



AVERTISSEMENT

Ce document est le fruit d'un long travail approuvé par le jury de soutenance et mis à disposition de l'ensemble de la communauté universitaire élargie.

Il est soumis à la propriété intellectuelle de l'auteur. Ceci implique une obligation de citation et de référencement lors de l'utilisation de ce document.

D'autre part, toute contrefaçon, plagiat, reproduction illicite encourt une poursuite pénale.

Contact : ddoc-thesesexercice-contact@univ-lorraine.fr

LIENS

Code de la Propriété Intellectuelle. articles L 122. 4

Code de la Propriété Intellectuelle. articles L 335.2- L 335.10

http://www.cfcopies.com/V2/leg/leg_droi.php

<http://www.culture.gouv.fr/culture/infos-pratiques/droits/protection.htm>

THÈSE

pour obtenir le grade de

DOCTEUR EN MÉDECINE

Présentée et soutenue publiquement
dans le cadre du troisième cycle de Médecine Spécialisée

par

Julien Koenig

Né le 3 octobre 1983 à Nancy

le 18 octobre 2013

Dysfonction sexuelle après chirurgie aorto- iliaque chez l'homme
--

Examineurs de la thèse :

M. Serguei Malikov	Professeur	Président
M. Pascal Eschwege	Professeur	Juge
M. Simon Rinckenbach	Professeur	Juge
Melle Nicla Settembre	Docteur en médecine	Juge

**Doyen de la Faculté de Médecine :
Professeur Henry COUDANE**

Vice-Doyen « Pédagogie »	:	Mme la Professeure Karine ANGIOI
Vice-Doyen Mission « Sillon lorrain »	:	Mme la Professeure Annick BARBAUD
Vice-Doyen Mission « Finances »	:	Professeur Marc BRAUN

Assesseeurs :

- 1 ^{er} Cycle :	Professeur Bruno CHENUUEL
- 2 ^{ème} Cycle :	Professeur Marc DEBOUVERIE
- 3 ^{ème} Cycle :	Professeur Jean-Pierre BRONOWICKI
• « DES Spécialités Médicales, Chirurgicales et Biologiques »	
• « DES Spécialité Médecine Générale »	Professeur Paolo DI PATRIZIO
- Commission de Prospective Universitaire :	Professeur Pierre-Edouard BOLLAERT
- Développement Professionnel Continu :	Professeur Jean-Dominique DE KORWIN
- Filières professionnalisées :	M. Walter BLONDEL
- Formation Continue :	Professeur Hervé VESPIGNANI
- Recherche :	Professeur Didier MAINARD
- Relations Internationales :	Professeur Jacques HUBERT
- Universitarisation des études paramédicales et gestion des mono-appartenants :	M. Christophe NEMOS
- Vie Étudiante :	Docteur Stéphane ZUILY
- Vie Facultaire :	Mme la Docteure Frédérique CLAUDOT
- Étudiants :	M. Xavier LEMARIE

DOYENS HONORAIRES

Professeur Adrien DUPREZ - Professeur Jean-Bernard DUREUX - Professeur Jacques ROLAND - Professeur Patrick NETTER

=====

PROFESSEURS HONORAIRES

Jean-Marie ANDRE - Daniel ANTHOINE - Alain AUBREGE - Gérard BARROCHE - Alain BERTRAND - Pierre BEY
 Marc-André BIGARD - Patrick BOISSEL – Pierre BORDIGONI - Jacques BORRELLY - Michel BOULANGE
 Jean-Louis BOUTROY - Jean-Claude BURDIN - Claude BURLET - Daniel BURNEL - Claude CHARDOT -
 François CHERRIER Jean-Pierre CRANCE - Gérard DEBRY - Jean-Pierre DELAGOUTTE - Emile de LAVERGNE - Jean-Pierre DESCHAMPS
 Jean DUHEILLE - Adrien DUPREZ - Jean-Bernard DUREUX - Gérard FIEVE - Jean FLOQUET - Robert FRISCH
 Alain GAUCHER - Pierre GAUCHER - Hubert GERARD - Jean-Marie GILGENKRANTZ - Simone GILGENKRANTZ
 Oliéro GUERCI - Pierre HARTEMANN - Claude HURIET - Christian JANOT - Michèle KESSLER - Jacques LACOSTE
 Henri LAMBERT - Pierre LANDES - Marie-Claire LAXENAIRE - Michel LAXENAIRE - Jacques LECLERE - Pierre LEDERLIN Bernard LEGRAS - Jean-Pierre MALLIÉ - Michel MANCIAUX - Philippe MANGIN - Pierre MATHIEU - Michel MERLE
 Denise MONERET-VAUTRIN - Pierre MONIN - Pierre NABET - Jean-Pierre NICOLAS - Pierre PAYSANT - Francis PENIN Gilbert PERCEBOIS - Claude PERRIN - Guy PETIET - Luc PICARD - Michel PIERSON - Jean-Marie POLU - Jacques POUREL Jean PREVOT - Francis RAPHAEL - Antoine RASPILLER – Denis REGENT - Michel RENARD - Jacques ROLAND

René-Jean ROYER - Daniel SCHMITT - Michel SCHMITT - Michel SCHWEITZER - Claude SIMON - Danièle SOMMELET
Jean-François STOLTZ - Michel STRICKER - Gilbert THIBAUT- Augusta TREHEUX - Hubert UFFHOLTZ - Gérard VAILLANT Paul VERT - Colette VIDAILHET - Michel VIDAILHET - Michel WAYOFF - Michel WEBER

=====

PROFESSEURS ÉMÉRITES

Professeur Daniel ANTHOINE - Professeur Gérard BARROCHE Professeur Pierre BEY - Professeur Patrick BOISSEL
Professeur Michel BOULANGE – Professeur Jean-Louis BOUTROY - Professeur Jean-Pierre CRANCE
Professeur Jean-Pierre DELAGOUTTE - Professeur Jean-Marie GILGENKRANTZ - Professeure Simone GILGENKRANTZ Professeure Michèle KESSLER - Professeur Pierre MONIN - Professeur Jean-Pierre NICOLAS - Professeur Luc PICARD Professeur Michel PIERSON - Professeur Michel SCHMITT - Professeur Jean-François STOLTZ - Professeur Michel STRICKER Professeur Hubert UFFHOLTZ - Professeur Paul VERT - Professeure Colette VIDAILHET - Professeur Michel VIDAILHET Professeur Michel WAYOFF

=====

PROFESSEURS DES UNIVERSITÉS - PRATICIENS HOSPITALIERS

(Disciplines du Conseil National des Universités)

42^{ème} Section : MORPHOLOGIE ET MORPHOGENÈSE

1^{ère} sous-section : (*Anatomie*)

Professeur Gilles GROSDIDIER - Professeur Marc BRAUN

2^{ème} sous-section : (*Cytologie et histologie*)

Professeur Bernard FOLIGUET – Professeur Christo CHRISTOV

3^{ème} sous-section : (*Anatomie et cytologie pathologiques*)

Professeur François PLENAT – Professeur Jean-Michel VIGNAUD

43^{ème} Section : BIOPHYSIQUE ET IMAGERIE MÉDECINE

1^{ère} sous-section : (*Biophysique et médecine nucléaire*)

Professeur Gilles KARCHER – Professeur Pierre-Yves MARIE – Professeur Pierre OLIVIER

2^{ème} sous-section : (*Radiologie et imagerie médecine*)

Professeur Michel CLAUDON – Professeure Valérie CROISÉ-LAURENT

Professeur Serge BRACARD – Professeur Alain BLUM – Professeur Jacques FELBLINGER - Professeur René ANXIONNAT

44^{ème} Section : BIOCHIMIE, BIOLOGIE CELLULAIRE ET MOLÉCULAIRE, PHYSIOLOGIE ET NUTRITION

1^{ère} sous-section : (*Biochimie et biologie moléculaire*)

Professeur Jean-Louis GUÉANT – Professeur Jean-Luc OLIVIER – Professeur Bernard NAMOUR

2^{ème} sous-section : (*Physiologie*)

Professeur François MARCHAL – Professeur Bruno CHENUÉL – Professeur Christian BEYAERT

3^{ème} sous-section : (*Biologie Cellulaire*)

Professeur Ali DALLOUL

4^{ème} sous-section : (*Nutrition*)

Professeur Olivier ZIEGLER – Professeur Didier QUILLIOT - Professeure Rosa-Maria RODRIGUEZ-GUEANT

45^{ème} Section : MICROBIOLOGIE, MALADIES TRANSMISSIBLES ET HYGIÈNE

1^{ère} sous-section : (*Bactériologie – virologie ; hygiène hospitalière*)

Professeur Alain LE FAOU - Professeur Alain LOZNIEWSKI – Professeure Evelyne SCHVOERER

2^{ème} sous-section : (*Parasitologie et Mycologie*)

Professeure Marie MACHOUART

3^{ème} sous-section : (*Maladies infectieuses ; maladies tropicales*)

Professeur Thierry MAY – Professeur Christian RABAUD

46^{ème} Section : SANTÉ PUBLIQUE, ENVIRONNEMENT ET SOCIÉTÉ

1^{ère} sous-section : (*Épidémiologie, économie de la santé et prévention*)

Professeur Philippe HARTEMANN – Professeur Serge BRIANÇON - Professeur Francis GUILLEMIN

Professeur Denis ZMIROU-NAVIER – Professeur François ALLA

2^{ème} sous-section : (*Médecine et santé au travail*)

Professeur Christophe PARIS

3^{ème} sous-section : (*Médecine légale et droit de la santé*)

Professeur Henry COUDANE

4^{ème} sous-section : (*Biostatistiques, informatique médicale et technologies de communication*)

Professeur François KOHLER – Professeure Eliane ALBUISSON

47^{ème} Section : CANCÉROLOGIE, GÉNÉTIQUE, HÉMATOLOGIE, IMMUNOLOGIE

1^{ère} sous-section : (Hématologie ; transfusion)

Professeur Pierre FEUGIER

2^{ème} sous-section : (Cancérologie ; radiothérapie)

Professeur François GUILLEMIN – Professeur Thierry CONROY - Professeur Didier PEIFFERT

Professeur Frédéric MARCHAL

3^{ème} sous-section : (Immunologie)

Professeur Gilbert FAURE – Professeur Marcelo DE CARVALHO-BITTENCOURT

4^{ème} sous-section : (Génétique)

Professeur Philippe JONVEAUX – Professeur Bruno LEHEUP

48^{ème} Section : ANESTHÉSIOLOGIE, RÉANIMATION, MÉDECINE D'URGENCE, PHARMACOLOGIE ET THÉRAPEUTIQUE

1^{ère} sous-section : (Anesthésiologie - réanimation ; médecine d'urgence)

Professeur Claude MEISTELMAN – Professeur Hervé BOUAZIZ - Professeur Gérard AUDIBERT

Professeur Thomas FUCHS-BUDER – Professeure Marie-Reine LOSSER

2^{ème} sous-section : (Réanimation ; médecine d'urgence)

Professeur Alain GERARD - Professeur Pierre-Édouard BOLLAERT - Professeur Bruno LÉVY – Professeur Sébastien GIBOT

3^{ème} sous-section : (Pharmacologie fondamentale ; pharmacologie clinique ; addictologie)

Professeur Patrick NETTER – Professeur Pierre GILLET

4^{ème} sous-section : (Thérapeutique ; médecine d'urgence ; addictologie)

Professeur François PAILLE – Professeur Faiez ZANNAD - Professeur Patrick ROSSIGNOL

49^{ème} Section : PATHOLOGIE NERVEUSE ET MUSCULAIRE, PATHOLOGIE MENTALE, HANDICAP ET RÉÉDUCATION

1^{ère} sous-section : (Neurologie)

Professeur Hervé VESPIGNANI - Professeur Xavier DUCROCQ – Professeur Marc DEBOUVERIE

Professeur Luc TAILLANDIER - Professeur Louis MAILLARD

2^{ème} sous-section : (Neurochirurgie)

Professeur Jean-Claude MARCHAL – Professeur Jean AUQUE – Professeur Olivier KLEIN

Professeur Thierry CIVIT - Professeure Sophie COLNAT-COULBOIS

3^{ème} sous-section : (Psychiatrie d'adultes ; addictologie)

Professeur Jean-Pierre KAHN – Professeur Raymund SCHWAN

4^{ème} sous-section : (Pédopsychiatrie ; addictologie)

Professeur Daniel SIBERTIN-BLANC – Professeur Bernard KABUTH

5^{ème} sous-section : (Médecine physique et de réadaptation)

Professeur Jean PAYSANT

50^{ème} Section : PATHOLOGIE OSTÉO-ARTICULAIRE, DERMATOLOGIE ET CHIRURGIE PLASTIQUE

1^{ère} sous-section : (Rhumatologie)

Professeure Isabelle CHARY-VALCKENAERE – Professeur Damien LOEUILLE

2^{ème} sous-section : (Chirurgie orthopédique et traumatologique)

Professeur Daniel MOLE - Professeur Didier MAINARD - Professeur François SIRVEAUX – Professeur Laurent GALOIS

3^{ème} sous-section : (Dermato-vénéréologie)

Professeur Jean-Luc SCHMUTZ – Professeure Annick BARBAUD

4^{ème} sous-section : (Chirurgie plastique, reconstructrice et esthétique ; brûlologie)

Professeur François DAP - Professeur Gilles DAUTEL - Professeur Etienne SIMON

51^{ème} Section : PATHOLOGIE CARDIO-RESPIRATOIRE ET VASCULAIRE

1^{ère} sous-section : (Pneumologie ; addictologie)

Professeur Yves MARTINET – Professeur Jean-François CHABOT – Professeur Ari CHAOUAT

2^{ème} sous-section : (Cardiologie)

Professeur Etienne ALIOT – Professeur Yves JUILLIERE

Professeur Nicolas SADOUL - Professeur Christian de CHILLOU DE CHURET

3^{ème} sous-section : (Chirurgie thoracique et cardiovasculaire)

Professeur Jean-Pierre VILLEMOT – Professeur Thierry FOLLIGUET

4^{ème} sous-section : (Chirurgie vasculaire ; médecine vasculaire)

Professeur Denis WAHL – Professeur Sergueï MALIKOV

52^{ème} Section : MALADIES DES APPAREILS DIGESTIF ET URINAIRE

1^{ère} sous-section : (Gastroentérologie ; hépatologie ; addictologie)

Professeur Jean-Pierre BRONOWICKI – Professeur Laurent PEYRIN-BIROULET

3^{ème} sous-section : (Néphrologie)

Professeure Dominique HESTIN – Professeur Luc FRIMAT

4^{ème} sous-section : (Urologie)

Professeur Jacques HUBERT – Professeur Pascal ESCHWEGE

53^{ème} Section : MÉDECINE INTERNE, GÉRIATRIE ET CHIRURGIE GÉNÉRALE

1^{ère} sous-section : (Médecine interne ; gériatrie et biologie du vieillissement ; médecine générale ; addictologie)

Professeur Jean-Dominique DE KORWIN – Professeur Pierre KAMINSKY - Professeur Athanase BENETOS

Professeure Gisèle KANNY – Professeure Christine PERRET-GUILLAUME

2^{ème} sous-section : (Chirurgie générale)

Professeur Laurent BRESLER - Professeur Laurent BRUNAUD – Professeur Ahmet AYAV

54^{ème} Section : DÉVELOPPEMENT ET PATHOLOGIE DE L'ENFANT, GYNÉCOLOGIE-OBSTÉTRIQUE, ENDOCRINOLOGIE ET REPRODUCTION

1^{ère} sous-section : (Pédiatrie)

Professeur Jean-Michel HASCOET - Professeur Pascal CHASTAGNER - Professeur François FEILLET

Professeur Cyril SCHWEITZER – Professeur Emmanuel RAFFO – Professeure Rachel VIEUX

2^{ème} sous-section : (Chirurgie infantile)

Professeur Pierre JOURNEAU – Professeur Jean-Louis LEMELLE

3^{ème} sous-section : (Gynécologie-obstétrique ; gynécologie médicale)

Professeur Philippe JUDLIN – Professeur Olivier MOREL

4^{ème} sous-section : (Endocrinologie, diabète et maladies métaboliques ; gynécologie médicale)

Professeur Georges WERYHA – Professeur Marc KLEIN – Professeur Bruno GUERCI

55^{ème} Section : PATHOLOGIE DE LA TÊTE ET DU COU

1^{ère} sous-section : (Oto-rhino-laryngologie)

Professeur Roger JANKOWSKI – Professeure Cécile PARIETTI-WINKLER

2^{ème} sous-section : (Ophtalmologie)

Professeur Jean-Luc GEORGE – Professeur Jean-Paul BERROD – Professeure Karine ANGIOI

3^{ème} sous-section : (Chirurgie maxillo-faciale et stomatologie)

Professeur Jean-François CHASSAGNE – Professeure Muriel BRIX

=====

PROFESSEURS DES UNIVERSITÉS

61^{ème} Section : GÉNIE INFORMATIQUE, AUTOMATIQUE ET TRAITEMENT DU SIGNAL

Professeur Walter BLONDEL

64^{ème} Section : BIOCHIMIE ET BIOLOGIE MOLÉCULAIRE

Professeure Sandrine BOSCHI-MULLER

=====

PROFESSEURS DES UNIVERSITÉS DE MÉDECINE GÉNÉRALE

Professeur Jean-Marc BOIVIN

PROFESSEUR ASSOCIÉ DE MÉDECINE GÉNÉRALE

Professeur associé Paolo DI PATRIZIO

=====

MAÎTRES DE CONFÉRENCES DES UNIVERSITÉS - PRATICIENS HOSPITALIERS

42^{ème} Section : MORPHOLOGIE ET MORPHOGENÈSE

1^{ère} sous-section : (Anatomie)

Docteur Bruno GRIGNON – Docteure Manuela PEREZ

2^{ème} sous-section : (Cytologie et histologie)

Docteur Edouard BARRAT - Docteure Françoise TOUATI – Docteure Chantal KOHLER

3^{ème} sous-section : (Anatomie et cytologie pathologiques)

Docteure Aude MARCHAL – Docteur Guillaume GAUCHOTTE

43^{ème} Section : BIOPHYSIQUE ET IMAGERIE MÉDECINE

1^{ère} sous-section : (Biophysique et médecine nucléaire)

Docteur Jean-Claude MAYER - Docteur Jean-Marie ESCANYE

2^{ème} sous-section : (Radiologie et imagerie médecine)

Docteur Damien MANDRY

44^{ème} Section : BIOCHIMIE, BIOLOGIE CELLULAIRE ET MOLÉCULAIRE, PHYSIOLOGIE ET NUTRITION

1^{ère} sous-section : (Biochimie et biologie moléculaire)

Docteure Sophie FREMONT - Docteure Isabelle GASTIN – Docteur Marc MERTEN

Docteure Catherine MALAPLATE-ARMAND - Docteure Shyue-Fang BATTAGLIA

2^{ème} sous-section : (Physiologie)

Docteur Mathias POUSSEL – Docteure Silvia VARECHOVA

3^{ème} sous-section : (Biologie Cellulaire)

Docteure Véronique DECOT-MAILLERET

45^{ème} Section : MICROBIOLOGIE, MALADIES TRANSMISSIBLES ET HYGIÈNE

1^{ère} sous-section : (Bactériologie – Virologie ; hygiène hospitalière)

Docteure Véronique VENARD – Docteure Hélène JEULIN – Docteure Corentine ALAUZET

3^{ème} sous-section : (Maladies Infectieuses ; Maladies Tropicales)

Docteure Sandrine HENARD

46^{ème} Section : SANTÉ PUBLIQUE, ENVIRONNEMENT ET SOCIÉTÉ

1^{ère} sous-section : (Epidémiologie, économie de la santé et prévention)

Docteur Alexis HAUTEMANIÈRE – Docteure Frédérique CLAUDOT – Docteur Cédric BAUMANN

2^{ème} sous-section (Médecine et Santé au Travail)

Docteure Isabelle THAON

3^{ème} sous-section (Médecine légale et droit de la santé)

Docteur Laurent MARTRILLE

4^{ère} sous-section : (Biostatistiques, informatique médicale et technologies de communication)

Docteur Nicolas JAY

47^{ème} Section : CANCÉROLOGIE, GÉNÉTIQUE, HÉMATOLOGIE, IMMUNOLOGIE

2^{ème} sous-section : (Cancérologie ; radiothérapie : oncologie (type mixte : biologique))

Docteure Lina BOLOTINE

4^{ème} sous-section : (Génétique)

Docteur Christophe PHILIPPE – Docteure Céline BONNET

48^{ème} Section : ANESTHÉSIOLOGIE, RÉANIMATION, MÉDECINE D'URGENCE, PHARMACOLOGIE ET THÉRAPEUTIQUE

3^{ème} sous-section : (Pharmacologie fondamentale ; pharmacologie clinique)

Docteure Françoise LAPICQUE – Docteur Nicolas GAMBIER – Docteur Julien SCALA-BERTOLA

50^{ème} Section : PATHOLOGIE OSTÉO-ARTICULAIRE, DERMATOLOGIE ET CHIRURGIE PLASTIQUE

1^{ère} sous-section : (Rhumatologie)

Docteure Anne-Christine RAT

3^{ème} sous-section : (Dermato-vénéréologie)

Docteure Anne-Claire BURSZEJN

4^{ème} sous-section : (Chirurgie plastique, reconstructrice et esthétique ; brûlologie)

Docteure Laetitia GOFFINET-PLEUTRET

51^{ème} Section : PATHOLOGIE CARDIO-RESPIRATOIRE ET VASCULAIRE

3^{ème} sous-section : (Chirurgie thoracique et cardio-vasculaire)

Docteur Fabrice VANHUYSE

4^{ème} sous-section : (Chirurgie vasculaire ; médecine vasculaire)

Docteur Stéphane ZUILY

53^{ème} Section : MÉDECINE INTERNE, GÉRIATRIE et CHIRURGIE GÉNÉRALE

1^{ère} sous-section : (Médecine interne ; gériatrie et biologie du vieillissement ; médecine générale ; addictologie)

Docteure Laure JOLY

54^{ème} Section : DÉVELOPPEMENT ET PATHOLOGIE DE L'ENFANT, GYNÉCOLOGIE-OBSTÉTRIQUE, ENDOCRINOLOGIE ET REPRODUCTION

5^{ème} sous-section : (Biologie et médecine du développement et de la reproduction ; gynécologie)

médicale)

Docteur Jean-Louis CORDONNIER

=====

MAÎTRE DE CONFÉRENCE DES UNIVERSITÉS DE MÉDECINE GÉNÉRALE

Docteure Elisabeth STEYER

=====

MAÎTRES DE CONFÉRENCES

5^{ème} Section : SCIENCES ÉCONOMIQUES

Monsieur Vincent LHUILLIER

19^{ème} Section : SOCIOLOGIE, DÉMOGRAPHIE

Madame Joëlle KIVITS

60^{ème} Section : MÉCANIQUE, GÉNIE MÉCANIQUE, GÉNIE CIVIL

Monsieur Alain DURAND

61^{ème} Section : GÉNIE INFORMATIQUE, AUTOMATIQUE ET TRAITEMENT DU SIGNAL

Monsieur Jean REBSTOCK

64^{ème} Section : BIOCHIMIE ET BIOLOGIE MOLÉCULAIRE

Madame Marie-Claire LANHERS – Monsieur Pascal REBOUL – Monsieur Nick RAMALANJAONA

65^{ème} Section : BIOLOGIE CELLULAIRE

Monsieur Jean-Louis GELLY - Madame Ketsia HESS – Monsieur Hervé MEMBRE

Monsieur Christophe NEMOS - Madame Natalia DE ISLA - Madame Nathalie MERCIER – Madame Céline HUSELSTEIN

66^{ème} Section : PHYSIOLOGIE

Monsieur Nguyen TRAN

=====

MAÎTRES DE CONFÉRENCES ASSOCIÉS

Médecine Générale

Docteure Sophie SIEGRIST - Docteur Arnaud MASSON - Docteur Pascal BOUCHE

=====

DOCTEURS HONORIS CAUSA

Professeur Charles A. BERRY (1982)
Centre de Médecine Préventive, Houston (U.S.A)
Professeur Pierre-Marie GALETTI (1982)
Brown University, Providence (U.S.A)
Professeure Mildred T. STAHLMAN (1982)
Vanderbilt University, Nashville (U.S.A)
Professeur Théodore H. SCHIEBLER (1989)
Institut d'Anatomie de Würzburg (R.F.A)
Université de Pennsylvanie (U.S.A)
Professeur Mashaki KASHIWARA (1996)
Research Institute for Mathematical Sciences de Kyoto (JAPON)

Professeure Maria DELIVORIA-PAPADOPOULOS (1996)
Professeur Ralph GRÄSBECK (1996)
Université d'Helsinki (FINLANDE)
Professeur James STEICHEN (1997)
Université d'Indianapolis (U.S.A)
Professeur Duong Quang TRUNG (1997)
Université d'Hô Chi Minh-Ville (VIÊTNAM)
Professeur Daniel G. BICHET (2001)
Université de Montréal (Canada)
Professeur Marc LEVENSTON (2005)
Institute of Technology, Atlanta (USA)

Professeur Brian BURCHELL (2007)
Université de Dundee (Royaume-Uni)
Professeur Yunfeng ZHOU (2009)
Université de Wuhan (CHINE)
Professeur David ALPERS (2011)
Université de Washington (U.S.A)
Professeur Martin EXNER (2012)
Université de Bonn (ALLEMAGNE)

A NOTRE PRESIDENT

Monsieur Serguei Malikov

Professeur de chirurgie vasculaire et médecine vasculaire

Pour m'avoir fait l'honneur d'accepter la présidence de cette thèse, je vous remercie sincèrement.

Merci pour votre implication et votre engagement dans notre apprentissage de la chirurgie vasculaire. Votre dévouement tout au long de notre cursus a été remarquable, indispensable et apprécié.

A NOTRE JUGE

Monsieur Pascal Eschwege

Professeur d'urologie

Pour m'avoir fait l'honneur d'accepter d'être jury de cette thèse. Votre regard clinique et votre expérience sont extrêmement appréciables pour le jugement de ce travail.

A NOTRE JUGE

Monsieur Simon Rinckenbach

Professeur de chirurgie vasculaire

Pour avoir accepté d'être juge dans cette thèse, je vous remercie profondément.
Merci pour votre enseignement pratique au cours de ces années de spécialisation.

A NOTRE JUGE

Mademoiselle Nicla Settembre

Docteur en médecine

Pour avoir accepté d'être juge dans cette thèse, j'y ai été très sensible. Puissiez-vous trouver ici le témoignage de mes profonds remerciements.

A MA FAMILLE.

A MES AMIS.

SERMENT

« **A**u moment d'être admis à exercer la médecine, je promets et je jure d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité. Mon premier souci sera de rétablir, de préserver ou de promouvoir la santé dans tous ses éléments, physiques et mentaux, individuels et sociaux. Je respecterai toutes les personnes, leur autonomie et leur volonté, sans aucune discrimination selon leur état ou leurs convictions. J'interviendrai pour les protéger si elles sont affaiblies, vulnérables ou menacées dans leur intégrité ou leur dignité. Même sous la contrainte, je ne ferai pas usage de mes connaissances contre les lois de l'humanité. J'informerai les patients des décisions envisagées, de leurs raisons et de leurs conséquences. Je ne tromperai jamais leur confiance et n'exploiterai pas le pouvoir hérité des circonstances pour forcer les consciences. Je donnerai mes soins à l'indigent et à quiconque me les demandera. Je ne me laisserai pas influencer par la soif du gain ou la recherche de la gloire.

Admis dans l'intimité des personnes, je tairai les secrets qui me sont confiés. Reçu à l'intérieur des maisons, je respecterai les secrets des foyers et ma conduite ne servira pas à corrompre les mœurs. Je ferai tout pour soulager les souffrances. Je ne prolongerai pas abusivement les agonies. Je ne provoquerai jamais la mort délibérément.

Je préserverai l'indépendance nécessaire à l'accomplissement de ma mission. Je n'entreprendrai rien qui dépasse mes compétences. Je les entretiendrai et les perfectionnerai pour assurer au mieux les services qui me seront demandés.

J'apporterai mon aide à mes confrères ainsi qu'à leurs familles dans l'adversité.

Que les hommes et mes confrères m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses ; que je sois déshonoré et méprisé si j'y manque ».

Table des matières

Introduction.....	22
CHAPITRE 1. Anatomie et physiologie de la fonction sexuelle masculine	24
1. Anatomie des corps érectiles :	25
1.1 Les corps caverneux :	25
1.2 Le corps spongieux :	25
1.3 Le muscle ischio-caverneux, le muscle bulbo-spongieux et le muscle transverse superficiel du périnée :	25
2. Anatomie vasculaire :	27
2.1 Système artériel profond :	27
2.1.1 Branches collatérales de l'artère honteuse interne :	28
2.1.2 Branches terminales de l'artère honteuse interne :	29
2.1.3 Artères honteuses internes accessoires :	31
2.2 Système artériel superficiel du pénis :	32
2.3 Territoires et anastomoses :	32
a. Anastomoses ilio-aortiques :	33
b. Anastomoses ilio-fémorales :	33
c. Anastomoses inter-iliaques :	33
d. Anastomoses intra-viscérales :	33
e. Anastomoses avec l'artère honteuse interne controlatérale :	33
2.4 Drainage veineux :	35
2.4.1 Drainage des corps érectiles, veines profondes :	35
2.4.2 Drainage cutané, veines superficielles :	36
3. Anatomie nerveuse :	36
3.1 Système somatique :	36
3.1.1 Voies sensitives :	36
3.1.2 Voies motrices :	37
3.2 Système végétatif :	37
3.2.1 Fibres sensitives :	37
3.2.2 Fibres motrices :	37
3.2.2.1 Fibres sympathiques :	37
3.2.2.2 Fibres parasympathiques :	38
3.2.3 Plexus hypogastriques inférieurs (ou plexus pelviens, ou plexus de Delmas et Laux) :	38

4. Physiologie de l'érection :	42
4.1 La flaccidité :	43
4.2 La tumescence :	43
4.3 L'érection complète :	43
4.4 L'érection rigide (ou musculaire) :	44
4.5 La détumescence :	44
5 Physiologie de l'éjaculation :	47
5.1 Phase d'émission :	47
5.2 Phase d'expulsion :	47
CHAPITRE 2. Dysfonction sexuelle : Physiopathologie, évaluation	49
1. Troubles de l'érection (ou impuissance).	50
1.1 Etiologies organiques :	50
1.1.1 Vasculaire :	50
1.1.1.1 Atteinte artérielle obstructive :	50
1.1.1.2 Atteinte des corps érectiles :	54
1.1.1.3 Atteinte du drainage veineux :	54
1.1.2 Neurologique :	55
1.1.2.1 Atteinte centrale :	55
1.1.2.2 Atteinte périphérique :	56
1.1.3 Endocrinienne :	56
1.1.4 Urologique :	57
1.1.5 Causes psycho-pathologiques :	57
1.2 Etiologies fonctionnelles :	58
1.3 Causes iatrogènes :	59
1.3.1 Causes toxiques :	59
1.3.1.1 L'alcool :	59
1.3.1.2 Le tabac :	59
1.3.1.3 Les drogues :	59
1.3.2 Causes médicamenteuses :	60
1.3.3 Causes chirurgicales :	61
1.3.3.1 Urologiques :	61
1.3.3.2 Abdominales :	62
1.3.3.3 Vasculaires :	62
2. Troubles de l'éjaculation :	63

2.1	Causes neurologiques :	65
2.1.1	Centrales :	65
2.1.2	Périphériques :	65
2.2	Causes urologiques :	65
2.3	Causes endocriniennes :	66
2.4	Causes toxiques :	66
2.5	Causes psychologiques :	66
2.6	Causes iatrogènes :	66
2.6.1	Médicamenteuses :	66
2.6.2	Chirurgicales :	67
2.6.2.1	Urologiques :	67
2.6.2.2	Abdominales :	67
2.6.2.3	Vasculaires :	67
2.7	Implications pratiques :	68
3	Troubles du désir :	68
4	Influence de l'âge sur la fonction sexuelle masculine :	69
5.	Synthèse des hypothèses étiologiques de la dysfonction sexuelle dans la chirurgie aorto-iliaque :	72
5.1.	Hypothèse vasculaire :	72
5.2.	Hypothèse neurologique :	72
5.3.	Hypothèse hormonale :	73
5.4.	Hypothèse urologique :	73
5.5.	Hypothèse médicamenteuse :	73
5.6.	Hypothèse fonctionnelle :	73
5.7.	Hypothèse inflammatoire :	74
5.8.	Approche multifactorielle :	74
6.	Répercussion de la dysfonction sexuelle sur la qualité de vie :	75
7.	Appréhension de la dysfonction sexuelle au travers de sa partenaire :	75
8.	Aspects médico-légaux des dysfonctions sexuelles iatrogènes :	76
9.	Attitude du patient vis-à-vis de la consultation médicale :	77
10.	Principes de prise en charge thérapeutique de la dysfonction sexuelle (69) :	77
10.1.	Les traitements oraux :	78
10.1.1.	Les inhibiteurs de la PDE5 (phosphodiésterase 5) :	78
10.1.2.	La yohimbine :	79

10.1.3.	L'apomorphine sublinguale :	79
10.2.	Les traitements locaux :	79
10.2.1.	Les injections intra-caverneuses de PGE1 (prostaglandine E1) :	79
10.2.2.	La PGE1 intra-urétrale :	80
10.2.3.	Le vacuum :	80
10.3.	Les traitements chirurgicaux :	81
10.3.1.	La chirurgie veineuse :	81
10.3.2.	La chirurgie artérielle.....	81
10.3.3.	Les implants péniens :	81
10.4.	Les traitements hormonaux :	82
10.4.1.	L'androgénothérapie :	82
10.4.2.	Association inhibiteurs de la PDE5 et androgènes :	82
10.5.	Traitements de l'éjaculation rétrograde et de l'anéjaculation :	82
10.5.1.	Traitement médicamenteux : les alpha-stimulants :	82
10.5.2.	Chirurgie du col vésical :	83
10.5.3.	Techniques de recueil du sperme en vue d'une fécondation :	83
10.6.	Prise en charge des troubles du désir et des dysfonctions d'étiologie fonctionnelle :	83
CHAPITRE 3. Notre étude sur les dysfonctions sexuelles après chirurgie aorto-iliaque chez l'homme		84
1.	Matériel et méthode :	85
1.1.	Sélection des patients :	85
1.2.	Information et consentement :	86
1.3.	Confidentialité :	86
1.4.	Objectifs de l'étude :	86
1.5.	Critère de jugement :	86
1.6.	Paramètres d'évaluation	88
1.6.1.	Paramètres pré-opératoires :	88
1.6.2.	Paramètres chirurgicaux :	89
1.6.3.	Paramètres post-opératoires :	89
1.7.	Analyse statistique :	89
2.	Résultats :	90
2.1.	Description des patients :	90
2.2.	Etude de la fonction sexuelle pré-opératoire :	93
2.3.	Etude de la fonction sexuelle post-opératoire, conséquences de la chirurgie :	97

2.3.1.	Fonction érectile :	97
2.3.2.	Ejaculations :	103
2.3.3.	Fréquence des rapports sexuels :	107
2.3.4.	Satisfaction globale des rapports sexuels :	110
2.4.	Croisement des données de la fonction sexuelle :	113
3.	Discussion :	115
3.1.	Fonction érectile :	115
3.2.	Ejaculations :	118
3.3.	Fréquence des rapports sexuels :	118
3.4.	Satisfaction globale des patients sur leurs rapports sexuels :	119
3.5.	Conséquences pratiques :	120
3.5.1.	Maintien de la perfusion artérielle iliaque interne :	120
3.5.2.	Eviter le traumatisme des voies nerveuses sympathiques :	120
3.5.3.	Envisager une chirurgie alternative :	123
3.5.4.	Nécessité d'information du patient et de sa partenaire :	124
Conclusion		127
Annexes		130
Bibliographie.....		134

Introduction

La fonction sexuelle est un critère de qualité de vie pour les patients. Cependant elle reste un sujet tabou pour de nombreux hommes et parfois même pour le corps médical. La dysfonction sexuelle dénote une incapacité à réaliser une relation sexuelle satisfaisante. Chez l'homme elle comprend trois aspects : les troubles de l'érection, les troubles de l'éjaculation et les troubles du désir.

Depuis la description du syndrome de Leriche en 1948, il est reconnu que l'atteinte obstructive aorto-iliaque peut entraîner une impuissance. Plus tard il sera établi que le dommage des plexus péri-aortiques au cours de la chirurgie aorto-iliaque peut entraîner à la fois une impuissance et des troubles de l'éjaculation.

Depuis, un certain nombre d'études ont tenté d'éclaircir le sujet, en faisant appel à des méthodologies très variables, et parfois discutables. Jimenez dans sa méta-analyse rapportait 21 à 33 % de dysfonction érectile après reconstruction aorto-iliaque ou arto-fémorale pour pathologie obstructive. Dans la chirurgie des anévrismes aortiques ces chiffres variaient de 20.5 à 83 % après chirurgie ouverte et 10 à 50 % après traitement par endoprothèse (EVAR). Dans ce dernier cas, la dysfonction érectile est favorisée par l'embolisation des artères iliaques internes. Les troubles éjaculatoires ont été moins étudiés. Nevelsteen et Machleder rapportaient 8 à 30 % d'éjaculations rétrogrades après chirurgie aortique.

Le but de notre travail est de faire une revue globale sur le sujet. Dans une première partie nous reprendrons en détail les bases anatomiques et physiologiques de l'érection et de l'éjaculation. Dans une deuxième partie nous explorerons les divers aspects étiologiques de la dysfonction sexuelle. Nous verrons que son origine est souvent multifactorielle et qu'elle peut associer à la fois des troubles organiques et fonctionnels. Nous nous intéresserons à ses répercussions sur la qualité de vie et le psyché des patients et de leur entourage. Nous verrons également comment aborder et prendre en charge une dysfonction sexuelle en pratique courante.

Enfin nous présenterons les résultats de notre étude prospective bi-centrique, réalisée au sein des CHU de Bordeaux et Nancy, concernant la chirurgie aortique ouverte pour pathologie obstructive et anévrismale, et le traitement par EVAR. Nous avons exploré quatre dimensions de la fonction sexuelle avant et trois mois après l'intervention : les érections, les éjaculations, la fréquence des rapports sexuels et la satisfaction globale du patient. Nous avons également cherché quels facteurs propres au patient ou à la chirurgie peuvent favoriser l'apparition de tels troubles.

CHAPITRE 1. Anatomie et physiologie de la fonction sexuelle masculine

1. Anatomie des corps érectiles :

Ils sont représentés par les corps caverneux et par le corps spongieux. Trois muscles participent à la constitution de l'appareil de l'érection : le muscle ischio-caverneux, bulbo-spongieux et le muscle transverse superficiel du périnée.

1.1 Les corps caverneux :

Ce sont des structures paires et symétriques. Chacun d'eux se fixe sur la branche ischio-pubienne en constituant le pilier du pénis. En forme de cône à sa partie postérieure, il s'unit à son homologue du côté opposé en dessous de l'arcade pubienne, et surplombe ensuite le corps spongieux. Les corps caverneux sont constitués de nombreuses cavités sinusoïdes (ou sinus caverneux) tapissées par un endothélium vasculaire et dont la paroi est riche en cellules musculaires lisses trabéculaires. Les deux corps caverneux sont entourés par une membrane inextensible, l'albuginée, qui permet d'obtenir la rigidité du pénis lorsque ceux-ci se gorgent de sang.

1.2 Le corps spongieux :

Il forme, au niveau de son segment postérieur, un renflement appelé bulbe du pénis. Solidarisé à l'aponévrose moyenne du périnée, il répond alors au coude du rectum et au canal anal. Il est abordé à sa partie postéro-supérieur par l'urètre. Ce dernier s'enfonce alors dans le corps spongieux qui forme ainsi autour de lui une gaine complète. Il se place sous les corps caverneux au niveau de l'arcade pubienne. A son extrémité il forme le gland. Il est également entouré d'une albuginée, plus souple que celle des corps caverneux, qui permet d'éviter la compression de l'urètre lors de l'érection et permet donc l'éjaculation.

1.3 Le muscle ischio-caverneux, le muscle bulbo-spongieux et le muscle transverse superficiel du périnée :

Le muscle ischio-caverneux est satellite des corps caverneux et le muscle bulbo-spongieux satellite du corps spongieux. Le muscle transverse superficiel stabilise le centre tendineux du périnée et facilite l'action des deux muscles précédents. Ces trois muscles, malgré leur faible développement morphologique, sont fonctionnellement très importants. Par la sangle qu'ils constituent autour des corps caverneux, ils participent à l'entretien de l'érection. De même ils participent activement à la phase mécanique de l'éjaculation.

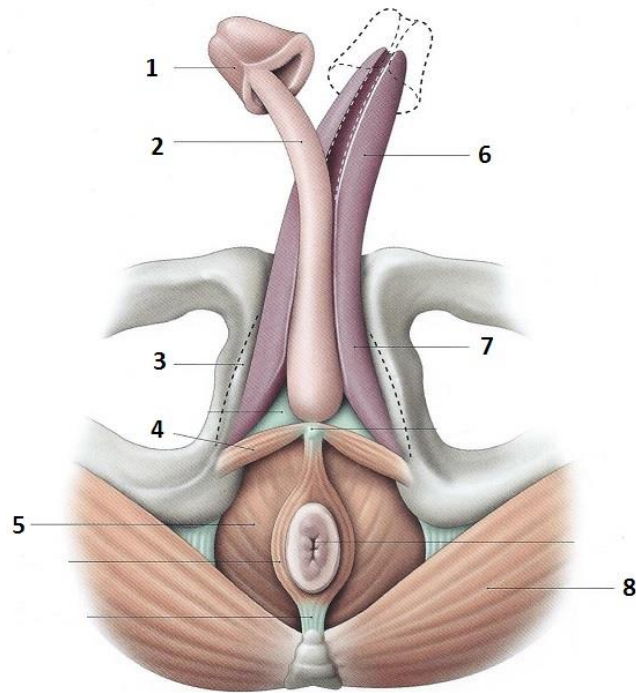


Figure 1. Anatomie des corps érectiles (individualisés). D'après Kamina, 2008 (1)

1 : gland du pénis, 2 : corps spongieux, 3 : branche ischio-pubienne, 4 : muscle transverse superficiel du périnée, 5 : muscle élévateur de l'an, 6 : corps caverneux, 7 : pilier du pénis (base du corps caverneux), 8 : muscle grand fessier.

