstacles persistants à l'accès aux soins, tant pour des raisons psychologiques qu'économiques. Ces obstacles concernaient à la fois les patients, leurs partenaires et les praticiens consultés.[48,153]

Malgré une prise en charge adéquate, certains patients ne répondaient jamais au traitement par IPDE-5. Environ 40 % des patients diabétiques et 50 % des patients ayant subi une prostatectomie radicale et qui souffraient de DE étaient susceptibles de ne pas être améliorés par la prise d'IPDE-5. L'alprostadil (PGE1) est approuvé depuis plus de 20 ans en injection intracaverneuse pour le traitement de la DE. Il a représenté le traitement de seconde ligne le plus efficace. Le taux de réponse avoisinait les 70 % et les effets secondaires décrits étaient la douleur pénienne, des érections prolongées, du priapisme et de la fibrose au niveau des corps caverneux.[154-156]

D'autre part, le traitement de la DE impliquait l'utilisation des IPDE-5 qui étaient disponibles en pharmacie en vente libre. Ce constat suggérait une potentielle consommation excessive de ces traitements en automédication. Cependant, il n'existait pas de données spéci-

fiques sur la prévalence de patients souffrant de DE qui se ont été traités par une automédication. En effet, l'automédication (qui est une pratique de consommation de médicaments sans prescription médicale) pouvait présenter des risques, notamment en cas de maladies chroniques ou de facteurs de risques spécifiques. En outre, l'absence de connaissance des composants du médicament par le patient pouvait accroître le risque d'interactions médicamenteuses ou de toxicité. Notez bien que la prise de ces traitements est basée sur une expérience antérieure d'un proche ou l'avis du commerçant en pharmacie, sans prendre en considération la totalité des ATCDs et/ou des facteurs de risque. Ainsi la méconnaissance de la vraie définition de DE. Cette définition qui est basée sur un interrogatoire approfondi et le score IIEF5 qui permet de trancher entre la présence ou non de DE ainsi que sa sévérité.[157]

Un autre moyen de traitement implique l'usage de remèdes issus de la médecine traditionnelle. Ces alternatives se base essentiellement sur des plantes médicinales (tels que Tribulus terrestris, Diamana, Ashwaganda, Kratom, Gingembre, Ginseng, Maca, Cnidium monnieri) qui sont mentionnées comme remèdes pour les troubles de l'érection, l'impuissance sexuelle et de booster l'énergie sexuelle. L'une des plantes les plus populaires utilisées pour le traitement de la DE est le ginseng. Elle est largement utilisée comme remède ayant des effets de stimulant général de la santé et d'augmentation de la puissance masculine. Il est considéré comme un tonique ou un adaptogène qui améliore les performances physiques (y compris les performances sexuelles), favorise la vitalité et augmente la résistance au stress et au vieillissement. De plus, le ginseng augmente également les hormones sexuelles telles que la testostérone et améliore les réponses sexuelles chez les hommes et les femmes. [158]

Dans une étude contrôlée par placebo, l'administration de hautes doses de ginseng rouge coréen pendant 2 mois chez des patients impuissants sexuellement ayant une cause non organique a entraîné une amélioration significative des symptômes tels que la fréquence des rapports sexuels, les érections matinales, la rigidité et la turgescence du pénis chez 60% des patients. L'efficacité du ginseng dans le traitement de la DE a également été démontrée dans une étude où l'administration de ginseng rouge coréen a montré des effets supérieurs par rapport au placebo ou au trazodone. Les efficacités thérapeutiques globales sur la DE

étaient de 60% pour le groupe ginseng et de 30% pour les groupes placebo et trazodone, confirmant statistiquement l'effet du ginseng.[158-160]

Par ailleurs, Tribulus terrestris est une plante médicinale utilisée depuis des milliers d'années en Inde et en Chine. Elle a été étudiée en tant qu'herbe unique dans deux des études incluses, qui ont utilisé des extraits standardisés de saponines et ont rapporté un effet positif sur l'IIEF. Des études animales suggéraient un effet pro-érectile de Tribulus terrestris sur le corps caverneux, médié par une augmentation de NO dans l'endothélium et les terminaisons nerveuses nitreurgiques, entraînant une vasodilatation. Les animaux montraient également une augmentation dose-dépendante du comportement sexuel. De plus, Tribulus terrestris est suggéré pour augmenter les niveaux de testostérone. Cependant, aucune augmentation n'a été signalée par les études de la revue actuelle qui ont inclus l'analyse de la testostérone.[161]

En parlant de la médecine traditionnelle, il est intéressant de souligner l'importance d'une pratique ancienne et traditionnelle de la médecine chinoise établie depuis plus de 2500 ans qui est devenue populaire à l'échelle mondiale au cours des dernières décennies. L'acupuncture est définie comme l'insertion d'aiguilles dans des points spécifiques du corps qui peuvent être manipulés à l'aide de différentes techniques. Cependant, l'acupuncture a été étudiée dans divers domaines de la médecine de la reproduction. Le traitement par acupuncture a été rapporté comme bénéfique dans une étude menée par Engelhardt. Avec l'ajout de la moxibustion par aiguilles chauffantes, il a également été démontré comme supérieur à l'acupuncture standard. Les deux études étaient relativement petites et n'étaient pas clairement rapportées, ce qui rendait difficile d'en déduire des conclusions sur l'efficacité de cette méthode.[162-164]

12. Activité physique :

Un mode de vie physiquement actif présente des avantages considérables pour la santé et constitue une stratégie préventive efficace contre les maladies chroniques, notamment les MCV, le diabète, le cancer, l'HTA, la dépression, la démence et l'ostéoporose. Il peut également offrir une protection contre la DE.

La pharmacothérapie semble être une excellente approche à court terme pour traiter les symptômes immédiats, mais pour obtenir une amélioration durable et significative de la fonction érectile, la cause sous-jacente doit être traitée. Un mode de vie actif a des effets positifs bien documentés sur les niveaux de testostérone, la fonction endothéliale, l'expression de la NOS et le stress psychologique, l'anxiété et l'image corporelle. Ces processus sont importants pour l'érection pénienne et pourraient expliquer pourquoi les interventions en matière d'exercice ont été extrêmement efficaces pour améliorer les symptômes chez les hommes présentant une fonction érectile déficiente.[165]

Malgré cela, notre recherche a démontré que 90% des patients avec DE n'exerçaient aucune activité physique.

En Brazil, l'étude de Gomes faite en 2019 a conclu que 67,7% des patients avec DE ne pratiquaient aucune activité sportive. De plus, une enquête menée par Esposito en Italie a montré qu'une alimentation malsaine et l'inactivité physique étaient des facteurs de risque de DE. Cette étude avait un pourcentage de 35% des patient atteints DE étaient sédentaires contre seulement 19% des patients du groupe sans DE ne pratiquaient aucune activité physique.[44,166]

Il est recommandé donc de prescrire une activité physique au patient avec DE. L'étude de Silva et al a démontré que l'exercice aérobique d'intensité modérée à vigoureuse s'est avéré être le plus efficace pour améliorer la DE. En général, un entraînement aérobique est recommandé avec une dépense énergétique d'au moins 800 à 1 200 Kcal par semaine, ce qui correspond à une activité physique aérobique d'intensité modérée pendant 150 minutes par semaine ou d'intensité vigoureuse pendant 75 minutes par semaine, répartie en 2 à 3 sessions par semaine. [167,168]

C. Prévention :

La prévention de la DE implique la mise en œuvre de mesures pour éviter ou réduire les facteurs de risque associés à cette condition. Les facteurs de risque de la DE peuvent être classés en facteurs physiques, psychologiques et liés au mode de vie. Ces facteurs ont une corrélation positive avec l'activité sexuelle. Cependant, les facteurs physiques comprennent les maladies chroniques telles que le diabète, l'HTA et l'hyperlipidémie. Les facteurs psychologiques comprennent le stress, l'anxiété et la dépression. Les facteurs de mode de vie comprennent le tabagisme, la consommation excessive d'alcool, l'obésité et la sédentarité.

1. Mode de vie :

Une méta-analyse unique sur l'exercice et la DE a révélé que les activités physiques modérées et intenses étaient associées à un risque moindre de DE, avec des rapports de cotes respectifs de 0,63 et 0,42. Des enquêtes prospectives ont également indiqué un effet bénéfique de l'activité physique sur la prévention et/ou l'amélioration de la DE. Chez les patients hypertendus souffrant de DE, un programme d'entraînement physique de 8 semaines a montré une amélioration par rapport aux témoins sédentaires. Une étude récente a évalué l'effet d'un protocole standard d'activité physique aérobie (150 minutes par semaine) sur la qualité de la DE chez des patients d'âge moyen atteints de DE artérielle, montrant une amélioration significative après 3 mois. Dans une étude contrôlée, 60 patients atteints de DE ont été randomisés pour recevoir un IPDE-5 seul ou associé à une activité physique aérobie régulière. Après 3 mois, la restauration de la DE était significativement plus élevée dans le groupe d'intervention. L'activité physique était également associée à une érection normale, une satisfaction sexuelle accrue et un score IIEF-5 total normal, soulignant les avantages potentiels des changements de mode de vie en complément de la thérapie médicale de la DE. Les mécanismes d'amélioration de la DE par l'activité physique incluent une meilleure santé cardiovasculaire et endothéliale, une augmentation du monoxyde d'azote dérivé de l'endothélium, une réduction du stress oxydatif et une augmentation des cellules progénitrices endothéliales régénératives. De plus, l'activité physique a des effets bénéfiques sur l'estime de soi et la santé

mentale, ce qui peut contribuer à atténuer les problèmes psychologiques associés à la dysfonction sexuelle.[169-171]

En effet, les preuves disponibles suggéraient que l'activité physique pouvait jouer un rôle important dans la prévention de la DE ainsi que des effets bénéfiques sur la santé cardiovasculaire et endothéliale. Un mode de vie sain aidait à réduire le stress oxydatif qui est un facteur contribuant à la DE. Cependant, il aidait à améliorer l'estime de soi et améliorer la qualité de vie sexuelle. Le changement de mode de vie pouvait être à la fois à viser préventif ou en complémentarité avec la thérapie médicale.

Pour ce qui est de la perte de poids, les études épidémiologiques soulignaient que l'excès de poids, l'obésité et le syndrome métabolique étaient associés à un risque accru de DE. En particulier, la plus grande population de l'étude Health Professionals Follow-up Study aux États-Unis, qui comprenait 31 724 hommes sans DE au départ, a montré un risque accru de 40 % de développer une DE avec l'obésité. La recherche montrait que les hommes en surpoids ou obèses avaient jusqu'à 96 % de chances supplémentaires de développer une DE par rapport à ceux de poids normal. Des études sur la perte de poids, qu'elle fut induite par des modifications alimentaires ou par la chirurgie bariatrique, montraient des améliorations significatives de la DE. Par exemple, une perte de poids de 10 % est associée à une sensibilité accrue à l'insuline, des niveaux de testostérone plasmatique plus élevés et une amélioration de la fonction érectile. La graisse viscérale et les facteurs de risque associés créaient un état inflammatoire qui affectait la disponibilité et l'activité de NO, aggravant ainsi la DE. La réduction des niveaux d'œstrogènes et l'augmentation de la testostérone liées à la perte de poids contribuait également à améliorer la fonction érectile. En conclusion, la perte de poids, qu'elle soit obtenue par des changements de style de vie ou par des interventions chirurgicales, offrait des avantages significatifs dans la gestion de la DE chez les hommes en surpoids ou obèses.[166,172,173]

Il convient également de mentionner, les régimes alimentaires riches en aliments à grains entiers, légumes et fruits, et limitant la viande rouge, les produits laitiers entiers, ainsi que les aliments et boissons riches en sucres ajoutés, étaient associés à un risque réduit

de DE. Une plus grande adhésion à un régime de type méditerranéen, en particulier, a été associée à une prévalence plus faible de la DE chez les hommes diabétiques et non diabétiques. [174]

Dans une étude menée par Esposito et al., 65 hommes atteints du syndrome métabolique et de DE ont été répartis en deux groupes : un groupe d'intervention et un groupe témoin. Les hommes du groupe d'intervention ont été encouragés à suivre un régime méditerranéen comprenant une quantité spécifique de fruits, légumes, noix, céréales complètes et huile d'olive par jour. Après 2 ans, les hommes suivant ce régime ont montré une amélioration significative du score IIEF par rapport au groupe témoin.[175]

Il est bien établi que la consommation régulière de légumes, de fruits et de céréales complètes, ainsi que l'adoption de modèles alimentaires riches en ces aliments, réduisaient considérablement le risque de maladies coronariennes. Le régime méditerranéen exerçait un effet bénéfique sur l'athérosclérose en général, et sur la DE en particulier. Il agissait sur plusieurs voies biologiques telles que la réduction du stress oxydatif et de l'inflammation, l'amélioration de la fonction endothéliale et de la sensibilité à l'insuline. ce qui favorisait la libération de NO dans les artères du pénis.[169]

L'adoption de changements de mode de vie, notamment une augmentation de l'activité physique, une alimentation équilibrée et une réduction de l'apport calorique, a été associée à une amélioration significative de la fonction érectile chez les hommes. Dans une étude menée par Esposito et al. un programme intensif de perte de poids a été mis en place pour 110 hommes obèses atteints de DE. Ce programme comprenait des conseils diététiques personnalisés, des séances d'exercice régulières et des suivis avec des professionnels de la santé. Les résultats ont montré que les hommes du groupe d'intervention ont perdu significativement plus de poids, augmenté leur activité physique et ont connu une amélioration notable de leur fonction érectile par rapport au groupe témoin après 2 ans. De plus, une corrélation positive a été observée entre le succès dans la réalisation des objectifs de changement de mode de vie et la restauration de la fonction érectile.[176]

En conclusion, les changements de mode de vie, tels qu'une augmentation de l'activité physique, une alimentation saine et une réduction de l'apport calorique, ont été associés à l'amélioration de la fonction érectile dans la population masculine en général. Les études ont montré que les habitudes de vie, telles que la nutrition, l'exercice physique, le stress et les autres facteurs, sont cruciales pour maintenir une santé optimale. L'adoption de bons réflexes en matière de prévention, tels que le respect de rythmes assez réguliers, la consommation de nourriture saine et l'activité physique régulière, peuvent améliorer notre hygiène de vie et préserver notre santé. En outre, les changements sociétaux et à l'échelle des collectivités, tels que l'amélioration des conditions de vie et la promotion de la santé, peuvent contribuer à la prévention de la DE et d'autres problèmes de santé.