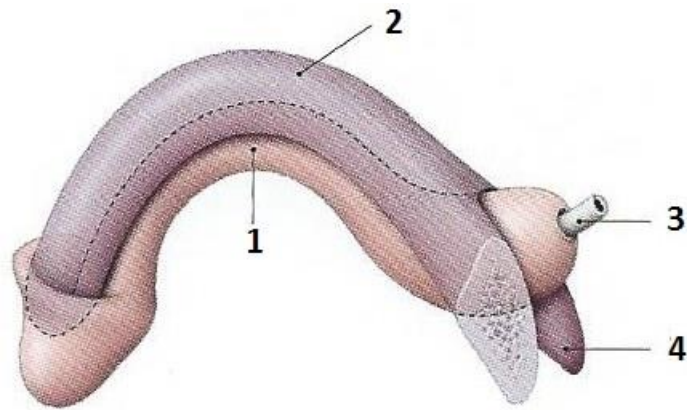


Figure 2. Corps érectiles. D'après Kamina, 2008 (1)

1 : corps spongieux, 2 : corps caverneux, 3 : urètre, 4 : corps ano-coccygien.

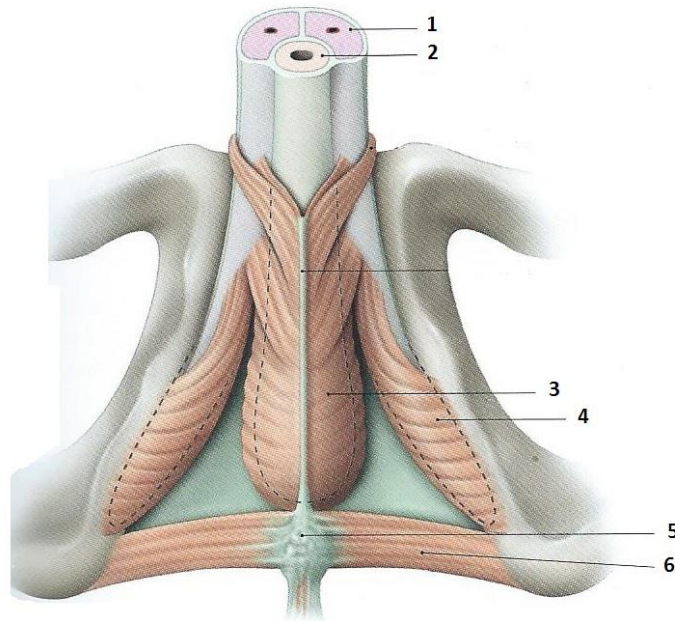


Figure 3 : Muscles des corps érectiles. D'après Kamina, 2008 (1)

1 : corps caverneux, 2 : corps spongieux, 3 : **muscle bulbo-spongieux**, 4 : **muscle ischio-caverneux**, 5 : corps périnéal, 6 : **muscle transverse du périnée**.

2. Anatomie vasculaire :

Deux systèmes artériels participent à la vascularisation du pénis :

- un système profond, alimentant et tenant sous sa dépendance les organes érectiles,
- un système superficiel vascularisant les enveloppes du pénis.

2.1 Système artériel profond :

Les corps érectiles reçoivent leur vascularisation artérielle par l'intermédiaire de branches issues des artères honteuses internes (ou artères pudendales internes). Ces dernières sont au nombre de deux, mesurent 2 à 3 mm de diamètre, et sont chacune issue du tronc antérieur de bifurcation de chacune des artères iliaques internes. Ce tronc antérieur donne dans sa distribution classique, dans l'ordre :

- l'artère ombilicale,
- l'artère obturatrice,
- l'artère vésicale inférieure,
- l'artère rectale moyenne,
- puis se termine en un tronc glutéo-honteux donnant l'artère glutéale inférieure en arrière et l'artère honteuse interne vers l'avant. C'est le cas dans 56% des patients étudiés par Tramier sur une série de 100 artériographies péniennes. (2)

Cette origine montre effectivement une morphologie très variable, en particulier pour ce qui concerne sa division entre artère glutéale inférieure et honteuse interne. Classiquement, cette division se fait au-dessus de l'épine ischiatique, mais elle peut être très précoce. Dans un tel cas, la plupart des branches que fournit habituellement le tronc antérieur naissent alors de l'artère honteuse interne (artères obturatrice, vésicale inférieure, rectale moyenne). Celles-ci pouvant alors constituer un réseau de suppléance en cas d'atteinte de l'origine de l'artère honteuse interne.

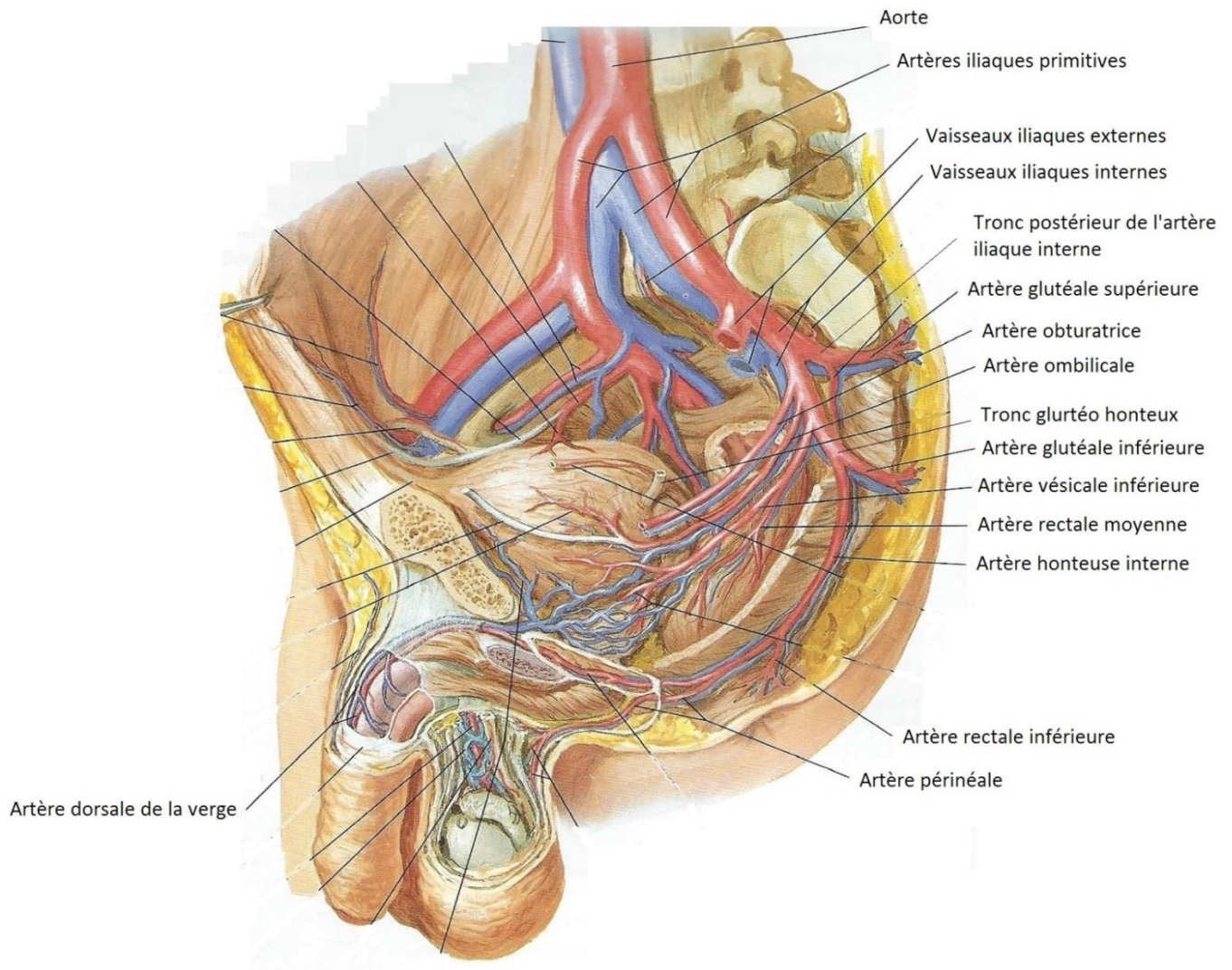


Figure 4. Anatomie de l'artère iliaque interne et de l'artère honteuse interne. D'après Netter, 2002 (3)

2.1.1 Branches collatérales de l'artère honteuse interne :

Elles sont nombreuses et inconstantes de par leur importance et leur origine :

-l'artère rectale inférieure,

-une branche glutéale, inconstante,

-l'artère périnéale : constante, de calibre important (1 à 1,5mm), elle vascularise le périnée et le scrotum. On parle même de véritable branche de bifurcation de l'artère honteuse interne, dont la hauteur est variable. Elle peut constituer la terminaison de

l'artère honteuse interne principale en cas de présence d'une artère honteuse interne accessoire (5% des cas). (2)

-une branche pour la tubérosité ischiatique, inconstante,

-l'artère vésicale antérieure, inconstante,

-deux branches pré et rétro-symphysaires, inconstantes,

-l'artère du bulbe du pénis (ou artère bulbaire) : branche de fort calibre (1mm), dont l'origine est variable. Elle se détache généralement en aval de l'artère périnéale. Parfois elle peut naître d'une artère honteuse accessoire, provenir de l'artère périnéale, ou se détacher d'un tronc commun bulbo-caverneux. Elle se répartit en deux groupes de branches : l'un postérieur destiné au bulbe, formé de nombreux rameaux, l'autre antérieur s'étendant plus ou moins loin dans le corps spongieux.

- l'artère urétrale : inconstante, son origine et son importance sont variables. Elle naît parfois de l'artère du bulbe, de l'artère caverneuse ou de l'artère dorsale du pénis. Après avoir pénétré l'albuginée, elle gagne rapidement la face ventrale du corps spongieux et se poursuit vers l'avant, parfois mais rarement jusqu'à la base du gland. Elle représente l'artère « inférieure » du pénis.

2.1.2 Branches terminales de l'artère honteuse interne :

Chacune des artères honteuses internes se termine en donnant deux branches terminales : l'artère caverneuse et l'artère dorsale de la verge.

-L'artère caverneuse (ou artère profonde du pénis) :

Elle est grêle (0,75mm), et s'enfonce directement dans la partie supéro-interne du corps caverneux. En atteignant le centre du corps érectile, elle se divise en une branche postérieure, récurrente, qui en vascularise le tiers postérieur, et une branche antérieure volumineuse et sinueuse qui parcourt ses deux tiers antérieurs. Au niveau de l'extrémité antérieure du corps caverneux, elle s'anastomose avec son homologue du côté opposé et avec les artères dorsales. Son origine est variable. Elle peut dépendre d'une artère honteuse interne accessoire. Les deux artères caverneuses peuvent naître du même côté. Elle est fréquemment dédoublée formant deux branches à direction parallèle. Dans deux tiers des cas il existe une ou plusieurs artères caverneuses accessoires provenant de l'artère dorsale et prenant le relais vers l'avant d'une artère caverneuse plus ou moins courte. (4)

Elle donne :

- les artères hélicines qui s'ouvrent dans les sinus caverneux,
- des capillaires nourriciers pour les trabécules caverneux,
- des anastomoses artério-veineuses qui rejoignent les veines émissaires.

-L'artère dorsale du pénis :

Elle chemine le long de la face supérieure du corps caverneux jusqu'au gland. Elle s'anastomose avec son homologue controlatérale à ce niveau en formant un véritable cercle artériel au niveau du col du gland d'où partent des rameaux pour le

frein et le prépuce. Elle donne des artères circonflexes (8 à 10) contournant le corps caverneux pour atteindre le corps spongieux en y abandonnant des ramifications au passage. La plupart du temps une artère prédomine nettement sur l'autre qui peut être très grêle en avant et ne pas atteindre le gland. Dans certains cas, les deux artères dorsales naissent de la même artère honteuse interne. (4)

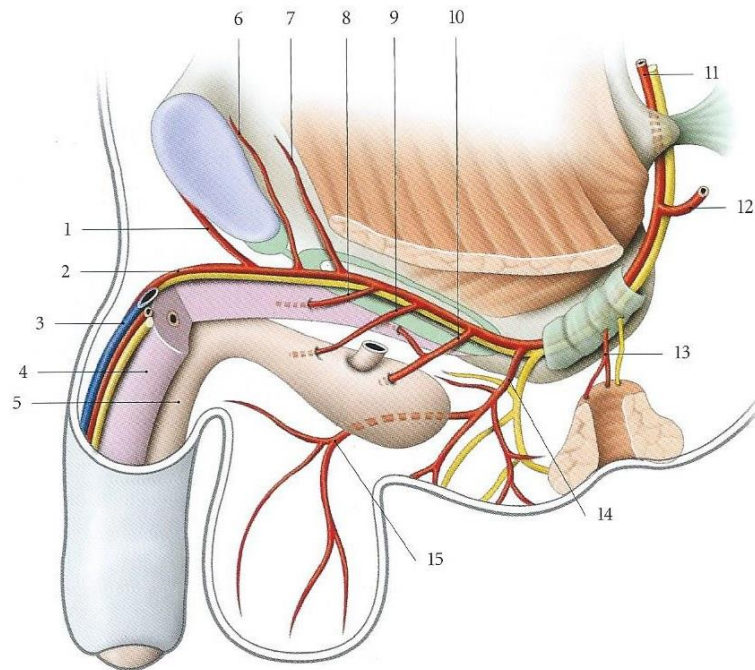


Figure 5. Branches de l'artère honteuse interne. D'après Kamina, 2008 (1)

1 : a. présymphysaire, 2 : a. dorsale du pénis, 3 : v. dorsale profonde du pénis, 4 : corps caverneux, 5 : corps spongieux, 6 : a. retrosymphysaire, 7 : a. vésicale ant. , 8 : a. caverneuse, 9 : a. urétrale, 10 : a. du bulbe du pénis, 11 : a. et n. honteux internes, 12 : branche glutéale, 13 : a. rectale inf. , 14 : a. périnéale, 15 : a. périnéale superficielle.

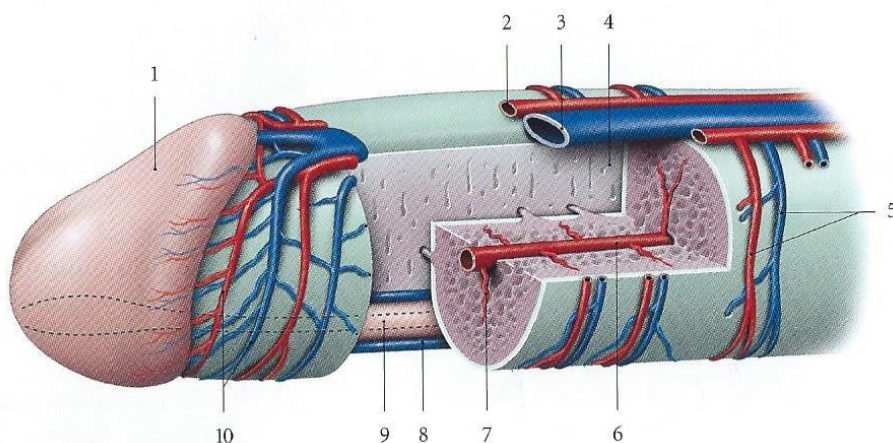


Figure 6. Vascularisation du pénis. D'après Kamina, 2008 (1)

1 : gland, 2 : a. dorsale du pénis, 3 : v. dorsale profonde du pénis, 4 : septum du pénis, 5 : a. et v. circonflexes, 6 : a. caverneuse, 7 : a. hélicine, 8 : v. spongieuse, 9 : corps spongieux, 10 : cercle artériel et veineux du gland.

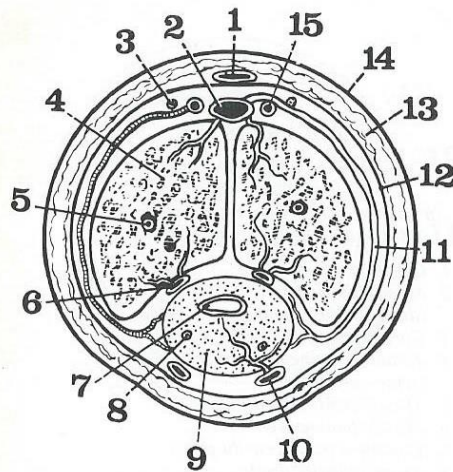


Figure 7. Coupe transversale du pénis. D'après Bouchet, 1991 (5)

1 : v. dorsale superficielle, 2 : v. dorsale profonde, 3 : n. dorsal du pénis, 4 : corps caverneux, 5 : a. caverneuse, 6 : v. caverneuse, 7 : urètre, 8 : a. uréthrale, 9 : corps spongieux, 10 : a. uréthrale, 11 : v. circonflexe, 12 : fascia du pénis, 13. Dartos pénien, 14 : peau du pénis, 15 : a. dorsale du pénis.

2.1.3 Artères honteuses internes accessoires :

Une méta-analyse de six séries de dissection anatomiques permettait de mettre en évidence la présence d'artère honteuse accessoire chez 42 % de 246 cadavres de sexe masculin. (6) Mais elles n'étaient la source exclusive de vascularisation des corps caverneux que chez 15% des hommes. (7)

Elles peuvent provenir de n'importe quelle branche artérielle du tronc antérieur de l'artère iliaque interne. Le plus souvent il s'agit de l'artère obturatrice, vésicale inférieure ou glutéale inférieure.

Elles peuvent également provenir de l'artère honteuse externe, branche de l'artère fémorale.

Tramier avait retrouvé plusieurs types d'artère honteuse interne accessoire (AHIA) selon les branches qui en naissent : (Figure 8)

- AHIA donnant : artère du bulbe du pénis, artère profonde du pénis et artère dorsale du pénis (A),
- AHIA donnant : artère profonde du pénis et artère dorsale du pénis (B),
- AHIA ne donnant que l'artère du bulbe du pénis (C)

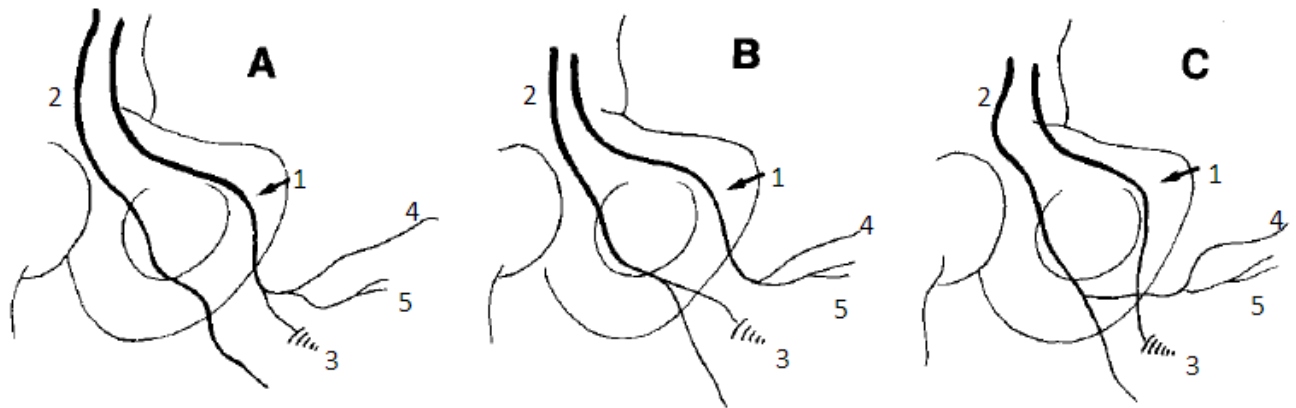


Figure 8 Variations de distribution des artères honteuses internes accessoires. D'après Tramier, 1981 (2)

1 : artère honteuse interne accessoire, 2 : artère honteuse interne, 3 : artère du bulbe du pénis, 4 : artère dorsale du pénis, 5 : artère caverneuse.

De même Droupy proposa une classification en fonction de la distribution de la vascularisation aux corps érectiles (7):

- type I : entièrement sous la dépendance des artères honteuses internes,
- type II : sous la dépendance à la fois des artères honteuses internes et des AHIA,
- type III : entièrement sous la dépendance des AHIA

2.2 Système artériel superficiel du pénis :

Les artères des enveloppes du pénis proviennent essentiellement des artères honteuses externes (artères pudendales externes), branches de l'artère fémorale commune ipsilatérale, mais également de l'artère périnéale et dorsale du pénis. Elles sont destinées à la peau du pénis.

2.3 Territoires et anastomoses :

Les corps caverneux sont donc sous la dépendance des artères caverneuses principales et accessoires, et des artères dorsales.

Le corps spongieux dépend, au niveau du bulbe, des artères bulbaires et accessoirement des artères urétrales. La vascularisation est très riche à ce niveau. Dans les portions moyennes et antérieures il reçoit un apport des artères dorsales.

Le gland est entièrement sous la dépendance des artères dorsales ou de l'une d'entre elles.

Cependant des anastomoses s'établissent à différents niveaux de la vascularisation hypogastrique, qui peuvent concourir à la vascularisation des formations érectiles, d'un même côté ou des deux côtés, en cas d'obstruction en amont.

a. Anastomoses ilio-aortiques :

Ce système anastomotique unit des collatérales aortiques au réseau iliaque interne par :

- les *artères génitales* vascularisant les testicules, le cremaster et le canal déférent
- les *artères lombaires* via les artères iléo-lombaires
- l'*artère mésentérique inférieure* via les artères rectales supérieures, voie de suppléance principale de l'artère iliaque interne en cas d'obstruction aortique
- les *artères sacrale médiane et sacrales latérales*

b. Anastomoses ilio-fémorales :

- entre l'*artère fémorale profonde* et les artères glutéale inférieure et obturatrice
- par l'*artère fémorale commune* via l'artère honteuse externe

c. Anastomoses inter-iliaques :

Elles unissent le réseau iliaque interne avec l'artère iliaque externe :

- par l'*artère circonflexe iliaque profonde* via les artères iléo-lombaires
- par l'*artère épigastrique inférieure* avec l'artère obturatrice

d. Anastomoses intra-viscérales :

Elles unissent les deux artères iliaques internes par les artères ombilicale, vésicale inférieure, prostatique, vésiculo-déférentielle et rectales. Toutes ces branches naissent du tronc antérieur de l'artère iliaque interne.

e. Anastomoses avec l'artère honteuse interne controlatérale :

Elles siègent :

- à l'origine de l'*artère profonde du pénis*,
- au niveau de l'*artère dorsale du pénis* : à l'arcade du gland, et surtout près de l'origine de cette artère dorsale par l'intermédiaire d'un véritable canal d'union entre les artères dorsales droite et gauche
- au niveau de l'*artère du bulbe du pénis* : anastomoses larges au niveau du bulbe entre les deux artères du bulbe droit et gauche.
- les *branches terminales de l'artère périnéale* sont le siège d'anastomoses moins importantes.

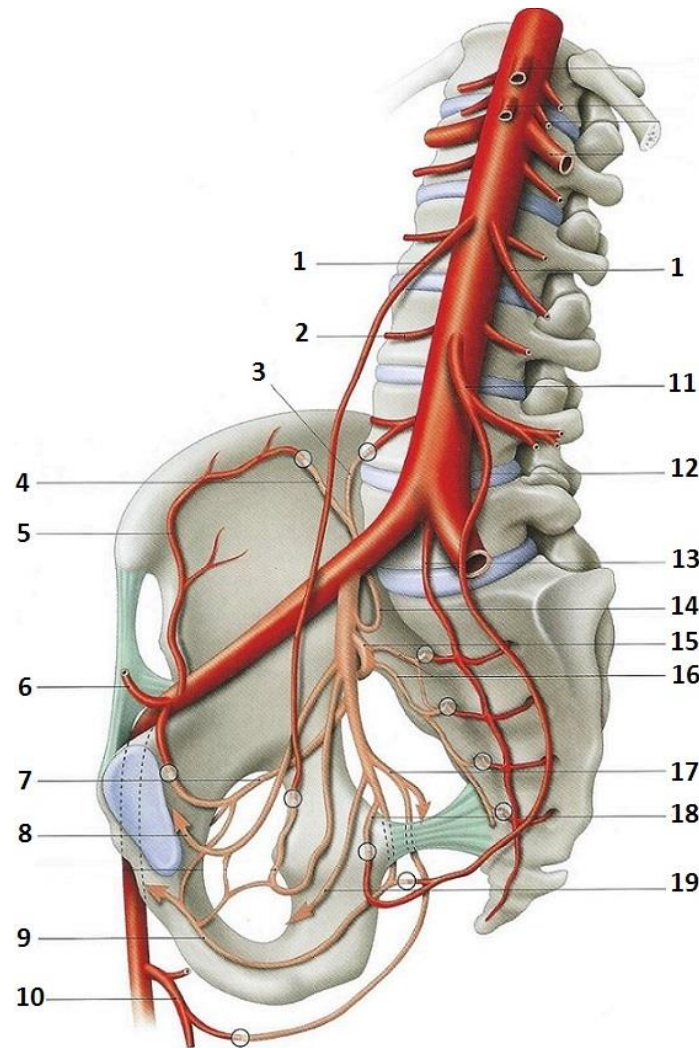


Figure 9 Anastomoses vasculaires du réseau hypogastrique et honteux interne. D'après kamina, 2008 (1)

1 : a. génitales, 2 : a. lombaire, 3 : branche ascendante de l'a. iléo-lombaire, 4 : branche transversale de l'a. iléo-lombaire, 5 : a. circonflexe iliaque profonde, 6 : a. épigastrique inf. , 7 : a. obturatrice, 8 : a. ombilicale, 9 : a. honteuse interne, 10 : a. profonde de la cuisse, 11 : a. mésentérique inf. , 12 : a. rectale sup. , 13 : a. sacrale médiane, 14 : a. iléo-lombaire, 15 : a. glutéale sup. , 16 : a. sacrales latérales, 17 : a. glutéale inf. , 18 : a. rectale moyenne, 19 : a. vésicale inf.

La multiplicité de ces vaisseaux et leur grand potentiel anastomotique permet d'expliquer deux phénomènes contradictoires :

-Cette richesse vasculaire permet d'abord de comprendre la possibilité de réaliser un réseau de suppléance pour pallier une éventuelle altération de la voie habituelle (athérosclérose, embolies, ligature,..),

-Au contraire elle peut également être à l'origine d'une véritable dérivation du sang a destinée caveuse vers d'autres organes situés en amont (vessie, prostate, rectum,..) voire vers les membres inférieurs, lorsque leur vascularisation principale

est altérée. Ceci entraîne ainsi la constitution d'un « vol vasculaire », permanent ou intermittent. (8)

Les variations sont donc fréquentes en ce qui concerne l'origine, la distribution et le territoire des artères profondes du pénis. Néanmoins les corps érectiles répondent d'une vascularisation « terminale » puisque qu'ils dépendent des dernières branches du réseau artériel iliaque interne et de l'artère honteuse interne. L'apparition d'une dysfonction érectile peut alors être le premier signe d'une altération de ce réseau artériel.

2.4 Drainage veineux :

2.4.1 Drainage des corps érectiles, veines profondes :

Les veines caverneuses sont drainées par des veines émissaires soit dans les veines circonflexes. Elles rejoignent la veine dorsale profonde du pénis ou les veines bulbaires, ou se drainent directement dans les veines honteuses internes.

-La veine dorsale profonde du pénis draine le gland et la partie libre des corps caverneux. Elle rejoint les veines honteuses internes et le plexus rétropubien (plexus de santorini)

-Les racines des corps caverneux se drainent directement dans le plexus veineux rétropubien ou dans les veines honteuses internes

-Le corps spongieux est drainé par les veines circonflexes dans la veine dorsale profonde, et par les veines bulbaires dans les veines honteuses internes.

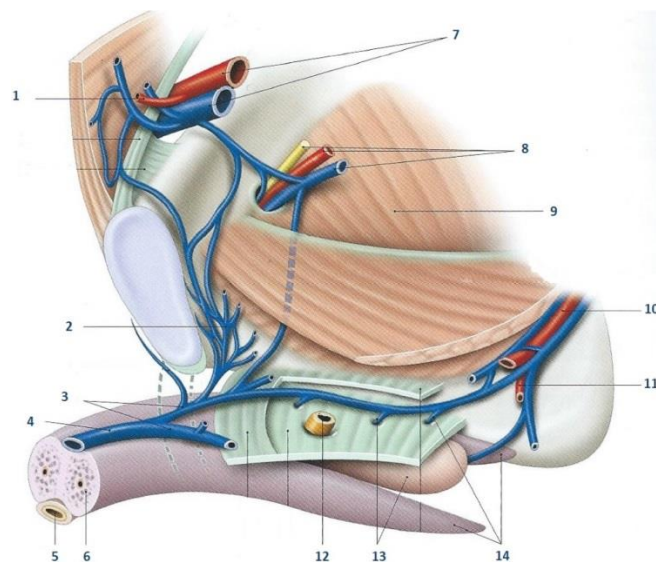


Figure 10. Drainage veineux profond du pénis. D'après Kamina, 2008 (1)

1 : a. et v. épigastrique inf. , 2 : plexus veineux rétropubien, 3 : terminaison de la v. dorsale du pénis, 4 : v. dorsale profonde du pénis, 5 : urètre, 6 : corps caverneux, 7 : a. et v. iliaques externes, 8 : n., a. et v. obturatrice, 9 : muscle obturateur interne, 10 : a. et v. honteuses internes, 11 : a. et v. périnéales, 12 : urètre, 13 : v. bulbaire et bulbe du pénis, 14 : v. et racine des corps caverneux.

2.4.2 Drainage cutané, veines superficielles :

Les plans cutanés se drainent dans la veine dorsale superficielle du pénis qui se bifurque pour rejoindre les veines honteuses externes, affluentes des veines grandes saphènes.

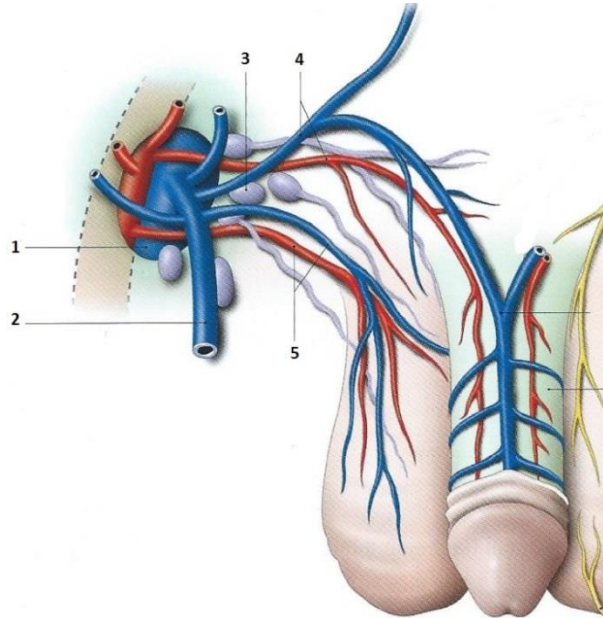


Figure 11. Drainage veineux superficiel du pénis. D'après Kamina, 2008 (1)

1 : v. fémorale, 2 : v. grande saphène, 3 : ganglions lymphatiques, 4 : a. et v. honteuses externes sup. , 5 : a. et v. honteuses externes sup.

3. Anatomie nerveuse :

Les voies neurologiques affectées au contrôle génito-sexuel appartiennent au système somatique (conscient) et au système végétatif (autonome).

3.1 Système somatique :

Il a une fonction double sensitive et motrice. Il appartient au système cérébro-spinal.

3.1.1 Voies sensibles :

La sensibilité des téguments des organes génitaux externes emprunte plusieurs troncs nerveux pour atteindre la moelle épinière :

-Les nerfs grand et petit abdomino-génitaux : ils participent à l'innervation du scrotum. Leurs fibres se terminent au niveau du métamère L1.

-Le nerf génito-crural : son territoire cutané se superpose à celui des nerfs précédent. Ses fibres se terminent au niveau du métamère L2.

-Le *nerf honteux interne* : par ses branches périnéales, il participe également à l'innervation du scrotum. Ses fibres se terminent au niveau des métamères S2-S3-S4. Le *nerf dorsal du pénis*, qui est l'une de ses branches de distribution, assure l'innervation des téguments du pénis et celle du prépuce.

Ces fibres conduisant la sensibilité atteignent la corne postérieure de la moelle. Celles qui véhiculent la sensibilité thermo-algique formeront les faisceaux spino-thalamiques, qui après décussation cheminent dans le cordon latéral de la moelle jusqu'au thalamus. Celles véhiculant la sensibilité tactile empruntent les faisceaux de Goll et Burdach dans le cordon dorsal de la moelle et se termineront au niveau bulbaire, formant la voie lemniscale ou bulbo-thalamique.

3.1.2 Voies motrices :

Elles sont destinées à assurer l'innervation des muscles striés annexés aux nerfs érectiles : le muscle transverse superficiel du périnée, le muscle ischio-caverneux et le muscle bulbo-caverneux. Ceux-ci participent de façon volontaire mais aussi réflexe à l'augmentation de la pression caverneuse permettant une hyper-rigidité du pénis lors de l'érection.

De même elles assurent la contraction automatique des muscles pelvi-périnéaux au cours de l'éjaculation, notamment le muscle releveur de l'anus.

Ces fibres sont issues des métamères S2-S3-S4 et sont véhiculées par le nerf honteux interne. Les voies médullaires descendantes afférentes sont mal connues. Elles empruntent celles de la motricité extrapyramidale et peut-être pyramidale situées dans la corne latérale de la moelle.

3.2 Système végétatif :

Comme au niveau du système somatique, il existe des fibres sensibles et motrices.

3.2.1 Fibres sensibles :

Leur trajet initial est mal connu. Elles atteignent ensuite la moelle épinière en passant dans nerfs splanchniques sacrés, puis en empruntant la chaîne sympathique latéro-vertébrale. Elles passent dans le nerf rachidien par le rameau communiquant blanc, gagnent la racine postérieure de la moelle puis son cordon postérieur. Ces cellules peuvent alors s'articuler avec des cellules sympathiques motrices, ce qui explique la constitution d'arcs réflexes médullaires uniquement végétatifs.

3.2.2 Fibres motrices :

Au niveau du système végétatif moteur ou sécrétoire, il convient de distinguer des fibres sympathiques et parasympathiques. Celles-ci se rejoignent dans le plexus hypogastrique inférieur où elles entrent en contact avec les organes pelvi-génitaux.

3.2.2.1 Fibres sympathiques :

Elles sont issues des centres médullaires dorso-lombaires T11 à L3. Elles quittent la moelle par les nerfs rachidiens antérieurs correspondants. Elles passent ensuite par les rameaux communicants blancs pour atteindre les ganglions lombaires droits et gauches correspondants, prenant part aux chaînes sympathiques latéro-vertébrales. Elles sont divisées en fibres somatiques et viscérales.

-*Les fibres somatiques* : elles font synapse directement au niveau de la chaîne ganglionnaire latéro-vertébrale et regagnent les racines médullaires par les rameaux communicant gris. Ce sont elles qui participent à la contraction réflexe des muscles pelvi-périnéaux.

-*Les fibres viscérales* : elles traversent la chaîne ganglionnaire lombaire latéro-vertébrale et forment la racine latérale des nerfs splanchniques lombaires. Ceux-ci reçoivent leur racine médiale du plexus mésentérique inférieur pré-aortique. Les fibres sympathiques cheminent ensuite sur la face antérieure de l'aorte. Au niveau de la bifurcation aortique, les nerfs splanchniques droits et gauches se confondent alors en une structure médiane appelée *plexus hypogastrique supérieur* (ou plexus de Hovelacque). Ce dernier mesure environ 5 cm de hauteur, 0.8 à 1.2 cm de largeur, et se situe environ 3 cm au-dessus des bifurcations iliaques, plutôt latéralisé sur la gauche. Il est plexiforme dans 74 % des cas, ou peut se présenter sous forme d'un nerf médian dans 24 % des cas (9). De ce plexus partent les *nerfs hypogastriques* droit et gauche qui rejoignent le *plexus hypogastrique inférieur* ipsilatéral.

3.2.2.2 Fibres parasympathiques :

Les fibres parasympathiques sont issues des centres médullaires sacrés S2-S3-S4. Elles empruntent les nerfs rachidiens antérieurs correspondants, puis les quittent pour former les nerfs érecteurs d'Eckardt (ou splanchniques pelviens). Ceux-ci vont rejoindre les fibres sympathiques au sein du plexus hypogastrique inférieur.

3.2.3 Plexus hypogastriques inférieurs (ou plexus pelviens, ou plexus de Delmas et Laux) :

C'est donc vers eux que convergent les fibres viscérales sympathiques et parasympathiques ipsilatérales. Ils prennent la forme de deux lames nerveuses, disposées sagittalement de part et d'autre au contact des viscères pelvi-génitaux. Les nerfs viscéraux végétatifs issus de ces plexus assurent la régulation des viscères pelviens, des corps érectiles, des glandes génitales, des vaisseaux et des muscles lisses du périnée responsables de l'érection et de l'éjaculation.

Les corps érectiles sont innervés par les nerfs caverneux :

-Les *petits nerfs caverneux* pour la racine du pénis,

-les *grands nerfs caverneux* pour le corps du pénis.

Ceux-ci possèdent donc des fibres de chacun des systèmes sympathique et parasympathique. Le nerf caverneux est donc l'effecteur commun qui se distribue aux corps caverneux et aux corps spongieux permettant une neuro-modulation de la fibre musculaire lisse responsable des phénomènes vasculaires de l'érection.

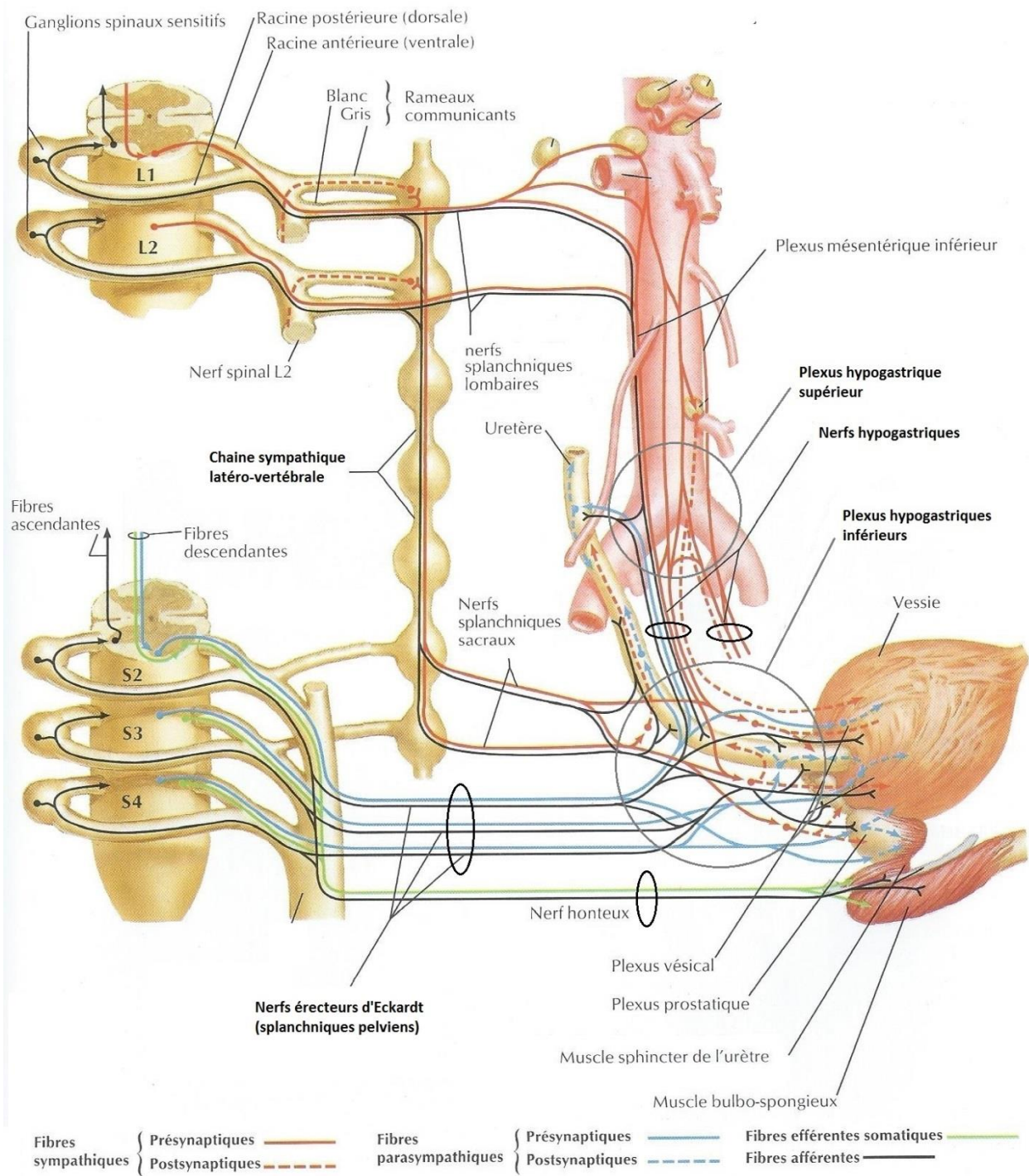


Figure 12. Systématisation de l'innervation à destinée génitale. D'après Netter, 2002 (3)

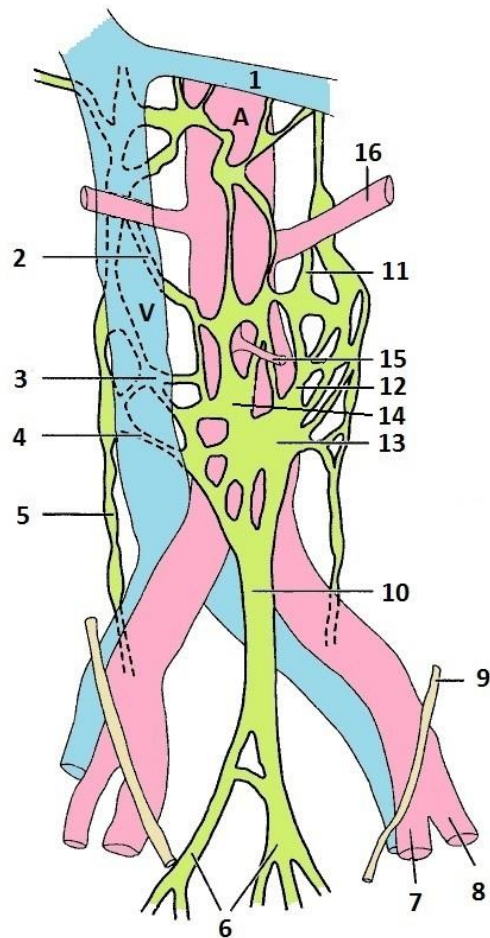


Figure 13. Représentation schématique des fibres sympathiques à destination des organes pelviens.