2. Habitudes toxiques :

➤ *Tabac :*

L'utilisation directe du tabac et l'exposition au tabagisme passif semblaient être des facteurs de risque consolidés pour la DE. Plusieurs études ont examiné l'impact de l'arrêt du tabac sur la DE, mettant en lumière une corrélation entre tabagisme et altération de la fonction érectile. Une méta-analyse récente de quatre études de cohorte prospectives et quatre études cas-témoins impliquant 28 586 participants a montré que, par rapport aux non-fumeurs, le rapport de cotes global de DE dans les études de cohorte prospectives était de 1,51 pour les fumeurs actuels et de 1,29 pour les anciens fumeurs. Cependant, Une recherche menée par Elist et al. a montré qu'après seulement 6 semaines d'arrêt du tabac, 35 % des fumeurs atteints de DE ont retrouvé une fonction érectile normale. De même, Forsberg et al. ont rapporté des cas où la résolution de la DE a été observée après l'abandon du tabagisme, confirmant l'effet positif sur la fonction érectile. Des études épidémiologiques, telles que la Vietnam Experience et le Massachusetts Male Aging Study, ont également souligné une prévalence plus élevée de la DE chez les fumeurs actifs par rapport aux non-fumeurs ou aux anciens fumeurs. Guay et al. ont observé une amélioration significative des paramètres érectiles chez les hommes après une période sans tabac, et cette amélioration s'est renforcée avec la cessation à long terme. Mais, malgré ces résultats encourageants, une analyse de suivi de long terme du

Massachusetts Male Aging Study a révélé une incidence réduite mais non significative de la DE après l'arrêt du tabac, suggérant que la cessation du tabagisme peut arrêter la progression de la DE mais n'a peut-être qu'un effet limité sur sa rémission complète.[79,177-181]

En effet, l'arrêt du tabac pouvait donner une amélioration significative sur la fonction érectile chez les hommes, en particulier ceux présentant une DE légère. Cependant, l'arrêt du tabac pouvait également entraîner une baisse de la libido et des DE temporaires, en particulier les premiers jours suivant l'arrêt. Les études précédemment citées ont montré des améliorations significatives de la DE après l'arrêt du tabac, en raison de l'amélioration de l'hémodynamique pénienne. Pourtant, les effets de l'arrêt du tabac sur la libido et la DE pouvaient varier selon l'individu et les autres facteurs misent en jeu.

➤ *Alcool :*

La consommation modérée d'alcool a été associée à un effet protecteur contre la DE, tant dans la population générale que chez les hommes diabétiques. Une étude récente menée en Australie sur 810 hommes âgés de 35 à 80 ans a identifié une faible consommation d'alcool comme un prédicteur de la DE. Les données d'une étude transversale basée sur la population ont également montré que parmi les buveurs actuels, ceux consommant entre 1 et 20 verres standard par semaine avaient les chances les plus faibles de DE. Même après ajustement pour les MCV ou le tabagisme, les chances de DE étaient réduites de 25 % à 30 % chez les buveurs d'alcool, suggérant que la consommation modérée offre une protection significative. Les avantages de l'alcool sur la fonction érectile pouvaient être attribués en partie à ses effets à long terme sur le cholestérol HDL et d'autres variables qui augmentaient la biodisponibilité du NO.[166,182,183]

➤ *Cannabis/ marijuana :*

La consommation de cannabis pouvait avoir des effets variables sur la performance sexuelle chez les hommes. Certains hommes ont rapporté que le cannabis pouvait stimuler leur libido et améliorer leurs performances sexuelles, tandis que d'autres ont signalé des effets négatifs tels que des difficultés à maintenir une érection, des problèmes d'orgasme et une diminution de la fertilité. Une étude de 2019 a montré que l'utilisation de cannabis était asso-

ciée à une prévalence de DE de 69,1% par rapport à 34,7% dans le groupe de contrôle. Cependant, il est important de noter que les études sur l'effet du cannabis sur la DE sont encore en cours et qu'il est nécessaire de plus de recherches pour confirmer ces résultats. [184] Bien que les recherches sur le cannabis et la DE soient encore en cours d'évolution, certains avantages et risques potentiels ont émergé. Certains individus ont rapporté des expériences sexuelles améliorées et une augmentation de la libido avec l'utilisation de cannabis. Cet effet pouvait être attribué à la capacité de la plante à améliorer la relaxation et à réduire temporairement l'anxiété, ce qui pouvait avoir un impact positif sur la fonction sexuelle. De plus, le cannabidiol, un composé non intoxicant présent dans le cannabis, a attiré l'attention pour ses propriétés anti-anxiété potentielles. Cependant, il est important de faire preuve de prudence. L'utilisation de cannabis n'est pas sans risques. Le fait de fumer du cannabis pouvait avoir des effets néfastes sur la santé respiratoire et pouvait aggraver les conditions préexistantes. De plus, le tétrahydrocannabinol entraînait une baisse de production de la testostérone ainsi que ses propriétés psychoactives qui pouvaient affecter la fonction cognitive chez certains individus.

➤ ***Cocaïne :***

La consommation de cocaïne peut avoir des effets sur l'érection. Selon une étude faite sur des rats, l'administration directe de cocaïne au corps caverneux entraînait une augmentation prolongée de la pression intracaverneuse et donc induire une érection. Le NO pouvait servir de médiateur dans cette action érectile de la cocaïne selon la même étude. Malgré la stimulation de cette drogue des performances sexuelles de l'individu et la favorisation de la libido, il y a un risque très élevé de dépendance à long terme. Ainsi les rapports sexuels boostés par cette drogue rendaient le retour à la normale très difficile. En plus, la cocaïne pouvait être un facteur déclenchant du priapisme, une condition caractérisée par une érection prolongée et douloureuse qui n'est pas liée à une stimulation sexuelle.[185,186] Il est important de noter que la consommation de cocaïne pouvait entraîner d'autres effets négatifs sur la santé, tels que des troubles pulmonaires, nasaux et respiratoires, ainsi que des

effets physiques et psychique à long terme. Il est donc recommandé d'éviter la consommation de drogues pour préserver une bonne santé et une bonne performance sexuelle.

3. Maladies chroniques :

➤ *Diabète :*

Le rôle du diabète comme facteur de risque de trouble érectile a été prouvé par de larges études à travers le monde. La prévalence des troubles érectiles chez le diabétique de type 2 est élevée d'après les enquêtes épidémiologiques récentes, et cela montre qu'un déséquilibre du diabète majore le risque de trouble érectile.

Le contrôle strict de la glycémie est la pierre angulaire du traitement du diabète sucré et de la prévention de ses complications y compris la DE. Un mauvais contrôle augmente le risque de DE de 2 à 5 fois par rapport à un bon contrôle. Lu et al. ont conclu dans une étude comprenant 792 sujets, dont 83,6 % présentaient une DE et 43,2 % une DE sévère, que de meilleurs contrôles glycémiques pouvaient probablement réduire la prévalence de la DE et sa gravité chez les jeunes hommes atteints de diabète de type 2, tandis que l'âge était le principal déterminant du risque de DE pour le groupe plus âgé. Cho et al. ont montré une relation faible entre le taux d'HbA1c et la DE liée au diabète lors de l'utilisation d'une analyse de régression logistique multiple pour identifier les facteurs de risque pour tous les types de DE. Cependant, dans la même étude, la classification des patients en fonction du niveau de DE a montré une connexion significative entre la gravité de la DE et le taux d'HbA1c ($P < 0,001$).[187-189]

Il est, donc, important de contrôler la glycémie et de suivre un régime alimentaire équilibré. La pratique d'une activité physique régulière et le maintien d'un poids sain sont également des facteurs clés pour réduire le risque de DE chez les diabétiques. Ainsi, un suivi régulier par un médecin pour dépister et traiter les complications du diabète est nécessaire.

➤ *Pathologies cardiaques :*

La MCV et la DE partagent des facteurs de risque et des liens pathophysiologiques tels que la dysfonction endothéliale, l'inflammation et les faibles niveaux de testostérone plasmatique. La DE a été démontrée comme un indicateur indépendant et précoce des futurs événe-

ments cardiovasculaires, offrant une fenêtre importante pour initier des mesures préventives. Par conséquent, le dépistage et le diagnostic de la DE sont essentiels pour la prévention primaire et secondaire de la MCV, car l'évaluation de la DE offre un outil pronostique facile et à faible coût qui est une alternative à d'autres biomarqueurs cardiovasculaires d'investigation.[190]

Après le diagnostic de DE d'origine vasculaire, les modifications du mode de vie sont prioritaires, conformément aux habitudes cardiovasculaires saines. Bien que l'utilisation systématique de statines ne soit pas recommandée en raison de résultats d'études contradictoires, une étude a suggéré d'utiliser le calcul du score de risque de MCV à 10 ans à l'aide du calculateur ACC/AHA de 2013 pour orienter les décisions de traitement ultérieures. Les patients sont stratifiés en groupes de risque faible, intermédiaire et élevé, avec des recommandations spécifiques basées sur le score de calcium coronaire. Les patients à risque intermédiaire et élevé devraient également être évalués par un test de stress d'exercice avec score FIT pour motiver l'amélioration de la santé cardiovasculaire et potentiellement réduire les symptômes de la DE. Un algorithme actualisé pour l'évaluation du risque cardiovasculaire pourrait jouer un rôle crucial dans la prise en charge des hommes plus jeunes atteints de DE vasculaire.[191]

Une étude a montré que les patients ayant une pression artérielle contrôlée avaient une prévalence significativement plus faible de DE. Ces résultats pouvaient indirectement refléter l'effet de la lésion vasculaire induite par la pression artérielle dans cette zone. La stimulation sexuelle favorise la libération de NO dans le muscle lisse pénien, qui est dégradé par la phosphodiesterase de type 5 et induit une relaxation musculaire lisse et une érection. Une altération de la production de NO vasculaire est un effet pathologique bien décrit de l'HTA sur l'athérosclérose, et elle pourrait partiellement expliquer ces résultats. En effet, le contrôle de la pression artérielle était associé à une prévalence plus faible de la DE, indépendamment de l'âge, des MCV et des traitements médicaux. [192]

Pour ce qui est des maladies coronariennes, une étude portant sur 147 hommes atteints de syndrome coronarien aigu, Montorsi et al. ont rapporté que 67 % des patients avaient des symptômes de DE environ 3 ans avant l'événement aigu. Une autre étude, COBRA, a révélé

que 93 % des patients atteints de syndrome coronarien chronique avaient des symptômes de DE avant l'angine de poitrine, avec un intervalle moyen de 24 mois. Ces résultats confirmaient un délai d'au moins 2 à 3 ans entre le développement de la DE et la maladie coronarienne symptomatique. De plus, il existait une corrélation entre la durée de la DE et le nombre de vaisseaux impliqués dans l'atteinte coronaire. Cette relation temporelle offrait une opportunité précoce de réduire le risque cardiovasculaire chez les hommes atteints de DE. Ceci suggère que la DE pourrait être un signe prédictif de maladie coronarienne silencieuse. [193]

Enchainons par l'obésité et les dyslipidémies qui sont des problèmes de santé courants et en augmentation. Elles sont impliquées dans l'athérosclérose et ont été clairement démontrées comme facteurs de risque de maladie coronarienne. La correction des états dyslipidémiques est associée à une réduction de la mortalité cardiovasculaire ; cependant, ses effets sur la DE ne sont pas encore déterminés. Aucune étude à ce jour n'a clairement démontré que l'obésité est un facteur de risque de DE indépendant des facteurs de risque vasculaires associés, bien que certaines données suggérassent que la présence d'obésité est associée à une plus grande probabilité de développement futur de DE et d'une DE plus sévère. Une étude a montré qu'après 2 ans, les changements de mode de vie sont associés à la normalisation de l'IIEF chez près d'un tiers des hommes obèses atteints de DE, sans diabète, HTA ou hyperlipidémie. L'amélioration de l'IIEF est indépendamment associée à une diminution de l'IMC et de la protéine C-réactive et une augmentation de l'activité physique. En ce qui concerne l'association entre les dyslipidémies et la DE, à l'exception de l'original MMAS, qui a suggéré qu'une corrélation inverse entre la DE et les niveaux de HDL, il n'y a pas d'autres données robustes et crédibles soutenant une telle association. Par conséquent, bien que l'obésité et les dyslipidémies favorisent l'athérosclérose, qui est un facteur de risque majeur pour le développement de la DE, un contrôle de poids et de niveau d'HDL/LDL sanguin est requis pour maintenir une bonne santé cardiaque et sexuelle.[194]

4. Troubles psychologiques

La DE est une affection chronique majeure qui peut avoir des implications importantes sur le bien-être et la qualité de vie, tant pour la personne touchée que pour leur partenaire. Il existe des preuves que des facteurs psychologiques tels que la personnalité, la dépression, le stress et les interférences cognitives (par exemple, l'inquiétude des performances, les changements de focalisation de l'attention) contribuent aux problèmes érectiles. Il existe également des preuves qu'une expérience antérieure de la DE peut avoir des effets psychologiques négatifs, notamment des sentiments d'émascation et d'humiliation, une diminution de la confiance en soi et de l'estime de soi, des sentiments d'isolement et de solitude, une augmentation de la dépression et une diminution du bien-être subjectif. Les effets sur le partenaire de l'individu touché comprennent des sentiments d'être peu attrayant, des sentiments de rejet, de ne pas être aimé, une diminution de l'estime de soi et de la frustration. [195] En revanche, les interventions psychologiques semblent être prometteuses dans leur capacité à contribuer au traitement de la DE. Selon les résultats de recherches, les interventions psychologiques peuvent améliorer la fonction érectile, réduire l'anxiété et les croyances dysfonctionnelles, accroître la stimulation sexuelle, interrompre les évitements sexuels et améliorer les compétences d'intimité et de communication dans un contexte relationnel. Ainsi les interventions psychologiques combinées à la médication peuvent produire des gains supplémentaires en fonction érectile par rapport à la médication seule.

5. Communication au sein du couple :

La communication au sein d'un couple est essentielle pour gérer les problèmes de DE et améliorer la qualité de vie des partenaires.