A : aorte ; V : veine cave inférieure ; 1 : veine rénale gauche ; 2, 3, 4 : 1^{er}, 2^{ème} et 3^{ème} nerfs splanchniques lombaires droits ; 5 : chaîne sympathique latéro-vertébrale ; 6 : nerfs hypogastriques ; 7 : a. iliaque interne, 8 : a.iliaque externe, 9 : uretère ; 10 : plexus hypogastrique supérieur ; 11, 12, 13 : 1^{er}, 2^{ème} et 3^{ème} nerfs splanchniques lombaires gauches ; 14 : plexus mésentérique inférieur ; 15 : a.mésentérique inférieure ; 16 : artère rénale.

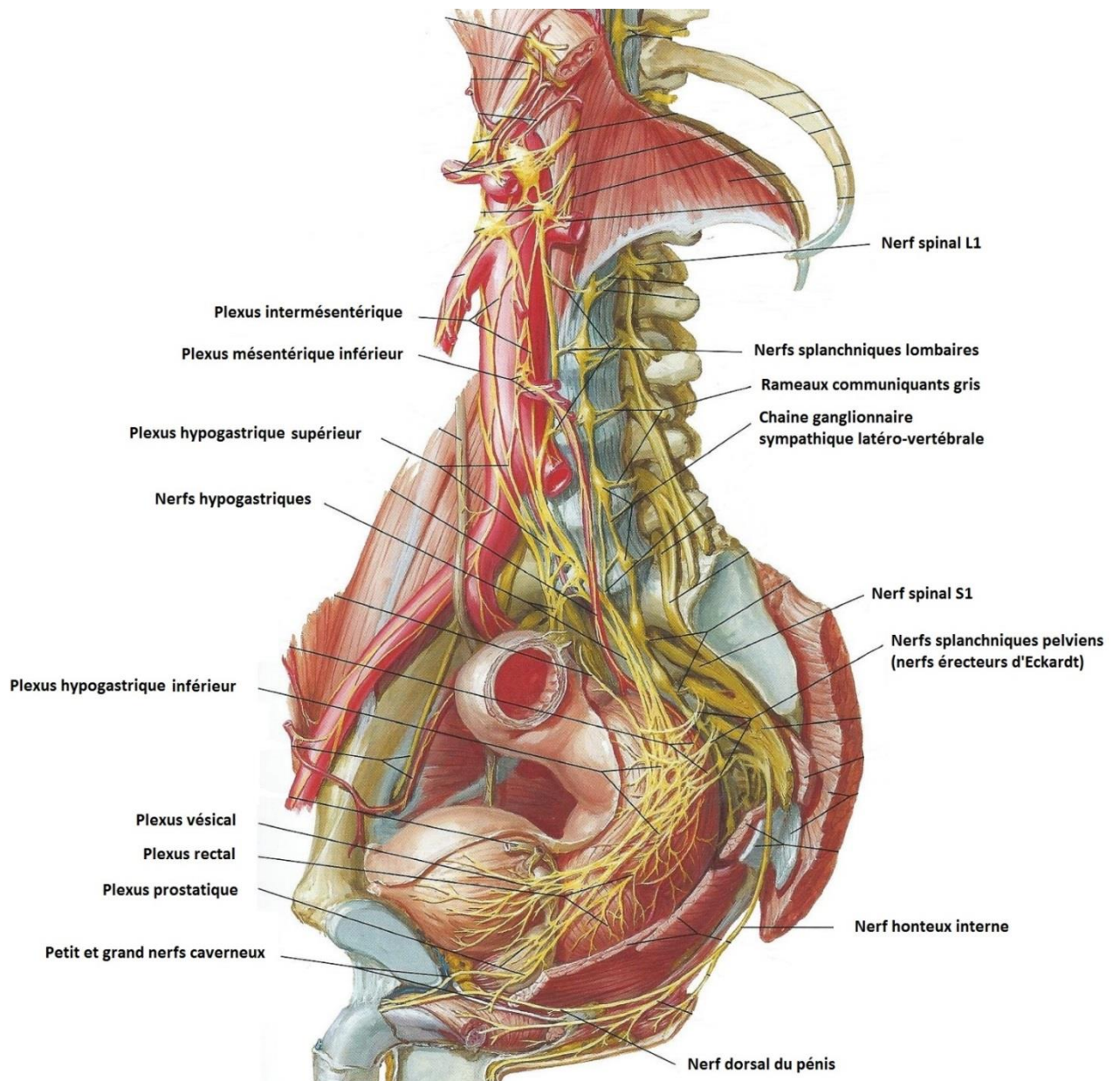


Figure 14. Vue globale des voies nerveuses végétatives à destinée des organes pelviens. D'après Netter (3).

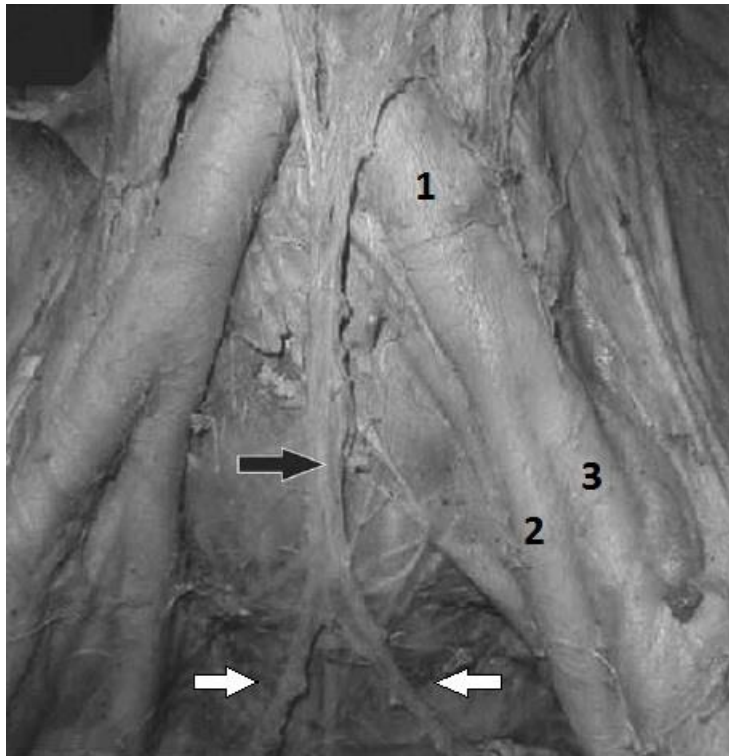


Figure 15. Anatomie du plexus hypogastrique supérieur. Dissection sur cadavre. D'après Pereira Correia, 2010 (9).

Flèche noire : plexus hypogastrique supérieur, flèches blanches : nerfs hypogastriques, 1 : artère iliaque commune, 2 : artère iliaque interne, 3 : artère iliaque externe.

4. Physiologie de l'érection :

L'érection est un phénomène hémodynamique complexe, qui est commandé par des réseaux neuronaux impliquant divers neurotransmetteurs et modulé aux différents étages du système nerveux. Elle est intimement liée au tonus des fibres musculaires lisses intra-caverneuses sous la dépendance des systèmes sympathique et para-sympathique.

Il est classique de décrire trois types d'érection :

-l'érection psychogène (ou centrale) : elle est induite par des stimulations complexes d'origine cortico-sous-corticales (désir, fantasmes, stimulations visuelles ou auditives...). Les structures cérébrales du système limbique sont le siège de comportements permettant la sauvegarde de l'espèce, dont le comportement sexuel. Elles contrôlent l'hypothalamus, qui lui-même contrôle l'érection en empruntant la voie des neurones sympathiques originaires du centre thoraco-lombaire. Il s'agit d'une érection qui isolée ne permet pas toujours le rapport car elle est en général peu rigide et peu durable. Elle nécessite l'intégrité des ganglions sympathiques thoraco-lombaires T12-L1-L2.

-l'érection réflexe (ou périphérique) : elle est déclenchée par une stimulation génitale. Des mécano-récepteurs cutanés sont situés essentiellement au niveau du gland et des zones érogènes génitales. Les fibres afférentes somatiques (sensitives) cheminent dans le nerf honteux interne et sont relayées jusqu'aux centres médullaires sacrés de l'érection, constituant un arc réflexe autonome. Toutefois ces érections restent modulées par les centres supra-spinaux. En effet, la section médullaire préserve ces érections réflexes grâce à cet arc neurologique spinal mais également les facilite, ce qui suggère l'existence d'un tonus cérébral inhibiteur. Il s'agit d'une érection rigide auto-entretenu par le rapport sexuel. C'est l'érection pré-éjaculatoire de l'homme normal. Elle nécessite l'intégrité des métamères sacrés S2-S3-S4.

-l'érection nocturne : spontanée et inconsciente, elle a lieu pendant les phases de sommeil paradoxal. Ce type d'érection est différent de l'érection induite par des stimuli visuels ou génitaux et son mécanisme est inconnu. Elle est préservée en cas d'impuissance psychogène.

Les mécanismes sous-jacents des érections psychogène et réflexe peuvent intervenir, selon le contexte, séparément ou en synergie. La réponse érectile chez l'homme peut être considérée comme un cycle comportant cinq phases (Tableau 1) :

4.1 La flaccidité :

Au repos le flux artériel et veineux dans le corps du pénis est minime, de 3 à 5 mL/min, permettant une oxygénation tissulaire. Les circulations artérielle et veineuse sont équilibrées. Les fibres musculaires lisses intra-caverneuses tapissant les sinus caverneux (ou cavités sinusoïdes) et les artérioles caverneuses hélicines sont contractées, ceci sous l'influence du tonus sympathique issu des centres thoraco-lombaires qui est prédominant. Son neuromédiateur est la noradrénaline. La pression intra-caverneuse est basse, de 0 à 10 mmHg.

4.2 La tumescence :

A cette phase le pénis augmente de volume et de longueur par remplissage des cavités sinusoïdes des corps caverneux et spongieux. Le tonus sympathique est inhibé et il existe une activation des centres para-symphatiques sacrés dont le neuromédiateur est l'oxyde nitrique. Celui-ci induit une relaxation des muscles lisses intra-caverneux et des artères hélicines. Le débit dans les artères caverneuses augmente et peut atteindre jusqu'à 90 mL/min (8) alors que le drainage veineux reste faible. La pression intra-caverneuse augmente progressivement. Une érection peut être obtenue en seulement 5 à 10 secondes.

4.3 L'érection complète :

À un moment donné, en raison de l'inextensibilité de l'albuginée, l'augmentation de volume s'arrête, les veines sous albuginéales sont comprimées sur l'albuginée empêchant le retour veineux. La pression intra-caverneuse se stabilise autour de 100 mmHg. Le débit artériel se ralentit vers 5 mL/min avec un drainage veineux faible. Le pénis présente une « contraction isométrique intra-cavitaire » qui se traduit par la rigidité des corps caverneux C'est une phase de plateau qui permet le coït.

4.4 L'érection rigide (ou musculaire) :

Elle se réalise sous l'action de la contraction des muscles striés ischio et bulbo-caverneux. Ceux-ci entraînent de manière volontaire ou réflexe une compression de la partie proximale des corps érectiles. La pression intra-caverneuse augmente alors brutalement bien au-dessus de la pression artérielle systolique, entraînant une « hyper-rigidité » de la verge. Cette phase, qui ne dure que très peu de temps, se répète au cours du rapport sexuel et survient juste avant l'éjaculation.

4.5 La détumescence :

Il s'agit de la phase de retour à l'état de flaccidité, inverse de la phase de tumescence. Le tonus sympathique est prédominant, entraînant la contraction des muscles lisses intra-caverneux. L'apport artériel est réduit et la compliance des cavités sanguines sinusoides diminue. Le sang emprisonné dans la verge s'élimine par les veines caverneuses restées partiellement ouvertes. La pression intra-caverneuse diminue.

Phase érectile	Caractéristiques vasculaires	Caractéristiques nerveuses	Pression intracaverneuse
Flaccidité	Flux sanguin artériel faible (3-5 ml/min)	Tonus sympathique prédominant	Basse (0-10 mmHg)
Tumescence	Flux sanguin artériel augmenté (~25 ml/min) et drainage veineux réduit	Tonus parasympathique prédominant	Augmentation progressive (infrasytolique)
Erection complète	Apport sanguin artériel (5-7 ml/min) et drainage veineux faibles	Tonus parasympathique prédominant	Plateau (systolique)
Erection rigide	Apport sanguin artériel (0-1 ml/min) et drainage veineux minimaux	Activation du système somatique moteur	Augmentation brusque (suprasytolique)
Détumescence	Retour progressif à l'état flaccide	Tonus sympathique prédominant	Retour progressif à l'état flaccide

Tableau 1 Les différentes phases de l'érection. D'après Clément, 2007 (10)

Les chiffres entre parenthèse correspondent aux débits sanguins au niveau de l'artère honteuse interne.

Au total, les différentes phases de l'érection sont liées à la contraction ou au relachement des muscles intracaverneux disposés autour des cavités sinusoides et des artérioles caverneuses. Ceux-ci sont eux-même sous l'influence de la balance entre tonus sympathique activateur (anti-érectile) et para-sympathique inhibiteur (pro-érectile). Ces influx en provenance des centres médullaires thoraco-lombaires et sacrés se rejoignent dans le plexus hypogastrique inférieur où ils chemineront conjointement jusqu'aux structures érectiles par les nerfs caverneux.

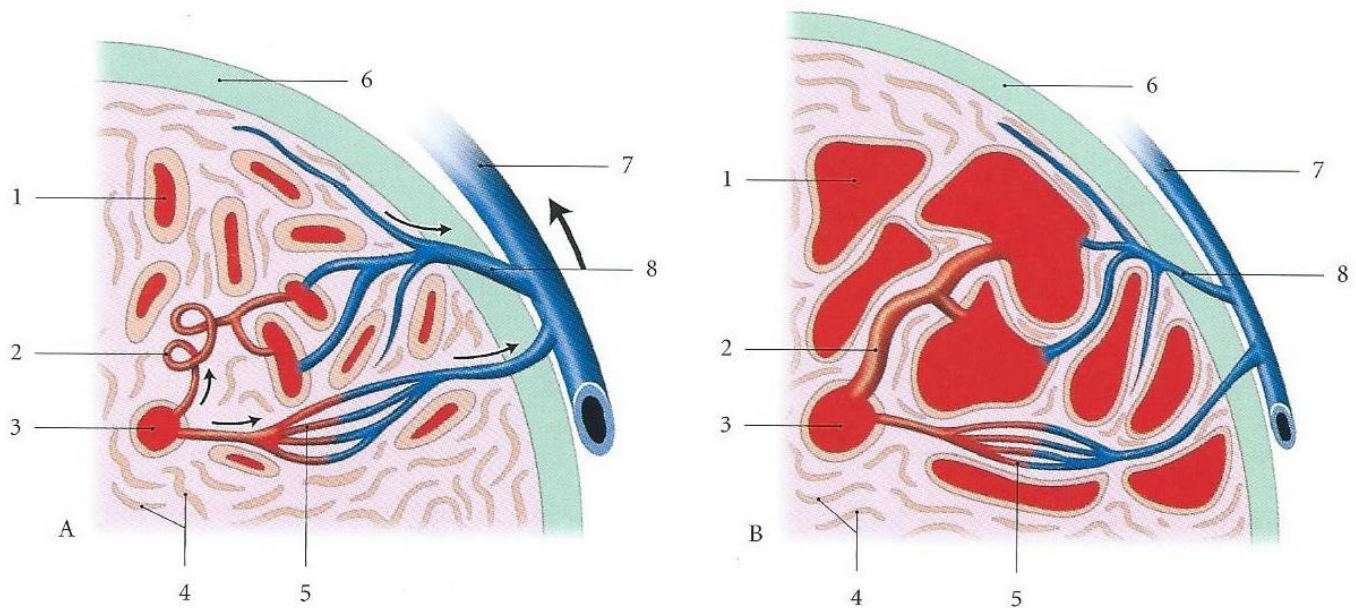


Figure 16. Hémodynamique de l'érection. D'après Kamina, 2008 (1).

A : Phase flasque : muscles lisses des sinus caverneux et des artérioles contractés.

B : Phase d'érection : vasodilatation des sinus caverneux et des artérioles, et compressions des veines efférentes sur l'albuginée.

1 : sinus caverneux, 2 : artère hélicine, 3 : artère caverneuse, 4 : muscle lisse caverneux, 5 : anastomose artério-veineuse, 6 : albuginée, 7 : veine circonflexe, 8 : veines émissaires.

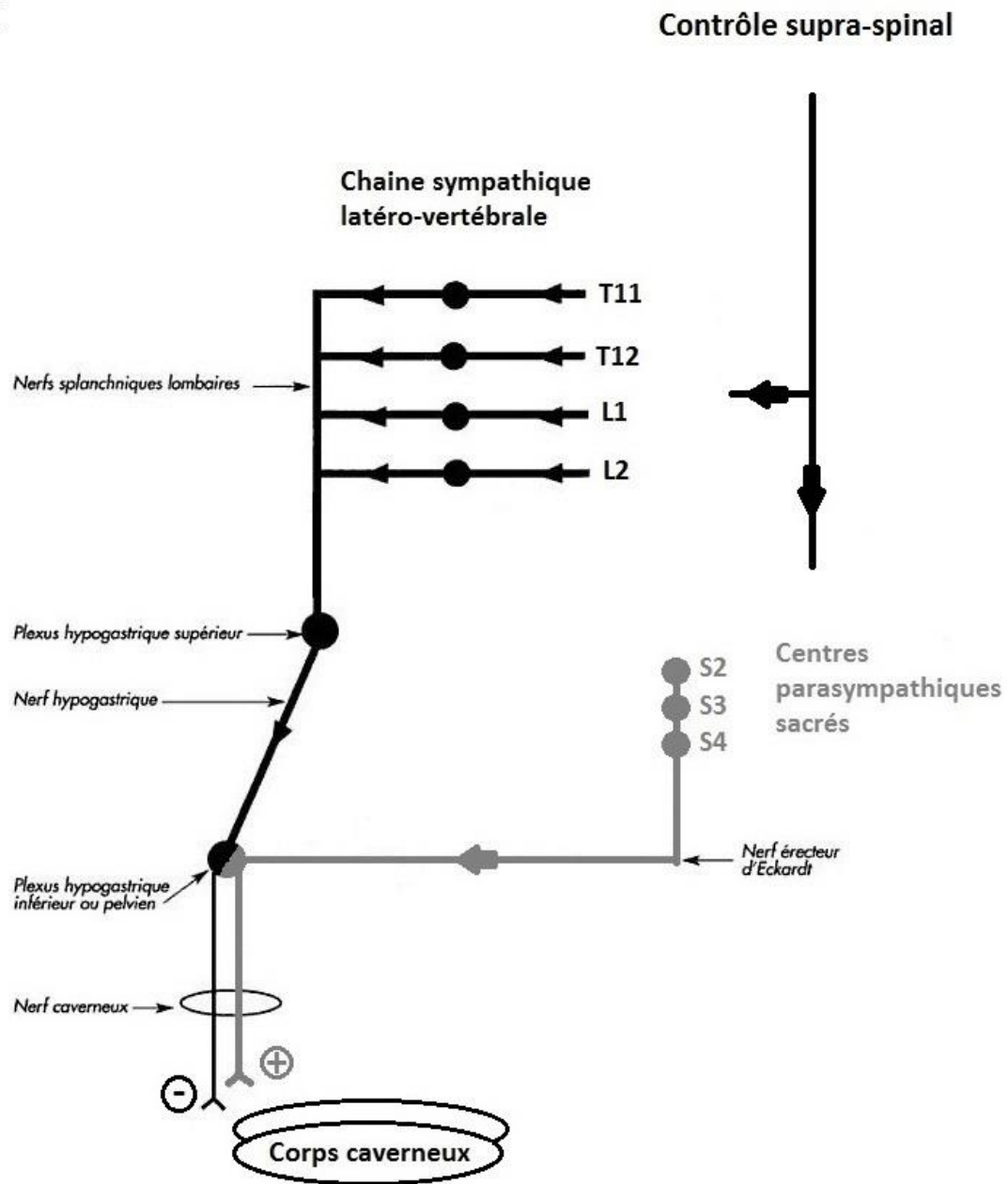


Figure 17. Centres végétatifs de l'érection.

5 Physiologie de l'éjaculation :

La deuxième composante de l'acte sexuel masculin est l'éjaculation. Il s'agit d'un réflexe spinal qui aboutit à l'écoulement de sperme par le pénis. Les stimuli qui sont à l'origine de l'érection sont les mêmes qui causent l'éjaculation, au moment où l'excitation sexuelle atteint son maximum. L'éjaculation comporte deux phases, l'émission et l'expulsion :

5.1 Phase d'émission :

Sous l'effet d'une stimulation du système sympathique afférent, les fibres musculaires lisses de la prostate, de l'épididyme, des canaux déférents et des vésicules séminales se contractent. A cet instant les spermatozoïdes et les sécrétions glandulaires passent dans l'urètre postérieur, c'est l'émission. Pendant cette phase, les fibres musculaires lisses du sphincter du col vésical sont contractées, empêchant le reflux de sperme dans la vessie, et l'issue d'urine dans l'urètre. De même les fibres musculaires striées du sphincter de l'urètre sont contractées, entraînant l'accumulation de l'éjaculat et l'augmentation de la pression dans l'urètre postérieur.

L'émission séminale est sous la dépendance des ganglions sympathiques lombaires les plus hauts L1-L2. La fermeture du col vésical dépend des ganglions les plus bas L2-L3.

5.2 Phase d'expulsion :

Durant cette phase, les phénomènes mécaniques dominant :

-tout d'abord on observe un relâchement du sphincter strié de l'urètre et le maintien de la contraction du sphincter lisse du col vésical.

-puis survient une contraction spasmodique des muscles striés péri-urétraux (ischio et bulbo-caverneux) et pelvi-périnéaux (releveur de l'anus). En effet c'est l'ensemble de la musculature pelvienne qui participe à l'éjaculation. Les contractions, au début rapprochées toutes les 0.8 seconde, s'espacent puis s'estompent ensuite. La pression de l'éjaculat augmente par saccade ce qui le propulse dans l'urètre.

Le contrôle neurologique de cette phase dépend de la moelle sacrée S2-S3-S4, qui distribue des fibres para-sympathiques faisant relais dans le plexus hypogastrique inférieur et se distribuant à ces muscles striés. Ceux-ci sont donc sous la double influence d'un contrôle volontaire (fibres somatiques) et automatique (fibres para-sympathiques).

Les contractions rythmiques involontaires des muscles pelviens survenant au cours de l'éjaculation s'accompagnent d'un plaisir intense et de nombreuses modifications physiologiques systémiques (hyperventilation, augmentation de la fréquence cardiaque...). L'ensemble de ces événements constitue l'orgasme. Celui-ci est suivi par la détumescence du pénis puis par une période réfractaire pendant laquelle une nouvelle érection n'est pas possible.

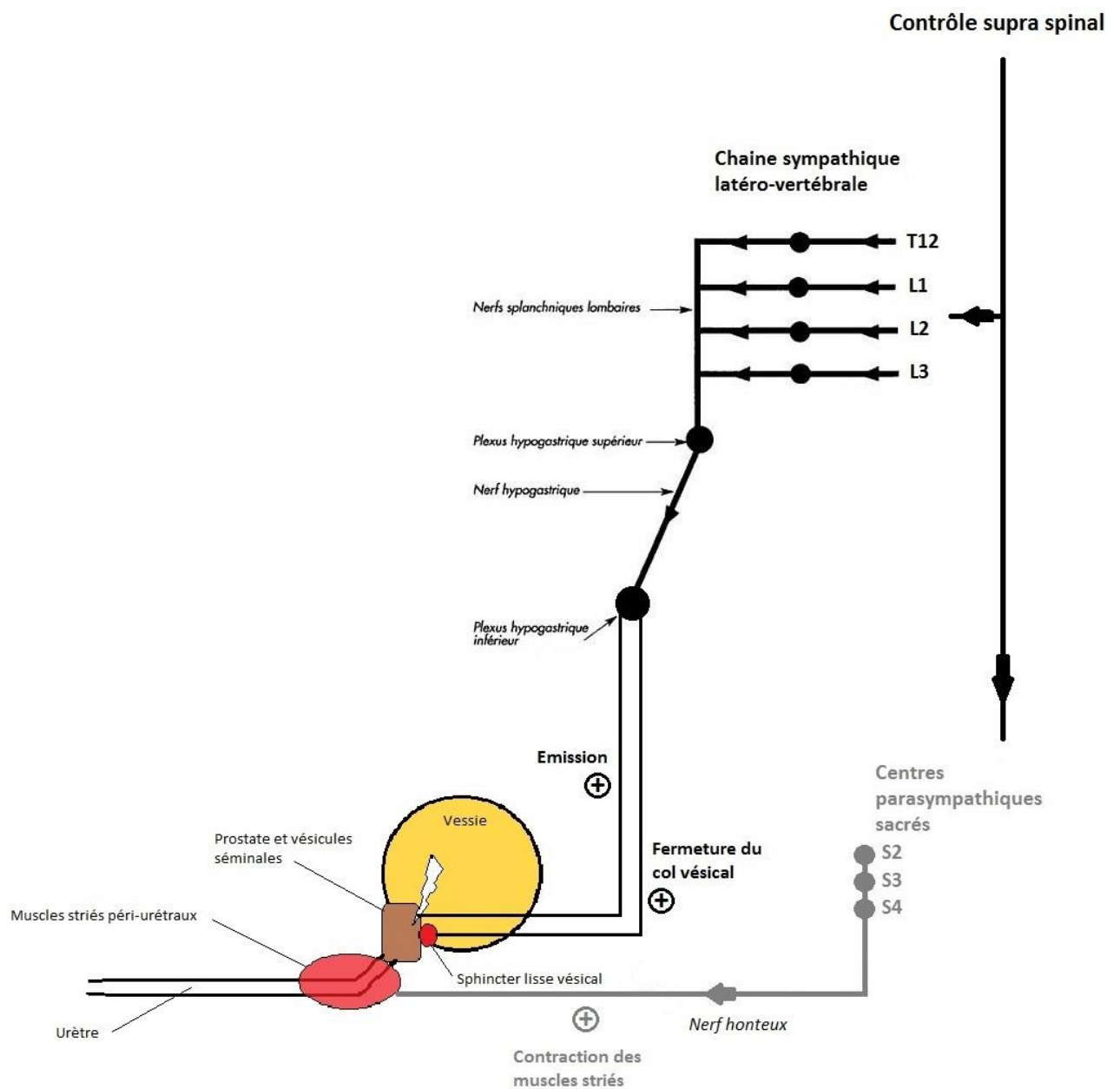


Figure 18. Centres végétatifs de l'éjaculation.

CHAPITRE 2. Dysfonction sexuelle : Physiopathologie, évaluation

La dysfonction sexuelle dénote une incapacité à réaliser une relation sexuelle satisfaisante. Chez l'homme elle comprend trois aspects : les troubles de l'érection, les troubles de l'éjaculation et les troubles du désir. Pour mieux comprendre les problèmes de dysfonctions sexuelles iatrogènes post-opératoires, il convient d'étudier au préalable les différentes causes de dysfonction chez le sujet tout venant. En effet dans la population des patients que nous opérons, souvent il pré-existe une dysfonction sexuelle qui peut comporter plusieurs composantes. La dysfonction sexuelle après chirurgie aorto-iliaque pourra donc être « de-novo », mais sera le plus souvent due à la décompensation de troubles pré-existants.

1. Troubles de l'érection (ou impuissance)

L'impuissance est l'incapacité d'obtenir et/ou de maintenir une érection permettant la pénétration et le déroulement de l'acte sexuel jusqu'à l'éjaculation. Elle peut être primaire s'il n'y a jamais eu d'érection permettant un rapport sexuel, ou secondaire en cas de perte d'une érection jusque-là normale. Nous allons détailler les différentes étiologies de l'impuissance et approfondir particulièrement celles pouvant être liées à un acte chirurgical portant sur l'aorte ou les artères iliaques.

1.1 Etiologies organiques :

1.1.1 Vasculaire :

Les modifications fonctionnelles ou morphologiques touchant les phénomènes impliqués dans le remplissage des corps caverneux et leur drainage peuvent être à l'origine d'une impuissance.

1.1.1.1 Atteinte artérielle obstructive :

Elle entraîne une hypoperfusion des corps caverneux qui ne permet pas l'obtention d'une érection rigide totale. Le rétrécissement de la lumière des artères détermine une pression basse dans les artères caverneuses et un flux artériel faible et inadéquat pour dilater pleinement la paroi des cavités sinusoïdes et comprimer ainsi la plupart des veinules de drainage. Cette insuffisance est responsable d'une érection partielle, de la difficulté à tenir l'érection ou d'une détumescence précoce. L'athérosclérose en est la première cause. Les maladies cardiovasculaires en partagent les mêmes facteurs de risque : tabagisme, dyslipidémie, obésité, hypertension artérielle, âge et diabète.

Elle peut atteindre différents niveaux de la vascularisation pénienne :

-atteinte proximale : aorte, artères iliaques primitives, tronc des artères iliaques internes. La description du syndrome d'oblitération de la bifurcation aortique par Leriche et Morel en 1948 (11) qui associait une claudication et une impuissance était la première à décrire l'impuissance d'origine purement vasculaire. Par la suite les travaux de Michal en 1978 (12) évoquaient la possibilité d'un syndrome de vol iliaque externe en cas d'obstruction iliaque primitive : le patient présente une érection qui cesse à l'effort, on observe alors un flux rétrograde dans l'artère iliaque interne qui alimente l'artère iliaque externe. Le siège et la hauteur de l'oblitération de même que son caractère uni ou bilatéral sont déterminants dans le développement possible d'une circulation collatérale de suppléance. De même le caractère brutal ou

chronique de la survenue de l'obstruction pourra expliquer la rapidité d'installation du trouble. La cause la plus fréquente est l'athérosclérose.

-atteinte distale : artériopathie des artères honteuses internes, des artères caverneuses et artérioles péniennes. La cause principale est également l'athérosclérose mais cette topographie distale sera plus souvent rencontrée chez le patient diabétique ou coronarien. Les sténoses sont souvent étagées pouvant intéresser la totalité de l'axe artériel honteux interne. Les dysplasies artérielles peuvent également être en cause chez le sujet jeune, à l'origine d'une impuissance primaire : aplasie ou hypoplasie des artères péniennes. Une atteinte du réseau artériel hypogastrique peut également survenir au décours d'un traumatisme pelvien notamment après fracture du bassin.

Le bilan de sévérité de l'atteinte artérielle fait appel à plusieurs outils :

-Mesure de l'index de pression brachio-pénien (PBI) : il correspond au rapport entre la pression systolique au niveau des artères caverneuses, mesurée à l'aide d'un mini-brassard et d'une sonde doppler, et la pression systolique humérale mesurée par les moyens habituels. Ce rapport est normalement égal ou supérieur à 1. Le seuil de 0.6 est admis pour être le reflet d'une obstruction artérielle significative sus jacente avec une valeur prédictive supérieure à 90%. (13) Cependant l'examineur devra prendre garde à bien positionner sa sonde doppler, le risque étant de recueillir le signal des artères dorsales du pénis ou des artères urétrales qui normalement ne participent pas à la vascularisation des corps caverneux..

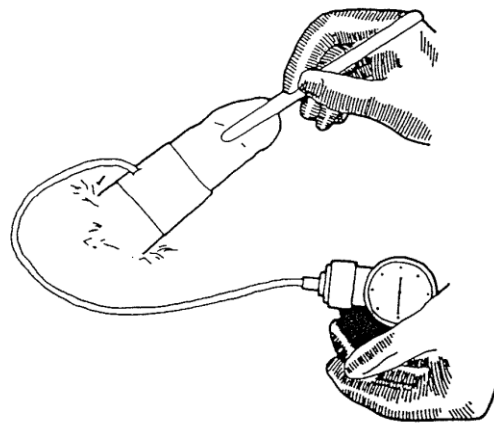


Figure 19. Mesure de la pression pénienne. D'après Ramirez, 1980 (14)

-Mesure échodoppler du pic systolique de vélocité dans les artères caverneuses après érection provoquée par injection intracaverneuse de papaverine ou prostaglandine. A noter qu'en l'absence de cette stimulation les explorations n'ont aucune valeur diagnostique, on parle ainsi de pharmaco-échodoppler. Le seuil du pic de vitesse systolique admis pour le diagnostic d'atteinte artérielle ne fait pas l'objet d'un consensus mais il est admis qu'un pic inférieur à 25cm/s témoigne d'une insuffisance artérielle alors qu'un pic supérieur à 35cm/s élimine ce diagnostic. Entre 25 et 35 cm/s il est recommandé d'évaluer le temps d'ascension systolique, normalement inférieur à 110 à 122ms. (15) (16)

-l'artériographie hyper-sélective des artères honteuses internes : elle peut être réalisée sous anesthésie locale par voie fémorale ou humérale. Le cathétérisme de l'artère hypogastrique permet d'opacifier sélectivement cette dernière et de réaliser plusieurs clichés radiographiques selon différentes incidences. L'étude se doit d'être bilatérale. Elle est réalisée uniquement dans un cadre pré-thérapeutique, quand une solution de revascularisation est envisagée. C'est l'examen le plus précis pour étudier la vascularisation artérielle du pénis. Cependant pour être la plus fiable elle nécessitera la réalisation d'une érection provoquée par injection intra-caverneuse. (17) Elle localise l'atteinte proximale ou distale du réseau artériel. Une sténose supérieure à 50% est considérée comme hémodynamiquement significative. Elle permettra d'apprécier l'importance d'un réseau de suppléance par les anastomoses avec les collatérales de l'artère honteuse interne. Elle pourra mettre en évidence la présence d'artères honteuses accessoires. Ginestie et Romieu en 1978 ont été les premiers à mettre en évidence, chez l'impuissant d'étiologie vasculaire, l'importance de la variabilité de distribution des artères du pénis, par artériographie sélective des artères honteuses (18). Bookstein, en 1987, retrouvait 72% de variations dans sa série (19).

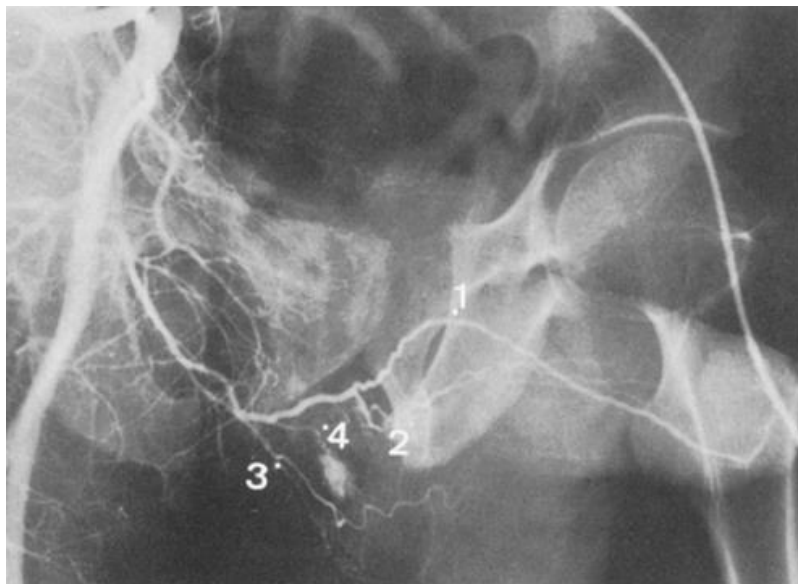


Figure 20. Artériographie sélective de l'artère honteuse interne droite, *Tramier, 1981* (2)

1 : a. dorsale du pénis, 2 : a. caverneuse, 3 : a. périnéale, 4 : a. bulbaire



Figure 21 Artériographie sélective en soustraction de l'artère iliaque interne droite, *Babaev, 2012 (20).*

On observe une sténose sévère à la partie proximale de l'artère honteuse interne (flèche noire).

-L'angioscanner centré sur le pelvis : réalisé en coupe millimétriques, après injection de produit de contraste iodé, au temps précoce, il permet parfaitement la visualisation de lésions proximales : aortique, iliaque, premières branches de division iliaques internes. En aval, la visualisation de l'artère honteuse interne et de ses branches nécessitera un examen plus rigoureux, avec intensification des doses d'irradiation, comme utilisé dans la réalisation de coroscanners. Pour pouvoir visualiser les artères du pénis, il conviendrait de déclencher une érection par injection intracaverneuse. L'interprétation sera limitée par la présence de calcifications qui gênent la visualisation de la lumière artérielle.

-L'angio-IRM centrée sur le pelvis : Une étude a été réalisée en 2013 au CHU de Nancy portant sur 111 hommes atteint d'un cancer prostatique. L'étude rétrospective de la vascularisation du pénis et de la variabilité des artères honteuses internes et honteuses internes accessoires était réalisée avec des séquences d'étude volumique tridimensionnelle en écho de gradient rapide. Elle permettait de mettre en évidence 212 artères honteuses internes chez 109 patients et 74 AHIA chez 54 patients. L'interprétation est moins faussée par les calcifications que pour l'angioscanner (intérêt chez le diabétique) et sa sensibilité est très bonne pour les artères de petit calibre.

1.1.1.2 Atteinte des corps érectiles :

L'altération de l'endothélium et des cellules musculaire lisses tapissant les corps caverneux serait la première cause de dysfonction organique. Elle entraîne d'une part une fibrose des cavités sinusoides caverneuses qui peinent alors à se distendre pour se gorger de sang. D'autre part on observe une libération insuffisante de neurotransmetteurs pro-érecteurs (notamment le monoxyde d'azote NO). Cette atteinte est spécifiquement rencontrée chez le patient diabétique ou à haut risque cardiovasculaire. Ce phénomène est même décrit par certains auteurs comme « angor de la verge », dans le sens où ce sont les mêmes phénomènes que l'on retrouve en cas d'atteinte coronarienne. (21) L'impuissance chez ces patients à haut risque peut alors être un signe d'alarme qui doit conduire à une exploration cardiaque, surtout si une chirurgie est envisagée. (22)

1.1.1.3 Atteinte du drainage veineux :

L'érection étant le fruit d'un équilibre entre vasodilatation artérielle et blocage du retour veineux, toute altération de cet équilibre par « fuite veineuse » pourra être à l'origine d'une impuissance. Celle-ci se traduira par un non-maintien de l'érection : le sujet accède à une bonne érection mais ne peut la maintenir. L'érection sera meilleure en position debout. Il peut s'agir :

- d'un défaut de l'albuginée, amincie ou distendue, qui peine à comprimer les veines circonflexes sous albuginéales. Elle est le plus souvent primaire ou liée à l'âge.

- d'une hyperpression dans la veine dorsale profonde du pénis qui déclenche l'ouverture de shunts artério-veineux de dérivation. Cette hyperpression crée une insuffisance veineuse pouvant être d'origine obstructive ou par reflux.

Le drainage veineux peut être exploré par deux outils :

- l'étude par échodoppler de la vélocité du flux diastolique dans les artères caverneuses après érection provoquée par injection intra-caverneuse de vasodilatateur. Leur effondrement inférieur à 25cm/s 20 à 30 min après injection témoigne du fonctionnement normal du blocage du drainage veineux. (23)

- par une phlébographie des corps caverneux après mise en érection de la verge (ou pharmaco-cavernosographie). Elle sera réalisée en cas de doute sur les données de l'échodoppler. Les corps caverneux sont ponctionnés sous anesthésie locale puis opacifiés à l'aide de produit de contraste iodé. On pourra retrouver une fuite veineuse dans les réseaux pelviens ou saphéniens au cours de l'érection, une possible dilatation variqueuse de la veine dorsale profonde du pénis ou de ses veines de drainage. Elle pourra être complétée par des mesures de pression et de débit (ou pharmaco-cavernosométrie) : un débit inférieur à 20mL/min correspondant à un blocage correct du drainage veineux. Une mesure de pression dans le même temps pourra mettre en évidence une hyperpression dans la veine dorsale profonde ou au niveau pelvien témoin d'une insuffisance veineuse. (8) (24)

Cliniquement, la présence de varices pelviennes peut étayer cette hypothèse.