Des recherches ont souligné l'importance de prendre en compte le partenaire dans le traitement de la DE. Des études telles que l'étude FEMALES ont montré que les partenaires masculins souffrant de DE peuvent entraîner une diminution significative du désir sexuel et de la satisfaction chez leurs partenaires féminins. De plus, les femmes dont les partenaires ont une DE sont plus susceptibles de souffrir elles-mêmes de dysfonction sexuelle. L'implication

du partenaire dans le processus de traitement est donc cruciale, car cela peut influencer l'acceptation et l'observance du traitement par l'homme, ce qui augmente les chances de réussite à long terme. Les attitudes du partenaire peuvent également fournir des informations importantes pour orienter le choix du traitement. Bien que la présence du partenaire lors de la consultation puisse être idéale, les médecins peuvent également recueillir des informations via le patient et fournir des ressources éducatives adaptées aux deux membres du couple pour favoriser une compréhension et une collaboration efficaces dans le traitement de la DE.[196]

En outre, un autre facteur intéressant à souligner est la présence de conflits au sein du couple. Ils ont été associés à une variété de symptômes sexuels, y compris une forme sévère de DE, indiquant une composante relationnelle importante dans la pathogenèse de la DE. D'autre part, l'apparition de la DE chez un partenaire masculin a été associée à une détérioration significative de la satisfaction sexuelle chez leur partenaire féminine, mais l'utilisation d'IPDE-5 a montré des améliorations dans la satisfaction, le désir sexuel et l'orgasme chez ces femmes. De plus, la DE a été identifiée comme un facteur de risque de dysfonctionnement sexuel chez les femmes, et les traitements combinant des médicaments comme le vardénafile avec une thérapie comportementale ont montré une efficacité accrue, tant pour les hommes que pour les femmes. Cependant la communication entre les partenaires est importante pour résoudre les problèmes de DE et améliorer la satisfaction sexuelle de chacun. Les partenaires doivent être encouragés à discuter ouvertement et à collaborer pour trouver des solutions..[197]

6. Consultation :

Les hommes souffrant de DE qui ont consulté un médecin ont exprimé diverses motivations pour cette démarche, telles que le désir de normaliser leur vie sexuelle, la connaissance des médicaments disponibles, l'inquiétude quant à la cause de leur DE et le souhait de préserver leur relation. Les hommes ont également ressenti diverses émotions lors de leur première consultation, incluant l'optimisme, le soulagement, mais aussi l'embarras et la nervosité. Malgré ces défis émotionnels et communicationnels, la plupart ont évalué positivement leur expérience, soulignant le professionnalisme et le confort de leur médecin dans la discussion de

la DE. Ces résultats suggèrent que promouvoir une communication ouverte sur la DE peut encourager les hommes à rechercher une aide médicale. [198]

En somme, la prévention de la DE implique une approche globale qui prend en compte les facteurs de risque physiques, psychologiques et liés au mode de vie. L'adoption d'un mode de vie sain, la gestion des maladies chroniques et la sensibilisation aux facteurs de risque sont des mesures importantes pour prévenir la DE. De plus, la communication entre les partenaires est importante pour résoudre les problèmes de DE et améliorer la satisfaction sexuelle de chacun. Les partenaires doivent, aussi, être encouragés à discuter ouvertement et à collaborer pour trouver des solutions. En effet, une prise en charge psychosexuelle et médicale peut aider certains patients souffrant de DE psychogène ou mixte.

D. Prise en charge de DE :

1. Causes de DE :

Les causes de la DE peuvent être divisées en deux catégories : celles associées à un trouble du désir sexuel hypoactif masculin et celles avec un désir sexuel normoactif. Dans le premier cas, des facteurs tels qu'une diminution de l'attraction envers le partenaire, des problèmes psychogènes ou des maladies organiques peuvent être en jeu. Les maladies organiques, telles que l'hypogonadisme ou l'hyperprolactinémie, peuvent entraîner une diminution du désir sexuel. Quant aux causes psychiatriques, la dépression et l'anxiété peuvent également contribuer à la DE en raison de ses impacts sur le plaisir et l'humeur. En revanche, dans le cas de la DE avec un désir sexuel normoactif, les causes incluent des problèmes vasculaires, cardiovasculaires, métaboliques, neurologiques, inflammatoires, infectieux, mécaniques et iatrogènes. Ces conditions peuvent affecter la synthèse et la libération d'agents vasodilatateurs nécessaires à l'érection, comme l'NO. De plus, des facteurs tels que le diabète sucré, les troubles neurologiques et les traumatismes peuvent également contribuer à la DE. Certains médicaments peuvent également être associés à ce trouble. [199]

2. Diagnostic :

➤ *Anamnèse :*

L'anamnèse joue un rôle crucial dans le diagnostic correct de la DE et est souvent plus précise lorsque le partenaire est impliqué dans l'entretien clinique. Une anamnèse correctement prise permet de minimiser les tests diagnostiques supplémentaires pour une évaluation complète de la DE.

L'anamnèse correcte implique trois aspects : médical, sexuel et psychosocial.

L'anamnèse médicale est divisée en trois chapitres distincts : l'anamnèse familiale, qui aide à établir la prédisposition du patient au développement de maladies héréditaires, l'anamnèse physiologique pour connaître le mode de vie du patient et l'anamnèse pathologique qui comprend l'histoire médicale du patient. Elle devrait identifier la présence de pathologies concomitantes et révéler les facteurs de risque de la DE (par exemple, l'utilisation de médica-

ments ou d'alcool, tabac, le diabète sucré non compensé, MCV, la radiothérapie antérieure pour le cancer, etc.).

L'anamnèse sexuelle a pour but d'enquêter en détail sur la véritable dimension de la DE du patient. Elle devrait être en mesure d'évaluer si le patient présente une perte de libido, si la DE est prédominante dans l'obtention ou le maintien de l'érection, si la DE est associée à d'autres troubles sexuels (par exemple, des troubles de l'éjaculation ou de l'excitation), à quelle fréquence ce dysfonctionnement se produit et devrait enquêter sur la qualité et la durée de l'érection matinale. Il est donc important de connaître l'état de santé du partenaire habituel et de tenir compte de l'évolution du problème au fil du temps : s'il a compliqué la relation de couple, ainsi que de la situation actuelle du couple.

L'anamnèse psychosociale permet d'identifier les facteurs psychologiques ou relationnels qui ont pu ou pourraient avoir une influence négative sur l'activité érectile. Ces derniers ont été divisés en des conditions : prédisposantes (éducation sexuelle insuffisante, rôle psychosexuel incertain, etc.), déclenchantes (infidélité, maladies psychiatriques, etc.) et maintenant (perte d'attraction envers son partenaire, anxiété de performance, etc.).[200,201]

Le médecin peut utiliser des questionnaires validés remplis par le patient pour mesurer correctement la gravité de la DE. Ces questionnaires incluent l'Index international de la fonction érectile (IIEF), l'inventaire de la santé sexuelle pour les hommes, le bref inventaire de la fonction sexuelle masculine, l'inventaire de la satisfaction du traitement de la dysfonction érectile et le profil de l'expérience sexuelle. L'IIEF est certainement le questionnaire le plus célèbre et le plus utilisé en pratique clinique et il a montré une grande spécificité diagnostique et sensibilité. Il permet également de classer la dysfonction érectile en trois degrés de gravité : légère, modérée ou sévère, en fonction du score total. Les questionnaires validés sont particulièrement utiles pour les hommes qui ont des difficultés à exprimer leurs problèmes. Cependant, dans ces patients, les questionnaires ne doivent pas remplacer l'anamnèse, qui reste l'outil le plus important pour un diagnostic correct de la dysfonction érectile. De plus, les échelles d'évaluation de la DE représentent des instruments très efficaces pour l'évaluation à long terme de la thérapie pharmacologique.[201]

➤ *Examen clinique :*

L'examen physique est effectué dans le but de confirmer ce qui a émergé de l'entretien et doit tenir compte d'une évaluation générale de la structure corporelle, de la détermination de l'IMC en fonction du poids et de la taille, de l'exclusion des signes cliniques évidents de maladies graves (neurologiques, vasculaires et des conditions potentiellement mortelles), de la recherche de signes cliniques de maladies concomitantes et de leurs complications, afin de déterminer la gravité lorsque cela est possible. Il est également nécessaire d'analyser les caractéristiques sexuelles secondaires (par exemple, l'appareil pileux, la musculature, etc. La présence, la taille et la consistance des testicules et des annexes sont nécessaires pour évaluer le statut androgénique et la présence d'atrophie ou d'hypogonadisme. Un TR est nécessaire chez les hommes de plus de 50 ans ou chez les hommes présentant un risque accru d'adénocarcinome de la prostate ou des SBAU suggérant une HBP.

En général, l'examen physique doit être principalement axé sur les systèmes : cardiovasculaire, gonadique et neurologique.[200,202]

➤ *Examen paraclinique :*

La nécessité d'une investigation clinique dépend des antécédents et des résultats de l'examen du patient. Tous les patients doivent bénéficier d'une NFS pour les maladies hématologiques, une bandelette urinaire à la recherche de glycosurie, les marqueurs d'un mauvais contrôle glycémique ou les complications microangiopathiques telles que la glycémie à jeun, la créatinine, le cholestérol total et HDL, les triglycérides. De plus, tous les patients doivent être dépistés pour les niveaux de testostérone totale, tandis que la globuline de liaison aux hormones sexuelles (SHBG) est suggérée dans des cas particuliers, tels que les sujets obèses, les hommes de plus de 60 ans, les hommes atteints de maladies endocriniennes évidentes ou pendant la thérapie antiépileptique. Les niveaux de gonadotrophine (FSH et LH) doivent être évalués uniquement lorsque l'examen physique indique la présence d'hypogonadisme. Le dépistage de la prolactine (PRL) est également recommandé, car l'hyperprolactinémie peut être secondaire à un adénome hypophysaire, des médicaments psychotropes, une insuffisance rénale ou une hypothyroïdie primaire. Tous les patients de plus de 50 ans doivent être dépis-

tés par une PSA, en raison de l'incidence élevée de maladies de la prostate après cet âge. Enfin, la détermination de la TSH n'est pas nécessaire, sauf dans les cas où une suspicion clinique de maladie thyroïdienne se produit.[200]

La plupart des patients n'ont pas besoin d'investigations supplémentaires, sauf indication spécifique. Cependant, certains patients souhaitent connaître l'étiologie de leur DE et devraient être examinés de manière appropriée. D'autres indications pour les investigations spécialisées comprennent :

- Les jeunes patients qui rencontrent toujours des difficultés à obtenir et/ou à maintenir une érection.
- Les patients ayant des antécédents de traumatisme.
- Lorsqu'une anomalie des testicules ou du pénis est constatée à l'examen.
- Les patients qui ne répondent pas aux thérapies médicales et qui souhaitent un traitement chirurgical de la DE.[203]

Tableau 27 : autres examens complémentaires.[203]

| Investigation | Raison | Indication |
|------------------------------------------------------------------|----------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|---------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
| L'injection intracaverneuse test Echographie Doppler couleur | Évalue l'intégrité vasculaire | Évaluation des déformations péniennes. Jeunes patients envisagés pour une intervention chirurgicale. |
| Phalloartériographie Cavernosométrie/cavernosographie | Pour clarifier une anomalie vasculaire Évalue le mécanisme occlusif veineux | Anomalie artérielle détectée lors de l'échographie Doppler. Quand une fuite veineuse primaire est suspectée chez un jeune homme |
| Enregistrement de la tumescence et la rigidité pénienne nocturne | Évalue les érections nocturnes lorsque le muscle lisse est détendu. Réduit le taux d'investigation de faux positifs. | Lorsque les autres investigations sont inconcluantes ou avant la chirurgie |

Les tests neurophysiologiques peuvent indirectement mesurer l'intégrité du nerf péri-néal en mesurant la latence de l'arc réflexe sacré et l'amplitude du signal, mais leur utilité clinique est limitée.

➤ **Traitement :**

Le principal objectif de la gestion de la DE est d'aider l'individu ou le couple à profiter d'une expérience sexuelle satisfaisante. Cela implique :

- L'identification et le traitement des causes curables de la DE.
- L'initiation d'un changement de mode de vie et de la modification des facteurs de risque.
- La fourniture d'une éducation et d'un conseil aux patients et à leurs partenaires.[203]

La DE a été significativement associée à l'état de santé général. Des modifications du mode de vie telles que la perte de poids, l'exercice physique, une alimentation saine, l'arrêt du tabac et la réduction de la consommation d'alcool doivent être discutées avec tout homme atteint de DE. Les modifications du mode de vie montrent leur effet en améliorant la dysfonction endothéliale en induisant la production de NO, en réduisant le stress oxydatif, en diminuant la résistance à l'insuline et en abaissant l'état inflammatoire associé aux maladies métaboliques.

En plus des modifications du mode de vie, le guide de pratique de l'AUA reconnaît des options de traitement non invasives et invasives pour la DE, y compris les IPDE-5 par voie orale, les dispositifs d'érection sous vide, les injections intracaverneuses, les suppositoires intra-urétraux et les prothèses péniennes. Les IPDE-5 sont généralement suggérés par les cliniciens comme première ligne de thérapie en raison de leur efficacité clinique et de leur profil de sécurité. Cependant, l'un de ces options de traitement peut être choisi comme première ligne de thérapie par les patients. Des tests supplémentaires et une consultation spécialisée sont généralement des options réservées aux cas où les traitements initiaux ont échoué. D'autres indications pour une consultation spécialisée comprennent : les jeunes patients ayant des antécédents de traumatisme pelvien ou périnéal, les patients présentant une déformation pénienne significative, des endocrinopathies complexes, des troubles psychia-

triques ou psychosexuels complexes, la nécessité d'une intervention vasculaire ou neurochirurgicale et des raisons médico-légales.

Des approches novatrices pour traiter la DE, y compris mais sans s'y limiter à la thérapie par ondes de choc extracorporelles, les chirurgies vasculaires péniennes, les thérapies cellulaires souches et le plasma riche en plaquettes, ont montré des résultats initiaux prometteurs et peuvent devenir plus couramment suggérées par les cliniciens pour le traitement de la DE.[204]

Un autre volet est mis en jeu pour traiter la DE. La thérapie psychosexuelle pour la DE n'est pas standardisée, car les fondations de l'anxiété varient d'un patient à l'autre. Les difficultés relationnelles, la dépression, le sentiment de culpabilité, les antécédents d'abus sexuel, le manque d'expérience sexuelle et les problèmes d'intimité peuvent tous augmenter l'anxiété ou les conflits, qui peuvent ensuite se manifester sous forme de DE. Les traitements psychosexuels vont du simple coaching sexuel et de l'éducation à une communication améliorée entre partenaires, à la thérapie cognitive et comportementale et, en collaboration avec le médecin, sont souvent combinés à la pharmacothérapie de la DE. Une grande proportion de patients présente des conséquences psychologiques négatives de la DE organique, ce qui peut entraîner une anxiété de performance de plus en plus importante et une détérioration progressive de la fonction érectile.[202]

Tableau 28 : les options thérapeutiques de la DE.[202]

| Type de traitement | Traitement | Commentaire |
|----------------------------------------------------------------|------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|------------------------------------------------------------------------------------------|
| Thérapie oral | IPDE-5 pris à la demande ou quotidiennement | La rééducation du patient peut permettre de récupérer les échecs initiaux du traitement. |
| Thérapie de remplacement de la testostérone | Hypogonadisme | Seule ou en association avec les IPDE5 |
| Accompagnement psychosexuel | | |
| Injection intracaverneuse | Alprostadil | |
| Pompe à érection manuelle (Vacuum constriction devices) | | |
| Chirurgie | Implant pénien Réparation chirurgicale de la maladie de La Peyronie Chirurgie de reconstruction vasculaire | Habituellement réservée aux jeunes hommes ayant subi un traumatisme artériel |

Tableau 29 : comparaison des propriétés des IPDE-5.[202]

| Propriétés | Sildenafil | Tadalafil | Vardenafil | Avanafil |
|---------------------------------------------------|------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
| >Tmax | 30-120 min (médiane 60min) | 30-360 min (médiane 120min) | 30-120 min (médiane 60min) | Médiane 30-45min |
| Demi-vie | 4h | 17,5h | 4h | 6-17h |
| Absorption | Les repas riches en matières grasses entraînent un retard d'une moyenne de 60 minutes dans le Tmax. | Non affecté par les repas | Les repas riches en matières grasses entraînent une réduction de Cmax. | Les repas riches en matières grasses entraînent une réduction minimale de Cmax. |
| Doses disponibles | 25mg, 50mg et 100mg au besoin. | 2.5mg ou 5mg prise journalière. 5mg, 10mg et 20mg au besoin. | 2.5mg, 5mg, 10mg et 20mg au besoin. | 50mg, 100mg et 200mg au besoin. |
| Dose maximale | 100mg | 20mg | 20mg | 200mg |
| Efficacité | Chacun des IPDE5 offre une efficacité similaire. | | | |
| Des ajustements de dose peuvent être nécessaires. | <ul style="list-style-type: none"> -Age>65ans - Altération hépatique -Altération rénale -Utilisation concomitante d'inhibiteurs puissants du cytochrome P450 3A4 (par exemple, ritonavir, cobicistat et | <ul style="list-style-type: none"> -Age>65ans - Altération hépatique -Altération rénale -Utilisation concomitante d'inhibiteurs puissants du cytochrome P450 3A4 (par exemple, ritonavir, cobicistat et | <ul style="list-style-type: none"> -Age>65ans - Altération hépatique -Altération rénale -Utilisation concomitante d'inhibiteurs puissants du cytochrome P450 3A4 (par exemple, ritonavir, cobicistat et | <ul style="list-style-type: none"> -Age>65ans - Altération hépatique -Altération rénale -Utilisation concomitante d'inhibiteurs puissants du cytochrome P450 3A4 (par exemple, ritonavir, cobicistat et |

| | | | | |
|---------------------------------------------------------------------------------------|-------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|---------------------------------------------------------------------|--------------------------------------------------------------|--------------------------------------------------------------|
| | érythromycine) -Utilisation concomitante de cimétidine | érythromycine) | érythromycine) | érythromycine) |
| Contre-indications | <p>Tout patient prenant des nitrates organiques de manière régulière ou intermittente</p> <p>Hypersensibilité connue à l'un des composants du comprimé</p> | | | |
| Utilisation avec des alpha-bloquants | <p>L'utilisation concomitante des alpha-bloquants sélectifs ne présentant pas de risque d'hypotension significative</p> <p>Il y a un risque d'hypotension significative lors de l'utilisation des alpha-bloquants non sélectifs</p> | | | |
| Effets secondaires (cinq plus courants par ordre de fréquence par rapport au placebo) | Céphalées, bouffées de chaleur, dyspepsie, congestion nasale, altération de la vision des couleurs | Céphalées, dyspepsie, douleurs dorsales, myalgie, congestion nasale | Céphalées, bouffées de chaleur, rhinite, dyspepsie, sinusite | Céphalées, bouffées de chaleur, rhinite, dyspepsie, sinusite |

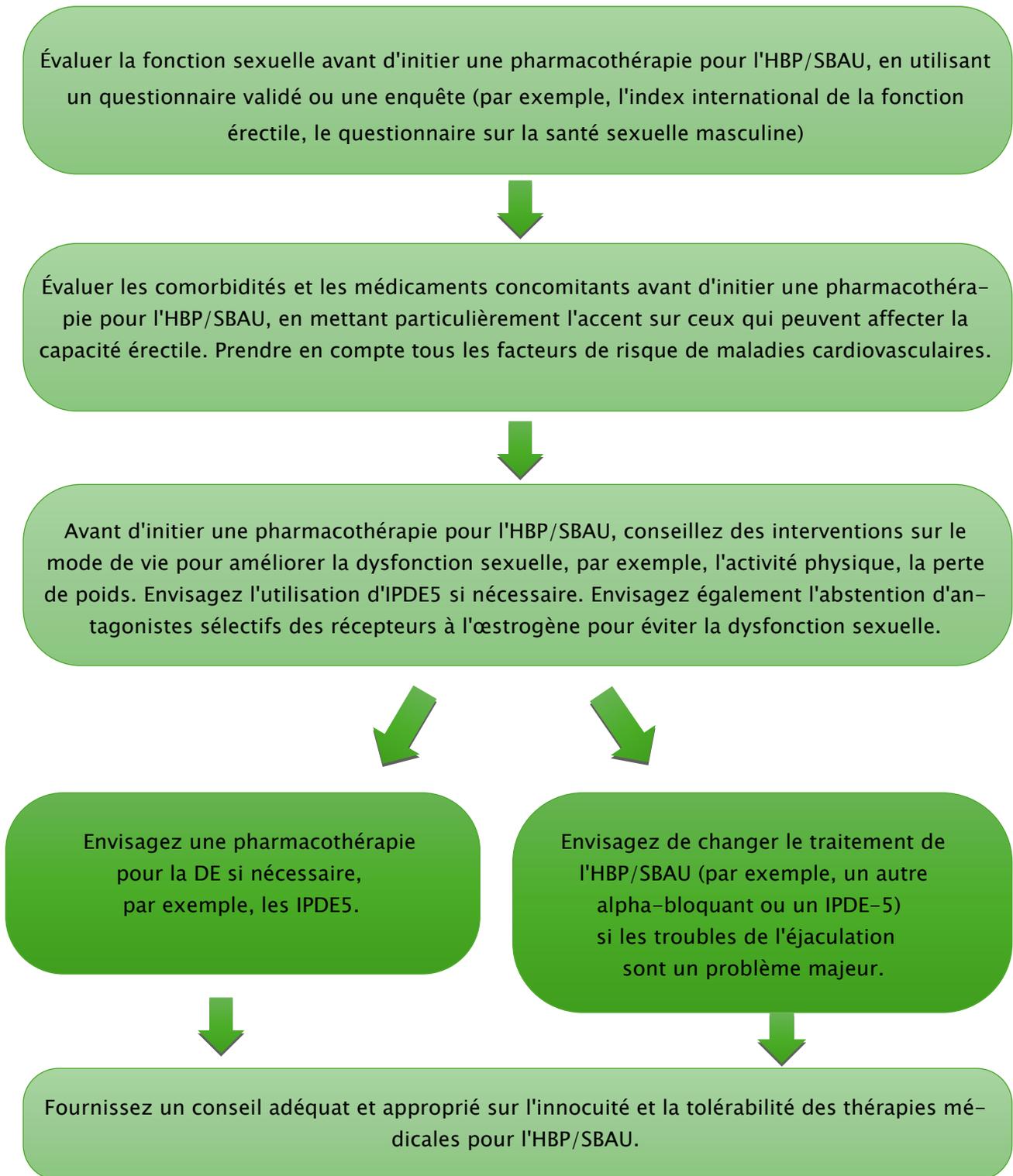


Figure 35 : algorithme de gestion de SBAU/DE[205]



CONCLUSION



La dysfonction érectile constitue une problématique majeure entraînant des implications significatives sur le bien-être psychologique et social, particulièrement chez les individus de plus de 50 ans, notamment en présence d'une hypertrophie bénigne de la prostate. Toutefois, sa prévalence demeure largement sous-estimée dans notre contexte, contrairement aux pays occidentaux où la sexualité est abordée de manière plus ouverte.

Notre étude, novatrice dans son domaine, s'est penchée sur cette problématique actuelle, mettant en lumière les divers facteurs influençant la fonction érectile chez les patients atteints d'hypertrophie bénigne de la prostate. Parmi ces facteurs, nous avons identifié la sévérité des symptômes du bas appareil urinaire, en particulier la nycturie, les risques cardiovasculaires, les habitudes toxiques et l'utilisation d'inhibiteurs de la 5-alpha réductase. Nos résultats ont permis de déduire que la profondeur de la DE est étroitement liée à la gravité des symptômes cliniques de l'HBP plutôt qu'à des facteurs paracliniques.

Par ailleurs, les progrès récents dans la prise en charge de cette condition ont ouvert de nouvelles perspectives. L'association d'IPDE-5 avec des alphabloquants s'est avérée bénéfique pour améliorer à la fois les SBAU et la fonction érectile, avec des effets indésirables bien tolérés. Cependant, ces traitements restent à la longue onéreux pour nos patients, d'autant plus qu'ils ne sont pas remboursés par la sécurité sociale même dans sa nouvelle formule, ce qui limite leur accessibilité à long terme et sanctionne ces patients.

Ces constatations soulignent l'importance d'évaluer de la part des praticiens et de manière systématique et proactive la fonction érectile chez les patients atteints d'HBP, étant donné leur fréquente association, leur sous-déclaration généralisée et leur impact significatif sur la qualité de vie des patients.

Dans le contexte actuel, où la santé sexuelle est devenue un élément essentiel de la prise en charge des pathologies uro-génitales, cette démarche revêt une importance cruciale.



Résumé

Introduction : La santé sexuelle revêt une importance capitale pour le bien-être général, englobant un équilibre physique, émotionnel, mental et social dans le domaine de la sexualité. La dysfonction érectile (DE), souvent délicate à aborder, constitue un défi médical majeur qui affecte considérablement la qualité de vie des hommes dans le monde, en particulier ceux souffrant d'une hypertrophie bénigne de prostate (HBP).

But : Cette étude vise à évaluer la prévalence de la DE chez les patients marocains atteints d'HBP.

Matériels et méthodes : L'étude s'est déroulée pendant 3 mois au centre de consultation du CHU Med VI de Marrakech (Maroc). Elle a porté sur tous les malades âgés de plus de 18ans consultant en urologie pour HBP. Les données furent recueillies au moyen d'un questionnaire par entretien direct. La fonction érectile a été étudiée par le calcul du score IIEF-5.

Résultats : L'analyse a porté sur 100 malades. L'âge moyen était de 60 ± 10 ans. La prévalence de la DE chez les patients porteurs d'HBP dans notre étude était de 55% dont 33% étaient sévère, 24% modérée, 25% légère et 18% non interprétable.

Son taux de déclaration antérieure auprès du médecin était de 24%. La DE était significativement corrélée à l'âge, à l'HBP, au diabète, à l'hypertension artérielle et aux facteurs de risque cardiovasculaires. Parmi les patients souffrant de DE, 23,6% ont eu recours aux IPDE-5 pendant des périodes variables, exprimant leur satisfaction quant aux résultats obtenus.

Conclusion : Cette étude confirme la prévalence élevée de la DE, en particulier lorsqu'elle est associée à l'HBP, ainsi que sa tendance à être sous-estimée et les divers facteurs qui l'aggravent. Les médecins sont encouragés à interroger systématiquement les patients sur la DE, d'autant plus qu'il existe désormais des thérapies simples et efficaces disponibles.

ABSTARCT

Introduction: Sexual health is a crucial aspect of overall well-being, encompassing a balance of physical, emotional, mental, and social aspects related to sexuality. Erectile dysfunction (ED), a sensitive topic, poses a significant medical challenge to men's quality of life, particularly those suffering from benign prostatic hyperplasia (BPH).

Goals: This study aims to evaluate the prevalence of ED in Moroccan patients with BPH.

Materials and Methods: The study took place over 3 months at the consultation center of the Med VI University Hospital in Marrakech (Morocco). It included all patients over 18 years old consulting in urology for BPH. Data were collected through a questionnaire via direct interviews. Erectile function was assessed by calculating the IIEF-5 score.

Results: The analysis involved 100 patients with an average age of 60 ± 10 years. In our study, the prevalence of ED among those with BPH was 55%, with 33% classified as severe, 24% as moderate, 25% as mild, and 18% as uninterpretable.

The rate of prior disclosure to a physician was 24%. ED showed significant correlations with age, BPH, diabetes, hypertension, and cardiovascular risk factors. Among ED patients, 23.6% used PDE-5 inhibitors for varying durations, expressing satisfaction with the outcomes.

Conclusion: This study confirms the high prevalence of ED, particularly in association with BPH, as well as its tendency to be underestimated and the various factors that exacerbate it. Physicians are encouraged to routinely inquire about ED, especially since there are now simple and effective therapies available.

ملخص

المقدمة: تعتبر الصحة الجنسية أمراً بالغ الأهمية في حياة الرجل، حيث تشمل توازناً بين الجوانب الجسدية، والعاطفية، والعقلية، والاجتماعية. يُعدّ ضعف الانتصاب أحد المشاكل التي تؤثر على جودة حياة الرجال في العالم والتي غالباً ما يكون من الصعب التحدث عنها. كما أنه يُعتبر تحدياً طبياً كبيراً خاصةً بالنسبة لأولئك الذين يُعانون من تضخم البروستات الحميد.

الهدف: تهدف هذه الدراسة إلى تقييم انتشار ضعف الانتصاب لدى المرضى المغاربة المصابين بتضخم البروستات الحميد.

المواد والوسائل: امتدت الدراسة على مدى ثلاثة أشهر في مركز الاستشارات الطبية للمستشفى الجامعي محمد السادس بمراكش (المغرب). شملت جميع المرضى الذين تتعدى أعمارهم 18 سنة والذين تمت معابنتهم خلال استشاراتهم الطبية في مصلحة المسالك البولية من أجل تضخم البروستات الحميد. تم جمع البيانات بالاعتماد على استبيان في مقابلة مباشرة. تمت دراسة الوظيفة الانتصابية من خلال حساب نقاط مؤشر الوظيفة الانتصابية الدولي (IIEF-5).

النتائج: تم تحليل 100 مريض. كانت أعمارهم المتوسطة في حدود 60 ± 10 سنة. أما بالنسبة لمعدل انتشار ضعف الانتصاب بين المرضى الذين يعانون من تضخم البروستات الحميد فقد حدد في دراستنا في نسبة 55%، من بينها 33% صُنّفوا كضعف شديد، 24% كمتوسط، 25% كخفيف بينما 18% غير قابل للتحليل. كما أن معدل استشارة المرضى للطبيب من أجل ضعفهم الجنسي فقد انحصر في نسبة 24%. إضافة إلى ذلك، سلّطت دراستنا الضوء على مدى الارتباط الملحوظ لضعف الانتصاب بالعمر وتضخم البروستات الحميد من جهة وبمرضى السكر وارتفاع ضغط الدم من جهة أخرى. بالإضافة إلى مدى تأثير عوامل الخطر المؤدية للإصابة بأمراض القلب والشرابيين على هذا العجز. من بين هؤلاء المرضى نجد 23.6% استخدموا علاجاً طبياً لضعف انتصابهم لفتراتٍ متفاوتةٍ، مع تعبيرهم عن رضاهم عن النتائج المحصلة.

الخلاصة: تُؤكد دراستنا بُعد انتشار ضعف الانتصاب الكبير خاصة عند ذوي تضخم البروستات الحميد. بالإضافة لكونه مستبعداً ولا يُبدى له الاهتمام المطلوب من طرف المرضى. من جهة أخرى، فالأطباء مطالبون باستجواب المرضى بشكل منتظم حول ضعف الانتصاب خاصة مع توفر علاجات بسيطة وفعّالة في يومنا الحالي.