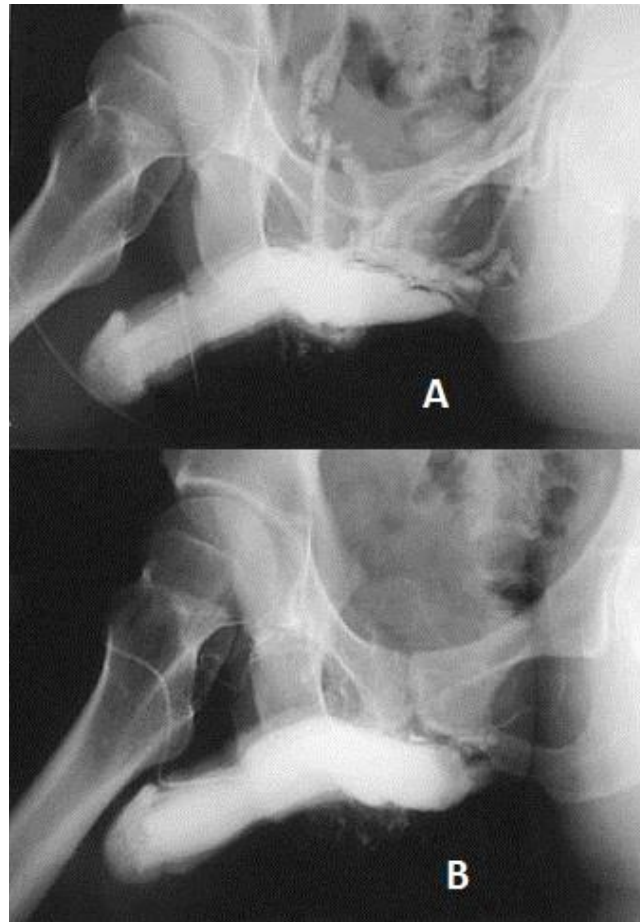


Figure 22 Cavernosographie. D'après HSU, 2002 (25)

A : opacification mettant en évidence une fuite veineuse pelvienne avec une dilatation variqueuse des veines de drainage, B : aspect normal avec absence de fuite veineuse

1.1.2 Neurologique :

L'impuissance peut être causée par une atteinte centrale : dysfonction du cerveau, de la moelle épinière, ou périphérique : fibres végétatives, nerfs caverneux ou honteux, terminaisons nerveuses et récepteurs.

1.1.2.1 Atteinte centrale :

-Au niveau cérébral il peut s'agir de tumeur, d'accident vasculaire cérébral, d'épilepsie, d'atteinte dégénérative (maladie de Parkinson, maladie d'Alzheimer). Elles entraînent une impuissance du fait de la diminution de la libido ou d'une inhibition trop importante des centres médullaires de l'érection.

-Au niveau médullaire il peut s'agir de tumeur, compression par hernie discale, sclérose en plaque, maladie de Charcot, ischémie, section traumatique de moelle. Cette dernière a été particulièrement étudiée chez le paraplégique : au-dessus de T10, l'interruption des fibres somatiques sensitivo-motrices à destination du pénis entraîne une « déconnexion » au thalamus et au cortex sensoriel. Le patient ne peut plus avoir d'érections psychogènes mais uniquement réflexes, plus difficiles à

obtenir. L'atteinte du cône médullaire S2-S3-S4 entrainera quant à elle l'impossibilité complète d'obtenir une érection, par lésion des centres érecteurs sacrés.

1.1.2.2 Atteinte périphérique :

-La neuropathie périphérique en est une cause classique qui se rencontre notamment dans le diabète et l'alcoolisme chronique. C'est une dégénérescence neuronale qui touche les terminaisons nerveuses. Elle implique à nouveau le NO, médiateur des cellules musculaires lisses cavernueuses. Elle induit un déficit de l'activité de la NO-synthase neuronale, entraînant une insuffisance de neurotransmetteurs. (26)

-Une lésion directe des nerfs érecteurs, du nerf honteux, ou des voies nerveuses pelviennes ou péri-aortiques peut également déterminer une rupture de connexion neuronale à l'origine d'une impuissance. Elle peut être due à un traumatisme ou iatrogène après une chirurgie de proximité.

L'exploration d'un trouble neurologique passe tout d'abord par un examen neurologique standard recherchant une cause centrale cérébrale ou médullaire en prenant soin d'explorer les racines sacrées (recherche de troubles sphinctériens, reflexes cutané anal,...). La confirmation d'une neuropathie pourra être obtenue par l'étude du reflexe bulbo-caverneux par stimulo-détection : elle explore l'arc réflexe sacré par un tracé electromyographique. Un temps de latence du tracé supérieur à 41ms est en faveur d'une polyneuropathie périphérique. Un allongement concomitant du tracé sera en faveur d'une atteinte médullaire (8).

1.1.3 Endocrinienne :

La principale étiologie est le diabète. L'impuissance touche 60% des diabétiques après 60 ans. (26) Sa prévalence est plus élevée dans le diabète de type 2. Son étiologie est multifactorielle : la neuropathie autonome et la micro-angiopathie touchant les corps caverneux induisent toutes deux un défaut de relaxation musculaire lisse médié par le NO et lié à la dysfonction endothéliale. La macro-angiopathie induit une insuffisance artérielle des organes érectiles, qui peut de plus se compliquer d'une dégénérescence fibreuse. Ces facteurs sont souvent cumulés aux facteurs de risques cardiovasculaires classiques qui ont une action aggravante synergique. De plus, jusqu'à 40% des diabétiques peuvent présenter un hypogonadisme. Celui-ci est défini par un déficit en testostérone. Outre sa nécessité au développement sexuel normal, cette hormone peut influencer le comportement sexuel et le désir.

Les autres causes d'hypogonadisme sont :

-l'insuffisance gonadotrope ou insuffisance de l'axe hypothalamo-hypophysaire,

-l'insuffisance gonadique primitive (syndromes malformatifs) ou secondaire (castration),

-l'hyperprolactinémie, quelque-soit sa cause,

-l'utilisation d'antiandrogènes ou analogues de la LH-RH, hormonothérapies fréquemment utilisées dans le traitement du cancer de la prostate.

Par ailleurs la testostérone, en plus de ses effets centraux, augmente l'activité de la NO-synthase endothéliale, potentialisant la sensibilité des muscles lisses caverneux à la stimulation nerveuse. (27).

La recherche d'un diabète doit être systématique dans le bilan d'une impuissance. Elle en est d'ailleurs le signe inaugural chez 12% des diabétiques (26). Le diagnostic d'hypogonadisme acquis chez l'homme adulte est souvent difficile et repose sur l'évaluation clinique. Le dosage de la testostérone plasmatique totale est l'examen de référence pour la confirmation d'un hypogonadisme. Le seuil du taux de testostérone plasmatique au-dessus duquel une libido normale est maintenue est mal connu, et probablement différent d'un sujet à un autre. Il semble se situer autour de 3,50 ng/ml, alors que celui permettant des érections spontanées nocturnes serait plus bas autour de 1,50-2,00 ng/ml.

1.1.4 Urologique :

-L'hyperplasie bénigne de prostate (HBP) touche 50 à 75 % des hommes au-delà de 50 ans, et la moitié des hommes de 60 ans ont des troubles urinaires en rapport avec cette HBP. Ces symptômes sont regroupés sous le terme de LUTS (low urinary tract symptoms). Ils associent à divers degrés des symptômes obstructifs (dysurie initiale, jet d'urine faible, gouttes retardataires,...) et irritatifs (pollakiurie diurne et nocturne, et impériosités). 72% des hommes présentant une dysfonction érectile souffrent de LUTS. Il est actuellement reconnu que les LUTS sont un facteur de risque indépendant de dysfonction sexuelle. La prévalence et l'importance des troubles de l'érection sont de plus corrélés à la sévérité des troubles mictionnels. Il existe également une corrélation entre l'importance des troubles mictionnels et le degré de satisfaction sexuelle : le taux d'insatisfaction sexuelle augmente de deux fois en cas de LUTS modérés et de quatre fois en cas de LUTS sévères (28).

-Le cancer de prostate touche 46 % des hommes de plus de 65 ans (29). Au moment du diagnostic 40 % des hommes présentent une dysfonction érectile (30). Il ne semble pas que le cancer en lui-même soit un facteur de risque d'impuissance, cependant tous les traitements du cancer de la prostate ont un impact négatif à la fois sur la sexualité et sur la fertilité masculine.

-La maladie de Lapeyronie correspond à une fibrose localisée des corps caverneux entraînant une déviation de la verge en érection. Cette sclérose est plus ou moins étendue en longueur voire en profondeur, et peut également être à l'origine d'une dysfonction érectile.

1.1.5 Causes psycho-pathologiques :

Les dysfonctions sexuelles ne peuvent être attribuées à une psychopathie que s'il existe des troubles du comportement débordant le cadre de l'activité sexuelle. Il peut s'agir de troubles liés aux pratiques corporelles (alimentation, sommeil, hygiène,...) ou dans les rapports sociaux, familiaux, professionnels,... Ces troubles doivent être contemporains des désordres sexuels ou les précéder. On trouve ainsi :

-les psychopathies majeures : schizophrénies, délires, manies, démences,... Elles demeurent du ressort de la neuro-psychiatrie classique.

-les psychopathies mineures :

-les troubles dépressifs : avachissement et dépréciation de l'activité sexuelle, malgré un fonctionnement physiologique parfois normal.

-les troubles d'anxiété : l'angoisse inhibe toute activité érotique.

-les troubles somatoformes : le malade simule une pathologie organique.

1.2 Etiologies fonctionnelles :

On peut aussi les qualifier de causes comportementales, psychogènes. Elles peuvent à elles seules être responsables d'une dysfonction érectile, et tous les degrés de sévérité sont observés : de l'érection instable à l'absence totale d'érection. Elles touchent les individus normaux de corps et d'esprit, mais qui ne parviennent pas ou plus à l'ajustement érotique mutuel.

Dietrich les classe en quatre catégories de causes, soit isolées, soit associées entre elles (31) :

-désordre psychologique dont les sources se situent dans l'histoire de la personne : sentiment de mal être, de dévalorisation qui trouve son origine dans l'enfance et l'adolescence, ou tout simplement lors d'une fatigue ou un surmenage passager. Notre identité (sexuelle entre autres) se développe pendant ces périodes de jeunesse. Nous développons des croyances sur ce que nous sommes et ce que nous pouvons. Une mère autoritaire pourra développer l'idée que la femme est inaccessible, voire dangereuse. L'inconscient transforme une incapacité à « pouvoir » en impuissance, il s'agit d'une somatisation.

-trouble dans la relation de couple. La relation à la partenaire est essentielle et fréquemment impliquée sans en être forcément la cause. Une mésentente conjugale, une mauvaise communication, un décalage entre le désir de chacun ou encore des frustrations de toute nature peuvent en être la cause. Mais parfois il s'agit de mécanismes psychologiques plus complexes, de type oedipien. De nombreux hommes recherchent en leur partenaire la mère qu'ils ont eu ou qu'ils n'ont pas eu. Ce type de relation aboutit souvent à un conflit conjugal, notamment après la naissance du premier enfant qui va prendre sa place. L'homme se sent frustré de ne plus recevoir cette attention maternelle et son désir s'en ressent.

-problèmes relationnels avec la famille, que ce soit avec les parents ou les enfants. Se sentir impuissant vis-à-vis du comportement de ses enfants, la sensation de perte de contrôle de son autorité peut-être à l'origine d'un trouble. De même pouvoir se libérer de l'autorité parfois castratrice de ses propres parents. Son aptitude à « bander » passe parfois par le « meurtre symbolique du père ».

-difficultés socio-professionnelles. Un chômage, une sanction professionnelle peuvent entraîner des troubles de l'érection. Le seul fait de perdre sa place dans la société est suffisant. Se développe là aussi un sentiment de perte de pouvoir, sentiment d'impuissance.

L'association entre stress et dysfonction érectile est à ce jour bien démontrée dans de nombreuses études (32).

Cependant cette origine psychogène est souvent associée aux dysfonctions organiques qu'elle complique, voire auto-entretient. L'incapacité à avoir des rapports

sexuels entraîne un sentiment de dévirilisation. L'homme a l'impression de perdre son identité de mâle, ce qui va l'entraîner vers des états de dépression, d'anxiété phobique, d'états de panique,... qui vont entretenir la panne. Le plus souvent les pannes sexuelles sont dues à une anxiété de l'échec ou anxiété de performance. L'homme a l'impression qu'il ne sera pas à la hauteur de sa partenaire. Son désir est tel d'y parvenir qu'il en finit par bloquer sa propre excitation et donc son érection. Un échec entraînant une peur de l'échec, qui entraîne un échec, etc...

D'après Dietrich, les causes psychologiques sont toujours présentes, soit seules, soit associées à des causes organiques.

L'étiologie fonctionnelle est orientée par l'interrogatoire. Elle est caractérisée par l'apparition le plus souvent brutale du trouble. La dysfonction est sélective : la qualité des érections dépend de la partenaire, érections normales après masturbation ou fantasme mais pas au cours du rapport sexuel. On retrouve un schéma normal d'érections nocturnes et matinales. Tout cela sur un fond d'anxiété, de culpabilité, de crainte, de stress émotionnel.

Le diagnostic peut être confirmé par la réalisation d'une pléthysmographie pénienne nocturne. Le principe est simple et consiste à mesurer les variations volumétriques ou circonférentielle de la verge. Elle permet de révéler les érections nocturnes et peut être couplée à un enregistrement électroencéphalographique avec étude des phases de sommeil paradoxal (correspondant au moment des érections).

1.3 Causes iatrogènes :

1.3.1 Causes toxiques :

1.3.1.1 L'alcool :

L'éthylisme chronique peut entraîner des perturbations hormonales avec diminution des taux plasmatiques de testostérone (33). De même elle peut entraîner des troubles neurologiques à type de neuropathie périphérique pouvant affecter les nerfs de l'érection. Par ailleurs la modification de la conscience et de l'attention au cours de l'alcoolisation aiguë peut être à l'origine de pannes sexuelles. Au long cours la consommation d'alcool peut rendre violent, dépressif et entraîner un désintéressement de la sexualité avec inhibition du désir sexuel.

1.3.1.2 Le tabac :

Le tabagisme actif est un facteur de risque indépendant d'impuissance (34). Par ailleurs il constitue un facteur de risque cardio-vasculaire qui peut contribuer à une impuissance organique.

1.3.1.3 Les drogues :

Leurs effets néfastes sur la fonction sexuelle sont considérés en fonction de la durée et la fréquence de consommation, de même qu'en fonction du type de drogue et la

quantité consommée. Les hypothèses suggèrent une diminution de la fréquence des activités et de la satisfaction sexuelle, ainsi qu'une augmentation des fantasmes et des comportements sexuels atypiques. Hoffman en 1994 a décrit des difficultés érectiles chez 63 % d'hommes toxicomanes et des troubles orgasmiques chez 40 %.

1.3.2 Causes médicamenteuses :

En ce qui concerne les patients agés, polymédicamentés en raison de différentes atteintes d'organe, il est souvent difficile de discerner si la dysfonction sexuelle est due spécifiquement à une substance donnée, à une interaction médicamenteuse, à la maladie sous-jacente, ou à des facteurs psychologiques associés. En effet de nombreux médicaments sont incriminés pour causer une dysfonction sexuelle sur différents aspects : troubles du désir, troubles de l'érection, anorgasmie voir anéjaculation. Malgré tout, ces effets sont essentiellement basés sur des cas reports et très peu sur des études avec une véritable méthodologie statistique comparant simultanément un groupe témoin.

Les principales classes médicamenteuses impliquées sont :

-Les psychotropes,

-Les médicaments du système cardiovasculaire :

- Hypotenseurs, diurétiques
- Digitaliques, anti-arythmiques
- Hypolipémiants

-Les anticholinergiques,

-Les médicaments à impact hormonal :

- à effet anti-androgène (oestrogènes, progestatifs, anti-androgènes, analogues de la LHRH, cimétidine, ketoconazole)
- à effet hyperprolactinémiant

-Les chimiothérapies des cancers,

-Divers : L-dopa, naproxène, baclofène.

	Réduction ou disparition libido	Impuissance érectile	Difficultés éjaculation	Priapisme	Gynécomastie
Acétazolamide	+	+	?		
Acide aminocaproïque			+		
Acétate de cyprotérone	+	+	+		
Analogues LHRH	+	+			
Anticholinergiques	+	+	+		
Antidépresseurs	?	?			
Baclofène	+	?			
Benzodiazépines	+	+			
Bêta-bloqueurs	+	+			
Chimiothérapie du cancer	+	+			+
Cimétidine	+	+			+
Clofibrate	+	+	+		+
Clonidine	+	+			+
Digitaliques		?			
Disopyramide	+	+	+		+
Estrogènes	+	+	+	+	
Guanéthidine	+	?			
Hydralazine		+	+		
IMAO	+	+			
Kétoconazole	+	+		+	
Labétalol			?		
Lévodopa	+	+	+		+
Méthylidopa	+	+	?		
Naproxen	+	+	+	+	
Neuroleptiques		?			
Perhexilène			+		
Phénoxybenzamine		?		+	
Prazosin	+	+			
Probucoïl	+	+	+		
Résérpiniques	+	+	+		+
Spironolactone	+	+	+		
Thiazidiques	+	+	+	+	
Trazodone		?			
Vérapamil					

? Effet non prouvé.

Figure 23 Effets sexuels des principaux types de médicaments mis en cause dans la littérature, classés par ordre alphabétique, Buvat 1987 (35)

Cette liste non exhaustive est donnée à titre d'exemple pour mettre en évidence les multiples effets iatrogènes des médicaments rapportés par la littérature sur la fonction sexuelle.

1.3.3 Causes chirurgicales :

1.3.3.1 Urologiques :

-La chirurgie de l'HBP s'est nettement améliorée depuis ses débuts en termes de retentissement sur l'érection. Cela s'explique par une meilleure connaissance de l'anatomie vasculaire et nerveuse des structures dévouées à l'érection (artères honteuses accessoires, plexus hypogastrique inférieur, nerfs caverneux,...), et le développement des techniques visant à épargner ces structures. Les taux

d'impuissance post-opératoire varient de 0 à 49.3 % pour la résection transurétrale de prostate et de 5 à 40 % pour l'adénomectomie (38).

-La chirurgie du cancer de la prostate : la prostatectomie radicale entraîne des troubles sévères de l'érection dans 26 à 100 % des cas, et modérés dans 16 à 78 % des cas (30).

-La chirurgie du cancer testiculaire : elle peut associer une chimiothérapie pré-opératoire, une orchidectomie uni ou bilatérale, et un curage ganglionnaire rétropéritonéal uni ou bilatéral. L'incidence de dysfonction érectile post-opératoire est faible dans la plupart des études et le plus souvent non significative. Hartmann rapporte un taux de 9 % dans sa série (36). Elle serait essentiellement le fait de l'atteinte des voies sympathiques au cours du curage rétropéritonéal, et aggravée par la réalisation d'une radiothérapie complémetaire. D'autres facteurs psychologiques et troubles du désir sont souvent évoqués. Ces dysfonctions n'ont pas pu être associées aux variations des taux de testostérone post-opératoires (37).

1.3.3.2 Abdominales :

La chirurgie du rectum : dans la revue de littérature de Walsh, une dysfonction érectile survient dans 45.7 % des cas après amputation abdominopérinéale, et 15.1 % après résection antérieure (38). La chirurgie rectale avec conservation sphinctérienne entraîne 20 % d'impuissance. Elle est rapportée au traumatisme du plexus hypogastrique inférieur et des nerfs caverneux. Les résultats sont meilleurs dans le traitement des lésions bénignes, avec des taux de 0 à 4 % (39).

1.3.3.3 Vasculaires :

-Sacrifice des artères iliaques internes :

Il peut s'agir d'une embolisation par coils ou plug, d'une ligature chirurgicale, voire d'une couverture par une endoprothèse (ou exclusion). Elle peut s'avérer nécessaire en cas de traumatisme pelvien pour stopper une hémorragie active, ou dans le traitement des anévrysmes iliaques par chirurgie classique ou endovasculaire. C'est dans ce deuxième cas qu'elle a été le plus étudiée. Elle peut être à l'origine d'une ischémie pelvienne pouvant se compliquer de claudication fessière, d'impuissance, d'ischémie colique voire d'ischémie médullaire ou d'ulcère sacré. La claudication fessière survient dans 28 % des embolisations unilatérales et 42 % des embolisations bilatérales (40). Elle peut occasionner une gêne au cours du rapport sexuel avec nécessité d'interrompre le coït. Cette claudication a une tendance à l'amélioration spontanée, favorisée par l'exercice, du fait du développement des voies artérielles collatérales. L'impuissance survient de novo dans 19 % des embolisations unilatérales et 24 % des embolisations bilatérales (40). En effet on observe en moyenne une réduction de l'index de pression pénien de 13 % après embolisation unilatérale et de 39 % après embolisation bilatérale ($p < 0.05$) (41). Par ailleurs l'ischémie médullaire est rapportée dans moins de 0.1 % des cas (pouvant être source de troubles sexuels).

La présence d'une sténose supérieure à 70 % de l'iliaque interne controlatérale, de même que l'absence de collatérales ascendantes de l'artère fémorale sont des facteurs de risque d'ischémie pelvienne (42). Maldonado a montré qu'en cas d'embolisation unilatérale, les voies de suppléances artérielles proviennent plus des

collatérales iliaques externes et fémorales homolatérales que de l'iliaque interne controlatérale (43). Une sténose supérieure à 50 % de l'artère fémorale profonde justifie la réalisation d'une profondoplastie pour prévenir la survenue d'une ischémie pelvienne (40). Ceci est d'autant plus valable dans le cas du traitement endovasculaire des anévrismes aortiques où l'artère mésentérique inférieure, une des principales voies de suppléance iliaque interne, est couverte. D'une manière générale, il est recommandé de conserver la perméabilité d'au moins une artère iliaque interne. Cela peut nécessiter la réalisation d'un pontage, d'une transposition iliaque interne, voire l'utilisation d'endoprothèses branchées dans les cas d'anévrismes iliaques. Le choix de l'artère iliaque interne à revasculariser est alors important et se portera sur l'artère dont le lit d'aval est de meilleure qualité. Enfin l'embolisation ou la ligature, quand elle s'avère nécessaire, doit être réalisée la plus proximale possible, en amont de l'émergence du tronc postérieur, pour favoriser la circulation de suppléance.

-chirurgie aorto-iliaque :

Les différentes séries de la littérature rapportent des taux de dysfonction érectile post-opératoire variant de 10 à 98.5 %. La grande disparité de ces résultats tient du fait de méthodologies très variables. Initialement les auteurs utilisaient des questionnaires personnels et la plupart des études étaient rétrospectives. Par la suite les auteurs utilisent des questionnaires validés scientifiquement, dérivés des études thérapeutiques urologiques, notamment l'IIEF (international index of erectile dysfunction) publié par Rosen en 1997 (44). Les auteurs s'efforcent par ailleurs de réaliser des études prospectives. Cependant les délais d'évaluation post-opératoires sont variables, et les résultats des différentes études ne s'accordent pas.

Les causes invoquées sont l'atteinte des plexus nerveux péri-aortiques au cours de la dissection aortique, et le sacrifice des artères iliaques internes.

Notre méta-analyse des principales études disponibles est résumée dans le tableau 1 bis.

2. Troubles de l'éjaculation :

Nous n'aborderont pas l'hémospermie, la pyospermie, l'éjaculation douloureuse ainsi que l'éjaculation prématurée, qui sont des désordres de l'éjaculation qui sortent du cadre de notre étude. Nous nous intéresserons essentiellement aux désordres acquis liés à l'émission et l'expulsion de l'éjaculat.

On distingue trois types de troubles :

-L'orgasme sans éjaculation : également appelé « éjaculation sèche » (ou « dry sex » des anglo-saxons), c'est un trouble sélectif où seule l'émission de sperme est supprimée. La contraction des muscles striés péri-urétraux persiste, de même que l'orgasme.

-l'éjaculation rétrograde : il s'agit d'une éjaculation dans la vessie par déficit du sphincter lisse du col vésical.

Auteur	Année de publication	Journal	N	Schéma étude	Chirurgie	Evaluation pré et post opératoire	Questionnaire utilisé	Délai d'évaluation post-opératoire	Dégradation de la fonction érectile	Troubles éjaculation
Machleder	1975	Vasc Surg.	20	NR	Endartériectomie Pontage AAA	oui	NR	NR	10 %	30 % total 50 % AAA 0 % pontage 0 % endartériectomie
Kholoussy	1981	Angiology	38	Rétrospectif	AAA Pontage	oui	Personnel	NR	.AAA : 15 % .Pontage : 11.8 %	NR
Miles	1982	Arch Surg.	76	NR	AAA Pontage	oui	NR	NR	.AAA : 63 % .Pontage : 52 %	NR
Nevelsteen	1990	Eur J Vasc Surg.	62	Prospectif	Pontage	oui	Personnel	NR	20.5 %	8 %
Cornio	1996	Eur J Vasc Endovasc Surg.	20	NR	Endartériectomie Pontage	oui	NR	3 mois	20 %	NR
Lee	2000	Ann Vasc Surg.	68	Rétrospectif	AAA	oui	IIEF	3 mois	98.5 % p<0.00001	NR
Mehta	2001	J Vasc Surg	154	NR	EVAR AAA	oui	Personnel	NR	9 % si embolisation AII unilatérale 13 % si embolisation AII bilatérale	NR
Schoder	2001	Am J Roentgenol	20	NR	EVAR	Oui	NR	NR	40% si embolisation AII unilatérale 20 % si embolisation AII bilatérale	NR
Xenos	2003	Ann Vasc Surg.	90	Rétrospectif	AAA EVAR	oui	IIEF modifié	3 mois	.AAA : p=0.002 .EVAR : p=0.057	NR
Lederle	2003	J Vasc Surg.	1136	Randomisée contrôlée	AAA	oui	Personnel	Tous les 6 mois pendant 8 ans	P<0.03	NR
Karkos	2004	Vasc Endovasc Surg.	37	Rétrospectif	AAA Pontage Angioplastie	oui	IIEF	3 mois	.AAA : 98.5 % .AAA+Pontage : 86.4 % p<0.0001 .Angioplastie : 53.8 % p=0.001	NR
Prinssen	2004	J Endovasc Ther.	153	Randomisée	AAA EVAR	oui	MOS	3, 6, 13, 26, 52 semaines	.AAA : p<0.05 à 3s .EVAR : p<0.05 à 3s	NR
Koo	2007	J Sex Med.	56	Rétrospectif	AAA EVAR	oui	IIEF	NR	AAA>EVAR p<0.05	NR
Pettersson	2009	J Vasc Surg.	76	Prospectif	AAA EVAR	oui	MSF-4	1 mois, 1 an	.AAA : p>0.05 .EVAR : p<0.05 à 1an	.AAA p>0.05 .EVAR p<0.05 à 1an
Veroux	2010	Eur J Vasc Endovasc Surg.	100	Randomisé	EVAR HALS	oui	IIEF	12 mois	.EVAR 6 %>HALS 4 % p=ns	.EVAR 0 % .HALS 6 %
Lederle	2012	New Engl J Med.	881	Randomisé	AAA EVAR	NR	IIEF	6 mois 1, 2, 3, 4, 5, 6, 7, 8 ans	.AAA>EVAR p=ns	NR

Table 1bis. Meta-analyse des principales études sur les dysfonctions sexuelles après chirurgie aorto-iliaque.

N : nombre de patients inclus ; NR : non renseigné ; ns : non significatif ; AAA : chirurgie de mise à plat-greffe desanévrismes aortiques abdominaux ; EVAR : traitement endovasculaire des anévrismes aortiques abdominaux ; Pontage/endartériectomie/angioplastie : revascularisation par pontage/endartériectomie/angioplastie de l’aorte ou des artères iliaques en cas d’AOMI ; HALS : traitement laparoscopique avec aide manuelle des anévrismes aortiques abdominaux (hand assisted laparoscopic surgery) ; IIEF : international index of erectile dysfunction ; MSF-4 : male sexual function 4 items ; AII : artère iliaque interne ; > : entraine plus de dysfonction érectile que.. ; p<0.05 : différence significative entre l’évaluation pré- et post-opératoire.

-l'anéjaculation : il s'agit de l'impossibilité à déclencher les phases d'émission et d'expulsion du sperme, d'où absence d'éjaculation et d'orgasme.

2.1 Causes neurologiques :

2.1.1 Centrales :

Une atteinte médullaire intéressant les centres de l'éjaculation pourra être à l'origine d'un trouble. Il peut s'agir de tumeur, compression par hernie discale, sclérose en plaque, maladie de Charcot, ischémie médullaire,... Les traumatisés médullaires ont été particulièrement étudiés :

- si la lésion siège en dessous de L2, les centres sympathiques thoracolumbaux de l'éjaculation restent « connectés » à l'encéphale, mais pas les centres sacrés parasympathiques. L'éjaculation est de type psychogène, déclenchée par l'intermédiaire des fibres sympathiques. Elle sera obtenue mais elle est précoce et baveuse (par défaut d'expulsion), avec un orgasme émoussé ou normal mais surtout moins sensible.
- si la lésion siège au-dessus de T10, les centres sympathiques et parasympathiques de l'éjaculation sont déconnectés de l'encéphale, mais restent reliés à la moelle. L'éjaculation ne peut être obtenue que par l'intermédiaire d'un réflexe médullaire automatique. Plusieurs moyens sont proposés par Chapelle :

-la masturbation éventuellement aidée par un vibromasseur. Elle peut être sensibilisée par l'injection intrathécale de prostigmine (test de Guthmann)

-la stimulation électrique par mise en place d'une électrode intrathécale ou endorectale. L'orgasme est douloureux et désagréable.

- si les myélotomes T12-L1-L2- sont atteints, il s'en suit une anéjaculation définitive.

2.1.2 Périphériques ::

La neuropathie périphérique autonome peut être en cause, essentiellement représentée par le diabète. Elle peut aboutir à une éjaculation rétrograde voir une anéjaculation.

Les lésions directes du nerf honteux, des plexus nerveux péri-aortiques ou pelviens dans les traumatismes du bassin ou après chirurgie de proximité peuvent également être en cause.

2.2 Causes urologiques :

En dehors des anomalies anatomiques congénitales (agénésies ou malformations des canaux éjaculateurs, des vésicules séminales...), les troubles de l'éjaculation sont fréquents chez les patients souffrant de LUTS secondaires à une HBP. Ils ont cependant été moins bien étudiés d'un point de vue épidémiologique que les troubles érectiles. Leur prévalence est de 5% en l'absence de troubles mictionnels et de 17%

lorsque des troubles mictionnels sont présents. Plus les troubles mictionnels sont importants et plus les troubles éjaculatoires sont grands (de l'éjaculation rétrograde à l'anéjaculation) (29).

Les causes chirurgicales urologiques sont fréquentes et sont étudiées plus loin.

2.3 Causes endocriniennes :

L'hypogonadisme et l'hyperprolactinémie peuvent être responsables d'une anéjaculation d'origine sécrétoire.

2.4 Causes toxiques :

L'alcool et certaines drogues comme l'héroïne peuvent causer une anéjaculation.

2.5 Causes psychologiques :

Des sentiments de crainte, de dégoût ou de culpabilité associés à l'acte d'éjaculer, une tendance à rationaliser ou intellectualiser les sentiments émotionnels ont été décrit comme pouvant être à l'origine de désordres éjaculatoires. Le mécanisme d'action de ces troubles psychologiques est souvent difficile à mettre en évidence. Ils ne doivent être évoqués qu'après avoir éliminé toute autre cause organique. Il s'agit de la première cause des troubles de l'éjaculation primaires.

2.6 Causes iatrogènes :

2.6.1 Médicamenteuses :

Certaines prises médicamenteuses s'accompagnent de troubles de l'éjaculation. Les plus documentés dans la littérature sont les antidépresseurs et notamment les inhibiteurs de la recapture de la sérotonine qui entraînent des orgasmes tardifs voire des anéjaculations.

Les alpha-bloquants prescrits dans le traitement de l'adénome de prostate sont également souvent incriminés. En agissant essentiellement au niveau du col vésical, ils sont responsables d'éjaculations rétrogrades, mais aussi d'orgasmes tardifs voire d'anéjaculations : la revue de Debruyne fait état de troubles de l'éjaculation dans 4,5 % des cas avec la tamsulosine et moins de 1 % avec l'alfuzosine et la térazosine (45).

Les autres médicaments impliqués sont :

-Les *anti-hypertenseurs* : diurétiques thiazidiques, alpha-méthyl dopa, bloqueurs alpha-adrénergiques,...

-Les *neuroleptiques*,

-les *anti-androgènes*,

-*Divers* : barbituriques, myorelaxants, méthadone,

2.6.2 Chirurgicales :

2.6.2.1 Urologiques :

-La chirurgie de l'HBP est la cause la plus fréquente d'éjaculation rétrograde, quelle que soit la technique opératoire. Elle cause la destruction du sphincter lisse du col vésical. Les études rapportent des taux variant de 27 à 89 % pour la résection transurétrale de prostate, 28 à 62 % pour l'incision cervico-prostatique, et 70 à 80 % pour l'adénomectomie (46).

-La chirurgie du cancer de la prostate : la prostatectomie radicale et la cysto-prostatectomie entraînent une anéjaculation dans 100 % des cas. L'orgasme peut également être perturbé voire douloureux.

-La chirurgie du cancer testiculaire : la réalisation d'un curage ganglionnaire rétropéritonéal uni ou bilatéral peut entraîner la lésion des chaînes sympathiques latéro-vertébrales ou des plexus nerveux péri-aorto-iliaques. Dans la série de Jacobsen, le curage bilatéral entraîne une anéjaculation dans 75 % des cas, le curage unilatéral dans 21 % des cas. De nouvelles techniques de curage, consistant à disséquer les nerfs dans le but de les épargner, permettent de réduire ce taux à 5 % des cas (47). Castelli a montré que le curage unilatéral gauche donne de plus mauvais résultats qu'à droite, probablement en raison d'un risque plus élevé de lésion du plexus hypogastrique supérieur (48). De même il a été mis en évidence une diminution significative du volume de l'éjaculat post-opératoire dans ces trois techniques (48) (47).

2.6.2.2 Abdominales :

La chirurgie du rectum, mais aussi du colon sigmoïde, et d'une manière générale toute chirurgie pelvienne étendue peut provoquer des troubles de l'éjaculation. Walsh rapporte, dans sa revue sur la chirurgie du cancer du rectum, 35 % d'anomalies de l'éjaculation en cas d'amputation abdomino-périnéale, et 44 % après résection antérieure. (38)

2.6.2.3 Vasculaires :

-La sympathectomie lombaire : elle consiste en l'exérèse d'au moins deux ganglions de la chaîne sympathique lombaire latéro-vertébrale (en général L2-L3) dans le but d'obtenir un effet vasodilatateur sur le réseau artériel des membres inférieurs. Elle peut aussi être pratiquée en cas d'hyperhidrose invalidante ou de syndrome de Raynaud. Elle peut être uni ou bilatérale, et se doit d'épargner le premier ganglion lombaire L1. En effet Smithwick a constaté que l'atteinte bilatérale du ganglion sympathique L1 entraîne un trouble de l'éjaculation dans 54 % des cas. Ils ont toutefois noté que la conservation unilatérale d'un ganglion L1 suffit en général à préserver une éjaculation normale. D'autres auteurs ajoutent que la dénervation sympathique haute (ganglions L1-L2) entraîne une « éjaculation sèche » par défaut

d'émission du sperme, alors que la dénervation basse (ganglions L2-L3) et l'atteinte du plexus hypogastrique supérieur entraînent une éjaculation rétrograde (49).

-La chirurgie aorto-iliaque :

Parmi les différentes séries de la littérature sur les dysfonctions sexuelles après chirurgie aorto-iliaque, très peu d'auteurs se sont également intéressés aux troubles de l'éjaculation. Dans notre méta-analyse seules quatre études les ont évalués. Elles rapportent 8 à 30 % d'éjaculations rétrogrades dans la chirurgie ouverte et 6 % dans la chirurgie par laparoscopie. Veroux ne rapporte aucun désordre éjaculatoire pour le traitement endovasculaire des anévrysmes aortiques sur 50 patients (50). Ces résultats sont basés sur des questionnaires subjectifs et ne permettent pas de différencier une éjaculation rétrograde d'une anéjaculation.

Il convient de préciser qu'actuellement il n'existe pas de questionnaire validé pour évaluer la présence d'une éjaculation rétrograde, la seule façon de l'authentifier est d'effectuer une recherche de spermatozoïdes dans l'urine après l'orgasme.

La cause invoquée dans les différentes études est l'atteinte des voies nerveuses sympathiques péri-aortiques, essentiellement le plexus hypogastrique supérieur au niveau de la bifurcation aortique.

2.7 Implications pratiques :

En se basant sur les recommandations des sociétés d'urologie à propos du cancer de la prostate, un spermogramme avec cryoconservation éventuelle du sperme avant traitement devrait être systématiquement proposé chez les hommes de moins de 55 ans, ayant une partenaire de moins de 43 ans (limite légale de l'assistance médicale à la procréation en France) ou n'ayant pas d'enfant. (30)

3 Troubles du désir :

Le désir sexuel est une force, une énergie liée à la recherche du plaisir. Il peut s'agir de la pulsion, de la libido, de l'appétit sexuel, de l'intérêt sexuel, de la motivation ou de l'excitation sexuelle.

C'est le symptôme sexuel le plus difficile à diagnostiquer chez l'homme. Il revêt un caractère pathologique quand il compromet de façon durable la vie sexuelle du couple. Sa prévalence est vraisemblablement sous-estimée, souvent confondue avec l'impuissance. Il convient de prendre en compte dans son évaluation individuelle : les fantasmes, les érections spontanées, la masturbation, l'orientation sexuelle (homosexualité...) et la culture sexuelle (familiale, éducative, religieuse...).

Les différentes causes d'altération du désir sexuel sont :

-Iatrogènes : le plus souvent médicamenteuses : antidépresseurs tricycliques, neuroleptiques, analgésiques opioïdes, anti-androgènes, méthylidopa,...

-Systémiques : le plus souvent associées à une hyperprolactinémie ou une baisse de testostérone : insuffisance rénale, insuffisance hépatique. L'obésité et/ou le diabète

de type 2 associés au syndrome métabolique peuvent également entraîner un hypogonadisme.

-Hormonales : hyperprolactinémies, hypogonadismes, hypothyroïdies.

-Psychopathologiques : psychoses, dépression,...

-Psychogènes ou fonctionnelles :

-causes d'ordre culturel : spiritualité, éducation rigide, sentiment de culpabilité,...

-causes « liées à la partenaire » : conflit conjugal, absence de communication, d'intimité,...

-causes psychosociales, affectives.

-causes idiopathiques : également appelées « hypoactive sexual desire disorder ».

-L'âge, dont les conséquences sur la fonction sexuelle sont détaillées plus loin.

Le désir peut être corrélé à la fréquence réelle des rapports sexuels, ou mieux encore à la fréquence souhaitée. Il doit toujours être rapporté à la partenaire : il faut tenir compte de l'ajustement érotique mutuel. C'est la différence d'éroticité subjective, la divergence des goûts érotiques qui créent une mauvaise adaptation du couple. Les hommes et les femmes n'ont pas tous le même appétit sexuel, c'est le bon accord qui fait les bons couples. La grande tolérance au dysfonctionnement des uns contraste avec la frustration, l'angoisse voire le désespoir des autres.

4 Influence de l'âge sur la fonction sexuelle masculine :

Le vieillissement physiologique de la sexualité chez l'homme se traduit par :

-une érection parfois difficile, instable et incomplète,

-la nécessité d'une stimulation plus longue pour obtenir une érection,

-une modification de l'éjaculat qui diminue en volume, en puissance, et devient plus liquide,

-la diminution des perceptions du réflexe éjaculatoire et de la sensation lors de l'éjaculation, ce qui diminue les sensations orgasmiques,

-l'augmentation de la période réfractaire.

Dans l'étude de Falkensammer portant sur 135 patients se présentant en consultation de chirurgie vasculaire, une dysfonction érectile modérée à sévère est retrouvée chez 52 % des patients de 50 à 59 ans, 67 % des patients de 60 à 69 ans, et 79 % des patients de 70 à 79 ans (51).

Ces altérations sont rattachées à des modifications neuro-circulatoires soit liées à l'âge, soit dans un contexte de pathologie neuro-vasculaire diffuse, ou de maladie chronique. De même le déficit androgénique lié à l'âge est susceptible de perturber

l'influence hormonale sur la commande de l'érection et diminuer la libido. On admet qu'entre 40 et 70 ans le taux de testostérone active s'abaisse de 1.2 % par an. Des taux abaissés de testostérone sont retrouvés chez 20 % des patients de plus de 60 ans et 50 % des plus de 80 ans (52).

Enfin, on note une évolution psychologique et sociale du sujet âgé qui va altérer le désir et le comportement sexuel. Les facteurs impliqués sont complexes : perte de stimulation de la fonction érotique, anaphrodisie par accoutumance, désintéressement, angoisse de performance et résignation, sentiment de culpabilité lié aux tabous. A cela la présence d'un partenaire occupe une place importante dans le maintien de la fonction sexuelle. On estime que l'entretien de la fonction érotique et sexuelle nécessite une fréquence de 1 à 2 rapports sexuels par semaine à partir de 50 à 55 ans (31).

Notons que 38 % des plus de 70 ans n'ont plus de rapports sexuels dans l'étude de Colson réalisée en 2003 sur 1002 patients français (30). Malgré cela, une étude suisse portant sur 319 hommes en 1993 montrait que 72 % des sujets de 70 à 80 ans accordait encore de l'importance au sexe, et seulement 28 % d'entre eux pouvaient vivre sans y penser (53).

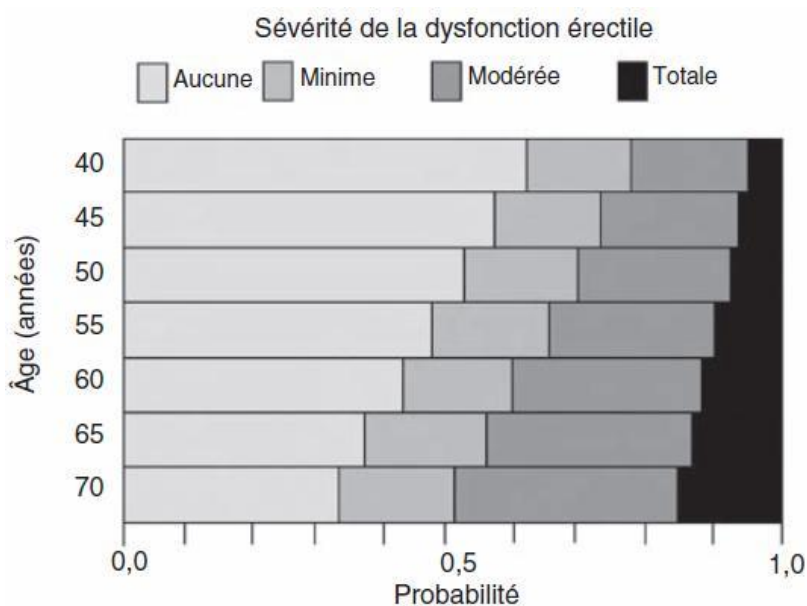


Figure 24 Prévalence et sévérité de la dysfonction érectile en fonction de l'âge dans la population générale. Seisen, 2012 (54).