Dysfonction érectile et HBP, étude prospective monocentrique

***Motif de consultation/de suivi :**

- HBP
- Principal signe clinique qui pousse à la consultation :

***TTT de l'HBP reçu/en cours :**

- Medical:
 - Alpha bloquant
 - Inhibiteur de la phosphodiesterase
 - Bithérapie
 - Inhibiteurs de la 5-alpha réductase
 - Phytothérapie
- Chirurgical :
 - RTUP
 - Adenomectomie transvesical
 - Incision cervico-prostatique

***Age :**

- <50 ans
- 50-59
- ≥ 60

***Prise medicamenteuse:**

***Niveau d'instruction :**

- Jamais scolarisé Primaire Secondaire Supérieur

***ATCDs:**

- Médicaux : Cardio-vasculaires :
 - Diabète: type I / II
 - Tabac: actif(PA) // passif // sevrage (depuis)
 - HTA (si oui ttt administre)
 - Dyslipidémie
 - ATCD IDM/ANGOR/AVC/AOMI...
 - Neuropsychiatrique
 - Déficit hormonal

- Chirurgicaux : Prostatique
 - Priapisme
 - Chirurgie pelvienne
 - Radiothérapie pelvienne
 - Chimiothérapie pelvienne
- Toxique et Médicamenteux :
 - Ethylisme Cannabis
 - Anti-HTA ADO/linsuline
 - Anti-androgènes Alpha bloquant
- Activités physiques ? Oui. Non
- Autres :
 - Anxiété Stress lors des rapports sexuels

*Résultat du TR :

*Taux de PSA :

*Résultat de l'échographie réno-vésico-prostatique :

*Patient se plaint-il de la D.E? oui non

*Le patient a-t-il consulté auparavant pour DE ou en a-t-il déjà parlé avec son médecin traitant dans le cadre du suivi de sa maladie ? Oui Non

*Si patient consultant pour dysfonction érectile, motif de consultation initiale ou terme utilisé par le patient :

- Trouble de l'érection (verbalisé par le patient)
- Baisse de la libido
- T. mictionnels : « HRIK »
- Douleurs Scrotales
- « brouda »
- « manque de souffle / endurance au lit »
- Trouble de démarrage
- Autres ou découverte après interrogatoire approfondie

* Si patient consultant pour dysfonction érectile ? Délai de consultation :

quelques jours moins d'1 mois quelques mois plus d'1 ans

***Caractère de la D.E :**

- Primaire / Secondaire
- Brutale / Progressive
- Permanent / Non permanent ou Situationnelle

***Erections matinales ou nocturnes présentes ?** Oui Non

***Erectile résiduelle ?** Oui Non

***Ejaculation conservée ?** Oui Non

*** Ejaculation :**

- Normale
- Prématurée
- Précoce
- Retardée
- Anéjaculation
- Rétrograde

***Communication avec le partenaire sur le sujet ?** Oui Non

-Si oui,

Le partenaire se plaint Compatissant et compréhensif Neutre ou Désintéressé

***Les troubles sexuels associés :**

Libido : Normale Abaissée

Orgasme : Oui Non

***Retentissement :**

- Situation matrimoniale : Marié Célibataire Divorcé Veuf
- Partenaire : Unique Multiple
- Statut hormonal de la partenaire : Actif sexuellement Ménopausée
- Mode de contraception: Oral Préservatif Autres Pas de contraception
- Notion de prise de IPDE5 (VIAGRA)
- Communication avec le partenaire sur le sujet ? Oui Non
- Si oui, Le partenaire se plaint Compatissant et compréhensif Neutre Désintéressé
- Si oui, efficace ? Oui Non

SCORE IIEF5

Ce questionnaire permet d'évaluer votre fonction sexuelle au cours des 6 derniers mois : Au cours des six derniers mois :

I. A quel point étiez-vous sûr de pouvoir avoir une érection et de la maintenir ?

- 1- Pas sûr du tout
- 2- Pas très sûr
- 3- Moyennement sûr
- 4- Sûr
- 5- Très sûr

II. Lorsque vous avez eu des érections à la suite de stimulations sexuelles, avec quelle fréquence votre pénis a-t-il été suffisamment rigide (dur) pour permettre la pénétration ?

- 0- Je n'ai pas été stimulé sexuellement
- 1- Presque jamais ou jamais
- 2- Rarement (beaucoup moins que la moitié du temps)
- 3- Quelquefois (environ la moitié du temps)
- 4- La plupart du temps (beaucoup plus que la moitié du temps)
- 5- Presque tout le temps ou tout le temps

III. Lorsque vous avez essayé d'avoir des rapports sexuels, avec quelle fréquence avez-vous pu rester en érection après avoir pénétré votre partenaire ?

- 0- Je n'ai pas essayé d'avoir de rapports sexuels
- 1- Presque jamais ou jamais
- 2- Rarement (beaucoup moins que la moitié du temps)
- 3- Quelquefois (environ la moitié du temps)
- 4- La plupart du temps (beaucoup plus que la moitié du temps)
- 5- Presque tout le temps ou tout le temps

IV. Pendant vos rapports sexuels, à quel point vous a-t-il été difficile de rester en érection jusqu'à la fin de ces rapports ?

- 0- Je n'ai pas essayé d'avoir de rapports sexuels
- 1- Extrêmement difficile
- 2- Très difficile
- 3- Difficile
- 4- Un peu difficile
- 5- Pas difficile

V. Lorsque vous avez essayé d'avoir des rapports sexuels, avec quelle fréquence en avez-vous été satisfait ?

- 0- Je n'ai pas essayé d'avoir de rapports sexuels
- 1- Presque jamais ou jamais
- 2- Rarement (beaucoup moins que la moitié du temps)
- 3- Quelquefois (environ la moitié du temps)
- 4- La plupart du temps (beaucoup plus que la moitié du temps)
- 5- Presque tout le temps ou tout le temps

Score IPSS

| IPSS : International Prostate Score Symptom | | | | | | | |
|-----------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|----------------|----------------------|----------------------|----------------------|----------------------|------------------|--------------------------|
| | Jamais | Environ 1 fois sur 5 | Environ 1 fois sur 3 | Environ 1 fois sur 2 | Environ 2 fois sur 3 | Presque toujours | |
| Au cours du dernier mois, avec quelle fréquence avez vous eu la sensation que votre vessie n'était pas complètement vidée après avoir uriné ? | 0 | 1 | 2 | 3 | 4 | 5 | <input type="checkbox"/> |
| Au cours du dernier mois, avec quelle fréquence avez vous eu besoin d'uriner moins de 2 heures après avoir fini d'uriner ? | 0 | 1 | 2 | 3 | 4 | 5 | <input type="checkbox"/> |
| Au cours du dernier mois, avec quelle fréquence avez vous eu une interruption du jet d'urine c'est à dire démarrage de la miction puis arrêt puis redémarrage ? | 0 | 1 | 2 | 3 | 4 | 5 | <input type="checkbox"/> |
| Au cours du dernier mois, après avoir ressenti le besoin d'uriner, avec quelle fréquence avez vous eu des difficultés à vous retenir d'uriner ? | 0 | 1 | 2 | 3 | 4 | 5 | <input type="checkbox"/> |
| Au cours du dernier mois, avec quelle fréquence avez vous eu une diminution de la taille ou de la force du jet d'urine ? | 0 | 1 | 2 | 3 | 4 | 5 | <input type="checkbox"/> |
| Au cours du dernier mois, avec quelle fréquence avez vous dû forcer ou pousser pour commencer à uriner ? | 0 | 1 | 2 | 3 | 4 | 5 | <input type="checkbox"/> |
| | Jamais | 1 fois | 2 fois | 3 fois | 4 fois | 5 fois | |
| Au cours du dernier mois écoulé, combien de fois par nuit, en moyenne, vous êtes-vous levé pour uriner (entre le moment de votre coucher le soir et celui de votre lever définitif le matin ? | 0 | 1 | 2 | 3 | 4 | 5 | <input type="checkbox"/> |
| <ul style="list-style-type: none"> • 0 – 7 = léger • 8 – 19 = modéré • 20 – 35 = sévère | Total = IPSS : | | | | | | <input type="checkbox"/> |

| Évaluation de la qualité de vie liée aux symptômes urinaires | | | | | | | | |
|------------------------------------------------------------------------------------------------------------|----------------|-----------|------------------|-----------------------------------|---------------|--------|-------------|--------------------------|
| | Très satisfait | Satisfait | Plutôt satisfait | Partagé (ni satisfait, ni ennuyé) | Plutôt ennuyé | Ennuyé | Très ennuyé | |
| Si vous deviez vivre le restant de votre vie avec cette manière d'uriner, diriez-vous que vous en seriez : | 0 | 1 | 2 | 3 | 4 | 5 | 6 | <input type="checkbox"/> |



BIBLIOGRAPHIE



1. **Seisen T, Rouprêt M, Faix A, Droupy S.**
La prostate : une glande au carrefour uro-génital. Prog. En Urol. 2012;22:S2-6.
2. **Hricak H, Scardino PT, éditeurs.**
Prostate cancer. Cambridge, UK ; New York: Cambridge University Press; 2009.
3. **Netter FH, Kamina P, Richer JP.**
Atlas Netter d'anatomie humaine. 8e éd. Issy-les-Moulineaux: Elsevier Masson; 2023.
4. **Fine SW, Reuter VE.**
Anatomy of the prostate revisited: implications for prostate biopsy and zonal origins of prostate cancer. Histopathology 2012;60:142-52.
5. **DESGRIPPES A., MERIA P., CUSSENOT O.**
Anatomie chirurgicale et voies d'abord de la prostate. Encyclo Méd Chir Tech. Chir.-Urol. 1998;41-260.
6. **Brichart N, Haillot O.**
Curages ganglionnaires dans les cancers de prostate et de vessie : technique et indications. Prog. En Urol. – FMC 2010;20:F79-84.
7. **Selman SH.**
The McNeal Prostate: A Review. Urology 2011;78:1224-8.
8. **Fournier G, Valeri A, Mangin P, Cussenot O.**
Cancer de la prostate. Épidémiologie. Facteurs de risques. Anatomopathologie. Ann. Urol. 2004;38:187-206.
9. **Farnsworth WE.**
Prostate Stroma: Physiology. The Prostate 1999;38:60-72.
10. **Untergasser G, Madersbacher S, Berger P.**
Benign prostatic hyperplasia: age-related tissue-remodeling. Exp. Gerontol. 2005;40:121-8.
11. **Devlin CM, Simms MS, Maitland NJ.**
Benign prostatic hyperplasia – what do we know? BJU Int. 2021;127:389-99.
12. **Asif M, Shahzad N, Ali M, Zafar H.**
Teaching and practising rectal examination in Pakistan. Clin. Teach. 2015;12:399-402.
13. **Benatta M, Mehdid M, Benhatchi N, Djazouli MA, Boualga K.**
Résultats de la biopsie prostatique chez les patients algériens avec un PSA élevé et/ou un toucher rectal suspect. Afr. J. Urol. 2012;18:138-42.
14. **Thomas Seisen, Evangelos Xylinas.**
CHAPITRE 10 – HYPERTROPHIE BÉNIGNE DE LA PROSTATE. In: RÉFÉRENTIEL DU COLLÈGE D'UROLOGIE (5eme édition). 2020.
15. **Benoit G, Giuliano F.**
Anatomie du pénis, des organes érectiles et de l'urètre. EMC Urol. 1993;8.
16. **Gachet GA.**
Diagnostic et traitement des dysfonctions érectiles secondaires et intérêt d'une consultation multidisciplinaire: à propos d'une série de 50 cas. 1989;
17. **Wespes E.**
Physiologie de l'érection : Etude du tissu intrapénien.

18. **Bitsch M, Kromann-Andersen B, Schou J, Sjøntoft E.**
The Elasticity and the Tensile Strength of Tunica Albuginea of the Corpora Cavernosa. *J. Urol.* 1990;143:642-5.
19. Anatomie clinique. Tome 4, [Organes urinaires et génitaux, pelvis, coupes du tronc]. 2e édition. Paris: Maloine; 2008. D
20. **Krane RJ, Goldstein I, De Tejada IS. Impotence. N. Engl. J. Med.**
1989;321:1648-59.
21. **Lue TF, Tanagho EA.**
Physiology of Erection and Pharmacological Management of Impotence. *J. Urol.* 1987;137:829-36.
22. **Hedlund H, Andersson K -E.**
COMPARISON OF THE RESPONSES TO DRUGS ACTING ON ADRENORECEPTORS AND MUSCARINIC RECEPTORS IN HUMAN ISOLATED CORPUS CAVERNOSUM AND CAVERNOUS ARTERY. *J. Auton. Pharmacol.* 1985;5:81-8.
23. **Christ GJ, Maayani S, Valcic M, Melman A.**
Pharmacological studies of human erectile tissue: characteristics of spontaneous contractions and alterations in α -adrenoceptor responsiveness with age and disease in isolated tissues. *Br. J. Pharmacol.* 1990;101:375-81.
24. **Giuliano F, Droupy S.**
Dysfonction érectile. *Prog. En Urol.* 2013;23:629-37.
25. **Andrienne R, Legros JJ.**
Erectile Dysfonction, a Sentinel of Cardiovascular Disease...: A symptom Not to Be Neglected. *Acta Chir. Belg.* 2010;110:153-8.
26. **Fafiolu AS, Adebayo AM, Akande TO, Akinboboye OO.**
Erectile Dysfunction Among Male Hypertensives in a Tertiary Health Facility in South-West Nigeria. *Glob. J. Health Sci.* 2014;7:p154.
27. **Ngai K, Kwong AS, Wong AS, Tsui WW.**
Erectile dysfunction and lower urinary tract symptoms: prevalence and risk factors in a Hong Kong primary care setting. *Hong Kong Med. J.* [Internet] 2013 [cité 2024 avr 20]; Available from: <http://www.hkmj.org/abstracts/v19n4/311.htm>
28. **Johannes CB, Araujo AB, Feldman HA, Derby CA, Kleinman KP, McKINLAY JB.**
INCIDENCE OF ERECTILE DYSFUNCTION IN MEN 40 TO 69 YEARS OLD: LONGITUDINAL RESULTS FROM THE MASSACHUSETTS MALE AGING STUDY. *J. Urol.* 2000;163:460-3.
29. **Corona G, Lee DM, Forti G, O'Connor DB, Maggi M, O'Neill TW, et al.**
Age-Related Changes in General and Sexual Health in Middle-Aged and Older Men: Results from the European Male Ageing Study (EMAS). *J. Sex. Med.* 2010;7:1362-80.
30. **Malavige LS, Levy JC.**
Erectile Dysfunction in Diabetes Mellitus. *J. Sex. Med.* 2009;6:1232-47.
31. **Wang W, Fan J, Huang G, Zhu X, Tian Y, Tan H, et al.**
Meta-Analysis of Prevalence of Erectile Dysfunction in Mainland China: Evidence Based on Epidemiological Surveys. *Sex. Med.* 2017;5:e19-30.

- 32. Quilter M, Hodges L, Von Hurst P, Borman B, Coad J.**
Male Sexual Function in New Zealand: A Population-Based Cross-Sectional Survey of the Prevalence of Erectile Dysfunction in Men Aged 40-70 Years. *J. Sex. Med.* 2017;14:928-36.
- 33. Ruiz-García A, Arranz-Martínez E, Cabrera-Vèclez R, Palacios-Martínez D, Rivera-Tejido M, García-Álvarez JC, et al.**
Prevalence of erectile dysfunction in Spanish primary care setting and its association with cardiovascular risk factors and cardiovascular diseases. SIMETAP-ED study. *Clínica E Investig. En Arterioscler. Engl. Ed.* 2019;31:101-10.
- 34. Shahri LM, Allameh F, Nasiri M, Keshavarz Z.**
Sexual Quality of Life and Its Contributory Factors in Iranian Couples with Benign Prostatic Hyperplasia-Afflicted Spouses: A Cross-sectional Study. 2024;
- 35. Mikou MMA.**
DYSFONCTION ERECTILE ET HYPERTROPHIE BENIGNE DE LA PROSTATE : Expérience du service d'urologie A de l'hôpital ibn sina de Rabat à propos de 100 cas.
- 36. Byemero DN, Mosomo TK, Mandro CN, Ngolo PM, Kumar DS, Mputu JNK, et al.**
Prévalence et facteurs associés de la dysfonction érectile à Goma, en République Démocratique du Congo. *Kivu Med. J.* [Internet] 2023 [cité 2024 mars 17];1. Available from: <https://www.kivumedicaljournal.com/index.php/kmj/article/view/21>
- 37. Baka KH, Moudouni SM, Sanda G, Sadiki B, Lakmichi AM, Dahami Z, et al.**
Prévalence de la dysfonction érectile en urologie. *Afr. J. Urol.* 2017;23:327-30.
- 38. Calogero AE, Burgio G, Condorelli RA, Cannarella R, La Vignera S.**
Epidemiology and risk factors of lower urinary tract symptoms/benign prostatic hyperplasia and erectile dysfunction. *Aging Male* 2019;22:12-9.
- 39. Moreira Júnior ED, Bestane WJ, Bartolo EB, Fittipaldi JAS.**
Prevalence and determinants of erectile dysfunction in Santos, southeastern Brazil. *Sao Paulo Med. J.* 2002;120:49-54.
- 40. Martins FG, Abdo CHN.**
Erectile dysfunction and correlated factors in Brazilian men aged 18-40 years. *J. Sex. Med.* 2010;7:2166-73.
- 41. Dutkiewicz S, Duda W, Duda M.**
Preliminary study the assessment of sexual function and erectile dysfunction patients with benign prostatic hyperplasia. *Pol. Sexol.* 2010;8:55-9.
- 42. Park HJ, Won JEJ, Sorsaburu S, Rivera PD, Lee SW.**
Urinary Tract Symptoms (LUTS) Secondary to Benign Prostatic Hyperplasia (BPH) and LUTS/BPH with Erectile Dysfunction in Asian Men: A Systematic Review Focusing on Tadalafil. *World J. Mens Health* 2013;31:193.
- 43. Terai A, Ichioka K, Matsui Y, Yoshimura K.**
Association of lower urinary tract symptoms with erectile dysfunction in Japanese men. *Urology* 2004;64:132-6.

- 44. Gomes CM, Averbek MA, Koyama M, Soler R.**
Association Among Lower Urinary Tract Symptoms, Erectile Function, and Sexual Satisfaction: Results from the Brazil LUTS Study. *Sex. Med.* 2020;8:45-56.
- 45. Rabbani AZ, Satyagraha P, Irnandi DF.**
Relationship between Age, Hypertension, and Type-2 Diabetes Mellitus in Benign Prostatic Hyperplasia Patients with Erectile Dysfunction. *Indones. Androl. Biomed. J.* 2023;4:44-52.
- 46. Ndiath A, Sarr A, Diaw EHM, Sow O, Sine B, Saïdy R, et al.**
Dysfonction érectile : aspects épidémiologiques, diagnostiques et thérapeutiques au CHU Aristide Le Dantec, Sénégal. *Ann. Afr. Med.* 2022;15:e4701-6.
- 47. Hoesl CE, Woll EM, Burkart M, Altwein JE.**
Erectile Dysfunction (ED) is Prevalent, Bothersome and Underdiagnosed in Patients Consulting Urologists for Benign Prostatic Syndrome (BPS). *Eur. Urol.* 2005;47:511-7.
- 48. Benatta M, Kazi Tani N, Sallami S, Belayachi K, Mahdid M, Lakli M, et al.**
Prevalence of erectile dysfunction in patients consulting urological clinics: multi-centric survey in the algerian west. *Tunis. Med.* 2016;94:123-7.
- 49. Kouidrat Y, Pizzol D, Cosco T, Thompson T, Carnaghi M, Bertoldo A, et al.**
High prevalence of erectile dysfunction in diabetes: a systematic review and meta-analysis of 145 studies. *Diabet. Med.* 2017;34:1185-92.
- 50. Schartau P, Horsfall L, Nazareth I, Molokhia M, Kirby M, Sharma M.**
Trends in reported incidence of erectile dysfunction, hypogonadism, PDE5i prescriptions and TRT in patients with type 2 diabetes in primary care. *Br. J. Gen. Pract.* 2019;69:bjgp19X703361.
- 51. Canada D.**
Diabetes Canada 2018 clinical practice guidelines for the prevention and management of diabetes in Canada. Diabetes Canada; 2018.
- 52. Ma R, Tong P.**
Dysfonctionnement érectile chez les hommes atteints de diabète: signe précoce de cardiopathie. *Diabetes Voice* 2008;53:25-7.
- 53. McCulloch DK, Campbell IW, Wu FC, Prescott RJ, Clarke BF.**
The prevalence of diabetic impotence. *Diabetologia* 1980;18:279-83.
- 54. Klein R, Klein BE, Lee KE, Moss SE, Cruickshanks KJ.** Prevalence of self-reported erectile dysfunction in people with long-term IDDM. *Diabetes Care* 1996;19:135-41.
- 55. Nutalapati S, Ghagane SC, Nerli RB, Jali MV, Dixit NS.**
Association of erectile dysfunction and type II diabetes mellitus at a tertiary care centre of south India. *Diabetes Metab. Syndr. Clin. Res. Rev.* 2020;14:649-53.
- 56. Sayilan S.**
Erectile Dysfunction and Associated Factors in Men with Type 2 Diabetes Mellitus. *Sex. Disabil.* [Internet] 2024 [cité 2024 févr 14]; Available from: <https://link.springer.com/10.1007/s11195-023-09831-w>

- 57. Soussi S.**
Prévalence de la dysfonction érectile en consultation d'urologie – Etude prospective à l'hôpital militaire d'Avicenne. *FMPM*2020;
- 58. Raharinalona SA, Razanamparany T, Raheison RE, Vololontiana HMD, Rakotomalala ADP.**
Dépistage et profil épidémiologique-clinique de dysfonction érectile chez les diabétiques de type 2 à Antananarivo, Madagascar. *Rev. Médicale Madag.* 2017;7:1-4.
- 59. Hode AK, Dedjan HA, Lantokpode AME.**
Prevalence and Factors Associated with Erectile Dysfunction in Diabetic Patients at the National University Hospital Center Hubert Koutoukou Maga in Cotonou. *J. Diabetes Mellit.* 2023;13:239-47.
- 60. Sadovsky R, Miner M.**
Erectile Dysfunction is a Signal of Risk for Cardiovascular Disease: a Primary Care View. *Prim. Care Clin. Off. Pract.* 2005;32:977-93.
- 61. Wang T, Lee C, Chia Y, Tsoi K, Buranakitjaroen P, Chen C, et al.**
Hypertension and erectile dysfunction: The role of endovascular therapy in Asia. *J. Clin. Hypertens.* 2021;23:481-8.
- 62. De Oliveira AA, Nunes KP.**
Hypertension and Erectile Dysfunction: Breaking Down the Challenges. *Am. J. Hypertens.* 2021;34:134-42.
- 63. Doumas M, Boutari C, Viigimaa M.**
Arterial hypertension and erectile dysfunction: an under-recognized duo. *J. Clin. Hypertens.* 2016;14:1-7.
- 64. Herrington W, Lacey B, Sherliker P, Armitage J, Lewington S.**
Epidemiology of Atherosclerosis and the Potential to Reduce the Global Burden of Atherosclerotic Disease. *Circ. Res.* 2016;118:535-46.
- 65. Zipes DP, Libby P, Bonow RO, Braunwald E.**
Heart disease: a textbook of cardiovascular medicine. 2004;
- 66. Artom N, Pinna G, Musso NR, Orlandini F, Malasoma P, Uccelli M, et al.**
Prevalence of erectile dysfunction in a cohort of Italian hypertensive subjects. *Clin. Exp. Hypertens.* 2016;38:143-9.
- 67. Diosdado-Figueiredo M, Balboa-Barreiro V, Pértega-Díaz S, Seoane-Pillado T, Pita-Fernández S, Chantada-Abal V.**
Erectile dysfunction in patients with arterial hypertension. Cardiovascular risk and impact on their quality of life. *Med. Clínica Engl. Ed.* 2019;152:209-15.
- 68. Wang Z, Wang Y, Xiong J, Gan X, Bao Y, Jiang A, et al.**
Causal effects of hypertension on risk of erectile dysfunction: A two-sample Mendelian randomization study. *Front. Cardiovasc. Med.* 2023;10:1121340.
- 69. Chiang LK, Kam CW, Yau KCM, Ng L.**
Characteristics of patients with erectile dysfunction in a family physician-led erectile dysfunction clinic: Retrospective case series. *Fam. Med. Community Health* 2017;5:85-91.

- 70. Khurana S, Khurana N, Lohana S, Khamuani MK, Memon MK, Memon S, et al.**
 Comparison of the Prevalence of Erectile Dysfunction Between Hypertensive and Normotensive Participants: A Case–Control Study. *Cureus* [Internet] 2020 [cité 2024 févr 21]; Available from: <https://www.cureus.com/articles/46341-comparison-of-the-prevalence-of-erectile-dysfunction-between-hypertensive-and-normotensive-participants-a-case-control-study>
- 71. Böhm M, Baumhäkel M, Teo K, Sleight P, Probstfield J, Gao P, et al.**
 Erectile Dysfunction Predicts Cardiovascular Events in High–Risk Patients Receiving Telmisartan, Ramipril, or Both: The ONgoing Telmisartan Alone and in combination with Ramipril Global Endpoint Trial/Telmisartan Randomized Assessment Study in ACE iNtolerant subjects with cardiovascular Disease (ONTARGET/TRANSCEND) Trials. *Circulation* 2010;121:1439-46.
- 72. Böhm M, Baumhäkel M, Probstfield JL, Schmieder R, Yusuf S, Zhao F, et al.**
 Sexual function, satisfaction, and association of erectile dysfunction with cardiovascular disease and risk factors in cardiovascular high–risk patients: Substudy of the ONgoing Telmisartan Alone and in Combination with Ramipril Global Endpoint Trial/Telmisartan Randomized Assessment Study in ACE–INtolerant Subjects with Cardiovascular Disease (ONTARGET/TRANSCEND). *Am. Heart J.* 2007;154:94-101.
- 73. Baumhäkel M, Schlimmer N, Kratz M, Hacket G, Jackson G, Böhm M.**
 Cardiovascular risk, drugs and erectile function – a systematic analysis: CV–DrugED. *Int. J. Clin. Pract.* 2011;65:289-98.
- 74. Speel TGW, Kiemeneij LA, Thien T, Smits P, Meuleman EJ.**
 Long–Term Effect of Inhibition of the Angiotensin–Converting Enzyme (ACE) on Cavernosal Perfusion in Men with Atherosclerotic Erectile Dysfunction: A Pilot Study. *J. Sex. Med.* 2005;2:207-12.
- 75. Buranakitjaroen P, Phoojaroenchanachai M, Saravich S.**
 Prevalence of erectile dysfunction among treated hypertensive males. *J Med Assoc Thai* 2006;89:528-36.
- 76. Roumeguère T, Wespes E, Carpentier Y, Hoffmann P, Schulman CC.**
 Erectile Dysfunction Is Associated with a High Prevalence of Hyperlipidemia and Coronary Heart Disease Risk. *Eur. Urol.* 2003;44:355-9.
- 77. Javaroni V, Neves MF.**
 Erectile Dysfunction and Hypertension: Impact on Cardiovascular Risk and Treatment. *Int. J. Hypertens.* 2012;2012:1-11.
- 78. Roumeguère T.**
 Troubles érectiles et maladies cardiovasculaires en pratique clinique. *Rev Med Brux* 2007;
- 79. Cao S, Yin X, Wang Y, Zhou H, Song F, Lu Z.**
 Smoking and Risk of Erectile Dysfunction: Systematic Review of Observational Studies with Meta–Analysis. *PLoS ONE* 2013;8:e60443.
- 80. Pourmand G, Alidaee MR, Rasuli S, Maleki A, Mehraei A.**
 Do cigarette smokers with erectile dysfunction benefit from stopping?: a prospective study. *BJU Int.* 2004;94:1310-3.

- 81. Bener A, Al-Ansari A, Afifi M, Krishna P.**
Erectile dysfunction among hypertensive men in a rapidly developing country. *Indian J. Urol.* 2007;23:109.
- 82. Gades NM.**
Association between Smoking and Erectile Dysfunction: A Population-based Study. *Am. J. Epidemiol.* 2005;161:346-51.
- 83. Wu C, Zhang H, Gao Y, Tan A, Yang X, Lu Z, et al.**
The Association of Smoking and Erectile Dysfunction: Results From the Fangchenggang Area Male Health and Examination Survey (FAMHES). *J. Androl.* 2012;33:59-65.
- 84. Pozzi E, Capogrosso P, Chierigo F, Pederzoli F, Ventimiglia E, Boeri L, et al.**
Clinical Profile of Young Patients with Erectile Dysfunction: Preliminary Findings of a Real-life Cross-sectional Study. *Eur. Urol. Focus* 2020;6:184-9.
- 85. Pascual-Regueiro N, Baleriola-Júlvez JM, Hortelano-Perales M, Panach-Navarrete J, Casco-Sales L, Martínez-Jabaloyas JM.**
Erectile dysfunction: Prevalence and its relationship with lower urinary tract symptoms. *Med. Clínica Engl. Ed.* 2020;154:440-3.
- 86. Sahin MO, Sen V, Gunduz G, Ucer O.**
Effect of smoking cessation on sexual functions in men aged 30 to 60 years. *Int. Braz. J. Urol.* 2020;46:642-8.
- 87. Bystritsky A, Kronemyer D.**
Stress and anxiety: counterpart elements of the stress/anxiety complex. *Psychiatr. Clin.* 2014;37:489-518.
- 88. Corral R, Lechevallier E, Baboudjian M, Michel F.**
Tabac et santé sexuelle masculine. *Prog. En Urol. – FMC* 2023;33:F1-5.
- 89. Perrin LF.**
Le psychisme, le stress et l'immunité: la santé est en nous. Odile Jacob; 2003.
- 90. Quang N, Van Truong L, Chung E, Van Quang B, Long LQ, Ngoc NT, et al.**
Predicting Anxiety and Depression Among Erectile Dysfunction Patients: A Cross-Sectional Study. *Am. J. Mens Health* 2024;18:15579883231223502.
- 91. Dewitte M, Bettocchi C, Carvalho J, Corona G, Flink I, Limoncin E, et al.**
A psychosocial approach to erectile dysfunction: position statements from the European Society of Sexual Medicine (ESSM). *Sex. Med.* 2021;9:100434-100434.
- 92. Xiao Y, Xie T, Peng J, Zhou X, Long J, Yang M, et al.**
Factors associated with anxiety and depression in patients with erectile dysfunction: a cross-sectional study. *BMC Psychol.* 2023;11:36.
- 93. Blumentals WA, Gomez-Camirero A, Brown RR, Vannappagari V, Russo LJ.**
A case-control study of erectile dysfunction among men diagnosed with panic disorder. *Int. J. Impot. Res.* 2004;16:299-302.
- 94. Liu Q, Zhang Y, Wang J, Li S, Cheng Y, Guo J, et al.**
Erectile Dysfunction and Depression: A Systematic Review and Meta-Analysis. *J. Sex. Med.* 2018;15:1073-82.