De 40 à 70 ans, la prévalence de dysfonction modérée à totale est multipliée par 2, et la prévalence de dysfonction totale est multipliée par 3. Seulement 52 % des patients n'ont aucune dysfonction érectile à 50 ans.

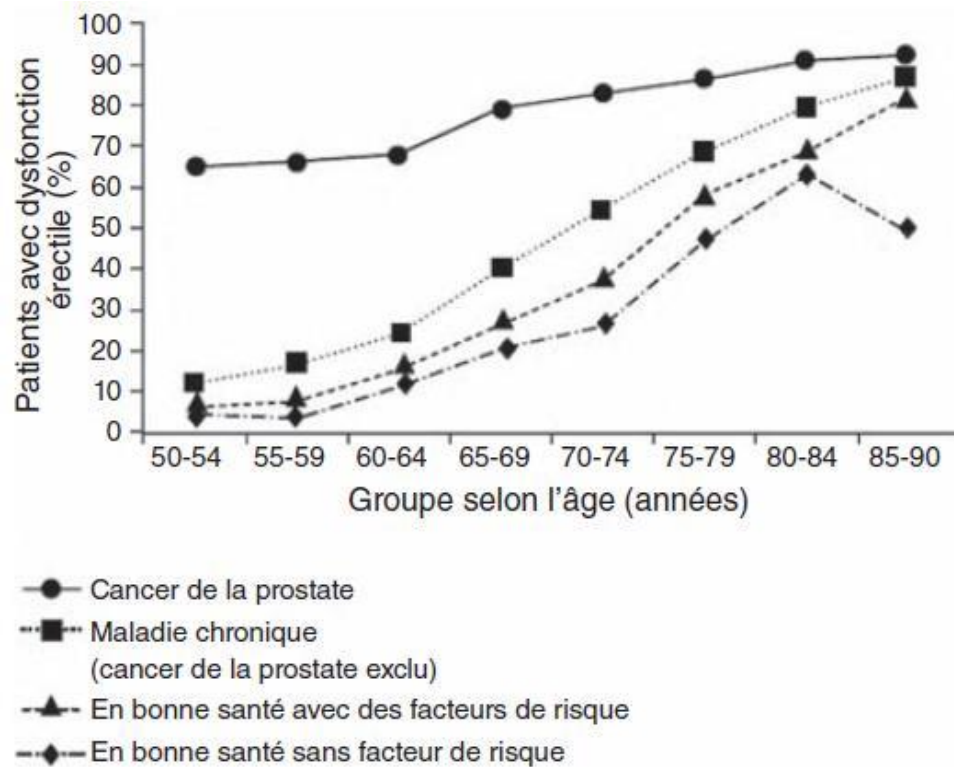


Figure 25 Facteurs de risque de dysfonction érectile chez le sujet âgé. *Seisen, 2012 (54).*

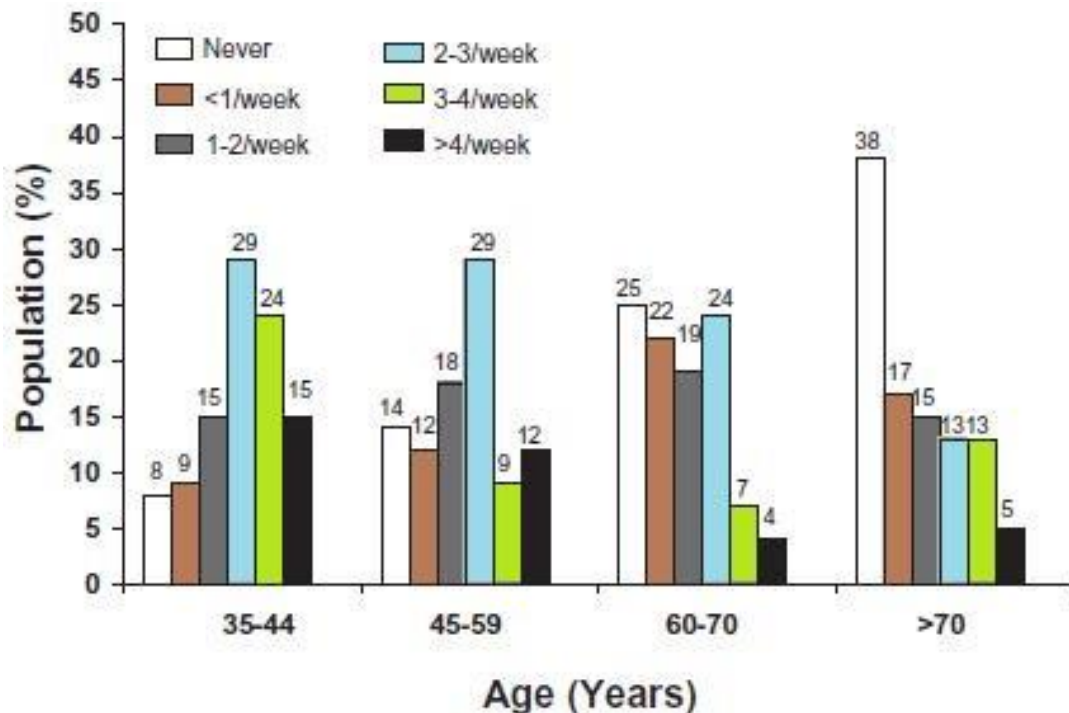


Figure 26. Fréquence des rapports sexuels par semaine et par tranche d'âge dans la population générale française de familles bi-parentales. *Colson, 2006 (32).*

Pour mémoire, dans la méta-analyse de De Vries, rapportant plus de 6000 patients opérés de pontages aortiques pour maladie occlusive aorto-iliaque, la moyenne d'âge varie de 53 à 68 ans (55). Dans l'étude randomisée OVER, sur 881 patients avec un anévrisme aortique abdominal comparant chirurgie et traitement endovasculaire, la moyenne d'âge est de 70 ans (56).

5. Synthèse des hypothèses étiologiques de la dysfonction sexuelle dans la chirurgie aorto-iliaque :

Après avoir étudié l'ensemble des mécanismes de dysfonction sexuelle chez l'homme, nous pouvons émettre plusieurs hypothèses qui peuvent expliquer leur survenue ou leur décompensation après une chirurgie aorto-iliaque :

5.1. Hypothèse vasculaire :

Plusieurs mécanismes peuvent être impliqués :

-atteinte artérielle proximale par le sacrifice d'une ou des deux artères iliaques internes dans les cas d'anévrisme intéressant le réseau iliaque. Leurs conséquences ont été décrites plus haut.

-atteinte du réseau artériel distal (artère honteuse interne et ses branches). La manipulation, la dissection ou le clampage d'une zone anévrismale ou d'une plaque athéromateuse aortique ou iliaque peut entraîner la mobilisation de fragments emboligènes qui peuvent échouer dans le réseau iliaque interne distal jusqu'aux artères cavernueuses.

-atteinte du réseau de drainage veineux : dans les cas où la dissection et le contrôle des axes artériels s'avère difficile (anatomie défavorable, profondeur de la dissection, tissus inflammatoires péri-vasculaires,...) une plaie veineuse iliaque hémorragique peut survenir et nécessiter une suture voire une ligature dans l'urgence. Cette dernière peut également se compliquer de thrombose. Il peut en résulter une insuffisance veineuse pelvienne.

5.2. Hypothèse neurologique :

-Atteinte centrale : une ischémie médullaire compliquée de paraplégie survient dans 0.21 % des cas après la mise en place d'une endoprothèse et dans 0.3 % des cas après chirurgie classique pour anévrisme de l'aorte abdominale (57). Il est souvent la conséquence du sacrifice des artères lombaires ou simplement d'un clampage aortique prolongé. Le niveau d'atteinte sera corrélé avec la sévérité de la dysfonction sexuelle.

-Atteinte périphérique : elle sera la conséquence du traumatisme des fibres végétatives péri-aorto-iliaques au cours de la dissection du rétropéritoine. Il s'agit essentiellement des fibres du système sympathique : nerfs splanchniques lombaires, plexus mésentérique inférieur, plexus hypogastrique supérieur, nerfs hypogastriques.

Les fibres para-sympathiques pro-érectiles sont respectées du fait de leur situation profonde au contact des organes pelviens. Le retentissement sur la fonction érectile est donc limité, surtout en cas de lésion unilatérale (9), et devrait porter en théorie plutôt sur les érections psychogènes (médiées par le système sympathique). Par contre le risque de troubles de l'éjaculation est majeur, surtout en cas de lésion bilatérale, comme décrit précédemment dans la chirurgie des curages rétro-péritonéaux pour cancer testiculaire.

5.3. Hypothèse hormonale :

Il a été prouvé qu'une grande variété de situations « stressantes » peuvent induire des variations hormonales, et notamment une diminution des taux plasmatiques de testostérone avec pour conséquences possibles une impuissance, des troubles de l'éjaculation (dont éjaculation rétrograde), et une altération de la qualité du sperme (58).

Liberzon a par ailleurs montré en 2006 sur une série de 109 patients avec un anévrisme aortique, que 32 % des patients opérés présentaient des critères de dépression majeure ou de stress post traumatique jusqu'à 2 ans après la chirurgie (59).

5.4. Hypothèse urologique :

Il peut s'agir de la décompensation post-opératoire d'un trouble fonctionnel du bas appareil urinaire (LUTS) dont on sait qu'ils sont associés à la présence d'une dysfonction érectile voire d'un trouble ejaculatoire.

5.5. Hypothèse médicamenteuse :

Suite à la chirurgie il peut être nécessaire d'instaurer un traitement avec un potentiel iatrogène sur la fonction sexuelle : antihypertenseur, neuroleptique, alpha-bloquant,...

5.6. Hypothèse fonctionnelle :

L'angoisse de la mort pousse rarement à l'érotisme, elle interviendra d'autant plus comme facteur psychologique iatrogène, que le sujet aura subi de graves atteintes corporelles, comme dans la chirurgie aortique, ou qu'il sera sous le coup d'importantes menaces pour sa vie en raison de complications post-opératoires. De même pour les endoprothèses aortiques la nécessité d'un suivi annuel voire la présence d'endofuite peut induire un stress permanent. L'activité sexuelle peut alors même être vécue comme une mise en danger directe de son existence. La persistance de douleurs au niveau des voies d'abord chirurgicales ne peuvent qu'aggraver cette situation.

D'un autre coté le ressenti de la partenaire par rapport à la pathologie de son conjoint peut perturber le confort et les habitudes du couple, et être source de questionnement et de prudence par rapport à l'activité sexuelle.

Tignol et Plagnol, sexologues, ont publié un cas en 1975 (60) puis cinq cas en 1978 (61) d'impuissance purement psychogène chez des artéritiques aorto-iliaques opérés.

5.7. Hypothèse inflammatoire :

Dans le cas de la chirurgie endovasculaire, la mise en place d'un matériel endo-artériel (stent acier, nitinol, avec couverture en PTFE,...) qui exerce une pression sur la paroi du vaisseau peut induire une réaction inflammatoire (quid de l'hyperplasie myo-intimale). De même la thrombose du sac anévrismal après son exclusion par une endoprothèse peut être à l'origine d'une réaction inflammatoire systémique (17,9 % pour les prothèses en PTFE et 56.1 % pour les prothèses en polyester, $p < 0.001$ (62)) et probablement locale. Chez les patients maigres où les fibres nerveuses sont au contact direct des vaisseaux, cette inflammation pourrait entraîner une neurapraxie. Dans les cas où elle se complique d'une dysfonction sexuelle, on peut espérer une amélioration des troubles avec le temps. Par analogie on peut rapprocher les déficits des nerfs craniens survenant après un stenting carotidien (proximité de passage des nerfs IX, X, XI et XII). Ceux-ci sont retrouvés chez 1.13 % des patients dans l'étude française EVA-3S (63).

Dans le cas de la chirurgie ouverte, même si la dissection a pu épargner les fibres nerveuses, la cicatrisation du rétropéritoine pourrait entraîner une fibrose locale avec les mêmes conséquences.

Pour corroborer cette hypothèse, plusieurs cas de fibrose rétropéritonéale ont été décrits dans la littérature dues à un anévrisme aortique (64). Sakr a même publié un case report en 1998 sur une fibrose rétropéritonéale survenue après stenting iliaque bilatéral, compliqué d'obstruction urétérale bilatérale (65). Akbal a quant à lui retrouvé 80 % de dysfonction érectile dans sa série de fibrose rétropéritonéale dont 60 % de dysfonction sévère, en utilisant le questionnaire IIEF (66).

5.8. Approche multifactorielle :

Il est fort probable qu'en réalité plusieurs facteurs soient souvent associés à la dysfonction sexuelle après une chirurgie aorto-iliaque. Probablement se confondent des facteurs organiques et psychologiques, ce qui rend leur responsabilité plus difficile à délimiter. Tignol a évoqué la séquence événement organique précipitant - maintient psychogène du trouble dans son étude sur les perturbations sexuelles iatrogènes.

Dans le cadre de la chirurgie aorto-iliaque, les deux principales causes rapportées dans la littérature sont le traumatisme des fibres nerveuses péri-aortiques et la modification de perméabilité du réseau iliaque interne. Les autres causes iatrogènes sont rarement évoquées, et les troubles fonctionnels difficiles à évaluer, mais probablement largement sous estimés.

6. Répercussion de la dysfonction sexuelle sur la qualité de vie :

L'ensemble de ces modifications est souvent responsable d'une altération de la qualité de vie des patients. On observe une diminution significative de leurs scores de santé générale, sociale et mentale, alors que leurs scores de dépression augmentent significativement (67).

En effet ces troubles contribuent à développer un sentiment d'incapacité personnelle et sexuelle, avec en corollaire un repli sur soi, un isolement social, un refus d'intimité avec la partenaire sexuelle, et le renforcement des troubles de l'humeur. Les altérations de l'image du corps et de son fonctionnement ont un impact non négligeable sur le sentiment de masculinité, et les conséquences peuvent en être particulièrement graves. Il n'est pas facile de conserver désir et confiance en soi avec une érection défaillante, ou la perte de l'éjaculation. Toutes les ressources d'adaptabilité et de résilience de l'individu sont mises à rude épreuve.

La fonction érectile est décrite comme indispensable pour se forger une identité et se positionner dans la société. Au-delà de certains aspects de la santé mentale, le fonctionnement psychosocial des patients peut en être affecté.

Les préoccupations concernant le déficit sexuel sont au premier rang du sentiment de détresse pour une large majorité de patients. 68 % d'entre eux se disent même prêts à sacrifier une partie de leurs chances de survie à 5 ans en échange du maintien de leur fonction sexuelle (30) (données étudiées dans la cadre du cancer de la prostate).

De même l'amélioration de l'érection se traduit par une diminution de la souffrance psychologique et de l'insatisfaction existentielle (67).

7. Appréhension de la dysfonction sexuelle au travers de sa partenaire :

Le symptôme qui prend naissance au sein d'un couple pourra s'ancrer ou se résoudre. L'attitude du partenaire face à la dysfonction, sa propre fragilité éventuelle affective, psychologique ou simplement sexuelle, la dynamique du couple et la nature du lien, jouent un rôle majeur dans la possibilité de résolution ou d'adaptation à ces problèmes.

La sexualité est une intimité physique et émotionnelle que l'homme et la femme partagent tout au long de leur vie. L'importance de la sexualité dans l'entretien de bonnes relations conjugales persiste avec l'âge (54).

Colson a publié en 2005 une étude sur 507 femmes en France concernant leur regard face à la dysfonction sexuelle masculine. Leur attitude s'avère plutôt positive avec une prise de position visant à rassurer et à stimuler le partenaire en difficulté dans 92 % des cas. La dysfonction érectile n'entache pas la satisfaction sexuelle de la partenaire qui dit souffrir d'avantage du manque de communication (68).

La communication est primordiale au sein du couple, et permet d'affronter ensemble les difficultés apportées par la maladie, les différents problèmes qui y sont liés seront plus facilement résolus, y compris sur le plan sexuel. Lorsque le couple considère le problème sexuel comme une difficulté à résoudre à deux, les perturbations

émotionnelles et le sentiment de détresse s'avèrent moins importants chez les deux partenaires. (30)

En 2006, Colson publie une autre étude sur 1002 femmes et hommes en France concernant leur perception, satisfaction et souhait dans leur vie sexuelle. Seulement 5 % d'entre eux pensent que la pénétration vaginale est importante dans leur pratique sexuelle. 46 % pensent que la proximité avec leur partenaire, l'amusement et les préliminaires sont importants (32). Le maintien d'une intimité charnelle et des relations sexuelles même sans possibilité de pénétration est donc un bon élément réparateur, et doit être encouragé (30).

On comprendra alors l'importance d'aborder le sujet de la dysfonction sexuelle avec le patient lors de la consultation chirurgicale, et d'impliquer sa partenaire dans la discussion. L'anticipation des troubles sexuels, s'ils surviennent en post-opératoire, permettra une meilleure adaptation du couple.

8. Aspects médico-légaux des dysfonctions sexuelles iatrogènes :

A partir du moment où une perturbation de la sexualité est reconnue comme étant iatrogène, la responsabilité médico-légale du chirurgien risque d'être mise en cause par le patient. Longtemps anecdotique, l'indemnisation du préjudice sexuel est devenue plus fréquente bien qu'elle ne soit pas encore généralisée. Comme tout préjudice, son indemnisation est subordonnée à ce que soit apportée la preuve de trois éléments :

- l'existence du préjudice

- la faute du praticien

- le lien de causalité direct et certain entre cette faute et le préjudice.

La nature juridique du préjudice sexuel a largement évolué depuis 25 ans. Cette notion a été introduite en 1970 par Melennec. Le préjudice sexuel se définit par « l'impossibilité totale ou partielle où se trouve la victime, du fait des séquelles qu'elle présente, soit d'accomplir l'acte sexuel, soit de procréer ou de se reproduire d'une manière générale ». Initialement il était intégré dans le préjudice fonctionnel, puis ensuite considéré comme un préjudice d'agrément. Depuis 1990, la cour de cassation a reconnu l'autonomie du préjudice sexuel. L'indemnisation gagne en transparence, le juge étant tenu de le chiffrer au même titre que les autres préjudices indemnifiables.

Le préjudice sexuel recouvre deux fonctions :

- la fonction sexuelle : diminution de la libido, impuissance, troubles de l'éjaculation,... Il s'agit de séquelles organiques.

- la fonction génitale ou reproductive : impossibilité de procréer. Il s'agit du préjudice sexuel dit « d'établissement ».

La preuve de l'existence du préjudice sexuel ne pose guère de difficultés dès lors qu'il découle de lésions organiques dûment constatées lors de l'expertise (castration chirurgicale, amputation de verge,...). Dans le cadre de la chirurgie aorto-iliaque, la

mise en évidence du traumatisme est plus complexe et devra se baser sur un maximum de données objectives obtenues à partir d'examens complémentaires (doppler pénien, angioscanner aorto-iliaque, pléthysmographie pénienne nocturne, tests neurologiques,...). Cette évaluation doit tenir compte de l'état antérieur du patient, qui est rarement rapportée dans le dossier médical. Le rôle de l'expert judiciaire est alors essentiel. Il devra donner, après un examen de la victime, une écoute attentive de ses doléances et l'étude des examens complémentaires, les éléments d'appréciation suffisants. Il reviendra alors au magistrat de se prononcer, tant sur la réalité du préjudice invoqué que sur la responsabilité du chirurgien.

Rappelons que le chirurgien est responsable de ses indications et de ses actes. Il n'est pas tenu à une obligation de résultat mais de *moyens* : le traitement doit être conforme aux règles de l'art médical, et aux données actuelles de la science.

De même, la prévention passe par l'information du patient. Tout acte thérapeutique réclame le consentement éclairé du patient. Le chirurgien doit fournir à son patient un minimum d'information sur sa maladie et sur la thérapeutique envisagée, son bénéfice, et les conséquences néfastes qui pourraient en découler.

Toutefois rassurez-vous, j'ai interrogé le comité médical de la MACSF (premier assureur des professionnels de santé en France) sur ses rapports d'activité en responsabilité civile professionnelle. Il semble qu'aucune plainte n'ait jamais été déposée pour préjudice sexuel après chirurgie aorto-iliaque. Pour information on déplorait en 2011 deux plaintes pour dysfonction sexuelle après chirurgie urologique.

9. Attitude du patient vis-à-vis de la consultation médicale :

Une étude française a été publiée en 2003 par Costa, sur l'analyse des usages et attitudes associés à la dysfonction érectile, réalisée auprès de 5099 hommes. Seulement 22,2 % des hommes concernés par une dysfonction érectile a entrepris la démarche de consulter un médecin et seuls 36,9 % ont bénéficié d'un traitement. Les facteurs incitant le plus à la consultation sont l'intervention du partenaire et le fait que le sujet soit abordé par le médecin. Quant au type de médecin que les hommes souhaiteraient consulter, on constate que leur préférence est en grande partie accordée au médecin généraliste. Lorsqu'ils ont consulté, le traitement choisi est très majoritairement un traitement par voie orale. En l'absence de prescription, 59% des hommes ne prennent aucune mesure particulière, attitude également adoptée par 94% des hommes qui ne consultent pas. (67) Ces chiffres renforcent l'idée que la dysfonction sexuelle iatrogène doit être recherchée en post opératoire, et inciter le chirurgien à proposer une consultation spécialisée.

10.Principes de prise en charge thérapeutique de la dysfonction sexuelle (69) :

Le médecin devra évaluer la demande réelle du patient et si possible de son couple, ainsi que sa motivation à un éventuel traitement. Le choix d'une thérapeutique devra être un choix expliqué, une décision partagée avec le patient et éventuellement sa partenaire.

Cette prise en charge se déclinera en plusieurs étapes :

Une information sexuelle : on expliquera la physiologie de l'érection, le mécanisme des pannes et celui de l'anxiété de performance ainsi que la prévalence de la dysfonction érectile et l'évolution de la sexualité avec l'âge. Le but est de rassurer et de dédramatiser, de façon adaptée à l'âge et à la demande, en prenant en compte si possible la partenaire.

Des conseils d'hygiène de vie seront prodigués : régime alimentaire, sevrage du tabac et d'éventuelles autres substances addictives, lutte contre la sédentarité. On pourra discuter la modification des traitements en cours susceptibles d'avoir un effet délétère sur l'érection, l'éjaculation mais également sur la libido.

Un traitement d'aide à l'érection : le médecin fera participer de façon active le patient et sa partenaire au choix du traitement, en en discutant les bénéfices, les risques et le coût selon leur besoin. Nous ferons ici un inventaire des principales thérapeutiques pouvant être proposées au patient :

10.1. Les traitements oraux :

10.1.1. Les inhibiteurs de la PDE5 (phosphodiésterase 5) :

Ils facilitent, lors d'une stimulation sexuelle, la myorelaxation intra-caverneuse et donc l'afflux sanguin vers le tissu érectile à l'origine de l'érection, dont le principal médiateur est le monoxyde d'azote.

Trois molécules, non remboursées par la sécurité sociale, sont à ce jour disponibles : le sildénafil (Viagra®), le tadalafil (Cialis®), et le vardénafil (Lévitra®). Des taux d'efficacité entre 65 et 85 % sont généralement retenus sur l'ensemble des études, dans une population standard de patients ayant une DE. Les effets secondaires de ces molécules sont minimes à modérés, essentiellement bouffées vasomotrices, céphalées, dyspepsie, rhinite. La principale contre-indication est la prise de dérivés nitrés ou de donneurs de NO.

Chez tous les patients, ayant ou non une pathologie cardiovasculaire connue, avant instauration d'un traitement d'aide à l'érection quel qu'il soit, il est recommandé de vérifier l'aptitude à l'exercice physique que représente le rapport sexuel.

Chez un patient sédentaire et/ou présentant plus de 3 facteurs de risque cardiovasculaires : les inhibiteurs de la PDE5 ne doivent pas être prescrits sans un avis cardiologique. C'est le cardiologue qui jugera de la nécessité d'un test d'effort. Chez un patient coronarien connu, en cas de prise de dérivés nitrés, le cardiologue réévaluera l'ordonnance et jugera de la possibilité de supprimer les nitrés.

Les inhibiteurs de la PDE5 représentent actuellement le traitement oral de référence en première intention dans la dysfonction érectile (Grade A).

Il est recommandé au médecin d'expliquer au patient les modalités de prise : il s'agit d'un traitement facilitateur de l'érection, à la demande, nécessitant une stimulation sexuelle, dont l'effet peut être visible dès la première prise mais dont les résultats peuvent encore s'améliorer au fil du traitement ; ce qui nécessite un minimum de 4 à 6 essais. Cet encadrement de prescription est indispensable, puisque l'on sait qu'une cause fréquente d'échec du traitement oral est l'absence d'explications.

10.1.2. La yohimbine :

Non remboursée par la sécurité sociale, antagoniste sélectif des récepteurs alpha 2 adrénergiques, avec une action à la fois centrale et périphérique, elle n'a pas fait la preuve de son efficacité, en dehors d'une dysfonction érectile légère d'origine psychologique prédominante.

Il n'est donc pas recommandé de proposer au patient ce traitement en dehors d'un choix éclairé de celui-ci (par exemple, à cause du coût des inhibiteurs de la PDE5 ou d'une peur irraisonnée de ces molécules) d'autant que les effets secondaires, tels que : anxiété, troubles gastro-intestinaux, vertiges, tachycardie, céphalées, rash cutanés, insomnie ou agitation peuvent survenir dans 3 à 30% des cas (grade A).

10.1.3. L'apomorphine sublinguale :

Non remboursée par la sécurité sociale, agoniste central non sélectif des récepteurs dopaminergiques, elle est un facilitateur de l'érection. Une seule molécule est disponible à ce jour : l'Uprima®. L'apomorphine n'est pas contre-indiquée chez les patients traités par dérivés nitrés. Une précaution d'emploi existe avec les thérapeutiques à action dopaminergique (maladie de Parkinson ...).

Du fait d'une efficacité très modérée, l'apomorphine sublinguale ne peut être recommandée en première intention que dans les dysfonctions érectiles légères (grade A).

10.2. Les traitements locaux :

Sauf exception, ils ne font pas partie de la prise en charge de première intention de la dysfonction érectile.

10.2.1. Les injections intra-caverneuses de PGE1 (prostaglandine E1) :

La PGE1 est un agent inducteur de l'érection, par l'intermédiaire de récepteurs intra-caverneux, dont la stimulation provoque une relaxation du muscle lisse par augmentation de la concentration de l'AMPc. Deux formes injectables d'alprostadil (PGE1), sont actuellement disponibles en France : Edex® et Caverject®. Elles permettent une érection dans 55 à 93 % des cas, selon l'étiologie.

Les indications des injections intra-caverneuses sont : la contre-indication ou l'intolérance au traitement oral, l'échec du traitement oral, la chirurgie carcinologique prostatique ou vésicale, et la préférence du patient (problèmes du non remboursement des traitements oraux, efficacité supérieure à celle des traitements oraux),

Les injections de PGE1 sont remboursées dans certaines indications (avec un formulaire de médicaments d'exception) :

- Neuropathie diabétique avérée,
- Para ou tétraplégie,
- Séquelles de la chirurgie ou de la radiothérapie abdomino-pelvienne,
- Sclérose en plaques,

- Séquelles de priapisme,
- **Séquelles de la chirurgie vasculaire aorto-iliaque,**
- Traumatismes du bassin compliqués de troubles urinaires.

Les principaux effets secondaires sont :

- des douleurs, pouvant intéresser jusqu'à 29% des patients,
- un hématome au point de ponction, sans caractère de gravité.
- des érections prolongées, voire un priapisme, rapportées dans 1 à 2% des cas
- une fibrose localisée des corps caverneux.

LES IIC ne sont pas contre-indiquées dans les pathologies cardio-vasculaires, ni en cas de traitement anticoagulant. Une ou plusieurs injections tests au cabinet sont cependant indispensables. Elles permettent la confirmation de l'efficacité de l'alprostadil, l'apprentissage des auto-injections aux patients et la détermination de la dose utile pour une érection permettant un rapport satisfaisant.

10.2.2. La PGE1 intra-urétrale :

C'est le même mécanisme d'action que les injections intra-caverneuses. La voie intra-urétrale évite l'injection. Ce traitement est disponible en France (Muse®). Il n'est pas remboursé par la sécurité sociale. La diffusion de la PGE1 par cette voie entraîne une efficacité moindre que par injections, d'environ 50%.

10.2.3. Le vacuum :

Il s'agit d'un système mécanique permettant une érection passive du fait de la dépression induite par une pompe à vide reliée à un cylindre dans lequel est placée la verge. Le remplissage sanguin obtenu est maintenu en place grâce à un anneau élastique compressif placé à la base du pénis. Il n'y a aucun remboursement de l'appareil.

Son efficacité est de 40 à 80 % dans la littérature. Ses effets secondaires sont des douleurs dans 10 à 20 % des cas, une sensation de froideur du pénis, un blocage de l'éjaculation dans 20 à 40 % des cas et des pétéchies ou ecchymoses mineures jusqu'à 30 % des cas. Les anticoagulants sont pour certains une contre-indication relative.

Cette proposition thérapeutique est un traitement local de même niveau que les injections intra-caverneuses de PGE1. Son existence doit être connue du médecin mais ne fait pas partie de la prise en charge de première intention. Un apprentissage de son maniement est nécessaire. L'acceptabilité de ce système par le patient et son couple est souvent faible, ce qui limite son utilisation.

10.3. Les traitements chirurgicaux :

10.3.1. La chirurgie veineuse :

Elle est quasiment abandonnée. Différentes techniques ont été proposées (ligatures veineuses, embolisation veineuse) avec des résultats très controversés. Si des séries rapportent un taux de succès > 50%, les quelques auteurs ayant étudié les résultats à long terme sont beaucoup plus réservés soulignant la difficulté de définir les critères diagnostiques et de succès de cette chirurgie. Avant d'envisager une intervention, le vacuum doit être d'abord essayé tout comme les injections intra-caverneuses. Actuellement, cette chirurgie ne peut être raisonnablement proposée que chez des patients très soigneusement sélectionnés refusant le vacuum ou la prothèse pénienne.

10.3.2. La chirurgie artérielle

La chirurgie réparatrice (ouverte ou endoluminale) des anomalies des gros vaisseaux aorto-iliaques peut donner de bons résultats. Par contre, l'utilité de la chirurgie correctrice des anomalies distales est très discutée. Aucune des techniques de revascularisation artérielle pénienne (transposition de l'artère épigastrique sur l'artère dorsale de la verge, anastomose épigastro-caverneuse, artérialisation de la veine dorsale de la verge) n'a fait la preuve de son efficacité, notamment à long terme. Les sujets fumeurs, diabétiques, ayant une insuffisance veino-caverneuse associée ont les moins bons résultats. L'insuffisance artérielle post-traumatique du sujet jeune de moins de 50 ans reste l'indication la moins discutée.

10.3.3. Les implants péniers :

Il s'agit de la mise en place chirurgicale de deux implants, un dans chaque corps caverneux, entraînant une érection mécanique. Il existe différents types d'implants : semi-rigides, gonflables en deux ou trois parties.

Les implants péniers ne sont proposés qu'après échec ou refus des autres traitements, car ils se substituent de façon définitive au tissu érectile : il s'agit donc d'un traitement de dernière intention.

Chez les patients présentant une prothèse fonctionnelle, chez des couples sélectionnés, et parfaitement informés, le taux de satisfaction est très élevé allant de 79% à 98%.

Les risques principaux des implants péniers sont :

- l'infection prothétique qui survient dans 1 à 5 % des cas et nécessite l'ablation du matériel prothétique,
- les problèmes mécaniques avec la prothèse ou les tubulures; ceux-ci augmentent avec le temps (5% après 1 an, 20% à 5 ans et 50% à 10 ans) et nécessitent une ré-intervention pour remplacement.

10.4. Les traitements hormonaux :

10.4.1. L'androgénothérapie :

Une hormonothérapie substitutive par les androgènes ne doit être entreprise qu'en cas d'indication claire, c'est-à-dire devant des signes cliniques évocateurs de déficit androgénique lié à l'âge confirmés biologiquement par deux dosages de testostéronémie inférieurs à la normale.

Le respect strict des contre-indications est indispensable avant instauration d'une androgénothérapie substitutive : cancer de prostate, polyglobulie, insuffisance cardiaque sévère. Il s'agit d'un traitement au long cours, nécessitant une surveillance clinique et biologique régulière.

10.4.2. Association inhibiteurs de la PDE5 et androgènes :

Chez des patients en déficit androgénique, la supplémentation hormonale peut améliorer la réponse au traitement spécifique de la dysfonction érectile. Chez les patients non répondeurs aux inhibiteurs de PDE5, il est recommandé de s'assurer de l'absence d'un déficit androgénique.

10.5. Traitements de l'éjaculation rétrograde et de l'anéjaculation :

10.5.1. Traitement médicamenteux : les alpha-stimulants :

Ils sont utilisés dans le traitement de l'éjaculation rétrograde d'origine neurologique périphérique, tels que les patients jeunes opérés pour des cancers du testicule avec curage rétropéritonéal bilatéral, mais aussi en particulier dans les neuropathies diabétiques, la sclérose en plaques et chez les blessés médullaires. Son utilisation pourrait être étendue aux traumatismes neurologiques de la chirurgie aorto-iliaque. De nombreuses molécules ont été utilisées dans ces indications, tels que la noréphédrine (décongestionnant nasal), la bromphéniramine (antihistaminique et anticholinergique), l'imipramine (antidépresseur tricyclique) et la midodrine (Gutron®, hypertenseur utilisé dans l'hypotension orthostatique d'origine neurologique). En France, seule la midodrine par voie intraveineuse a obtenu l'autorisation de mise sur le marché pour cette indication. Les résultats des différentes études réalisées par voie intraveineuse chez des patients avec éjaculation rétrograde ou anéjaculation après curage rétropéritonéal retrouvent des éjaculations dans environ 70% des cas (70). Plusieurs éléments sont importants à noter : une possible amélioration de la quantité et de la qualité du sperme après injection de midodrine chez des patients qui pouvaient déjà éjaculer auparavant, et une possibilité d'obtenir une émission pour des patients souffrant d'anéjaculation. Tous ces éléments plaident en faveur d'une double action : occlusion du col vésical, et contraction des canaux déférents et des vésicules séminales. Il est impossible de déterminer si cet effet est lié à une action centrale ou périphérique.

10.5.2.Chirurgie du col vésical :

On retient la technique d'Abraham et l'opération de Young-Dees, qui correspondent à une plastie du col vésical pour reconstruire le sphincter interne de la vessie en cas d'éjaculation rétrograde. Elles sont rapportées à titre anecdotique dans la littérature, et plutôt indiquées dans les lésions du col vésical au cours de la chirurgie urologique.

10.5.3.Techniques de recueil du sperme en vue d'une fécondation :

-L'électrostimulation trans-rectale, qui peut permettre d'obtenir une éjaculation antérograde en cas d'anéjaculation, voire même en cas d'éjaculation rétrograde.

-Techniques de recueil direct par aspiration percutanée ou microchirurgicale des spermatozoïdes épидидymaires, ou par extraction des spermatozoïdes testiculaires.

-Extraction urinaire du sperme par centrifugation après une éjaculation rétrograde. Elle nécessite une alcalinisation préalable des urines pour éviter la dégradation de la qualité du sperme dans un milieu acide comme l'urine.

Les spermatozoïdes ainsi obtenus peuvent être utilisés pour une insémination intra-utérine, une fécondation in vitro, ou une injection intra-cytoplasmique. Le succès de grossesse est obtenu dans environ 25 à 48 % des cas selon la technique utilisée (71).

10.6.Prise en charge des troubles du désir et des dysfonctions d'étiologie fonctionnelle :

Elle est centrée autour de la consultation de sexologie. Après avoir recherché et éventuellement corrigé une cause iatrogène ou organique, le thérapeute évalue la demande de l'individu et/ou du couple, les conséquences individuelles et relationnelles de la dysfonction. Il tient compte du développement psycho-sexuel et de la psycho-dynamique de l'individu. Les deux grandes lignes de prise en charge sont :

-des approches de développement personnel pour recréer les conditions favorables à une sexualité épanouie,

-des thérapies qui ont pour but d'identifier, traiter ou « dissoudre » un obstacle psychique, interactif, ou physique au fonctionnement sexuel.

On peut citer entre autres les thérapies sexo-corporelles, psychanalytiques, cognitivo-comportementales,...

CHAPITRE 3. Notre étude sur les dysfonctions sexuelles après chirurgie aorto-iliaque chez l'homme

Nous avons réalisé une étude prospective sur les dysfonctions sexuelles post-opératoires après chirurgie aorto-iliaque chez l'homme, évaluant la chirurgie aortique ouverte et le traitement endovasculaire des anévrismes aortiques. Il s'agit d'une étude bi-centrique réalisée au sein de deux services de chirurgie vasculaire, aux CHUs de Bordeaux et Nancy. Le design de l'étude de même que les différents critères d'évaluation ont été définis en collaboration avec l'équipe d'urologie du CHU de Nancy.

1. Matériel et méthode :

1.1. Sélection des patients :

Les critères d'inclusion étaient :

-tous les hommes devant bénéficier d'une chirurgie ouverte intéressant l'aorte abdominale et/ou les artères iliaques primitives, soit atteintes par une pathologie occlusive et/ou anévrysmale, ou en tant que site donneur d'une revascularisation d'autres artères. Cela inclus les gestes d'endartériectomie de l'aorte ou des artères iliaques primitives, les pontages réalisés à partir de l'aorte ou des artères iliaques primitives, ou la mise à plat-greffe des anévrismes aortiques ou iliaques primitifs. Par chirurgie « ouverte » nous entendons une chirurgie nécessitant l'abord chirurgical de l'aorte abdominale et/ou des artères iliaques primitives.

-tous les hommes devant bénéficier d'un traitement endovasculaire d'un anévrysme aortique abdominal et/ou iliaque primitif (ou EVAR). Cela comprend les endoprothèses couvertes aorto-bi-iliaques « standard », les endoprothèses aorto-uni-iliaques, les endoprothèses fenêtrées et les endoprothèses avec cheminée.

Ces procédures pouvaient comprendre le sacrifice d'une artère iliaque interne par ligature ou embolisation per-opératoire.

Les critères d'exclusion étaient :

-les troubles cognitifs ne permettant pas le remplissage des questionnaires proposés,

-le refus de participer à l'étude,

-la chirurgie réalisée en cas d'urgence vitale, par exemple thrombose aortique aiguë ou rupture d'anévrysme aortique,

-les patients ne résidant pas en France métropolitaine, du fait des difficultés de suivi,

-les patient ayant déjà bénéficié auparavant d'une chirurgie comme décrite dans les critères d'inclusion, ou autrement dit toute chirurgie « de reprise ».

-les antécédent de curage rétro-péritonéal ou lombo-aortique.

Modalités de recrutement :

Les patients étaient recrutés soit au cours de la consultation pré-opératoire, soit au cours de l'hospitalisation la veille de l'intervention. L'information sur l'étude leur était délivrée et le patient donnait son accord pour l'inclusion. Les documents lui étaient alors remis comprenant le questionnaire pré-opératoire et la fiche de consentement éclairé.

1.2. Information et consentement :

Avant chaque inclusion, le patient était informé sur les objectifs de l'étude, les méthodes de recueil des informations, et de la possibilité de se retirer de cette étude à tout moment. Une fiche d'information écrite en deux exemplaires lui était délivrée, qui étaient signées par le patient et le chirurgien. Une fiche était conservée par le patient et l'autre conservée dans le dossier de l'étude.

1.3. Confidentialité :

L'ensemble des données de l'étude étaient consignées dans un dossier en ma possession. La confidentialité de ces données ne pouvait être partagée qu'entre le patient, son chirurgien et moi-même.

1.4. Objectifs de l'étude :

Objectif principal :

L'objectif principal était d'étudier la fréquence de survenue d'une dysfonction sexuelle post-opératoire, ou l'aggravation d'une dysfonction sexuelle pré-existante, en comparant la chirurgie ouverte et endovasculaire.

Objectifs secondaires :

-Etudier l'incidence de la dysfonction sexuelle pré-opératoire chez les patients éligibles à une telle chirurgie,

-étudier les facteurs de risques pouvant expliquer la présence d'une dysfonction sexuelle pré opératoire,

-étudier les facteurs de risque pouvant expliquer l'apparition ou l'aggravation d'une dysfonction sexuelle après l'intervention.

1.5. Critère de jugement :

Les critères de jugement pour cette étude étaient les pourcentages des patients ayant ressenti une modification de leur fonction sexuelle 3 mois après l'intervention, dans au moins une des quatre dimensions étudiées de la fonction sexuelle masculine : fonction érectile, éjaculation, fréquence des rapports sexuels et satisfaction globale des rapports sexuels.

-Pour évaluer la fonction érectile, nous avons utilisé un questionnaire validé et largement utilisé dans de nombreuses études : l'IIEF 5 (International Index of Erectile Function), également appelé SHIM (Sexual Health Inventory for Men). Il s'agit d'un questionnaire développé par Rosen et publié en 1999 dans l'International Journal of

Impotence Research (72). Ce questionnaire comprend 5 questions. C'est une version raccourcie de l'IIEF 15 que Rosen a publié en 1997 dans Urology comme outil de dépistage et d'évaluation de la fonction érectile (44). Ce dernier comprend 15 questions explorant 5 domaines de la sexualité, et a été élaboré pour déterminer l'efficacité des traitements sur la fonction érectile dans les essais cliniques. L'IIEF 5 n'a conservé que les 5 questions de l'IIEF 15 les plus discriminatives pour déterminer une dysfonction érectile. Il a été développé à l'usage du praticien dans un contexte clinique. Il comprend 4 questions portant sur la qualité des érections, et une question portant sur la satisfaction globale du patient vis-à-vis de ses rapports sexuels. Les réponses doivent uniquement tenir compte de l'activité sexuelle portant sur les 3 semaines précédant le remplissage du questionnaire. (voir annexe 1). L'ensemble permet d'obtenir un score noté sur 25, allant de 1 à 25 (4 questions notées de 0 à 5 et une question notée de 1 à 5). Un score inférieur ou égal à 21 permet de diagnostiquer une dysfonction érectile avec une sensibilité de 98 % et une spécificité de 88 %. De plus ce score permet de classer la sévérité de la dysfonction érectile en 5 catégories : **absence de dysfonction** (de 21 à 25), **dysfonction légère** (de 17 à 21), **dysfonction légère à modérée** (de 12 à 16), **dysfonction modérée** (de 8 à 11), **dysfonction sévère** (de 5 à 7). Un score inférieur ou égal à 4 est considéré comme ininterprétable. Ces catégories ont une forte association avec un rho de Spearman à 0.79.

Etant donné l'âge des patients éligibles à ce type de chirurgie et la fréquence de dysfonction érectile attendue en pré-opératoire, une deuxième stadification a été réalisée pour les besoins de l'étude. Nous avons divisé la fonction érectile en « **correcte** » par l'association des catégories « absence de dysfonction » et « dysfonction légère », et « **altérée** » par l'association des catégories « dysfonction légère à modérée », « dysfonction modérée » et « dysfonction sévère ». La fonction érectile « **correcte** » correspondant donc à un score IIEF de 17 à 25, et « **altérée** » à un score IIEF entre 5 et 16.

-Une question supplémentaire interrogeait le patient sur la possibilité d'obtenir une éjaculation antérograde (ou normale) en répondant par oui ou par non.

-La fréquence des rapports sexuels sur les 3 semaines précédant le remplissage du questionnaire faisait l'objet d'une dernière question. Celle-ci a été empruntée au questionnaire IIEF 15. La fréquence des rapports était divisée en 5 catégories : aucun rapport, 1 à 2 rapports, 3 à 4 rapports, 4 à 6 rapports, 7 à 10 rapports, et plus de 11 rapports sexuels sur les 3 dernières semaines.

-La satisfaction globale du patient concernant ses rapports sexuels reprenait la question de l'IIEF 5 correspondante. Elle est divisée en 5 catégories : **presque jamais ou jamais, rarement, quelquefois, la plupart du temps et presque tout le temps ou tout le temps**. Pour les besoins de l'étude et eu égard à l'âge et aux comorbidités des patients éligibles à ce type de chirurgie, une deuxième stadification a été réalisée. Nous avons divisé la satisfaction en « **bonne** » par l'association des catégories « la plupart du temps » et « presque tout le temps ou tout le temps », et « **mauvaise** » par l'association des catégories « presque jamais ou jamais », « rarement » et « quelquefois ».

L'ensemble de ces questions était soumis au patient avant l'intervention pour le statut pré-opératoire. A 3 mois le questionnaire était à nouveau soumis par téléphone, par courrier ou directement au patient pour le statut post-opératoire.

La comparaison des scores pré- et post-opératoires nous a donc permis d'évaluer la modification de 4 paramètres :

- la **qualité des érections**,
- la **présence d'éjaculation antérograde**,
- la **fréquence des rapports sexuels**,
- la **satisfaction globale du patient concernant ses rapports sexuels**.

Pour les érections, la fréquence des rapports et la satisfaction des rapports, on notait s'il y avait eu une amélioration (passage à un stade supérieur), une dégradation (passage à un stade inférieur) ou l'absence de modification (pas de changement de stade) post-opératoire.

Un patient n'ayant plus d'éjaculation antérograde après l'intervention était considéré comme avoir soit une éjaculation rétrograde soit une éjaculation sèche. On disait alors qu'il avait perdu son éjaculation (antérograde).

1.6. Paramètres d'évaluation

1.6.1. Paramètres pré-opératoires :

-Age du patient.

-Antécédents médicaux et chirurgicaux. (voir annexe 2)

-Perméabilité des artères iliaques internes :

La présence d'une sténose significative ostiale, ou tronculaire jusqu'à la première branche de division (tronc postérieur), était relevée pour chacune des artères iliaques internes. Une sténose était jugée significative quand elle était supérieure à 70 %. La présence d'une sténose significative en amont, sur l'aorte ou les artères iliaques primitives, étaient assimilées à une sténose significative iliaque interne. La perméabilité des artères iliaques internes chez un patient donnait donc lieu à trois possibilités :

- les deux artères iliaques internes présentent une sténose significative,
- une seule artère iliaque interne présente une sténose significative,
- aucune artère iliaque interne ne présente de sténose significative.

-Sévérité de l'atteinte occlusive aorto-iliaque : pour chaque patient était quantifiée l'atteinte occlusive aorto-iliaque selon la classification TASC 2 (Trans-Atlantic Inter-Society Consensus) (73). (voir annexe 3)

-Indication opératoire : deux paramètres étaient pris en compte :

- La présence d'une AOMI,
- La présence d'un anévrisme aortique et/ou iliaque nécessitant un traitement.

-Prise de médicaments pouvant modifier la fonction sexuelle : En accord avec l'équipe d'urologie du CHU de Nancy, nous avons retenu quatre classes de médicaments :

- Les corticoïdes,
- Les alpha-bloquants,
- Les bêta-bloquants,
- Les anti-androgènes.

1.6.2. Paramètres chirurgicaux :

Ces paramètres étaient relevés uniquement pour les patients ayant bénéficié d'une chirurgie ouverte :

-Voie d'abord chirurgicale.

-Etendue de la dissection : elle a été divisée en 7 secteurs :

- Aorte abdominale,
- Artère iliaque commune droite
- Bifurcation iliaque droite,
- Artère iliaque interne droite,
- Artère iliaque commune gauche,
- Bifurcation iliaque gauche,
- Artère iliaque interne gauche.

-Zones de clampage : elles ont été divisées en 4 zones :

- Aorte au-dessus de l'artère mésentérique inférieure,
- Aorte en dessous de l'artère mésentérique inférieure,
- Artère iliaque commune droite,
- Artère iliaque commune gauche.

1.6.3. Paramètres post-opératoires :

-Modification du traitement médicamenteux : à 3 mois il était demandé au patient s'il y avait eu une modification de son traitement concernant les quatre classes de médicaments précédemment citées.

-Perméabilité des artères iliaques internes post-opératoire : elle était évaluée en fonction de la perméabilité pré-opératoire et de l'intervention dont le patient avait bénéficié. Celle-ci prenait en compte le fait que la perméabilité ait pu être restaurée de manière rétrograde par l'artère iliaque externe.

1.7. Analyse statistique :

L'ensemble des données a été colligée à l'aide du logiciel tableur Microsoft Excel 2010. Ces données ont fait l'objet d'une analyse statistique en collaboration avec Me

Lemonnier Irawati du Service d'Epidémiologie et d'Evaluation cliniques du CHU de Nancy. Le logiciel utilisé pour l'analyse des données était SAS® v.9.3. (SAS Int. Inc., Cary, NC, USA).

Le groupe de patients ayant bénéficié d'une chirurgie aortique (CHIR), et le groupe ayant bénéficié d'un traitement endovasculaire par endoprothèse aortique (EVAR) ont été étudiés séparément, ensemble, puis comparés :

-Les données ont été étudiées pour l'ensemble des patients sur la période pré-opératoire, puis sur la période post-opératoire, en comparant les patients présentant une dysfonction sexuelle et ceux qui n'en avaient pas, à la recherche de facteurs explicatifs.

-Des tableaux de contingence ont été réalisés dans chacun des groupes EVAR et CHIR, puis pour l'ensemble des patients pour évaluer les différences de fonction sexuelle entre la période pré et postopératoire. Dans ces tableaux chaque groupe est son propre groupe contrôle.

-Enfin nous avons comparé les deux groupes CHIR et EVAR pour l'ensemble des données.

Les différences étaient comparées par un test de Chi2, l'exact test de Fisher, le test de Mac Nemar ou un test de symétrie. Les différences étaient considérées significatives pour $p < 0.05$.

2. Résultats :

2.1. Description des patients :

36 patients non consécutifs ont été inclus au total : 24 dans le service de chirurgie vasculaire du Pr Midy à Bordeaux du 11/12/2012 au 25/04/2013, et 12 dans le service de chirurgie vasculaire du Pr Malikov à Nancy du 27/02/2012 au 11/03/2013. L'âge moyen des patients était de 63.4 ans.

16 patients ont bénéficié de la pose d'une endoprothèse aorto-biiliaque, dans 100 % des cas en raison d'un anévrisme aortique et/ou iliaque. A noter 5 cas d'endoprothèse fenêtrée (31.2 %). Un patient a eu une embolisation iliaque interne per-opératoire (6.2 %).

20 patients ont bénéficié d'une chirurgie aortique ou aorto-iliaque. L'indication opératoire était la présence d'un anévrisme aortique et/ou iliaque pour 60 % (n=12), et une pathologie occlusive pour 40 % (n=8). Les interventions étaient : la mise à plat anévrysmale avec interposition d'une prothèse tube pour 30 %, la mise à plat anévrysmale avec prothèse bifurquée pour 30 %, la réalisation d'un pontage aorto uni ou bifémoral pour 35 %, et d'un pontage aorto-digestif pour 5 %. Aucun patient n'a eu de ligature d'artère iliaque interne, ni de ligature de gros tronc veineux iliaque.

Les données pré-opératoires ont été obtenues pour l'ensemble des patients inclus. On déplore le décès d'un patient au cours du suivi, avant l'évaluation post-opératoire à 3 mois, qui avait bénéficié d'une chirurgie ouverte pour un AAA. 5 patients (13.8 %) n'ont pas retourné leur questionnaire d'évaluation post-opératoire (2 dans le groupe

EVAR et 3 dans le groupe CHIR). Cela correspond au total à 6 patients (16.6 %) pour lesquels l'évaluation post-opératoire n'a pas pu être obtenue. Ces patients n'ont donc pas été pris en compte dans les calculs effectués pour l'évaluation post-opératoire et dans les tableaux de contingence pré-post-opératoires.

Les caractéristiques des patients sont résumées dans le tableau 2. Il était retrouvé une différence significative entre les deux groupes pour l'âge, la présence d'une coronaropathie, d'un antécédent de pathologie respiratoire, d'un éthylisme chronique, la présence d'AOMI et la présence d'un anévrisme aortique et/ou iliaque.

Tableau 2. Description des patients de l'étude et comparaison des groupes CHIR et EVAR.

Avant intervention	EVAR 44.4 % (n=16)	CHIR 55.6 % (n=20)	p*	Tous les patients n=36
Âge (ans)	66.4	61	0.01	63.4
Tabagisme (paquets-année)	31.9	35.5	0.41	33.9
	% (n)	% (n)		% (n)
Tabagisme actif	43.8 (7)	35 (7)	0.59	38.9 (14)
Hypertension artérielle	75 (12)	75 (15)	1.00	75 (27)
Dyslipidémie	62.5 (10)	55 (11)	0.65	58.3 (21)
Diabète	6.3 (1)	5 (1)	1.00	5.6 (2)
Prise d'insuline	6.3 (1)	0 (0)	0.44	2.8 (1)
Antécédent cardiologique	62.5 (10)	40 (8)	0.17	50 (18)
Coronaropathie	56.3 (9)	25 (5)	0.05	38.9 (14)
Antécédent respiratoire	37.5 (6)	5 (1)	0.02	19.4 (7)
Antécédent urologique	37.5 (6)	30 (6)	0.63	33.3 (12)
Hypertrophie bénigne de prostate	31.3 (5)	20 (4)	0.46	25 (9)
Antécédent de chirurgie prostatique	12.5 (2)	0 (0)	0.19	5.6 (2)
Antécédent de chirurgie abdominale	62.5 (10)	35 (7)	0.10	47.2 (17)
Antécédent hypogonadisme	0 (0)	0 (0)	.	0 (0)
Toxicomanie	0 (0)	0 (0)	.	0 (0)
Neuropathie périphérique	0 (0)	0 (0)	.	0 (0)
Ethylisme chronique	0 (0)	25 (5)	0.05	13.9 (5)
AOMI	6.3 (1)	45 (9)	0.002	30.5 (11)
Anévrisme aortique et/ou iliaque	16 (100)	12 (60)	0.004	77.8 (28)

*Significativité testée par le Test du Chi-2 ou le test exact de Fisher pour les variables qualitatives, ou par un test issu d'un test de Student pour les variables quantitatives.

Le tableau 3 reprend le traitement des patients en ce qui concerne les médicaments iatrogènes sur la fonction sexuelle qui avaient été retenus pour cette étude. Aucun patient n'a eu de modification de son traitement entre la période pré et post-opératoire en ce qui concerne ces 4 médicaments.

Tableau 3. Prises médicamenteuses recueillies avant l'intervention pour l'ensemble des patients et comparaison des groupes CHIR et EVAR.

Avant intervention	EVAR % (n)	CHIR % (n)	p*	Tous les patients % (n)
Anti-androgène	12.5 (2)	0 (0)	0.19	5.6 (2)
Béta-bloquant	62.5 (10)	40 (8)	0.17	50 (18)
Alpha-bloquants	12.5 (2)	5 (1)	0.57	8.3 (3)
Corticoïdes	6.3 (1)	5 (1)	1.00	5.6 (2)
Au moins 1 des 4	68.8 (11)	50 (10)	0.25	58.3 (21)

*Significativité testée par le Test du Chi-2 ou le test exact de Fisher.

Les données concernant la perméabilité pré-opératoire des artères iliaques internes sont résumées dans le tableau 4. Il n'y avait pas de différence significative entre les groupes CHIR et EVAR.

Tableau 4. Perméabilité des artères iliaques internes avant l'intervention pour l'ensemble des patients et comparaison des groupes CHIR et EVAR.

Avant intervention	EVAR % (n)	CHIR % (n)	p*	Tous les patients % (n)
Pas de sténose significative	68.6 (11)	45 (9)	0.27	55.6 (20)
Sténose significative unilatérale	25 (4)	30 (6)		27.8 (10)
Sténose significative bilatérale	6.3 (1)	25 (5)		16.7 (6)

*Significativité testée par le Test du Chi-2 ou le test exact de Fisher.

Deux patients seulement ont eu une modification de la perméabilité de leurs artères iliaques internes après l'intervention :

-Un patient dans le groupe EVAR a eu une embolisation d'une artère iliaque interne alors que l'artère controlatérale ne présentait pas de sténose.

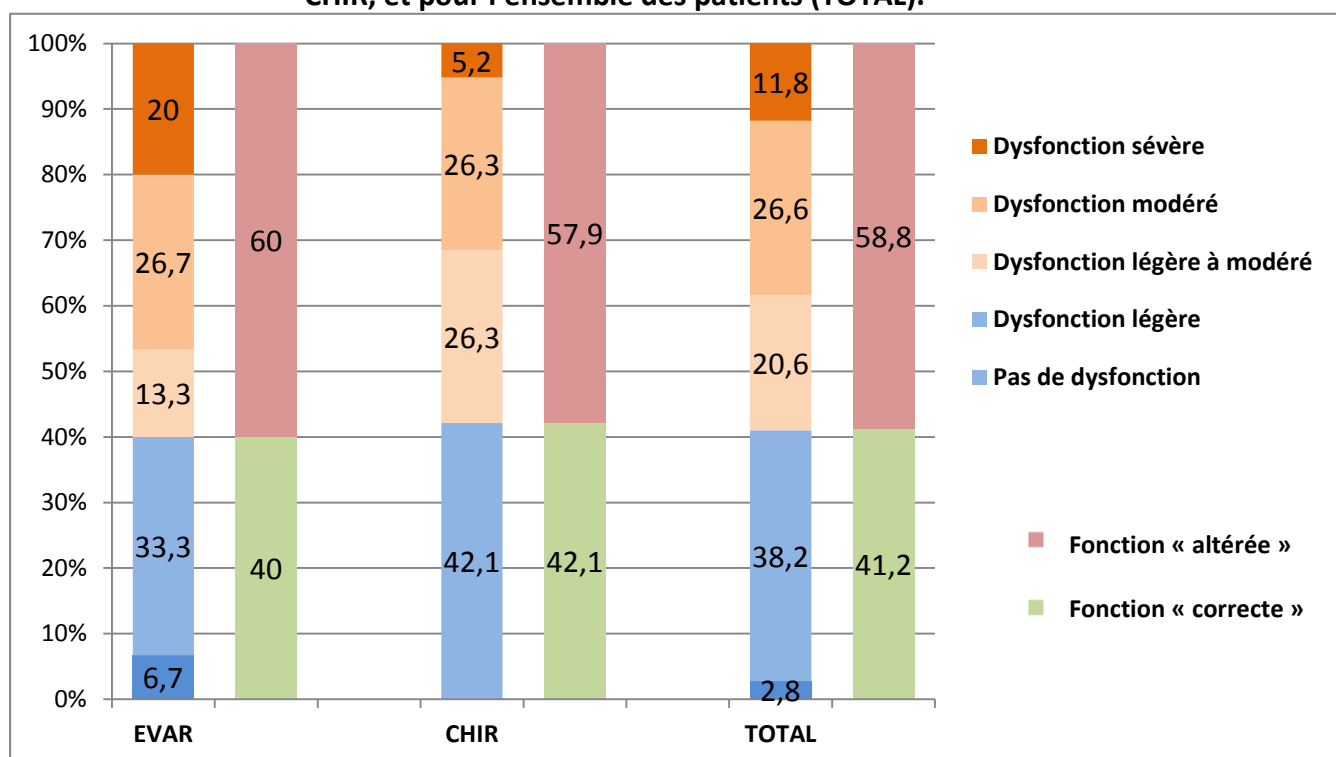
-Un patient dans le groupe CHIR a retrouvé une perméabilité rétrograde d'une de ses artères iliaques internes après pontage aorto bifémoral, alors que les deux présentaient une sténose significative de plus de 70 % en pré-opératoire. Cependant son questionnaire post-opératoire ne nous a pas été retourné, il n'y a donc pas de répercussion sur les résultats post-opératoires de la fonction sexuelle dans cette étude.

Les 34 autres patients n'ont pas eu de modification de la perméabilité de leurs artères iliaques internes après l'intervention. Il n'y avait pas non plus de différence significative entre les groupes CHIR et EVAR en post opératoire ($p=0.42$).

2.2. Etude de la fonction sexuelle pré-opératoire :

97.2 % des patients inclus présentaient une dysfonction érectile avant l'intervention, en prenant comme limite un score IIEF inférieur à 21. Cependant nous avons jugé la fonction érectile « altérée » chez 58.8 % des patients en prenant comme limite un score IIEF inférieur à 17 (Graphique 1). Il n'y avait pas de différence significative entre les groupes CHIR et EVAR.

Graphique 1. Fonction érectile avant intervention pour le groupe EVAR, pour le groupe CHIR, et pour l'ensemble des patients (TOTAL).



Pour chaque groupe, la colonne de gauche indique la classification en 5 stades selon l'IIEF, la colonne de droite indique notre classification en 2 stades dérivée de l'IIEF.

En comparant les patients présentant une fonction « correcte » et « altérée », on retrouvait une différence significative pour la présence d'une coronaropathie et selon la perméabilité des artères iliaques internes. L'importance du tabagisme (en paquets-année), la présence d'un antécédent cardiaque, d'un éthylisme chronique étaient proche de la significativité (tableaux 5 et 6). La prise des médicaments n'était pas différente entre ces patients mais à la limite de la significativité concernant les beta-bloquants (Tableau 7).

Tableau 5. Comparaison des patients ayant une fonction érectile « correcte » ou « altérée » avant l'intervention. Evaluation des antécédents.

Fonction érectile avant intervention	correcte 41.2 % (n=14)	altérée 58.8 % (n=20)	p*
Âge (ans)	61.4	64.6	0.17
Tabagisme (paquets-année)	38.2	30.8	0.09
	% (n)	% (n)	
Tabagisme actif	42.9 (6)	35 (7)	0.64
Hypertension artérielle	78.6 (11)	70 (14)	0.70
Dyslipidémie	71.4 (10)	50 (10)	0.21
Diabète	0 (0)	10 (2)	0.50
Prise d'insuline	0 (0)	5 (1)	1.00
Antécédent cardiologique	28.6 (4)	60 (12)	0.07
Coronaropathie	14.3 (2)	55 (11)	0.016
Antécédent respiratoire	21.4 (3)	15 (3)	0.67
Antécédent urologique	28.6 (4)	40 (8)	0.49
Hypertrophie bénigne de prostate	21.6 (3)	30 (6)	0.70
Antécédent de chirurgie prostatique	0 (0)	10 (2)	0.50
Ethylisme chronique	0 (0)	25 (5)	0.06
AOMI	21.4 (3)	40 (8)	0.29
Anévrisme aortique et/ou iliaque	78.6 (11)	75 (5)	0.18
Sévérité des lésions obsrtuctives aorto-iliaques selon TASC :			
Pas d'AOMI	78.6 (11)	60 (12)	
TASC A	7.1 (1)	0 (0)	
TASC B	0 (0)	0 (0)	0.18
TASC C	0 (0)	0 (0)	
TASC D	14.3 (2)	35 (7)	

*Significativité testée par le Test du Chi-2 ou le test exact de Fisher pour les variables qualitatives, ou par un test issu d'un test de Student pour les variables quantitatives.

Tableau 6. Comparaison des patients ayant une fonction érectile « correcte » ou « altérée » avant l'intervention. Evaluation de la perméabilité des artères iliaques internes.

Fonction érectile avant intervention	correcte N=14 (41.2 %)	altérée N=20 (58.8 %)	p*
	% (n)	% (n)	
Pas de sténose significative	57.1(8)	55 (11)	0.04
Sténose significative unilatérale	42.9 (6)	15 (3)	
Sténose significative bilatérale	0 (0)	30 (6)	

*Significativité testée par le Test du Chi-2 ou le test exact de Fisher.

Tableau 7. Comparaison des patients ayant une fonction érectile « correcte » ou « altérée » avant l'intervention. Evaluation des traitements potentiellement iatrogènes sur la fonction sexuelle.

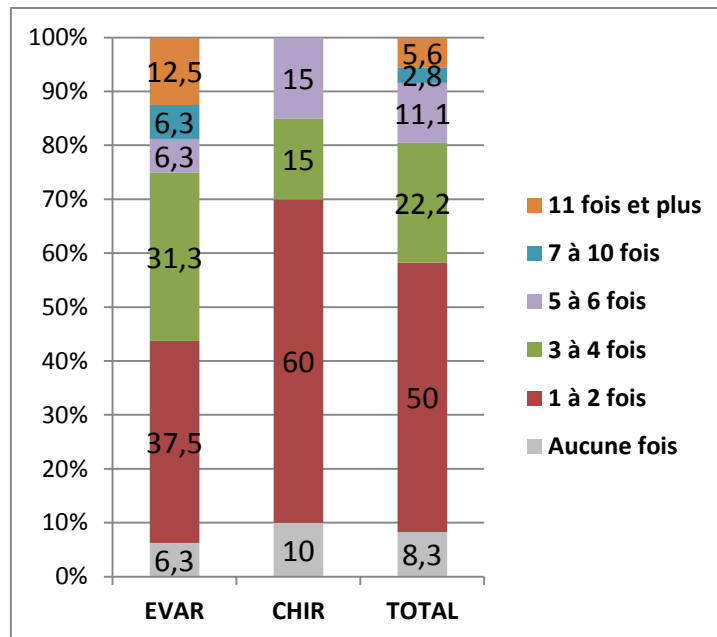
Fonction érectile avant intervention	correcte N=14 (41.2 %)	altérée N=20 (58.8 %)	p*
	% (n)	% (n)	
Anti-androgène	0 (0)	10 (2)	0.50
Beta-bloquant	28.6 (4)	60 (12)	0.07
Alpha-bloquants	7.1 (1)	10 (2)	1.00
Corticoïdes	7.1 (1)	5 (1)	1.00
Au moins 1 des 4	42.9 (6)	65 (13)	0.20

*Significativité testée par le Test du Chi-2 ou le test exact de Fisher.

Un patient (4.8 %) présentait une éjaculation rétrograde avant l'intervention suite à une chirurgie prostatique pour hypertrophie bénigne. Il appartenait au groupe EVAR. Le reste des patients présentaient tous une éjaculation antérograde.

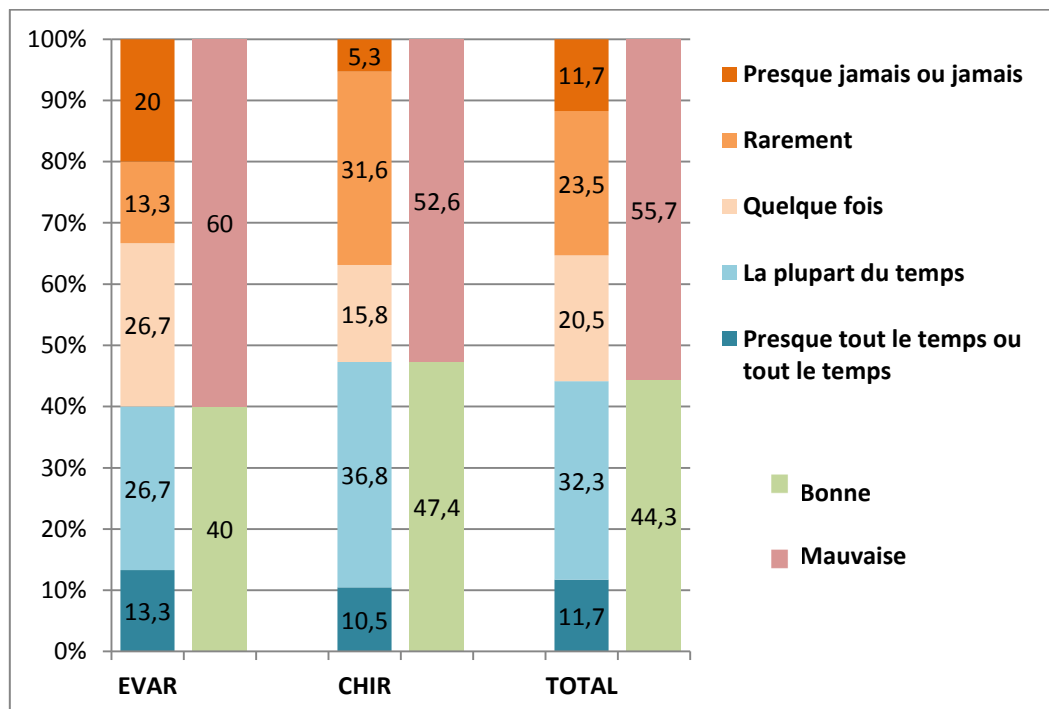
La répartition des patients selon la fréquence des rapports sexuels est reportée sur le graphique 2. Il n'y avait pas de différence entre les groupes CHIR et EVAR ($p=0.28$). Il n'y avait pas de différence selon que la fonction érectile était « correcte » ou « altérée » ($p=0.92$), et selon la satisfaction globale des patients ($p=0.83$).

Graphique 2. Fréquence des rapports sexuels avant l'intervention, sur une période de 3 semaines, pour le groupe EVAR, pour le groupe CHIR et pour l'ensemble des patients.



La répartition des patients selon leur satisfaction globale sur leurs rapports sexuels est rapportée sur le graphique 3. Il n'y avait pas de différence entre les groupes CHIR et EVAR ($p=0.52$). Il y avait une très forte association avec la fonction érectile ($p<0.0001$)(tableau 8).

Graphique 3. Satisfaction globale des patients concernant leurs rapports sexuels avant l'intervention.



Pour chaque groupe, la colonne de gauche indique la classification en 5 stades selon l'IIEF, la colonne de droite indique notre classification en 2 stades dérivée de l'IIEF.

Tableau 8. Satisfaction globale des patients selon leur fonction érectile avant l'intervention.

% (n)	Fonction érectile altérée	Fonction érectile correcte	
Mauvaise satisfaction	94.7 (18)	0 (0)	P<0.0001*
Bonne satisfaction	5.3 (1)	100 (0)	

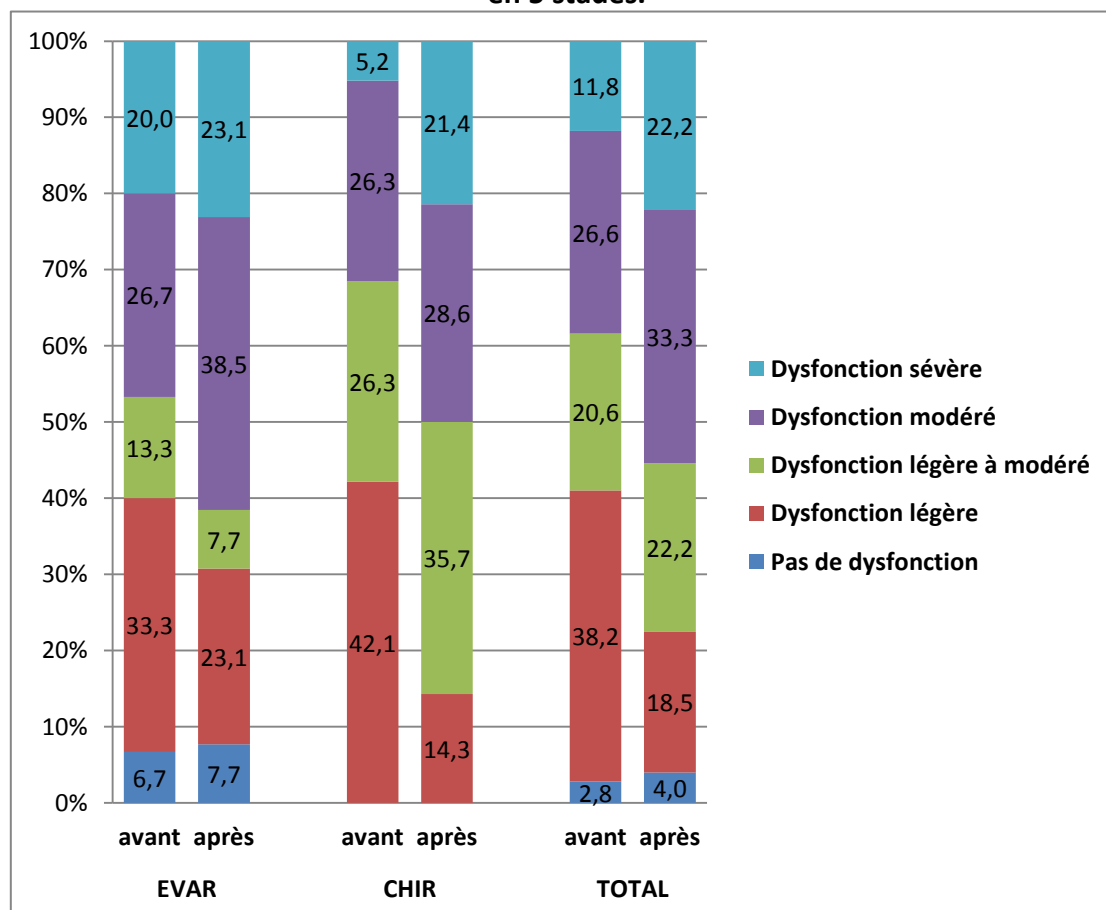
*Significativité testée par le test exact de Fisher.

2.3. Etude de la fonction sexuelle post-opératoire, conséquences de la chirurgie :

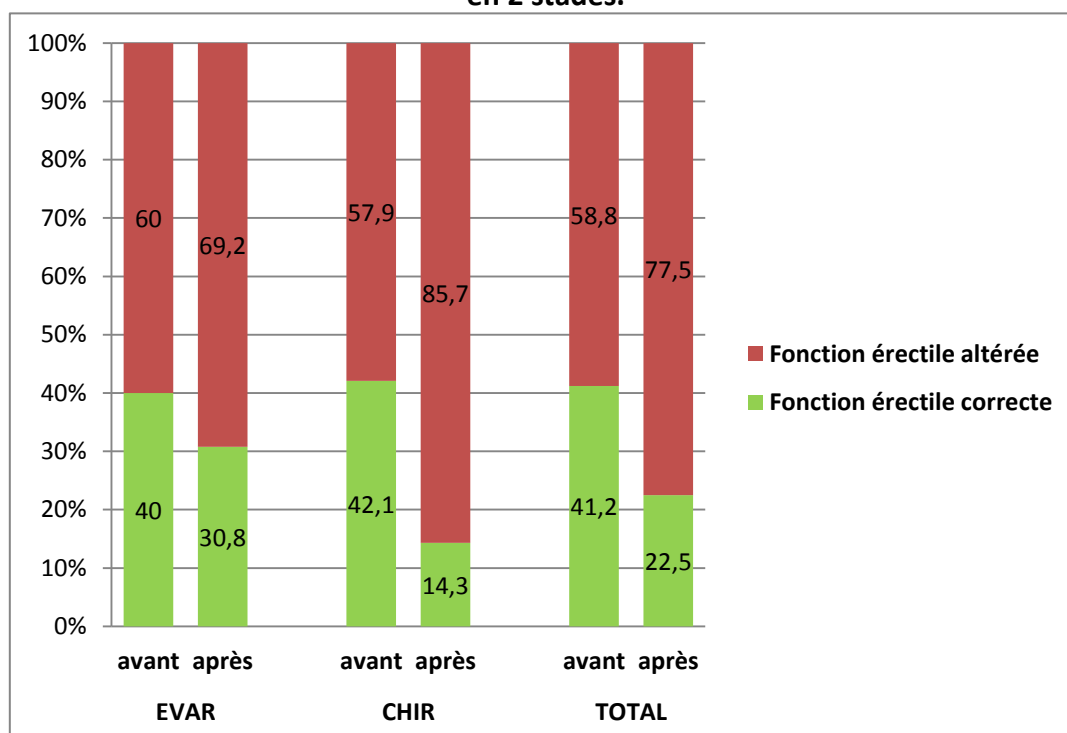
2.3.1. Fonction érectile :

La répartition des patients selon leur fonction érectile avant et 3 mois après l'intervention est reportée sur les graphiques 4 et 5.

Graphique 4. Comparaison des fonctions érectiles avant et 3 mois après l'intervention pour le groupe EVAR, pour le groupe CHIR, et pour l'ensemble des patients. Classification en 5 stades.



Graphique 5. Comparaison des fonctions érectiles avant et 3 mois après l'intervention pour le groupe EVAR, pour le groupe CHIR, et pour l'ensemble des patients. Classification en 2 stades.



La comparaison des fonctions érectiles pré et post-opératoires montrait une modification significative pour le groupe CHIR et pour l'ensemble des patients traités, mais pas pour le groupe EVAR (tableaux 9,10 et 11).

Tableau 9. Comparaison des fonctions érectiles avant et 3 mois après l'intervention pour l'ensemble des patients. (tableau de contingence)

Ensemble des patients traités n=36			
Fonction érectile avant l'intervention	Fonction érectile 3 mois après l'intervention		
% (n)	Correcte	Altérée	Total
Correcte	22.2 (6)	25.9 (7)	48.1 (13)
Altérée	0 (0)	51.8 (14)	51.8 (14)
Total	22.2 (6)	77.8 (21)	100 (27)
P=0.0082* données manquantes 25 % (n=9)			

Les cases grises correspondent aux patients non modifiés après l'intervention, les cases vertes aux patients améliorés, et les cases rouges aux patients dégradés. *Significativité testée par le test de Mac Nemar.

Tableau 10. Comparaison des fonctions érectiles avant et 3 mois après l'intervention pour le groupe CHIR. (tableau de contingence)

Groupe CHIR n=20			
Fonction érectile avant l'intervention	Fonction érectile 3 mois après l'intervention		
% (n)	Correcte	altérée	Total
Correcte	14.2 (2)	42.8 (6)	57.1 (8)
Altérée	0 (0)	42.8 (6)	42.8 (6)
Total	14.2 (2)	85.7 (12)	100 (14)
P=0.0143 données manquantes 30 % (n=6)			

Les cases grises correspondent aux patients non modifiés après l'intervention, les cases vertes aux patients améliorés, et les cases rouges aux patients dégradés. *Significativité testée par le test de Mac Nemar

Tableau 11. Comparaison des fonctions érectiles avant et 3 mois après l'intervention pour le groupe EVAR. (tableau de contingence)

Groupe EVAR n=16			
Fonction érectile avant l'intervention	Fonction érectile 3 mois après l'intervention		
% (n)	Correcte	Altérée	Total
Correcte	30.8 (4)	7.7 (1)	38.4 (5)
Altérée	0 (0)	61.5 (8)	61.5 (8)
Total	30.7 (4)	69.2 (9)	13 (100)
P=0.3173 données manquantes 19 % (n=3)			

Les cases grises correspondent aux patients non modifiés après l'intervention, les cases vertes aux patients améliorés, et les cases rouges aux patients dégradés. *Significativité testée par le test de Mac Nemar.

Aucun patient n'avait d'amélioration de sa fonction érectile après l'intervention (passage à un stade IIEF supérieur). Les tableaux 12 et 13 comparent les patients qui avaient une dégradation de leur fonction érectile (passage à un stade IIEF inférieur) et ceux qui n'avaient pas de modification de leur fonction érectile. On retrouvait une différence significative pour les antécédents de chirurgie abdominale et la dissection de l'artère iliaque primitive gauche. La différence était proche de la significativité pour la dissection de l'aorte, la dissection de l'artère iliaque primitive droite, le clampage de l'aorte sus-mésentérique, le clampage de l'artère iliaque primitive gauche et les antécédents de chirurgie prostatique.

Tableau 12. Comparaison des patients selon que la fonction érectile a été dégradée ou n'a pas été modifiée 3 mois après l'intervention. Evaluation des facteurs chirurgicaux, dissection et clampage.

Modification de la fonction érectile 3 mois après l'intervention	Pas de modification 53.3 % (n=16)	Dégradation 36.7 % (n=11)	p*
	% (n)	% (n)	
Dissection aorte	31.3 (5)	72.7 (8)	0.09
Dissection artère iliaque primitive droite	18.8 (3)	54.5 (6)	0.08
Dissection bifurcation iliaque droite	6.3 (1)	18.2 (2)	0.49
Dissection artère iliaque interne droite	6.3 (1)	9.1 (1)	1.00
Dissection artère iliaque primitive gauche	12.5 (2)	54.5 (6)	0.02
Dissection bifurcation iliaque gauche	0 (0)	9.1 (1)	0.40
Dissection artère iliaque interne gauche	0 (0)	0 (0)	.
Clampage aorte sus mésentérique	31.3 (5)	72.7 (8)	0.09
Clampage aorte sous mésentérique	25 (4)	18.2 (2)	1.00
Clampage artère iliaque primitive droite	18.8 (3)	54.5 (6)	0.15
Clampage artère iliaque primitive gauche	12.5 (2)	54.5 (6)	0.06

*Significativité testée par le Test du Chi-2 ou le test exact de Fisher.

Tableau 13. Comparaison des patients selon que la fonction érectile a été dégradée ou n'a pas été modifiée 3 mois après l'intervention. Evaluation des antécédents et de la perméabilité des artères iliaques internes.

Modification de la fonction érectile 3 mois après l'intervention	Pas de modification 53.3 % (n=16)	dégradation 36.7 % (n=11)	p*
Âge (ans)	64.4	62.9	0.55
Tabagisme (paquets-année)	35	32.3	0.57
	% (n)	% (n)	
Tabagisme actif	43.8 (7)	18.2 (2)	0.38
Hypertension artérielle	75 (12)	54.5 (6)	0.37
Dyslipidémie	50 (8)	54.5 (6)	0.34
Diabète	6.3 (1)	0 (0)	0.19
Prise d'insuline	6.3 (1)	0 (0)	1.00
Antécédent cardiologique	37.5 (6)	72.7 (8)	0.16
Coronaropathie	31.3 (5)	54.5 (6)	0.46
Antécédent respiratoire	31.3 (5)	9.1 (1)	0.31
Antécédent urologique	25 (4)	45.5 (5)	0.29
Hypertrophie bénigne de prostate			
Antécédent de chirurgie prostatique	0 (0)	9.1 (1)	0.08
Antécédent de chirurgie abdominale	75 (12)	27.3 (3)	0.03
Antécédent hypogonadisme	0 (0)	0 (0)	.
Toxicomanie	0 (0)	0 (0)	.
Ethylisme chronique	6.3 (1)	9.1 (1)	0.32
AOMI	37.5 (6)	27.3 (3)	0.85
Anévrisme aortique et/ou iliaque	75 (12)	81.8 (9)	1.00
Sévérité des lésions obstructives aorto-iliaques selon TASC			
Pas d'AOMI	68.8 (11)	72.7 (8)	
TASC A	6.3 (1)	0 (0)	
TASC B	0 (0)	0 (0)	1.00
TASC C	0 (0)	0 (0)	
TASC D	25 (4)	27.3 (3)	
Pérméabilité des artères iliaques internes pré-opératoire			
Pas de sténose significative	50 (8)	63.6 (7)	
Sténose significative unilatérale	37.5 (6)	18.2 (2)	0.65
Sténose significative bilatérale	12.5 (2)	18.2 (2)	
Pérméabilité des artères iliaques internes post-opératoire			
Pas de sténose significative	43.7 (7)	63.6 (7)	
Sténose significative unilatérale	43.7 (7)	18.1 (2)	0.48
Sténose significative bilatérale	12.5 (2)	18.1 (2)	

*Significativité testée par le Test du Chi-2 ou le test exact de Fisher pour les variables qualitatives, ou par un test issu d'un test de Student pour les variables quantitatives.

Il n'y avait pas de différence selon les prises médicamenteuses pré-opératoires (tableau 14).

Tableau 14. Comparaison des patients selon que la fonction érectile a été dégradée ou n'a pas été modifiée après l'intervention. Evaluation des médicaments potentiellement iatrogènes sur la fonction sexuelle.

Modification de la fonction érectile 3 mois après l'intervention	Pas de modification 53.3 % (n=16)	Dégradation 36.7 % (n=11)	p*
	% (n)	% (n)	
Anti-androgène	6.3 (1)	9.1 (1)	1
Beta-bloquant	43.8 (7)	63.6 (7)	0.49
Alpha-bloquants	12.5 (2)	9.1 (1)	1.00
Corticoïdes	6.3 (1)	9.1 (1)	1.00
Au moins 1 des 4	56.3 (9)	72.7 (8)	0.42

*Significativité testée par le Test du Chi-2 ou le test exact de Fisher.