- 95. Goldstein I.**
The mutually reinforcing triad of depressive symptoms, cardiovascular disease, and erectile dysfunction. *Am. J. Cardiol.* 2000;86:41-5.
- 96. Chou PS, Chou WP, Chen MC, Lai CL, Wen YC, Yeh KC, et al.**
Newly Diagnosed Erectile Dysfunction and Risk of Depression: A Population-Based 5-year Follow-Up Study in Taiwan. *J. Sex. Med.* 2015;12:804-12.
- 97. Berry SJ, Coffey DS, Walsh PC, Ewing LL.**
The development of human benign prostatic hyperplasia with age. *J. Urol.* 1984;132:474-9.
- 98. Garraway WM, Russell EB, Lee RJ, Collins GN, McKelvie GB, Hehir M, et al.**
Impact of previously unrecognized benign prostatic hyperplasia on the daily activities of middle-aged and elderly men. *Br. J. Gen. Pract.* 1993;43:318-21.
- 99. Kaminetsky JC.**
Comorbid LUTS and erectile dysfunction: optimizing their management. *Curr. Med. Res. Opin.* 2006;22:2497-506.
- 100. Orabi H, Albersen M, Lue TF.**
Association of lower urinary tract symptoms and erectile dysfunction: pathophysiological aspects and implications for clinical management. *Int. J. Impot. Res.* 2011;23:99-108.
- 101. Chang S, Hypolite JA, Zderic SA, Wein AJ, Chacko S, DiSanto ME.**
Increased corpus cavernosum smooth muscle tone associated with partial bladder outlet obstruction is mediated via Rho-kinase. *Am. J. Physiol.-Regul. Integr. Comp. Physiol.* 2005;289:R1124-30.
- 102. Glina S, Glina FPA.**
Pathogenic mechanisms linking benign prostatic hyperplasia, lower urinary tract symptoms and erectile dysfunction. *Ther. Adv. Urol.* 2013;5:211-8.
- 103. Gur S, Sikka SC, Chandra S, Koka PS, Agrawal KC, Kadowitz PJ, et al.**
Alfuzosin attenuates erectile dysfunction in rats with partial bladder outlet obstruction. *BJU Int.* 2008;102:1651-7.
- 104. Price DT, Schwinn DA, Lomasney JW, Allen LF, Caron MG, Lefkowitz RJ.**
Identification, quantification, and localization of mRNA for three distinct alpha1 adrenergic receptor subtypes in human prostate. *J. Urol.* 1993;150:546-51.
- 105. WALDEN PD, GERARDI C, LEPOR H.**
Localization and expression of the alpha1A-1, alpha1B and alpha1D-adrenoceptors in hyperplastic and non-hyperplastic human prostate. *J. Urol.* 1999;161:635-40.
- 106. Andersson KE, Wagner G.**
Physiology of penile erection. *Physiol. Rev.* 1995;75:191-236.
- 107. Chitale K, Wingard CJ, Clinton Webb R, Branam H, Stopper VS, Lewis RW, et al.**
Antagonism of Rho-kinase stimulates rat penile erection via a nitric oxide-independent pathway. *Nat. Med.* 2001;7:119-22.
- 108. Chitale K, Bivalacqua TJ, Champion HC, Usta MF, Hellstrom WJ, Mills TM, et al.**
Adeno-associated viral gene transfer of dominant negative RhoA enhances erectile function in rats. *Biochem. Biophys. Res. Commun.* 2002;298:427-32.

109. **Rees RW, Foxwell NA, Ralph DJ, Kell PD, Moncada S, Celtek S.**
 Y-27632, a Rho-kinase inhibitor, inhibits proliferation and adrenergic contraction of prostatic smooth muscle cells. *J. Urol.* 2003;170:2517-22.
110. **Hale TM, Okabe H, Bushfield TL, Heaton JPW, Adams MA.**
 Recovery of erectile function after brief aggressive antihypertensive therapy. *J. Urol.* 2002;168:348-54.
111. **Bing W, Chang S, Hypolite JA, DiSanto ME, Zderic SA, Rolf L, et al.**
 Obstruction-induced changes in urinary bladder smooth muscle contractility: a role for Rho kinase. *Am. J. Physiol.-Ren. Physiol.* 2003;285:F990-7.
112. **Ponholzer A, Temml C, Wehrberger C, Marszalek M, Madersbacher S.**
 The association between vascular risk factors and lower urinary tract symptoms in both sexes. *Eur. Urol.* 2006;50:581-6.
113. **McVary KT.**
 Erectile dysfunction and lower urinary tract symptoms secondary to BPH. *Eur. Urol.* 2005;47:838-45.
114. **Koritsiadis G, Stravodimos K, Mitropoulos D, Doumanis G, Fokitis I, Koritsiadis S, et al.**
 Androgens and bladder outlet obstruction: a correlation with pressure-flow variables in a preliminary study. *BJU Int.* 2008;101:1542-6.
115. **Feldman HA, Goldstein I, Hatzichristou DG, Krane RJ, McKinlay JB.**
 Impotence and Its Medical and Psychosocial Correlates: Results of the Massachusetts Male Aging Study. *J. Urol.* 1994;151:54-61.
116. **Yassin AA, El-Sakka AI, Saad F, Gooren LJ.**
 Lower urinary-tract symptoms and testosterone in elderly men. *World J. Urol.* 2008;26:359-64.
117. **Tang R, Kobayashi S, Shapiro E, Forray C, Wetzel JM, Gluchowski C.**
 Localization of the alpha 1A-adrenoceptor in the human prostate. *J. Urol.* 1995;154:2096-9.
118. **Jung JH, Jae SU, Kam SC, Hyun JS.**
 Correlation between Lower Urinary Tract Symptoms (LUTS) and Sexual Function in Benign Prostatic Hyperplasia: Impact of Treatment of LUTS on Sexual Function. *J. Sex. Med.* 2009;6:2299-304.
119. **an Moorselaar RJA, Hartung R, Emberton M, Harving N, Matzkin H, Elhilali M, et al.**
 Alfuzosin 10 mg once daily improves sexual function in men with lower urinary tract symptoms and concomitant sexual dysfunction. *BJU Int.* 2005;95:603-8.
120. **McVary KT, Monnig W, Camps JL, Young JM, Tseng LJ, Van Den Ende G.**
 Sildenafil citrate improves erectile function and urinary symptoms in men with erectile dysfunction and lower urinary tract symptoms associated with benign prostatic hyperplasia: a randomized, double-blind trial. *J. Urol.* 2007;177:1071-7.
121. **Stief CG, Porst H, Neuser D, Beneke M, Ulbrich E.**
 A randomised, placebo-controlled study to assess the efficacy of twice-daily vardenafil in the treatment of lower urinary tract symptoms secondary to benign prostatic hyperplasia. *Eur. Urol.* 2008;53:1236-44.

122. **McVary KT, Roehrborn CG, Kaminetsky JC, Auerbach SM, Wachs B, Young JM, et al.**
Tadalafil relieves lower urinary tract symptoms secondary to benign prostatic hyperplasia. *J. Urol.* 2007;177:1401-7.
123. **Chung BH, Lee JY, Lee SH, Yoo SJ, Lee SW, Oh CY.**
Safety and efficacy of the simultaneous administration of udenafil and an α -blocker in men with erectile dysfunction concomitant with BPH/LUTS. *Int. J. Impot. Res.* 2009;21:122-8.
124. **COMMITTEE APG.**
AUA guideline on management of benign prostatic hyperplasia (2003). Chapter 1: Diagnosis and treatment recommendations. *J. Urol.* 2003;170:530-47.
125. **Brookes ST, Donovan JL, Peters TJ, Abrams P, Neal DE.**
Sexual dysfunction in men after treatment for lower urinary tract symptoms: evidence from randomised controlled trial. *Bmj* 2002;324:1059.
126. **Gacci M, Bartoletti R, Figlioli S, Sarti E, Eisner B, Boddi V, et al.**
Urinary symptoms, quality of life and sexual function in patients with benign prostatic hyper-trophy before and after prostatectomy: a prospective study. *BJU Int.* 2003;91:196-200.
127. **Seftel AD, De La Rosette J, Birt J, Porter V, Zarotsky V, Viktrup L.**
Coexisting lower urinary tract symptoms and erectile dysfunction: a systematic review of epidemiological data: Coexisting lower urinary tract symptoms and erectile dysfunction. *Int. J. Clin. Pract.* 2013;67:32-45.
128. **Peyronnet B, Seisen T, Phé V, Misrai V, De La Taille A, Rouprêt M.**
Symptômes du bas appareil urinaire secondaire à une hyperplasie bénigne de prostate et dys-fonction érectile : une revue systématique de la littérature. *Presse Médicale* 2017;46:145-53.
129. **Foster SA, Annunziata K, Shortridge EF, Freedman D, Viktrup L.**
Erectile dysfunction with or without coexisting benign prostatic hyperplasia in the general US population: analysis of US National Health and Wellness Survey. *Curr. Med. Res. Opin.* 2013;29:1709-17.
130. **Dumbraveanu I, Ceban E, Banov P.**
Lower urinary tract symptoms and erectile dysfunction in men from the Republic of Moldova. *J. Med. Life* 2018;11:153-9.
131. **Korneyev IA, Alexeeva TA, Al-Shukri SH, Bernikov AN, Erkovich AA, Kamalov AA, et al.**
Prevalence and risk factors for erectile dysfunction and lower urinary tract symptoms in Rus-sian Federation men: analysis from a national population-based multicenter study. *Int. J. Im-pot. Res.* 2016;28:74-9.
132. **Wang L, Wang T, Liu J, Wang J.**
Correlation Analysis of Erectile Dysfunction with Lower Urinary Tract Symptoms (LUTS) Degree and Clinical Features in LUTS Patients. *Iran. J. Public Health* 2018;47:658-65.
133. **Khallouk A, Ahallal Y, Mellas S, Fadi Tazi M, Elfassi MJ, Farih MH.**
La dysfonction érectile associée à une hypertrophie bénigne de prostate (HBP) symptomatique: son lien avec le stade évolutif de l'HBP, et son évolution sous différentes thérapeutiques. *Basic Clin. Androl.* 2010;20:262-5.

134. **Gonzalez–Sanchez B, Cendejas–Gomez J, Alejandro Rivera–Ramirez J, Herrera–Caceres JO, Olvera–Posada D, Villeda–Sandoval CI, et al.**
The correlation between lower urinary tract symptoms (LUTS) and erectile dysfunction (ED): results from a survey in males from Mexico City (MexiLUTS). *World J. Urol.* 2016;34:979-83.
135. **Doğan Y, Uruç F, Aras B, Şahin A, Kıvrak M, Ürkmez A, et al.**
The relationships between metabolic syndrome, erectile dysfunction and lower urinary tract symptoms associated with benign prostatic hyperplasia. *Turk. J. Urol.* 2015;41:7-12.
136. **Kardasevic A, Milicevic S.**
Correlation of Subjective Symptoms in Patients with Benign Prostatic Hyperplasia and Erectile Dysfunction. *Med. Arch. Sarajevo Bosnia Herzeg.* 2017;71:32-6.
137. **Sansone A, Aversa A, Corona G, Fisher AD, Isidori AM, La Vignera S, et al.**
Management of premature ejaculation: a clinical guideline from the Italian Society of Andrology and Sexual Medicine (SIAMS). *J. Endocrinol. Invest.* 2021;44:1103-18.
138. **Gopalakrishna A, Bole R, Alom M, Meng Y, Jimbo M, Trost L, et al.**
Characteristics of men who are bothered by rapid ejaculation: results from clinical intake surveys. *Int. J. Impot. Res.* 2021;33:369-75.
139. **Rastrelli G, Cipriani S, Corona G, Vignozzi L, Maggi M.**
Clinical characteristics of men complaining of premature ejaculation together with erectile dysfunction: a cross-sectional study. *Andrology* 2019;7:163-71.
140. **Corona G, Rastrelli G, Bartfai G, Casanueva FF, Giwercman A, Antonio L, et al.**
Self–Reported Shorter Than Desired Ejaculation Latency and Related Distress—Prevalence and Clinical Correlates: Results From the European Male Ageing Study. *J. Sex. Med.* 2021;18:908-19.
141. **Gao J, Zhang X, Su P, Peng Z, Liu J, Xia L, et al.**
The Impact of Intravaginal Ejaculatory Latency Time and Erectile Function on Anxiety and Depression in the Four Types of Premature Ejaculation: A Large Cross-Sectional Study in a Chinese Population. *J. Sex. Med.* 2014;11:521-8.
142. **Diao B, Ndoye AK, Fall PA, Niang L, Odzebe A, Bah I, et al.**
La dysfonction érectile au Sénégal: Profil épidémiologique. *Andrologie* 2007;17:223-9.
143. **Corona G, Rastrelli G, Ricca V, Jannini EA, Vignozzi L, Monami M, et al.**
Risk Factors Associated with Primary and Secondary Reduced Libido in Male Patients with Sexual Dysfunction. *J. Sex. Med.* 2013;10:1074-89.
144. **Melvin Ondongo Atipo A, Aristide Ondziel–Opara S, Tony Sinomono Eteni D, Aime Ossombo G, Bertile Banga Mouss R, Dimi Nyanga Y, et al.**
Management of Erectile Dysfunction in Chronic Kidney Failure in Congo. *Int. J. Clin. Urol.* 2022;6:5.
145. **Ma J, Zhang Y, Bao B, Chen W, Li H, Wang B.**
Prevalence and associated factors of erectile dysfunction, psychological disorders, and sexual performance in primary vs. secondary infertility men. *Reprod. Biol. Endocrinol. RBE* 2021;19:43.

- 146. Schouten BWV, Bohnen AM, Groeneveld FPMJ, Dohle GR, Thomas S, Ruud Bosch JLH.**
Erectile Dysfunction in the Community: Trends over Time in Incidence, Prevalence, GP Consultation and Medication Use—the Krimpen Study: Trends in ED. *J. Sex. Med.* 2010;7:2547-53.
- 147. El-Islam MF.**
Some cultural aspects of the Arab patient–doctor relationship. *Int. Psychiatry Bull. Board Int. Aff. R. Coll. Psychiatr.* 2005;2:18-20.
- 148. Fasfous AF, Al-Joudi HF, Puente AE, Pérez-García M.**
- 149. Neuropsychological Measures in the Arab World: A Systematic Review.** *Neuropsychol. Rev.* 2017;27:158-73.
- 150. Fisher WA, Rosen RC, Eardley I, Sand M, Goldstein I.**
Sexual Experience of Female Partners of Men with Erectile Dysfunction: The Female Experience of Men’s Attitudes to Life Events and Sexuality (FEMALES) Study. *J. Sex. Med.* 2005;2:675-84.
- 151. Giuliano F, Droupy S. Dysfonction érectile.**
Prog. En Urol. 2013;23:629-37.
- 152. Henriët B, Roumeguere T.**
Dysfonction érectile: traitements conservateurs et nouvelles approches. *Rev. Médicale Brux.* 2012;33:146-52.
- 153. Valladales–Restrepo LF, Machado–Alba JE.**
Pharmacological treatment and inappropriate prescriptions for patients with erectile dysfunction. *Int. J. Clin. Pharm.* 2021;43:900-8.
- 154. Desvaux P, Corman A, Hamidi K, Pinton P.**
Prise en charge de la dysfonction érectile en pratique quotidienne: Etude PISTES. *Prog. En Urol.* 2004;14:512.
- 155. Linet OI, Ogrinc FG.**
Efficacy and safety of intracavernosal alprostadil in men with erectile dysfunction. *N. Engl. J. Med.* 1996;334:873-7.
- 156. Porst H.**
The rationale for prostaglandin E1 in erectile failure: a survey of worldwide experience. *J. Urol.* 1996;155:802-15.
- 157. Morales A, Gingell C, Collins M, Wicker PA, Osterloh IH.**
Clinical safety of oral sildenafil citrate (Viagra™) in the treatment of erectile dysfunction. *Int. J. Impot. Res.* 1998;10:69-73.
- 158. Mboni HM, Tshikongo AK, Chirubagula VB, Shakalenga CM, Kanyegere AM, Rugema BB, et al.**
[Evaluation of self-medication practices and their characteristics among Uvira in Democratic Republic of Congo students]. *Pan Afr. Med. J.* 2023;45:53.
- 159. Low WY, Tan HM.**
Asian traditional medicine for erectile dysfunction. *J. Mens Health Gend.* 2007;4:245-50.
- 160. Choi HK, Seong DH, Rha K.**
Clinical efficacy of Korean red ginseng for erectile dysfunction. *Int. J. Impot. Res.* 1995;7:181-6.

- 161. Kim YC.**
Effect of Korean red ginseng on sexual dysfunction and serum lipid level in old aged men. *J. Ginseng Res.* 1996;20:206-15.
- 162. Leisegang K, Finelli R.**
Alternative medicine and herbal remedies in the treatment of erectile dysfunction: A systematic review. *Arab J. Urol.* 2021;19:323-39.
- 163. Engelhardt PF, Daha LK, Zils T, Simak R, König K, Pflüger H.**
Acupuncture in the treatment of psychogenic erectile dysfunction: first results of a prospective randomized placebo-controlled study. *Int. J. Impot. Res.* 2003;15:343-6.
- 164. Miner SA, Robins S, Zhu YJ, Keeren K, Gu V, Read SC, et al.**
Evidence for the use of complementary and alternative medicines during fertility treatment: a scoping review. *BMC Complement. Altern. Med.* 2018;18:1-12.
- 165. Liu P, Liu S jun, Xu S wei, Yang Y, Shou Y, Zhang K yong, et al.**
Clinical observation on warm needling moxibustion for erectile dysfunction. *J. Acupunct. Tui-na Sci.* 2017;15:59-62.
- 166. Allen MS.**
Physical activity as an adjunct treatment for erectile dysfunction. *Nat. Rev. Urol.* 2019;16:553-62.
- 167. Esposito K, Giugliano F, De Sio M, Carleo D, Di Palo C, D'armiento M, et al.**
Dietary factors in erectile dysfunction. *Int. J. Impot. Res.* 2006;18:370-4.
- 168. Garber CE, Blissmer B, Deschenes MR, Franklin BA, Lamonte MJ, Lee IM, et al.**
Quantity and Quality of Exercise for Developing and Maintaining Cardiorespiratory, Musculoskeletal, and Neuromotor Fitness in Apparently Healthy Adults: Guidance for Prescribing Exercise. *Med. Sci. Sports Exerc.* 2011;43:1334-59.
- 169. André B Silva, Nelson Sousa, Luís F Azevedo, Carlos Martins.**
Physical activity and exercise for erectile dysfunction: systematic review and meta-analysis. *Br. J. Sports Med.* 2017;51:1419.
- 170. Maiorino M, Bellastella G, Esposito K.**
Lifestyle modifications and erectile dysfunction: what can be expected? *Asian J. Androl.* 2015;17:5.
- 171. Cheng JYW, Ng EML, Ko JSN, Chen RYL.**
Physical activity and erectile dysfunction: meta-analysis of population-based studies. *Int. J. Impot. Res.* 2007;19:245-52.
- 172. La Vignera S, Condorelli R, Vicari E, D'agata R, Calogero A.**
Aerobic physical activity improves endothelial function in the middle-aged patients with erectile dysfunction. *Aging Male* 2011;14:265-72.
- 173. Larsen SH, Wagner G, Heitmann BL.**
Sexual function and obesity. *Int. J. Obes.* 2007;31:1189-98.
- 174. Dallal RM, Chernoff A, O'Leary MP, Smith JA, Braverman JD, Quebbemann BB.**
Sexual dysfunction is common in the morbidly obese male and improves after gastric bypass surgery. *J. Am. Coll. Surg.* 2008;207:859-64.

175. **Wang F, Dai S, Wang M, Morrison H.**
Erectile dysfunction and fruit/vegetable consumption among diabetic Canadian men. *Urology* 2013;82:1330-5.
176. **Esposito K, Ciotola M, Giugliano F, De Sio M, Giugliano G, D'armiento M, et al.**
Mediterranean diet improves erectile function in subjects with the metabolic syndrome. *Int. J. Impot. Res.* 2006;18:405-10.
177. **Esposito K, Giugliano F, Di Palo C, Giugliano G, Marfella R, D'Andrea F, et al.**
Effect of lifestyle changes on erectile dysfunction in obese men: a randomized controlled trial. *Jama* 2004;291:2978-84.
178. **Elist J, Jarman WD, Edson M.**
Evaluating medical treatment of impotence. *Urology* 1984;23:374-5.
179. **Forsberg L, Hederström E, Olsson AM.**
Severe Arterial Insufficiency in Impotence Confirmed with an Improved Angiographic Technique: The Impact of Smoking and Some Other Etiologic Factors. *Eur. Urol.* 1989;16:357-60.
180. **Mannino DM, Klevens RM, Flanders WD.**
Cigarette smoking: an independent risk factor for impotence? *Am. J. Epidemiol.* 1994;140:1003-8.
181. **Feldman HA, Johannes CB, Derby CA, Kleinman KP, Mohr BA, Araujo AB, et al.**
Erectile dysfunction and coronary risk factors: prospective results from the Massachusetts male aging study. *Prev. Med.* 2000;30:328-38.
182. **Guay AT, Perez JB, Heatley GJ.**
Cessation of smoking rapidly decreases erectile dysfunction. *Endocr. Pract.* 1998;4:23-6.
183. **Martin SA, Atlantis E, Lange K, Taylor AW, O'Loughlin P, Wittert GA.**
Predictors of sexual dysfunction incidence and remission in men. *J. Sex. Med.* 2014;11:1136-47.
184. **Chew KK, Bremner A, Stuckey B, Earle C, Jamrozik K.**
Alcohol consumption and male erectile dysfunction: an unfounded reputation for risk? *J. Sex. Med.* 2009;6:1386-94.
185. **Pizzol D, Demurtas J, Stubbs B, Soysal P, Mason C, Isik AT, et al.**
Relationship Between Cannabis Use and Erectile Dysfunction: A Systematic Review and Meta-Analysis. *Am. J. Mens Health* 2019;13:155798831989246.
186. **Mireku-Boateng AO, Tasie B.**
Priapism Associated with **Intracavernosal** Injection of Cocaine. *Urol. Int.* 2001;67:109-10.
187. **Chan JYH, Huang C, Chan SHH.**
Nitric oxide as a mediator of cocaine-induced penile erection in the rat. *Br. J. Pharmacol.* 1996;118:155-61.
188. **Jumani D, Patil O.**
Erectile dysfunction in diabetes mellitus: A review. *J. Diabetol.* 2020;11:1.

189. Cho NH, Ahn CW, Park JY, Ahn TY, Lee HW, Park TS, et al.
Prevalence of erectile dysfunction in Korean men with Type 2 diabetes mellitus. *Diabet. Med.* 2006;23:198-203.
190. Lu CC, Jiann BP, Sun CC, Lam HC, Chu CH, Lee JK.
Association of glycemic control with risk of erectile dysfunction in men with type 2 diabetes. *J. Sex. Med.* 2009;6:1719-28.
191. Terentes-Printzios D, Ioakeimidis N, Rokkas K, Vlachopoulos C.
Interactions between erectile dysfunction, cardiovascular disease and cardiovascular drugs. *Nat. Rev. Cardiol.* 2022;19:59-74.
192. Miner M, Parish SJ, Billups KL, Paulos M, Sigman M, Blaha MJ.
Erectile Dysfunction and Subclinical Cardiovascular Disease. *Sex. Med. Rev.* 2019;7:455-63.
193. Cordero A, Bertomeu-Martínez V, Mazón P, Fácila L, González-Juanatey JR.
Erectile Dysfunction May Improve by Blood Pressure Control in Patients with High-Risk Hypertension. *Postgrad. Med.* 2010;122:51-6.
194. Jackson G.
Prevention of cardiovascular disease by the early identification of erectile dysfunction. *Int. J. Impot. Res.* 2008;20:S9-14.
195. Mulhall J, Teloken P, Brock G, Kim E. Obesity,
Dyslipidemias and Erectile Dysfunction: A Report of a Subcommittee of the Sexual Medicine Society of North America. *J. Sex. Med.* 2006;3:778-86.
196. Allen MS, Wood AM, Sheffield D.
The Psychology of Erectile Dysfunction. *Curr. Dir. Psychol. Sci.* 2023;32:487-93.
197. Dean J, Rubio-Aurioles E, McCabe M, Eardley I, Speakman M, Buvat J, et al.
Integrating partners into erectile dysfunction treatment: improving the sexual experience for the couple: Integrating partners into ED treatment. *Int. J. Clin. Pract.* 2007;62:127-33.
198. Rastrelli G, Maggi M.
Erectile dysfunction in fit and healthy young men: psychological or pathological? *Transl. Androl. Urol.* 2017;6:79-90.
199. Fisher WA, Meryn S, Sand M.
Communication about erectile dysfunction among men with ED, partners of men with ED, and physicians. *J. Mens Health Gend.* 2005;2:309.e1-309.e12.
200. Mazzilli F.
Erectile Dysfunction: Causes, Diagnosis and Treatment: An Update. *J. Clin. Med.* 2022;11:6429.
201. Foresta C, Caretta N, Palego P, Selice R, Garolla A, Ferlin A.
Diagnosing Erectile Dysfunction: flow-chart. *Int. J. Androl.* 2005;28:64-8.
202. Mirone V.
Investigating a patient with erectile dysfunction: Is it really necessary? *Indian J. Urol.* 2006;22:220.

203. **McMahon CG.**
Current diagnosis and management of erectile dysfunction. *Med. J. Aust.* 2019;210:469-76.
204. **Hackett G, Kell P, Ralph D, Dean J, Price D, Speakman M, et al.**
British Society for Sexual Medicine Guidelines on the Management of Erectile Dysfunction. *J. Sex. Med.* 2008;5:1841-65.
205. **Karakus S, Burnett AL.**
The medical and surgical treatment of erectile dysfunction: a review and update. 2020;
206. **Gacci M, Eardley I, Giuliano F, Hatzichristou D, Kaplan SA, Maggi M, et al.**
Critical Analysis of the Relationship Between Sexual Dysfunctions and Lower Urinary Tract Symptoms Due to Benign Prostatic Hyperplasia. *Eur. Urol.* 2011;60:809-25.



قسم الطبيب :

أقسم بالله العظيم

أن أراقب الله في مهنتي.

وأن أصون حياة الإنسان في كافة أطوارها في كل الظروف
والأحوال باذلاً وسعي في إنقاذها من الهلاك والمرض
والألم والقلق.

وأن أحفظ للناس كرامتهم، وأستر عورتهم، وأكتم
سِرَّهُمْ.

وأن أكون على الدوام من وسائل رحمة الله، باذلاً رعايتي الطبية للقريب والبعيد، للصالح
والطالح، والصديق والعدو.

وأن أثابر على طلب العلم، وأسخره لنفع الإنسان لا لأذاه.

وأن أوقر من علمني، وأعلم من يصغرنى، وأكون أخا لكل زميل في المهنة الطبية متعاونين
على البر والتقوى.

وأن تكون حياتي مصداق إيماني في سرّي وعلانيّتي، نقيّة مما يشينها تجاه
الله ورسوله والمؤمنين.

والله على ما أقول شهيد



سنة 2024

أطروحة رقم 170

ضعف الانتصاب وتضخم البروستات الحميد:
دراسة مستقبلية أحادية المركز
الأطروحة

قدمت ونوقشت علانية يوم 2024/05/16
من طرف

السيد أمين الناصري

المزداد في 13/09/1998 ب مراكش

لنيل شهادة الدكتوراه في الطب

الكلمات المفتاحية:

ضعف الانتصاب - تضخم البروستاتا الحميد - IPDE-5 - الحياة الجنسية

اللجنة:

| | | |
|--------|-------|-----------------------------------------------------------|
| الرئيس | السيد | أ. صرف |
| المشرف | السيد | أستاذ جراحة المسالك البولية م.أ. لقميشي |
| الحكام | السيد | أستاذ جراحة المسالك البولية ه. بايزري |
| | السيد | أستاذ في طب أمراض الغدد الصماء والأمراض الأيضية ف. حجي |
| | السيد | أستاذ جراحة المسالك البولية م. الجميلي |
| | | أستاذ في طب أمراض القلب والشرابيين |