Notons que dans le groupe CHIR, la modification de la fonction érectile 3 mois après l'intervention n'était pas différente selon la voie d'abord utilisée, le geste réalisé, ou l'indication opératoire (tableau 17).

Tableau 15. Comparaison des patients du groupe CHIR selon que la fonction érectile a été dégradée ou n'a pas été modifiée 3 mois après l'intervention. Evaluation selon la voie d'abord chirurgicale, le geste réalisé et l'indication opératoire.

Modification de la fonction érectile 3 mois après l'intervention	Pas de modification 42.9 % (n=6)	Dégradation 57.1 % (n=8)	p*
	% (n)	% (n)	
Voie d'abord chirurgicale :			
Laparotomie médiane	66.7 (4)	62.5 (5)	0.40
Lombotomie rétro-péritonéale	12.5 (1)	16.7 (1)	
Thoraco-phréno-lombotomie	25 (2)	0 (0)	
Laparoscopie robo-assistée	0 (0)	16.7 (1)	
Geste chirurgical réalisé :			
Mise à plat AAA et prothèse tube	25 (2)	16.7 (1)	0.60
Mise à plat AAA et prothèse bifurquée	50 (4)	16.7 (1)	
Pontage aorto uni ou bifémoral	25 (2)	50 (3)	
Pontage artère digestive	0 (0)	16.7 (1)	
Indication opératoire			
Anévrisme	75 (6)	33.3 (2)	0.27
Obstruction	25 (2)	66.7 (4)	

*Significativité testée par le Test du Chi-2 ou le test exact de Fisher.

2.3.2. Ejaculations :

30 % (n=9) de l'ensemble des patients avaient perdu leur éjaculation 3 mois après l'intervention : aucun dans le groupe EVAR et 45 % dans le groupe CHIR (p=0.0008).

En prenant l'ensemble des patients, il y avait une différence significative pour la présence ou non d'une éjaculation antérograde entre la période pré et post-opératoire (tableau 18).

En comparant les patients qui avaient perdu leur éjaculation et ceux qui n'avaient pas de modification de leurs éjaculations, on retrouvait une différence significative selon l'intervention chirurgicale (CHIR ou EVAR), la dissection de l'aorte, la dissection de l'artère iliaque primitive droite, la dissection de l'artère iliaque primitive gauche, le clampage de l'aorte sus mésentérique, le clampage de l'aorte sous mésentérique, le clampage de l'artère iliaque primitive droite, le clampage de l'artère iliaque primitive gauche, et la présence d'antécédent de chirurgie abdominale (tableaux 19 et 20).

Notons que dans le groupe CHIR, la modification des éjaculations 3 mois après l'intervention n'était pas différente selon la voie d'abord utilisée, le geste réalisé, ou l'indication opératoire (tableau 21).

Tableau 16. Comparaison des éjaculations avant et 3 mois après l'intervention pour l'ensemble des patients. (tableau de contingence)

Ensemble des patients traités n=36			
Ejaculations avant l'intervention	Ejaculations 3 mois après intervention		
%	Absence	Présence	Total
Absence	3.3 (1)	0 (0)	3.3 (1)
Présence	30 (9)	66.7 (20)	96.7 (29)
Total	33.3 (10)	66.7 (20)	100 (30)
	P=0.0027* données manquantes 17 % (n=6)		

Les cases grises correspondent aux patients non modifiés après l'intervention, les cases vertes aux patients qui ont retrouvé une éjaculation, et les cases rouges aux patients qui ont perdu leur éjaculation. *Significativité testée par le test de Mac Nemar.

Tableau 17. Comparaison des patients selon que les éjaculations n'ont pas été modifiées ou qu'elles ont été perdues 3 mois après l'intervention. Evaluation des antécédents et du geste chirurgical.

Modification des éjaculations 3 mois après l'intervention	Pas de modification 70 % (n=21)	Perte des éjaculations 30 % (n=9)	p*
Âge (ans)	66.4	62.1	0.21
Tabagisme (paquets-année)	30.2	34.4	0.42
	% (n)	% (n)	
Tabagisme actif	38.1 (8)	22.2 (2)	0.39
Hypertension artérielle	71.4 (15)	66.7 (6)	1.00
Dyslipidémie	61.9 (13)	44.4 (4)	0.37
Diabète	4.8 (1)	11.1 (1)	0.51
Prise d'insuline	4.8 (1)	0 (0)	1.00
Antécédent cardiologique	47.6 (10)	55.6 (5)	0.69
Coronaropathie	42.9 (9)	33.3 (3)	0.62
Antécédent respiratoire	28.6 (6)	0 (0)	0.14
Antécédent urologique	38.1 (8)	33.3 (3)	0.80
Hypertrophie bénigne de prostate	28.6 (6)	33.3 (3)	1.00
Antécédent de chirurgie prostatique	9.5 (2)	0 (0)	1.00
Antécédent de chirurgie abdominale	66.7 (14)	22.2 (2)	0.02
Ethylisme chronique	4.8 (1)	22.2 (2)	0.20
AOMI	28.6 (6)	44.4 (4)	0.43
Anévrisme aortique et/ou iliaque	81 (17)	66.7 (6)	0.64
Geste chirurgical			
EVAR	66.7 (14)	0 (0)	0.0008
CHIR	33.3 (7)	100 (9)	

*Significativité testée par le Test du Chi-2 ou le test exact de Fisher pour les variables qualitatives, ou par un test issu d'un test de Student pour les variables quantitatives.

Tableau 18. Comparaison des patients selon que les éjaculations n'ont pas été modifiées ou qu'elles ont été perdues après l'intervention. Evaluation des facteurs chirurgicaux.

Modification des éjaculations 3 mois après l'intervention	Pas de modification 70 % (n=21)	Perte des éjaculations 30 % (n=9)	p*
	% (n)	% (n)	
Dissection aorte	28.6 (6)	100 (9)	0.0007
Dissection artère iliaque primitive droite	19 (4)	77.8 (7)	0.002
Dissection bifurcation iliaque droite	4.8 (1)	22.2 (2)	0.14
Dissection artère iliaque interne droite	4.8 (1)	11.1 (1)	0.51
Dissection artère iliaque primitive gauche	14.3 (3)	77.8 (7)	0.001
Dissection bifurcation iliaque gauche	0 (0)	11.1 (1)	0.12
Dissection artère iliaque interne gauche	0 (0)	0 (0)	.
Clampage aorte sus mésentérique	28.6 (6)	100 (9)	0.0007
Clampage aorte sous mésentérique	19 (4)	22.2 (2)	1.00
Clampage artère iliaque primitive droite	19 (4)	66.7 (6)	0.03
Clampage artère iliaque primitive gauche	14.3 (3)	66.7 (6)	0.008

*Significativité testée par le Test du Chi-2 ou le test exact de Fisher.

Tableau 19. Comparaison des patients du groupe CHIR selon que les éjaculations ont été perdues ou n'ont pas été modifiées 3 mois après l'intervention. Evaluation selon la voie d'abord chirurgicale, le geste réalisé et l'indication opératoire.

Modification des éjaculations 3 mois après l'intervention	Pas de modification 43.8 % (n=7)	Perte des éjaculations 56.3 % (n=9)	p*
	% (n)	% (n)	
Voie d'abord chirurgicale :			
Laparotomie médiane	71.4 (5)	66.7 (6)	0.83
Lombotomie rétro-péritonéale	14.3 (1)	11.1 (1)	
Thoraco-phréno-lombotomie	14.3 (1)	11.1 (1)	
Laparoscopie robo-assistée	0 (0)	11.1 (1)	
Geste chirurgical réalisé :			
Mise à plat AAA et prothèse tube	28.6 (2)	22.2 (2)	0.59
Mise à plat AAA et prothèse bifurquée	14.3 (1)	44.4 (4)	
Pontage aorto uni ou bifémoral	42.9 (3)	33.3 (3)	
Pontage artère digestive	14.3 (1)	0 (0)	
Indication opératoire			
Anévrisme	42.9 (3)	66.7 (6)	0.61
Obstruction	57.1 (4)	33.3 (3)	

*Significativité testée par le Test du Chi-2 ou le test exact de Fisher.

2.3.3. Fréquence des rapports sexuels :

La comparaison de la fréquence des rapports sexuels en pré et en post-opératoire montrait une différence à la limite de la significativité pour l'ensemble des patients. Il n'y avait pas de différence pour les groupes CHIR et EVAR séparément (tableaux 22, 23 et 24).

Tableau 20. Comparaison de la fréquence des rapports sexuels sur 3 semaines, avant et 3 mois après l'intervention, pour l'ensemble des patients. (tableau de contingence)

Ensemble des patients traités n=36							
Fréquence des rapports avant l'intervention, sur 3 semaines	Fréquence des rapports 3 mois après l'intervention, sur 3 semaines						
%	Aucune fois	1 à 2 fois	3 à 4 fois	5 à 6 fois	7 à 10 fois	11 fois et plus	Total
Aucune fois	0	3.3	0	0	0	0	3.3
1 à 2 fois	6.7	30	6.7	3.3	0	0	46.7
3 à 4 fois	0	6.7	20	0	0	0	26.67
5 à 6 fois	3.3	3.3	3.3	3.3	0	0	13.3
7 à 10 fois	0	0	3.3	0	0	0	3.3
11 fois et plus	0	3.3	0	0	3.3	0	6.7
Total	10	46.67	33.3	6.67	3.3	0	100
	P=0.0586* données manquantes 17 % (n=6)						
Total	33.4		53.3			13.3	

Les cases grises correspondent aux patients non modifiés après l'intervention, les cases vertes aux patients qui ont augmenté leur fréquence, et les cases rouges aux patients qui ont diminué leur fréquence. *Significativité testée par le test de symétrie.

Tableau 21. Comparaison de la fréquence des rapports sexuels sur 3 semaines, avant et 3 mois après l'intervention, pour le groupe CHIR. (tableau de contingence)

Groupe CHIR n=20							
Fréquence des rapports avant l'intervention, sur 3 semaines	Fréquence des rapports 3 mois après l'intervention, sur 3 semaines						
%	Aucune fois	1 à 2 fois	3 à 4 fois	5 à 6 fois	7 à 10 fois	11 fois et plus	Total
Aucune fois	0	6.25	0	0	0	0	6.25
1 à 2 fois	12.5	37.5	6.25	0	0	0	56.25
3 à 4 fois	0	6.25	12.5	0	0	0	18.75
5 à 6 fois	6.25	6.25	0	6.25	0	0	18.75
7 à 10 fois	0	0	0	0	0	0	0
11 fois et plus	0	0	0	0	0	0	0
Total	18.75	56.25	18.75	6.25	0	0	100
	P=0.8866 données manquantes 20 % (n=4)						
Total	31.3		56.3			12.5	

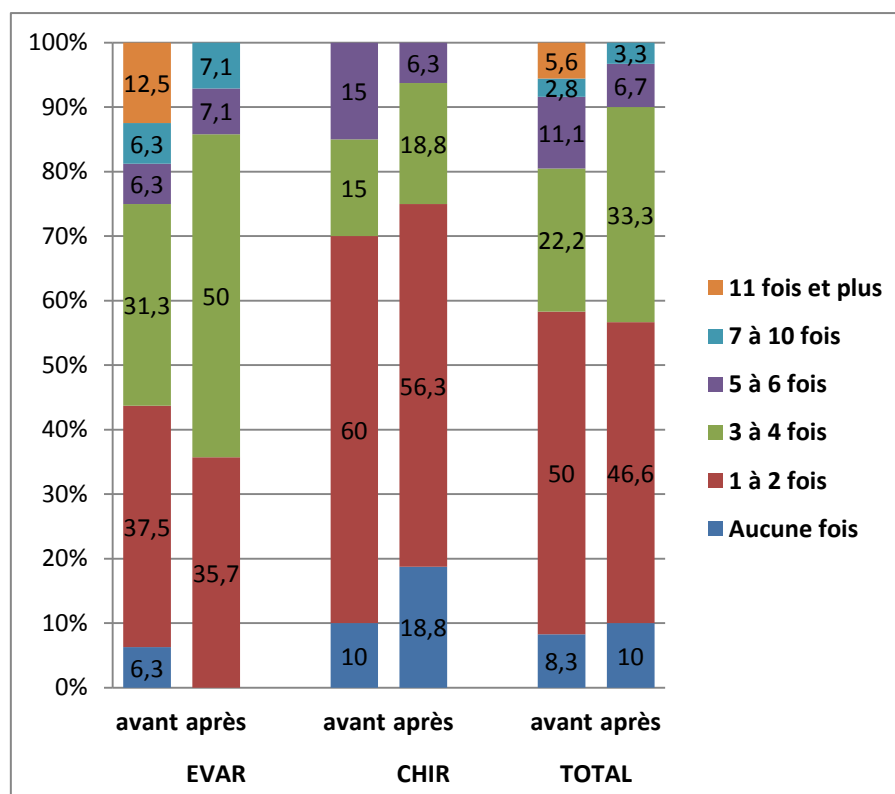
Les cases grises correspondent aux patients non modifiés après l'intervention, les cases vertes aux patients qui ont augmenté leur fréquence, et les cases rouges aux patients qui ont diminué leur fréquence. *Significativité testée par le test de symétrie.

Tableau 22. Comparaison de la fréquence des rapports sexuels sur 3 semaines, avant et 3 mois après l'intervention, pour le groupe EVAR. (tableau de contingence)

Groupe EVAR n=16							
Fréquence des rapports pré-opératoires sur 3 semaines	Fréquence des rapports post-opératoires sur 3 semaines						
%	Aucune fois	1 à 2 fois	3 à 4 fois	5 à 6 fois	7 à 10 fois	11 fois et plus	Total
Aucune fois	0	0	0	0	0	0	0
1 à 2 fois	0	21.43	7.14	7.14	0	0	35.71
3 à 4 fois	0	7.14	28.57	0	0	0	35.71
5 à 6 fois	0	0	7.14	0	0	0	7.14
7 à 10 fois	0	0	7.14	0	0	0	7.14
11 fois et plus	0	7.14	0	0	7.14	0	14.29
Total	0	35.71	50	7.14	7.14	0	100
	P=0.2743 données manquantes 13 % (n=2)						
Total	35.7		50		14.3		

Les cases grises correspondent aux patients non modifiés après l'intervention, les cases vertes aux patients qui ont augmenté leur fréquence, et les cases rouges aux patients qui ont diminué leur fréquence. *Significativité testée par le test de Symétrie.

Graphique 6. Comparaison de la fréquence des rapports sexuels sur 3 semaines, avant et 3 mois après l'intervention, pour le groupe EVAR, pour le groupe CHIR, et pour l'ensemble des patients.



2.3.4. Satisfaction globale des rapports sexuels :

La comparaison de la satisfaction globale en pré et en post-opératoire montrait une différence significative pour l'ensemble des patients et pour le groupe CHIR mais pas pour le groupe EVAR (tableaux 25, 26 et 27).

Tableau 23. Comparaison de la satisfaction globale des rapports sexuels avant et 3 mois après l'intervention pour l'ensemble des patients. (tableau de contingence)

Ensemble des patients n=36			
Satisfaction globale avant l'intervention	Satisfaction globale 3 mois après l'intervention		
%	Mauvaise	Bonne	Total
Mauvaise	50	0	50
Bonne	23.1	26.9	50
Total	73.1	26.9	100
P=0.0143* données manquantes 28 % (n=10)			

Les cases grises correspondent aux patients non modifiés après l'intervention, les cases vertes aux patients qui ont augmenté leur satisfaction, et les cases rouges aux patients qui ont diminué leur satisfaction. *Significativité testée par le test de Mac Nemar.

Tableau 24. Comparaison de la satisfaction globale des rapports sexuels avant et 3 mois après l'intervention pour le groupe CHIR. (tableau de contingence)

Groupe CHIR n=20			
Satisfaction globale avant l'intervention	Satisfaction globale 3 mois après l'intervention		
%	Mauvaise	Bonne	Total
Mauvaise	38.4	0	38.4
Bonne	38.4	23.1	61.5
Total	76.9	23.1	100
P=0.0253* données manquantes 35 % (n=7)			

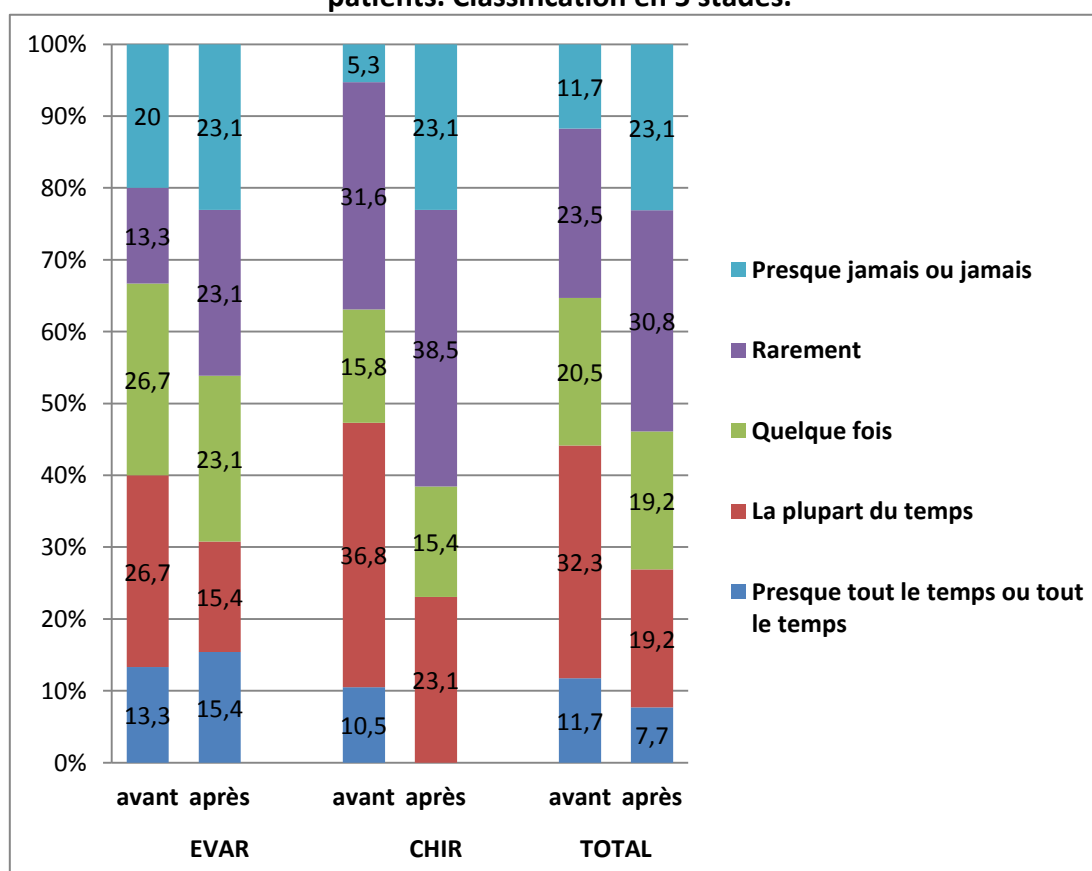
Les cases grises correspondent aux patients non modifiés après l'intervention, les cases vertes aux patients qui ont augmenté leur satisfaction, et les cases rouges aux patients qui ont diminué leur satisfaction. *Significativité testée par le test de Mac Nemar.

Tableau 25. Comparaison de la satisfaction globale des rapports sexuels avant et 3 mois après l'intervention pour le groupe EVAR. (tableau de contingence)

Groupe EVAR n=16			
Satisfaction globale avant l'intervention	Satisfaction globale 3 mois après l'intervention		
%	Mauvaise	Bonne	Total
Mauvaise	61.5	0	61.5
Bonne	7.7	30.8	38.5
Total	69.2	30.8	100
P=0.3173* données manquantes 19 % (n=3)			

Les cases grises correspondent aux patients non modifiés après l'intervention, les cases vertes aux patients qui ont augmenté leur satisfaction, et les cases rouges aux patients qui ont diminué leur satisfaction. *Significativité testée par le test de Mac Nemar.

Graphique 7. Comparaison de la satisfaction globale des rapports sexuels avant et 3 mois après l'intervention pour le groupe EVAR, pour le groupe CHIR, et pour l'ensemble des patients. Classification en 5 stades.



Graphique 8. Comparaison de la satisfaction globale des rapports sexuels avant et 3 mois après l'intervention pour le groupe EVAR, pour le groupe CHIR, et pour l'ensemble des patients. Classification en 2 stades.



2.4. Croisement des données de la fonction sexuelle :

Le croisement des conséquences sur la fonction sexuelle 3 mois après l'intervention montrait une association significative entre la perte des éjaculations et l'aggravation de la fonction érectile, entre la diminution de la satisfaction et la perte des éjaculations, et entre la diminution de la satisfaction et l'aggravation de la fonction érectile. La modification de la fréquence des rapports sexuels n'était associée ni à l'aggravation de la fonction érectile, ni à la perte des éjaculations, ni à la diminution de la satisfaction (tableau 28).

Tableau 26. Tableau croisé selon les conséquences de l'intervention sur la fonction sexuelle

%	Aggravation de la fonction érectile vs pas de modification	Perte des éjaculations vs pas de modification	Diminution de la satisfaction vs pas de modification ou augmentation	Diminution de la fréquence des rapports vs pas de modification ou augmentation
Aggravation de la fonction érectile		85.7 vs 25	88.9 vs 12.5	25 vs 47.3
Perte des éjaculations	54.5 vs 6.3		55.5 vs 11.8	30 vs 30
Diminution de la satisfaction	80 vs 6.7	71.4 vs 21		25 vs 38.9
Diminution de la fréquence des rapports	18.2 vs 37.5	33.3 vs 33.3	22.2 vs 35.3	

Les cases gris clair correspondent à des valeurs dont la différence est significative, testée par le Test du Chi-2 ou le test exact de Fisher

3. Discussion :

Notre étude, malgré son petit effectif, a le mérite d'une méthodologie fiable pour évaluer la fonction sexuelle masculine. Le design prospectif de l'étude, et l'utilisation d'un questionnaire validé est un gage de fiabilité. A notre connaissance, seules quatre études publiées à ce jour combinent ces 2 modalités (voir tableau 1 bis). Nous nous sommes attachés à explorer toutes les dimensions de la fonction sexuelle masculine : les érections, les éjaculations, la satisfaction globale, et la fréquence des rapports sexuels (reflet du désir sexuel). Pour chacune d'elle, nous avons cherché quels facteurs propres au patient et à la chirurgie peuvent les perturber. De même nous avons cherché à mettre en évidence une interaction entre ces différentes dimensions de la fonction sexuelle. Aucune étude à notre connaissance n'a abordé le problème de cette manière.

La moyenne d'âge des patients était de 63.4 ans dans notre étude. Nous étions en présence d'une population à haut risque cardiovasculaire : 50 % d'antécédent cardiologiques, 38.9 % de coronariens, 58.3 % de dyslipidémiques, 75 % d'hypertendus, 30.5 % d'artéritiques. Le tabagisme était très élevé avec 38.9 paquets-année en moyenne. Par contre on comptait assez peu de diabétiques (5.6 %). A noter qu'un tiers des patients présentaient des antécédents urologiques et un quart d'hyperplasie bénigne de prostate. Cela se répercutait sur les médicaments des patients dont 50 % étaient sous beta-bloquants, et 58.3 % prenaient au moins un des quatre médicaments potentiellement iatrogène sur la fonction sexuelle retenus pour l'étude. Nos patients présentaient donc déjà en plus de l'âge, de nombreuses comorbidités pouvant entraîner une dysfonction sexuelle pré-opératoire.

Les groupes EVAR et CHIR n'étaient pas strictement comparables. Les patients du groupe EVAR semblaient plus fragiles que dans le groupe CHIR : on retrouvait une différence significative pour l'âge (66.4 vs 61 ans, $p=0.01$), la présence de coronaropathie (56.3 vs 25 %, $p=0.05$), d'antécédent respiratoire (37.5 vs 5 %, $p=0.02$). Cette différence s'explique certainement car les patients à haut risque chirurgical présentant un anévrisme sont plus facilement orientés vers une prise en charge endovasculaire. De manière assez logique on retrouvait plus d'artéritiques dans le groupe CHIR car 40 % d'entre eux étaient opérés pour une pathologie obstructive et 60 % pour une pathologie anévrismale, alors que 100 % des patients dans le groupe EVAR étaient opérés pour un anévrisme.

Concernant la perméabilité des artères iliaques internes, il y avait une tendance obstructive plus importante dans le groupe CHIR par rapport au groupe EVAR (45 % des patients indemnes de sténose significative vs 68.8 %, 25 % de sténose significative bilatérale vs 6.3 %) mais cette différence n'était pas significative.

3.1. Fonction érectile :

Dans notre série le taux de dysfonction érectile pré-opératoire était très important. Seuls 2.8 % des patients présentaient une fonction érectile normale avant l'intervention, en prenant un score IIEF supérieur à 21, comme définit par Rosen (72). L'importance des différences observées dans la littérature est liée à l'utilisation de questionnaires variables et à leurs différentes interprétations possibles. Lee retrouvait 71 % de patients avec une fonction érectile normale avant intervention en prenant un score IIEF supérieur à 11 (74). Dans notre série cela représenterait 61.6 % des patients. Prinssen, dans sa série sur les anévrismes aortiques, en se basant

sur le questionnaire MOS, retrouvait 66 % de dysfonction dans son groupe chirurgie versus 74 % dans son groupe EVAR (75).

Pour notre part nous avons considéré la fonction érectile comme « correcte » pour un score IIEF supérieur à 16, car cela regroupe les patients ayant une dysfonction « légère » et ceux n'ayant pas de dysfonction érectile. 41.2 % avaient alors une fonction érectile « correcte » et 58.8 % une fonction érectile « altérée » avant l'intervention.

On retrouvait un taux significativement plus élevé de coronariens chez les patients avec une fonction érectile « altérée » (55 % vs 14.3 %). Cela confirme la théorie d'« angor de la verge » précédemment décrite, où la dysfonction érectile est un signe d'alarme qui doit conduire à la recherche d'une insuffisance coronarienne, surtout avant d'envisager une chirurgie majeure telle que la chirurgie aortique ouverte.

On retrouvait une association significative entre la perméabilité tronculaire des artères iliaques internes et la fonction érectile pré-opératoire : 30 % des patients avec une fonction érectile « altérée » présentaient une sténose significative bilatérale contre 0 % des patients avec une fonction « correcte ». Ces chiffres confirment que la dysfonction érectile chez le patient vasculaire inclut une composante d'insuffisance artérielle proximale, et que la préservation d'au moins une artère iliaque interne indemne de sténose est primordiale en post-opératoire.

Enfin on retrouvait une association significative avec la prise de beta-bloquants : 60 % des patients avec une fonction érectile « altérée » en prenaient, contre 28.6 % des patients avec une fonction « correcte ». Cela confirme le rôle néfaste des beta-bloquants sur la fonction érectile, déjà rapporté dans de nombreuses études. Cependant ces médicaments sont essentiellement utilisés dans l'insuffisance coronaire. Il est donc difficile de savoir quelle est la part de responsabilité exacte de ces médicaments ou de l'atteinte endothéliale (commune à l'atteinte coronaire) dans la dysfonction érectile observée.

Trois mois après l'intervention, 25.9 % des patients avaient présenté une dégradation de leur fonction érectile ($p=0.008$), passant d'une fonction « correcte » à « altérée ». La fonction érectile était dégradée chez 42.8 % des patients dans le groupe CHIR ($p=0.01$) contre seulement 7.7 % dans le groupe EVAR ($p=0.31$).

Notons qu'un seul patient dans l'étude a eu une modification de la perméabilité de ses artères iliaques internes, suite à une embolisation dans le groupe EVAR, et ce dernier n'a pas eu de modification de sa fonction érectile. Nos résultats montrent donc que la seule mise en place d'une endoprothèse aortique, sans sacrifice d'artère iliaque interne, n'a pas de conséquence sur la fonction érectile.

Concernant la modification de la fonction érectile après traitement, les données rapportées dans la littérature sont là aussi extrêmement variables. Elles dépendent du délai d'évaluation post-opératoire, du schéma prospectif ou non de l'étude, des questionnaires utilisés et surtout de l'interprétation des résultats. Certains ne prennent en compte que la variation des scores IIEF pré et post-opératoires sans tenir compte des stades correspondants. D'autres ne tiennent compte que des *taux de dysfonction érectile* sans tenir compte des proportions de patients améliorés, non modifiés ou dégradés par la chirurgie. Enfin certains n'étudient que les patients qui

n'ont pas de dysfonction érectile pré-opératoire. Dans la méta-analyse de Jimenez, l'incidence de la dysfonction érectile post-opératoire varie de 20.5 à 83 % pour la chirurgie, et de 9 à 50 % pour l'EVAR (76). Koo et Lederle ont montré que la chirurgie ouverte entraîne significativement plus de dysfonctions érectiles que l'EVAR (77) (56).

En l'absence de sacrifice d'artère iliaque interne, la dégradation de la fonction érectile dans la chirurgie serait due essentiellement au traumatisme des fibres nerveuses sympathiques péri arto-iliaques. Cette hypothèse est confirmée par nos résultats qui montraient chez les patients ayant eu une aggravation de leur fonction érectile des taux plus importants de dissection de l'aorte (72.7 vs 31.3 %, $p=0.09$), de l'artère iliaque primitive droite (54.5 % vs 18.8 %, $p=0.08$), et de l'artère iliaque primitive gauche (54.5 vs 12.5 %, $p=0.02$) et de clampage de l'aorte sus mésentérique (72.7 vs 31.3 %, $p=0.09$) et de l'artère iliaque primitive gauche (54.5 vs 12.5 %, $p=0.06$). En effet ces zones correspondent au passage des fibres nerveuses précédemment citées.

Par ailleurs notons que 85.7 % des patients ayant perdu leurs éjaculations ont également eu une aggravation de leur fonction érectile ($p=0.008$). Cette association de conséquences plaide en faveur d'une origine commune de ces troubles, dont on sait pour l'éjaculation qu'elles proviennent de la lésion des fibres nerveuses sympathiques péri-aortoiliaques.

Il y avait significativement moins de patients avec un antécédent de chirurgie abdominale chez les patients dont la fonction érectile s'était aggravée (27.3 vs 75 %, $p=0.03$). Il est possible que les patients opérés d'un anévrisme et aux antécédents de chirurgie abdominale étaient plutôt orientés vers un traitement endovasculaire, donnant moins de dysfonction érectile. En effet on retrouve 62.5 % de patients aux antécédents de chirurgie abdominale dans le groupe EVAR contre 35 % dans le groupe CHIR ($p=0.10$).

Enfin aucun patient dans notre série n'avait présenté une amélioration de sa fonction érectile 3 mois après l'intervention. Nevelsteen, dans sa série de pontages aorto-fémoraux, retrouvait 11.3 % d'amélioration de la fonction érectile, dont 36 % avaient une augmentation de leur index brachio-pénien (78). Dans notre série aucun patient n'a eu une amélioration de la perméabilité de ses artères iliaques interne, ce qui peut expliquer nos résultats.

Dans notre série il n'y avait pas de différence de fonction érectile selon le stade d'AOMI ni la sévérité des lésions obstructives aorto-iliaques. Nevelsteen pour sa part avait remarqué que l'amélioration de la fonction érectile post-opératoire était meilleure chez le claudicant (AOMI stade 2) qu'en cas d'ischémie avancée (AOMI stade 3 ou 4) ($p=0.05$). Cette différence s'expliquerait en raison d'une atteinte artérielle plus diffuse chez le patient en ischémie sévère (78).

3.2. Ejaculations :

Dans notre série, 3 mois après l'intervention, 45 % des patients du groupe CHIR (n=9) avaient perdu leur éjaculation antérograde contre 0 % dans le groupe EVAR (p=0.0008). Ces chiffres correspondent à ceux retrouvés dans la littérature. Machleder retrouvait 50 % d'éjaculation rétrograde dans la chirurgie ouverte des anévrysmes (79). D'autres séries montrent des chiffres moins importants comme Nevelsteen qui retrouvait 8 % de troubles éjaculatoires après pontage aortique (78). Ces différences s'expliquent probablement selon les techniques opératoires de dissection du rétropéritoine. Un seul auteur a rapporté une diminution significative dans la « capacité à obtenir l'éjaculation » après EVAR, 1 an après l'intervention, mais cette différence n'avait pas pu être expliquée (80). Aucune autre étude n'a rapporté de trouble éjaculatoire après EVAR.

Nous retrouvions également significativement moins de patients avec un antécédent de chirurgie abdominale chez les patients ayant perdu leur éjaculation, probablement pour les mêmes raisons que citées plus haut.

La dissection de l'aorte, de l'artère iliaque primitive droite, de l'artère iliaque primitive gauche, et le clampage de l'aorte sus mésentérique, de l'aorte sous mésentérique, de l'artère iliaque primitive droite et de l'artère iliaque primitive gauche étaient significativement associés à la perte des éjaculations. Cela confirme également l'hypothèse du traumatisme des voies sympathiques au niveau de ces zones de passage.

Dans le groupe CHIR, le taux de troubles éjaculatoires post-opératoire était plus important dans la chirurgie des anévrysmes (66.7 vs 33.3 %, p=0.61) et le taux de dysfonction érectile dans la chirurgie pour obstruction (66.7 vs 33.3 %, p=0.27).

3.3. Fréquence des rapports sexuels :

La fréquence des rapports sexuels peut être rapportée au désir sexuel. Avant l'intervention, seulement 8.3 % des patients de notre série n'avaient pas de rapport sexuel ou moins d'une fois toutes les 3 semaines. Ce taux d'inactivité est relativement bas eu égard à l'âge et aux comorbidités des patients étudiés. Colson dans son étude sur la population globale française, retrouvait un taux d'inactivité de 25 % pour les 60-70 ans (32). Par ailleurs 50 % des patients de notre étude avaient 1 à 2 rapports sexuels sur 3 semaines, 22.2 % de 3 à 4 rapports. Seuls 19,5 % des patients avaient plus de 4 rapports sur 3 semaines.

Trois mois après l'intervention, on retrouvait une tendance à la baisse de la fréquence des rapports sexuels, à la limite de la significativité pour l'ensemble des patients (p=0.058). Celle-ci n'était toutefois pas significative dans les groupes CHIR et EVAR. Cette tendance traduit certainement une baisse du désir sexuel dans les suites du traumatisme chirurgical psychologique et physique. Les douleurs post-opératoires, la présence de nouvelles cicatrices inguinales ou abdominales, l'apparition d'une dysfonction érectile ou éjaculatoire, l'appréhension de l'effort physique, l'angoisse de la maladie, ... sont autant de raisons qui peuvent entraîner une baisse de l'intérêt sexuel. En outre le ressenti de la partenaire suite à cette épreuve peut aggraver cette situation.

Prinssen, dans sa série, retrouvait une baisse significative de 45% de l'intérêt sexuel 3 semaines après chirurgie aortique ouverte pour anévrisme. Cette différence disparaissait à partir de 6 semaines (75). Pettersson quant à elle ne retrouvait pas de différence pour l'intérêt sexuel à 1 mois et 1an, après chirurgie ouverte ou EVAR pour anévrisme aortique (80).

Dans notre série, il n'y avait pas d'association significative entre la modification de la fréquence des rapports sexuels et la modification de la fonction érectile, des éjaculations et de la satisfaction globale des patients (Tableau 26. Tableau croisé selon les conséquences de l'intervention sur la fonction sexuelle

3.4. Satisfaction globale des patients sur leurs rapports sexuels :

Avant l'intervention, la satisfaction globale des patients était proclamée « bonne » pour 44.3 % d'entre eux, c'est-à-dire qu'ils se sentaient satisfaits « la plupart du temps » ou « presque tout le temps ou tout le temps ». 11.7 % n'étaient « presque jamais ou jamais » satisfaits. Cela correspond aux chiffres rapportés par Colson dans son étude sur la population globale française, qui rapporte 33.6 % des hommes déclarant une satisfaction entre 8 et 10 sur une échelle allant de 0 à 10, et 15 % de sujets non satisfaits. (32).

Dans notre série, cette satisfaction était fortement corrélée à la fonction érectile avant l'intervention. 94.7 % des patients ayant une fonction érectile « altérée » rapportaient une « mauvaise » satisfaction, alors que 100 % des patients ayant une fonction érectile « correcte » rapportaient une « bonne » satisfaction ($p < 0.0001$). Par contre il n'y avait pas de corrélation avec fréquence des rapports sexuels ($p = 0.83$), ni avec les éjaculations ($p = 1$).

Trois mois après l'intervention, 23.1 % des patients présentaient une baisse significative de leur satisfaction en passant de « bonne » à « mauvaise » ($p = 0.01$). Dans le groupe CHIR, 38.4 % des patients avaient une baisse de leur satisfaction ($p = 0.02$). Par contre il n'y avait pas de modification significative de la satisfaction dans le groupe EVAR ($p = 0.31$). On retrouvait une association significative entre cette baisse de satisfaction et l'aggravation de la fonction érectile ($p = 0.0003$) mais aussi la perte des éjaculations ($p = 0.02$). (Tableau 26. Tableau croisé selon les conséquences de l'intervention sur la fonction sexuelle) Prinssen, dans sa série d'anévrismes aortiques, rapportait 41 % de patients avec une diminution du plaisir à 3 semaines post-opératoires ($p < 0.05$) et 33 % à 6 semaines ($p < 0.05$) pour le groupe chirurgie ouverte, alors qu'il n'y avait pas de différence pour l'EVAR. Cette diminution perdait sa significativité au-delà de 13 semaines (75).

Aucun patient dans notre étude n'avait une augmentation de sa satisfaction 3 mois après l'intervention, certainement car aucun n'avait d'amélioration de sa fonction érectile.

3.5. Conséquences pratiques :

3.5.1. Maintien de la perfusion artérielle iliaque interne :

Pour maintenir une fonction érectile normale, tout doit être fait pour conserver au moins une des deux artères iliaques internes perméable. Celles-ci auront dû être analysées sur l'imagerie pré-opératoire pour privilégier la conservation de l'artère la plus saine. Si le sacrifice d'une artère iliaque interne s'avère indispensable, il faudra s'assurer de l'intégrité de l'axe contralatéral et au besoin envisager une revascularisation pré ou per-opératoire par angioplastie, pontage ou réimplantation.

D'autre part il faut préserver le lit d'aval artériel iliaque interne. En effet pendant les manœuvres de dissection et de clampage de l'aorte ou des artères iliaques, des fragments athéromateux peuvent être décrochés et risquent d'emboliser dans les artères iliaques internes jusque dans les artères honteuses internes. Les artères iliaques doivent donc être clampées avant la manipulation de l'aorte pour éviter ce phénomène. De même avant la fermeture de l'artériotomie et la remise en charge de la circulation, il faudra veiller à purger soigneusement l'aorte et les artères iliaques pour évacuer les débris athéromateux résiduels.

Enfin, dans les pontages aorto-iliaques ou aorto-fémoraux pour pathologie obstructive, la réalisation d'anastomoses aortiques latéro-terminales plutôt que termino-terminales doit être privilégiée car elles donnent de meilleurs résultats. Elles permettent de maintenir un flux direct dans les artères iliaques internes même s'il existe des sténoses sus-jacentes, et de maintenir la perfusion des collatérales aortiques (lombaires, sacrale médiane, mésentérique inférieure) avec un potentiel de suppléance iliaque interne. Nevelsteen montrait effectivement que l'index de pression pénien augmentait plus après une anastomose latéro-terminale que termino-terminale ($p=0.02$) (78).

3.5.2. Eviter le traumatisme des voies nerveuses sympathiques :

D'après Sabri, si le plexus hypogastrique supérieur est préservé, la fonction sexuelle peut être maintenue dans 90 % des cas (81). Dans la série de Machleder, 83 % des patients ayant perdu leur éjaculation avait eu une dissection étendue aux artères iliaques primitives (79). Notre série ajoute que la dissection de l'artère iliaque primitive gauche à elle seule est à la fois associée à une perte de l'érection et de l'éjaculation. Elle correspond bien au passage du plexus hypogastrique supérieur.

L'expérience tirée des études cliniques et anatomiques notamment de Van Schaik, De Palma, Creech et Machleder a permis aux auteurs de proposer des techniques de dissection visant à épargner ces voies nerveuses sympathiques (« nerve sparing dissections ») (82). Elles sont basées sur le fait que :

- la majorité du contingent sympathique provient des ganglions lombaires gauches, les nerfs splanchniques lombaires gauches étant plus volumineux,

-le plexus hypogastrique supérieur, efférent principal de l'innervation sympathique pelvienne, est situé à gauche du plan aortique sagittal, et passe en avant de l'origine de l'artère iliaque primitive gauche,

-le maintien d'une continuité unilatérale de l'axe *ganglions lombaires-nerfs splanchniques-plexus hypogastrique supérieur* suffit à préserver la fonction érectile et éjaculatoire dans la plupart des cas.

-il existe un fin fascia séparant l'aorte et le tissu rétropéritonéal.

Les points important de ces techniques sont :

-un abord de l'aorte sur son bord droit, afin de ne couper que les nerfs splanchniques lombaires droits, et préserver les plexus péri-aortiques situés sur sa face antérieure,

-cet abord peut être prolongé dans l'axe de l'artère iliaque primitive droite uniquement,

-l'exposition de l'aorte doit être poursuivie en restant à son contact, en passant sous le fascia rétropéritonéal,

-l'abord de l'artère iliaque primitive gauche doit être débuté au moins 4 cm en aval de la bifurcation aortique pour préserver le passage du plexus hypogastrique supérieur,

-la bande de tissu préservée en avant de l'artère iliaque primitive gauche doit être mobilisée en bloc pour permettre la tunnelisation d'une prothèse au contact de l'artère,

-au mieux on pourra tunneller la prothèse dans l'artère iliaque primitive gauche native.

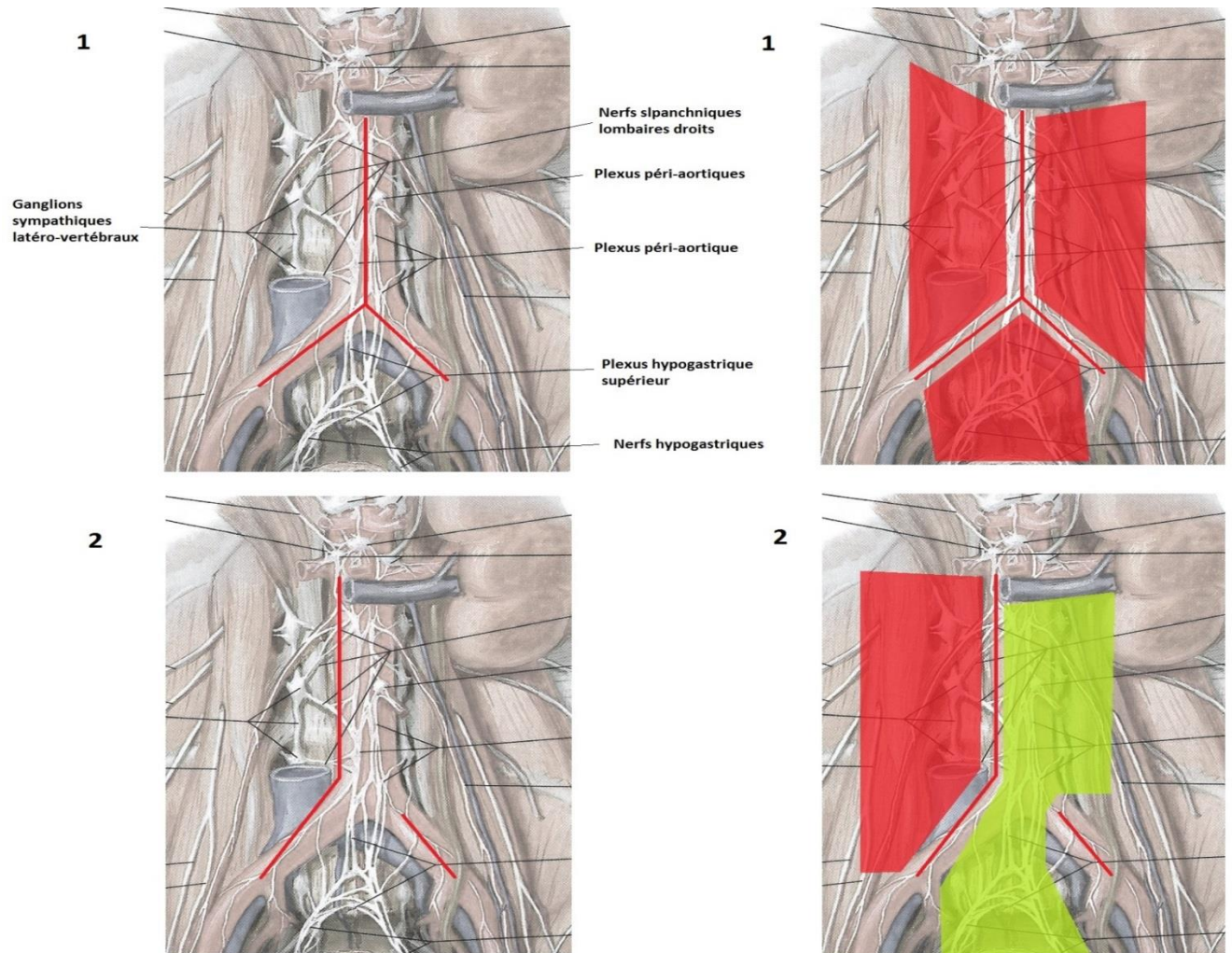


Figure 27. Techniques d'ouverture et de dissection du rétropéritoine. D'après Netter.

Les zones rouges correspondent aux voies sympathiques interrompues, les zones vertes aux voies préservées.

Dans le cas n°1, l'incision en « Y » du rétropéritoine entraîne une rupture totale de la continuité des voies sympathiques à destination pelvienne, avec déconnexion du plexus hypogastrique supérieur.

Dans le cas n° 2, le déport de l'incision sur la partie distale de l'artère iliaque primitive gauche permet de préserver cette continuité et notamment l'intégrité du plexus hypogastrique supérieur. Seules les afférences lombaires droites sont interrompues.

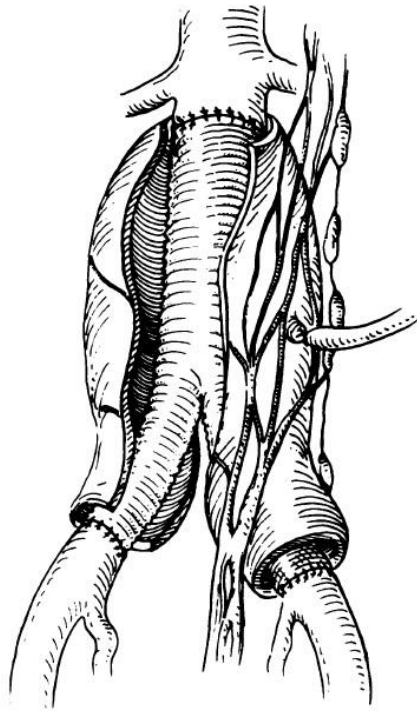


Figure 28. Technique de dissection du rétropéritoine et d'aortotomie pour épargner les plexus nerveux sympathiques péri-aorto-iliaques dans la chirurgie des anévrismes. D'après Weinstein, 1975 (49)

L'ouverture de l'aorte est effectuée sur son bord droit et étendue à l'artère iliaque primitive droite. La partie proximale de l'artère iliaque primitive gauche est respectée et l'anastomose réalisée à sa terminaison. La branche gauche de la prothèse est tunnelisée dans l'artère iliaque primitive gauche.

Dans notre série, la laparotomie médiane semblait être la voie d'abord la plus iatrogène puisque incriminée dans 62.5 % des dysfonctions érectiles post-opératoires ($p=0.40$) et 66.7 % des troubles éjaculatoires ($p=0.83$).

Dans notre série, pour le traitement chirurgical des anévrismes, l'utilisation d'une prothèse bifurquée plutôt qu'un tube donnait le même taux de dysfonction érectile (16.7 %), mais plus de troubles éjaculatoires (44.4 vs 22.2 %). Dans la série de Machleder 83 % des patients avec un trouble éjaculatoire avaient eu une prothèse bifurquée (79). Ceci est probablement lié à la nécessité d'une dissection plus large, ou au geste de tunnelisation des branches prothétiques.

3.5.3. Envisager une chirurgie alternative :

Chez les patients jeunes présentant une occlusion iliaque unilatérale, afin d'éviter l'abord de l'aorte, on pourra préférer la réalisation d'un pontage croisé fémoro-fémoral plutôt que aorto-fémoral. En l'occurrence il a déjà été rapporté que les pontages fémoro-fémoraux amélioraient la fonction érectile chez ces patients lorsqu'ils sont impuissants (83).

De même l'angioplastie percutanée des artères iliaques plutôt qu'un pontage aorto-fémoral peut être une solution de choix pour préserver la fonction érectile. Karkos, dans sa série de maladie occlusive aorto-iliaque, retrouvait chez les patients avec une fonction pré-opératoire normale, 28 % de dysfonction érectile post-opératoire dans le groupe chirurgie contre 0 % dans le groupe angioplastie ($p=0.003$) (83).

Enfin dans la pathologie anévrysmale aorto-iliaque, les conclusions des précédentes études nous poussent à choisir plutôt l'EVAR que la chirurgie ouverte dans le but de préserver la fonction sexuelle. En effet, notre étude confirme qu'il n'y a pas de modification significative de la fonction érectile, des éjaculations et de la satisfaction des rapports sexuels après EVAR, contrairement à la chirurgie ouverte.

3.5.4. Nécessité d'information du patient et de sa partenaire :

Il paraît essentiel de devoir informer le patient des conséquences que le geste que nous lui proposons pourrait entraîner sur sa fonction sexuelle. Nous devons être à même de proposer une solution alternative qui pourrait avoir moins de répercussions dans ce domaine. Il reviendra en dernier lieu au patient de décider quels avantages ou inconvénients il souhaite privilégier selon la procédure choisie. Rappelons que certains patients sont prêts à sacrifier une partie de leur chances de survie pour préserver leur fonction sexuelle (83). Petterson avait rapporté dans son étude rétrospective que 91 % des patients n'avaient pas été informés de ce risque avant l'intervention (80).

En outre il nous semble que la partenaire doit être impliquée dans cette discussion, si ce n'est pour aider son conjoint à faire un choix, au moins pour mieux appréhender la survenue d'une dysfonction sexuelle après l'intervention.

Au cours des consultations de contrôle, le chirurgien doit rechercher une modification de la fonction sexuelle et savoir adresser le patient à un spécialiste pour une prise en charge adaptée.

3.5.5. Biais de l'étude :

3.5.5.1. Délai d'évaluation :

Dans notre étude la fonction sexuelle est évaluée 3 mois après l'intervention. C'est le délai qui avait été choisi dans les études de Lee et Karkos, qui s'étaient basés sur les études urologiques de la chirurgie prostatique pour l'évaluation de la fonction érectile post-opératoire. Depuis, Prinssen a montré que certaines dysfonctions peuvent apparaître à partir de 3 à 6 semaines, et disparaître à partir de 13 semaines post-opératoires (75). La période de 3 mois nous semblait laisser une durée de convalescence suffisante au patient pour réévaluer sa fonction sexuelle dans des conditions habituelles. En effet Prinssen montrait une diminution significative des scores de qualité de vie (SF36) à 3 semaines pour la chirurgie ouverte, une récupération partielle à 6 semaines, et une normalisation à 3 mois.

Cependant certaines études plus récentes comme celle de Lederle ont rapporté des dysfonctions sexuelles tardives un an après l'intervention (84). Il conviendrait alors de réévaluer nos patients un an après l'intervention pour apprécier si les dysfonctions érectiles ou éjaculatoires observées à 3 mois ont persisté ou ont pu

s'améliorer avec le temps. Nous pourrions aussi apprécier si la satisfaction des rapports sexuels s'est normalisée malgré la persistance d'une dysfonction érectile ou éjaculatoire, témoin d'une adaptation du couple à cette dysfonction.

3.5.5.2. Evaluation de la fonction sexuelle :

Dans notre étude, l'évaluation de la fonction sexuelle repose entièrement sur une auto-appréciation par les patients. Même si elle fait appel à un questionnaire validé en ce qui concerne la fonction érectile, il en reste que cette évaluation est purement subjective. Certains patients peuvent avoir tendance à majorer ou à minorer leurs troubles selon leur propre ressenti.

Par ailleurs le questionnaire IIEF nous semble incomplet car il ne prend pas en compte les patients n'ayant pas de rapport sexuel avec une partenaire. En effet dans ce cas le score maximal possible est de 5, ce qui rend la fonction érectile ininterprétable. C'était le cas pour 2 de nos patients avant l'intervention et 3 après l'intervention.

Il en est de même concernant les patients ayant moins de 1 rapport sexuel toutes les 3 semaines. Leur score IIEF maximal possible est alors de 5, alors que leur fonction érectile peut être intacte.

Pour une évaluation objective de la fonction érectile on pourrait proposer :

- une pléthysmographie pénienne nocturne pour évaluer les érections nocturnes,
- une quantification de l'érection après stimulus visuel ou auditif pour évaluer les érections psychogènes,
- une quantification de l'érection après stimulus vibratoire pour évaluer les érections réflexes.

Concernant les troubles éjaculatoires, il n'existe pas à notre connaissance de questionnaire validé permettant d'évaluer les anéjaculations. Dans notre étude comme dans toutes celles publiées sur le sujet, il n'a pas été recherché si l'anéjaculation observée était due à une éjaculation rétrograde par défaut de fermeture du sphincter vésical, ou à une « éjaculation sèche » par défaut d'émission du sperme. Pour les différencier, il faudrait effectuer une recherche de spermatozoïdes dans les urines après l'orgasme. L'intérêt de réaliser ce test chez les patients présentant une anéjaculation post-opératoire serait de pouvoir leur proposer, en cas de désir de procréation, un traitement adapté en vue d'un recueil de spermatozoïdes.

3.5.5.3. Evaluation de la vascularisation des corps érectiles :

Dans notre étude, la vascularisation des corps érectiles n'est appréciée que par la perméabilité tronculaire des artères iliaques internes. Même si il a clairement été démontré qu'elle influence la survenue d'une dysfonction érectile, cette évaluation reste insuffisante pour préciser s'il existe une véritable insuffisance artérielle des corps érectiles. Dans l'idéal il faudrait tenir compte également de l'état du lit d'aval hypogastrique jusqu'aux artères caverneuses. Pour ce faire il conviendrait de réaliser une artériographie hypersélective des artères iliaques internes avec injection intracaverneuse avant et après l'intervention.

D'autre part la sévérité de l'atteinte artérielle du réseau hypogastrique ne prédit pas de la qualité de l'hémodynamique au niveau des corps érectiles, en raison des nombreux réseaux de suppléance possibles. La réalisation d'un échodoppler pénien et la mesure de l'index de pression brachio-pénien seraient les meilleurs moyens de confirmer une insuffisance artérielle pénienne.

3.5.5.4. Autres causes de dysfonction sexuelle, origine multifactorielle :

Dans notre série, nous avons essentiellement étudié les facteurs chirurgicaux et les antécédents personnels du patient pour expliquer les dysfonctions sexuelles observées en post-opératoire.

Cependant de nombreuses autres causes peuvent être invoquées, comme nous l'avons vu précédemment dans ce travail :

En premier lieu nous pouvons citer les causes fonctionnelles. Celles-ci pourraient être appréhendées par le remplissage d'un questionnaire de qualité de vie (SF36 par exemple) avant et après l'intervention.

Ensuite des causes neurologiques, endocrinologiques ou urologiques peuvent se déclarer au cours du suivi et devraient faire l'objet d'une réévaluation à chaque contrôle.

Enfin la prise de toxiques devrait être rapportée à chaque consultation. De même la liste des médicaments iatrogènes retenus dans notre étude n'est pas exhaustive puisqu'elle n'inclus pas entre autres les neuroleptiques, les antidépresseurs et les anti-hypertenseurs.

Conclusion

L'érection est un phénomène neurovasculaire complexe sous la double dépendance du système nerveux sympathique et parasympathique, et de la vascularisation des corps érectiles à partir des artères iliaques internes.

Lors de l'éjaculation, la phase d'émission et la contraction du sphincter vésical sont entièrement sous la dépendance du système nerveux sympathique, et l'expulsion sous la dépendance du parasympathique.

Les voies de conduction parasympathiques sont épargnées par la chirurgie car situées au fond du pelvis. Le contingent sympathique est quant à lui très exposé car au contact des vaisseaux aorto-iliaques.

L'interruption des voies sympathiques afférentes des organes pelviens pourra alors causer des troubles érectiles, une éjaculation rétrograde ou une éjaculation sèche.

De même la modification de l'hémodynamique du réseau hypogastrique pourra aboutir à une insuffisance artérielle au niveau des corps érectiles. Elle survient suite au sacrifice d'une ou des deux artères iliaques internes parfois nécessaire dans le traitement des anévrismes iliaques.

Notre étude a été réalisée sur un mode prospectif bi-centrique et en se basant sur l'expérience des précédentes études. L'utilisation d'un questionnaire de fonction érectile validé augmente la fiabilité des résultats.

Nous avons montré que la fonction érectile de base était altérée chez 58.8 % des patients avant l'intervention. L'association significative de cette dysfonction à la présence d'une coronaropathie doit conduire à une exploration cardiologique pré-opératoire chez ces patients. La satisfaction globale était jugée bonne par 44.3 % des patients avant l'intervention. Elle était fortement corrélée à la présence ou non d'une dysfonction érectile.

Les dysfonctions sexuelles sont une complication fréquente de la chirurgie ouverte aorto-iliaque. En effet dans notre étude on observait une dégradation de la fonction érectile chez 42.8 % des patients, une perte des éjaculations chez 45 % et une baisse de la satisfaction globale chez 38.4 %. Les fonctions érectile et éjaculatoire n'étaient pas tant modifiées selon la voie d'abord chirurgicale mais essentiellement selon les méthodes d'exposition de l'aorte et des artères iliaques. La dissection de la partie proximale de l'artère iliaque primitive gauche doit être proscrite car c'est la zone de passage privilégiée du plexus hypogastrique supérieur, carrefour principal des voies nerveuses sympathiques à destinée pelvienne. Dans notre étude elle était associée à la fois à la survenue de troubles érectiles et éjaculatoires. Cela ne peut qu'encourager les chirurgiens à adopter les techniques précédemment décrites d'épargne des nerfs («nerve sparing dissections»). En outre, on pourra proposer une alternative moins invasive à la chirurgie ouverte au patient souhaitant à tout prix conserver sa fonction sexuelle intacte.

Le traitement des anévrismes par EVAR est une méthode plus sûre pour une préservation de la fonction sexuelle. En effet dans notre étude elle n'entraînait pas de modification significative des érections, des éjaculations, ni de la satisfaction globale.

Nous ne pouvons pas conclure pour ce qui concerne la conséquence du sacrifice des artères iliaques internes car aucun patient dans notre étude n'en a bénéficié dans ceux que nous avons étudiés.

L'étude de la fréquence des rapports sexuels après l'intervention montrait une tendance à la baisse pour l'ensemble des patients, mais elle n'était pas liée aux troubles érectiles ni éjaculatoires. Nous la rapportons plutôt à la baisse de l'intérêt sexuel que pouvaient susciter les perturbations émotionnelles liées à l'épreuve que le patient devait subir (annonce de diagnostic, intervention, suites opératoires).

Notre étude souffre cependant d'un faible effectif et d'un manque de données concernant la qualité de l'hémodynamique au niveau des corps érectiles. Il est nécessaire de réaliser de nouvelles études sur de plus grands effectifs, randomisées, en testant de manière plus précise notamment les techniques de dissection « nerve sparing » et la vascularisation des corps érectiles. Cela permettrait d'établir des recommandations de haut grade à destination des chirurgiens, et de fournir une information précise aux patients.

Enfin, gardons en tête que la dysfonction sexuelle, qu'elle soit présente avant l'intervention ou qu'elle survienne au décours du geste, a souvent une origine multifactorielle. Elle associe à la fois une composante organique et une part psychologique, fonctionnelle. Elle doit donc être appréhendée dans son ensemble, tant sur le plan diagnostique que thérapeutique, afin d'améliorer la qualité de vie de nos patients.

Annexes

Annexe 1 : Notre questionnaire sur la fonction sexuelle :

Cochez **une** réponse pour **chaque** question.

AU COURS DE CES 3 DERNIERES SEMAINES :

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

VI. Combien de fois avez-vous essayé d'avoir des rapports sexuels ?

1. Aucune fois
2. 1 à 2 fois
3. 3 à 4 fois
4. 5 à 6 fois
5. 7 à 10 fois
6. 11 fois et plus

VI. Lorsque vous parvenez à l'orgasme, réussissez-vous à éjaculer normalement (émission de sperme) ?

1. oui
2. non

Annexe 2 : Antécédents du patient recueillis pour notre étude :

- existence d'une **dyslipidémie**,
- existence d'un **tabagisme**, quantifié en **paquets-année**,
- existence d'une **hypertension artérielle**, ou prise d'un traitement anti-hypertenseur,
- existence d'un **diabète**, et d'un traitement éventuel par **insuline**,
- existence d'une **neuropathie périphérique**,
- antécédents **cardiologiques** (comprenant troubles du rythme et de la conduction, insuffisance cardiaque, valvulopathies, coronaropathie, antécédent de chirurgie cardiaque), et existence d'une **coronaropathie**,
- antécédents **respiratoires** (comprenant insuffisance respiratoire, bronchopathies chroniques obstructives, apnées du sommeil, maladie pulmonaires chroniques),
- antécédents **urologiques**, existence d'une **hypertrophie bénigne de prostate**, et antécédent de **chirurgie prostatique**,
- antécédent de **chirurgie vasculaire** autres que la chirurgie aorto-iliaque,
- antécédent de **chirurgie abdominale** par laparotomie ou laparoscopie,
- existence d'une **toxicomanie**,
- existence d'un **éthylisme chronique** actif, ou sevré mais ayant entraîné des complications,
- antécédent d'**hypogonadisme** non lié à l'âge.

Annexe 3 : Classification des lésions obstructives aorto-iliaques selon TASC 2 en quatre stades :

- Stade A :**
- sténose unilatérale ou bilatérale des AIC,
 - sténose unilatérale ou bilatérale courte (moins de 3 cm) des AIE.
- Stade B :**
- sténose courte (moins de 3 cm) de l'aorte sous rénale,
 - occlusion unilatérale d'une AIC,
 - sténose simple ou multiples totalisant de 3 à 10 cm de l'AIE ne s'étendant pas à l'AFC,
 - occlusion unilatérale de l'AIE ne s'étendant pas à l'AII ou l'AFC.
- Stade C :**
- occlusion bilatérale des AIC,
 - Sténoses bilatérales de 3 à 10 cm de l'AIE ne s'étendant pas à l'AFC,
 - sténose unilatérale d'une AIE s'étendant à l'AFC,
 - occlusion unilatérale d'une AIE qui s'étend à l'AII et/ou l'AFC,
 - occlusion unilatérale très calcifiée de l'AIE s'étendant ou pas à l'AII et/ou l'AFC.
- Stade D :**
- occlusion aortique sous rénale,
 - maladie diffuse impliquant l'aorte et les deux axes iliaques nécessitant un traitement,
 - sténoses multiples et diffuses impliquant l'AIC, l'AIE et l'AFC unilatérales,
 - occlusion unilatérale de l'AIC et l'AIE
 - occlusion bilatérale des AIE
 - sténoses iliaques associées à un anévrisme de l'aorte abdominale nécessitant un traitement.

AIC : artère iliaque commune, AIE : artère iliaque externe, AII : artère iliaque interne, AFC : artère fémorale commune.

Bibliographie

1. **Kamina, Pierre.** *Anatomie clinique 2ème édition.* s.l. : Maloine, 2008. tome 4.
2. *anatomie radiologique de l'artère honteuse interne chez l'homme.* **Tramier.** 195-200, s.l. : Anat clin, 1981, Vol. 3.
3. **Netter, Frank H.** *Atlas d'anatomie humaine 2 ème édition.* s.l. : Masson, 2002.
4. **Juskiewenski, S.** Contribution à l'étude de la vascularisation artérielle du pénis. 1978.
5. **Bouchet, A. et Cuilleret, J.** *Anatomie topographique descriptive et fonctionnelle 2 ème édition.* s.l. : SIMEP, 1991. Tome 4.
6. *Supra and infralevator neurovascular pathways to the penile corpora cavernosa.* **Benoit, G.** 605-615, s.l. : J. Anat., 1999, Vol. 195.
7. *Penile arteries in humans. Origin, distribution, variations.* **Droupy, S.** 161-167, s.l. : Surg Radiol Anat, 1997, Vol. 19(3).
8. **Bollack, Cl.** *La puissance virile de l'homme, Monographies d'urologie.* s.l. : Expansion scientifique française, 1982.
9. **Correia, JA Pereira.** The developmental anatomy of the human superior hypogastric plexus : a morphological investigation with clinical and surgical correlations. *Clinical Anatomy.* 2010, Vol. 23, 962-970.
10. *Neurophysiologie et neuropharmacologie de l'érection et de l'éjaculation.* **Clément, P.** 78-87, s.l. : Louvain Médical, 2007, Vol. 126.
11. **Leriche, R.** The syndrome of thrombotic obliteration of the aortic bifurcation. *Annals of Surgery.* 1948.
12. **Michal, V.** External iliac "steal syndrome". *J Cardiovasc Surg.* 1978, Vol. 19(4), 355-7.
13. **Haynes, D.** Comparison of penile brachial index and pelvic angiogram. *Vasc Endovasc Surg.* 1990, Vol. 24, 6382-387.
14. **Ramirez, C.** Non invasive vascular evaluation in male impotence : technique. *Buit.* 1980, Vol. IV.
15. **Delavierre, D.** Imagerie et dysfonction érectile. *Progrès en urologie.* 2003, Vol. 13, 1163-1166.
16. **Oates, CP.** The use of duplex ultrasound in the assessment of arterial supply to the penis in vasculogenic impotence. *J urol.* 1995, Vol. 153, 354-7.
17. **Rosen, MP.** Arteriogenic impotence: findings in 195 impotent men examined with selective internal pudendal angiography. *Radiology.* 1990, Vol. 174(3), 1043-8.
18. **Ginestie, JF.** *Radiologic exploration of impotence.* s.l. : M. Nijhof Medical Division, 1978.

19. **Bookstein.** Penile magnification phacoarteriography : details of intrapenile arterial anatomy. *AJR.* 1987, Vol. 148, 883-888.
20. **Babaev, A.** Angiography and Endovascular Revascularization of Pudendal Artery Atherosclerotic Disease in Patients with Medically Refractory Erectile Dysfunction. *J Invasive Cardiol.* 2012, Vol. 24(5), 236-40.
21. **Bondil, P.** L' "angor de la verge" ou la révolution actuelle de la dysfonction érectile. *Progrès en urologie.* 2005, Vol. 15, 1030-1034.
22. **Cour, F.** Pourquoi et comment explorer la fonction érectile chez un patient à risque cardiovasculaire. *Progrès en urologie.* 2009, Vol. 19, 291-296.
23. **Karadeniz, T.** Value of color doppler sonography in the diagnosis of venous impotence. *Urol. Int.* 1995, Vol. 55(3), 143-6.
24. **Kromann-Andersen, B.** Cavernosometry : methodology and reproductibility with and without pharmacological agents i the evaluation of venous impotence. *Br J Urol.* 1991, Vol. 67(5), 517-21.
25. **Geng-Long, HSU.** Penile venous anatomy : application tu surgery for erectile disturbance. *Asian Journal of Andrology.* 2002, Vol. 4(1), 61-66.
26. **Phé, V.** Etiologie et prise en charge de la dysfonction érectile chez le patient diabétique. *Progrès en urologie.* 2009, Vol. 19, 364-371.
27. **DePalma, RG.** The role of the vascular surgeon in impotence management : diagnostic considerations. *Perspectives in vascular surgery.* 1996, Vol. 9(1), 44-52.
28. **Wisard, M.** Hyperplasie bénigne de prostate et troubles sexuels. *Rev med suisse.* 2005, Vol. 1(44), 2861-5.
29. **Colonna, M.** Cancer prevalence in france : time. *time trend, situation in 2002 and extrapolation to 2012 Network of French Cancer Registries (FRANCIM).* 2008, Vol. 44(1), 115-22.
30. **Colson, MH.** Séxualité et cancer de prostate. *Progrès en urologie.* 2012, Vol. 22, 72-92.
31. **Dietrich, Erick.** *Précis de sexologie et de sexopathologie.* s.l. : L'alpha l'oméga éditions, 1998.
32. **Colson, MH.** Sexual Behaviors and Mental Perception, Satisfaction and Expectations of Sex Life in Men and Women in France. *J Sex Med.* 2006, Vol. 3, 121-131.
33. **Vatsalya, V.** Pharmacodynamic Effects of Intravenous Alcohol on Hepatic and Gonadal Hormones: Influence of Age and Sex. *Alcohol Clin Exp Res.* 2012, Vol. 36(2), 207-213.
34. **Mannino, DM.** Cigarette Smoking: An Independent Risk Factor tor Impotence? *American Journal of Epidemiology.* 1994, Vol. 140(11), 1003-1008.
35. **Buvat, J. et Hermabessière, J.** *Perturbations iatrogènes de la sexualité.* s.l. : Doin Editeurs, 1987.
36. **Hartmann, JT.** Long-term effects on sexual function and fertility after treatment of testicular cancer. *Br. J. Cancer.* 1999, Vol. 80(5/6), 801-807.

37. **Aass, N.** Pre- and post-treatment sexual life in testicular cancer patients: a descriptive investigation. *Br. J. Cancer*. 1993, Vol. 67, 1113-1117.
38. **Walsh, PC.** Radical Pelvic Surgery with Preservation of sexual function. 1988, Vol. 208(4), 391-400.
39. **Doeksen, A.** Sexual and urinary functioning after rectal surgery : a prospective comparative study with a median follow-up of 8.5 years. *Int J Colorectal Dis*. 2011, Vol. 26, 1549-1557.
40. **Lin, P H.** Hypogastric Artery Preservation during Endovascular Aortic Aneurysm Repair: Is It Important? *Sem Vasc Surg*. 2009, Vol. 22(3), 193-200.
41. —. A prospective evaluation of hypogastric artery embolization in endovascular aortoiliac aneurysm repair. *J Vasc Surg*. 2002, Vol. 36, 500-506.
42. **Yano, OJ.** Intentional internal iliac artery occlusion to facilitate endovascular repair of aortoiliac aneurysms. *J Vasc Surg*. 2001, Vol. 34, 204-211.
43. **Maldonado, TS.** Ischemic complications after endovascular abdominal aortic aneurysm repair. *J Vasc Surg*. 2004, Vol. 3, 94-103.
44. **Rosen, RC.** The International Index of Erectile Function (IIEF): a multidimensional scale for assessment of erectile dysfunction. *Urology*. 1997, Vol. 49, 822-830.
45. **Debruyne, FM.** Alpha blockers: are all created equal? *Urology*. 2000, Vol. 56(Suppl 1), 20-22.
46. **Delataille, A.** Impact du traitement chirurgical de l'HBP sur les troubles de l'érection et les éjaculations rétrogrades. *Progrès en urologie*. 2005, Vol. 15, 197-199.
47. **Jacobsen, KD.** Ejaculation in testicular cancer patients after postchemotherapy retroperitoneal lymph node dissection. *British Journal of Cancer*. 1999, Vol. 80(1/2), 249-255.
48. **Castelli, E.** Curage lymphonodal rétropéritonéal pour cancer du testicule et troubles génito-sexuels : une étude rétrospective. *Progrès en urologie*. 2000, Vol. 10, 578-582.
49. **Weinstein, MH.** Sexual function after aorto-iliac surgery. *Ann Surg*. 1975, Vol. 181(6), 787-90.
50. **Veroux, P.** Sexual dysfunction after elective endovascular or hand-assisted laparoscopic abdominal aortic repair. *Eur J Vasc Endovasc Surg*. 2010, Vol. 40(1), 71-5.
51. **Falkensammer, J.** Prevalence of erectile dysfunction in vascular surgery patients. *Vasc Med*. 2007, Vol. 12, 17-22.
52. **Lopès, P. et Poudat, F. X.** *Manuel de sexologie*. s.l. : Elsevier Masson, 2007.
53. **Helgason, AR.** Sexual Desire, Erection, Orgasm and and ejaculatory functions and their importance to elderly swedish men : a population-based study. *Age and Ageing*. 1996, Vol. 25, 285-291.
54. **Seisen, T.** Influence de l'âge sur la santé sexuelle masculine. *Progrès en urologie*. 2012, Vol. 22, 7-13.

55. **DeVries, SO.** Results of aortic bifurcation grafts for aortoiliac occlusive disease : a meta-analysis. *J Vasc Surg.* 1997, Vol. 26(4), 558-569.
56. **Lederle, FA.** Long term comparison of endovascular and open repair of abdominal aortic aneurysm. *N Engl J Med.* 2012, Vol. 367, 1988-97.
57. **Ghansah, J Nana.** Complications of Major Aortic and Lower Extremity Vascular Surgery. *eminars in Cardiothoracic and Vascular Anesthesia.* 2004, Vol. 8(4), 335-361.
58. **Negro-vilar, A.** Stress and other environmental factors affecting fertility in men and women : overview. *Environmental Health Perspectives Supplements.* 1993, Vol. 101(suppl. 2), 59-64.
59. **Liberzon, I.** Increased psychiatric morbidity after abdominal aortic surgery: risk factors for stress-related disorders. *J Vasc Surg.* 2006, Vol. 43(5), 929-34.
60. **Tignol, J.** Impuissance et artères, note préliminaire à propos d'un cas. *Bordeaux Med.* 1975, Vol. 8, 1413-8.
61. —. Impuissance psychogène après chirurgie désobstructive aorto-iliaque. *Contr fert Sexual.* 1978, Vol. 6, 215-9.
62. **Voûte, MT.** Stent graft composition plays a material role in the postimplantation syndrome. *J Vasc Surg.* 2012, Vol. 56(6), 1503-9.
63. **Investigators, EVA-3S.** Endarterectomy vs. Angioplasty in Patients with Symptomatic Severe Carotid Stenosis (EVA-3S) Trial. *Cerebrovasc. Dis.* 2004, Vol. 18(1), 62-5.
64. **Vivas, I.** Retroperitoneal fibrosis : typical and atypical manifestations. *British journal of Radiology.* 2000, Vol. 73, 214-222.
65. **Sakr, G.** Retroperitoneal fibrosis : an unusual complication of intra-arterial stents and angioplasty. *British Journal of Urology.* 1998, Vol. 81, 768-769.
66. **Akbal, C.** Erectile dysfunction and Peyronie's disease in patient with retroperitoneal fibrosis. *International Urology and Nephrology .* 2008, Vol. 40(4), 971-975.
67. **Costa, P.** Dysfonction érectile : connaissances, souhaits et attitudes. Résultats d'une enquête française réalisée auprès de 5.099 hommes âgés de 18 ans à 70 ans. *Progrès en Urologie.* 2003, Vol. 13, 85-91.
68. **Colson, MH.** Les femmes face à la dysfonction érectile : problème d'homme, regards de femme. *Progrès en Urologie.* 2005, Vol. 15, 710-716.
69. **Cour, F.** Recommandations aux médecins généralistes pour la prise en charge de première intention de la dysfonction érectile. *Progrès en Urologie.* 2005, Vol. 15, 1011-1020.
70. **Chartier-Kastler, E.** Traitements par alpha-stimulants en urologie. *Progrès en Urologie.* 2000, Vol. 10, 370-378.
71. **Kamischke, A.** Treatment of retrograde ejaculation and anejaculation. *Human Reproduction.* 1999, Vol. 5, 448-474.

72. **Rosen, RC.** Development and evaluation of an abridged, 5-item version of the International Index of Erectile Function (IIEF-5) as a diagnostic tool for erectile dysfunction. *International Journal of Impotence Research*. 1999, Vol. 11, 319-326.
73. **Norgren, L.** Inter-Society Consensus for the Management of Peripheral Arterial Disease (TASC II). *Eur J Vasc Endovasc Surg*. 2007, Vol. 33, S1-S70.
74. **Lee, ES.** Incidence of erectile dysfunction after open abdominal aortic aneurysm repair. *Ann Vasc Surg*. 2000, Vol. 14(1), 13-9.
75. **Prinssen, M.** Sexual dysfunction after conventional and endovascular AAA repair : results of the DREAM trial. *J Endovasc Ther*. 2004, Vol. 11, 613-620.
76. **Jimenez, JC.** Sexual dysfunction in men after open or endovascular repair of abdominal aortic aneurysms. *Vascular*. 2004, Vol. 12(3), 186-191.
77. **Koo, V.** Pilot study of sexual dysfunction following abdominal aortic aneurysm surgery. *J Sex Med*. 2007, Vol. 4, 1147-52.
78. **Nevelsteen, A.** Aorto-femoral reconstruction and sexual function : a prospective study. *Eur J Vasc Surg*. 1990, Vol. 4, 247-251.
79. **Machleder, HI.** Sexual Dysfunction Following Surgical Therapy for Aorto-Iliac Disease. *Vasc Endovasc Surg*. 1975, Vol. 9(5), 283-287.
80. **Pettersson, M.** Prospective follow-up of sexual function after elective repair of abdominal aortic aneurysm using open and endovascular techniques. *J Vasc Surg*. 2009, Vol. 50, 492-9.
81. **Sabri, S.** Sexual function following aorto-iliac reconstruction. *Lancet*. 1971, Vol. 4(2), 1218-9.
82. **VanSchaik, J.** Nerve-preserving aorto-iliac reconstruction surgery : anatomical study and surgical approach. *J Vasc Surg*. 2001, Vol. 33, 983-9.
83. **Karkos, CD.** Erectile dysfunction after open versus angioplasty aorto-iliac procedures : a questionnaire survey. *Vasc Endovasc Surg*. 2004, Vol. 38(2), 157-165.
84. **Lederle, FA.** Quality of life, impotence, and activity level in a randomized trial of immediate repair versus surveillance of small abdominal aortic aneurysm. *J Vasc Surg*. 2003, Vol. 38, 745-52.
85. **Droupy, S.** Faut-il préserver les artères pudendales accessoires au cours de la prostatectomie radicale? *FMC*. 2006, Vol. N°1.
86. *Physiologie de la fonction sexuelle masculine.* **Opsomer, R.J.** 268-274, s.l. : Louvain Médical, 2005, Vol. 124.
87. **Ammari, JE. El.** Physiologie et physiopathologie de l'érection. 2012, Vol. 19, 71-77.
88. **Smith, D.R.** *Urologie*. s.l. : Piccin nuova libreria, 1991.
89. **Zwang, G.** *Abrégé de Sexologie 4 ème édition*. s.l. : Masson, 1990.

90. **Debré, B.** *Traité d'urologie*. s.l. : Editions médicales Pierre Fabre, 1993.
91. **Widmaier, E.P., Raff, H. et Strang, K. T.** *Physiologie humaine Les mécanismes du fonctionnement de l'organisme 5 ème édition*. s.l. : Maloine, 2009.
92. **Sherwood, L.** *Physiologie humaine 2 ème édition*. s.l. : De Boeck, 2006.
93. **Baqué, P.** *Manuel pratique d'anatomie*. s.l. : Ellipses, 2008.
94. **Standring, S.** *Gray's anatomy the anatomical basis of clinical practice 39 ème édition*. s.l. : Elsevier, 2005.
95. **Carson, C. et Dean, J.** *Management of erectile dysfunction in clinical practice*. s.l. : Springer, 2007.
96. **Benson, Carol B.** Correlation of duplex sonography with arteriography in patients with erectile dysfunction. *AJR*. 1993, Vol. 160, 71-73.
97. **Erhong, Zhang.** Clinic significances of the penile brachial index in the diagnosis of erectile dysfunction. *Heart J*. 2011, Vol. 97.
98. **Kholoussy, AM.** Impotence after aorto-iliac surgery : current concepts. *Angiology*. 1981, Vol. 32(9), 589-594.
99. **Miles, JJ.** Aorto-iliac operations and sexual dysfunction. *Arch Surg*. 1982, Vol. 117(9), 1177-81.
100. **Cormio, L.** Aorto-femoral surgery and sexual function. *Eur J Vasc Endovasc Surg*. 1996, Vol. 11(4), 453-7.
101. **Xenos, ES.** Erectile function after open or endovascular abdominal aortic aneurysm repair. *Ann Vasc Surg*. 2003, Vol. 17(5), 530-8.
102. **Droupy, S.** Penile arteries in humans. Origin--distribution--variations. *Surg Radiol Anat*. 1997, Vol. 19(3), 161-7.

RÉSUMÉ DE LA THÈSE :

Dysfonction sexuelle après chirurgie aorto-iliaque chez l'homme.

La fonction sexuelle est un critère de qualité de vie pour les patients. Depuis la description du syndrome de Leriche en 1948, il est reconnu que l'atteinte obstructive aorto-iliaque peut entraîner une impuissance. Plus tard il sera établi que le dommage des plexus péri-aortiques au cours de la chirurgie aorto-iliaque peut entraîner à la fois impuissance et troubles de l'éjaculation. Depuis plusieurs études ont confirmé ces constatations, mais il est reconnu que les dysfonctions sexuelles ont souvent une origine multifactorielle.

Le but de notre travail a été de faire une revue globale du sujet, en reprenant tout d'abord les bases anatomiques et physiologiques de la fonction sexuelle masculine. Dans une deuxième partie nous explorons les divers aspects étiologiques de la dysfonction sexuelle, ses répercussions sur la qualité de vie et le psyché des patients, et leur appréhension en pratique courante.

Enfin nous présentons les résultats de notre étude prospective bi-centrique réalisée au sein des CHU de Bordeaux et Nancy. 36 patients ont été inclus, dont 16 ont bénéficié d'une exclusion anévrysmale par endoprothèse (EVAR), et 20 d'une chirurgie ouverte aorto-iliaque de revascularisation ou pour traitement d'un anévrysme.

L'utilisation d'un questionnaire standardisé, l'IIEF, mettait en évidence 58.8 % de fonction érectile altérée avant l'intervention chez l'ensemble des patients. La satisfaction globale des rapports sexuels était jugée bonne par 44.3 % des patients, et était fortement corrélée à la qualité des érections.

La comparaison des scores avant et 3 mois après l'intervention montrait pour la chirurgie ouverte une dégradation de la fonction érectile chez 42.8 % des patients, une perte des éjaculations chez 45 % et une baisse de la satisfaction globale chez 38.4 %. Cette dernière était associée significativement à la perte de l'éjaculation et la dégradation de la fonction érectile. Les troubles observés étaient essentiellement rapportés au traumatisme des voies nerveuses sympathiques à destinée des organes pelviens. Pour l'EVAR, on ne retrouvait pas de modification significative des érections, ni de la satisfaction globale, et aucun trouble éjaculatoire n'est survenu. La fréquence des rapports sexuels avait une tendance à la diminution pour l'ensemble des patients 3 mois après l'intervention.

Cette étude confirme l'impact important de la chirurgie ouverte aorto-iliaque sur la fonction sexuelle masculine. Elle montre par ailleurs que le traitement par EVAR est une technique sûre pour préserver la fonction sexuelle des patients.

Les patients doivent être informés du risque de dysfonction sexuelle avant l'intervention. La modification de la fonction sexuelle doit être recherchée en post-opératoire et le patient orienté vers un spécialiste pour une prise en charge adaptée en cas d'altération.

Sexual dysfunction after aorto-iliac surgery in men

THÈSE : MÉDECINE SPÉCIALISÉE – ANNÉE 2013

MOTS CLEFS : Dysfonction sexuelle, chirurgie aortique, homme, troubles de l'érection, impuissance, éjaculation rétrograde.

INTITULÉ ET ADRESSE :

UNIVERSITÉ DE LORRAINE

Faculté de Médecine de Nancy

9, avenue de la Forêt de Haye

54505 VANDOEUVRE LES NANCY Cedex
