



**UNIVERSITÉ
DE LORRAINE**

**BIBLIOTHÈQUES
UNIVERSITAIRES**

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 bibliothèque : ddoc-thesesexercice-contact@univ-lorraine.fr
(Cette adresse ne permet pas de contacter les auteurs)

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
par

André Martins
le 14 avril 2022

**Prise en charge des principales dysfonctions
sexuelles de l'homme jeune en médecine générale**

Président du jury: Monsieur le Professeur Paolo DI PATRIZIO

Co-président du jury: Monsieur le Docteur Siggy RAUSCH

Membres du jury: Monsieur le Docteur Romain STEIN
Monsieur le Docteur Patrick TABOURING

Directeur de thèse: Monsieur le Docteur Nico HAAS

Président de l'Université de Lorraine :
Professeur Pierre MUTZENHARDT

Doyen de la Faculté de Médecine
Professeur Marc BRAUN

Vice-doyenne
Pr Louise TYVAERT

Asseseurs :

- *Premier cycle* : Dr Nicolas GAMBIER, Dr Thomas SCHWITZER
- *Deuxième cycle* : Pr Antoine KIMMOUN
- *Troisième cycle hors MG* : Pr Marie-Reine LOSSER
- *Troisième cycle MG* : Pr Paolo DI PATRIZIO
- *Vie hospitalo-universitaire* : Pr Stéphane ZUILY
- *Interface avec la Grande Région* : Pr Thomas FUCHS-BUDER
- *Relations Internationales* : Pr Jacques HUBERT
- *Valorisation* : Pr Pascal ESCHWEGE
- *Interface avec les métiers de la santé* : Pr Céline HUSELSTEIN
- *Docimologie* : Dr Jacques JONAS
- *ECOS* : Drs Eva FEIGERLOVA et Patrice GALLET
- *Service sanitaire* : Pr Nelly AGRINIER
- *Lecture critique d'articles* : Drs Jonathan EPSTEIN et Aurélie BANNAY
- *Interface HVL & Réseau Nasce* : Pr Pablo MAUREIRA, Drs Nicla SETTEMBRE et Fabienne LIGIER
- *Etudiant* : Mehdi BELKHITER

Chargés de mission

Orthophonie : Pr Cécile PARIETTI-WINKLER
PASS : Pr Mathias POUSSEL

=====

DOYENS HONORAIRES

Professeur Jacques ROLAND - Professeur Patrick NETTER - Professeur Henry COUDANE

=====

PROFESSEURS HONORAIRES

Etienne ALIOT - Jean-Marie ANDRE - Alain AUBREGE - Gérard BARROCHE - Alain BERTRAND - Pierre BEY –
Marc-André BIGARD - Patrick BOISSEL – Pierre BORDIGONI - Jacques BORRELLY - Michel BOULANGE -
Jean-Louis BOUTROY - Laurent BRESLER - Serge BRIANÇON - Jean-Claude BURDIN - Claude BURLET - Daniel BURNEL -
Claude CHARDOT - Jean-François CHASSAGNE - François CHERRIER - Henry COUDANE - Jean-Pierre CRANCE -
Jean-Pierre DESCHAMPS - Gilbert FAURE - Gérard FIEVE - Bernard FOLIGUET - Jean FLOQUET - Robert FRISCH -
Pierre GAUCHER - Jean-Luc GEORGE - Alain GERARD - Hubert GERARD - Jean-Marie GILGENKRANTZ -
Simone GILGENKRANTZ - Gilles GROSDIDIER - Philippe HARTEMANN - Gérard HUBERT - Claude HURIET –
Jean-Pierre KAHN - Gilles KARCHER - Michèle KESSLER - François KOHLER - Pierre LANDES - Pierre LASCOMBES -
Marie-Claire LAXENAIRE - Michel LAXENAIRE - Alain LE FAOU - Jacques LECLERE - Pierre LEDERLIN - Bernard LEGRAS -
Bruno LEHEUP - Jean-Pierre MALLIÉ - Philippe MANGIN - François MARCHAL - Jean-Claude MARCHAL – Yves MARTINET -
Pierre MATHIEU - Thierry MAY - Michel MERLE - Daniel MOLÉ - Pierre MONIN - Pierre NABET - Patrick NETTER –
Jean-Pierre NICOLAS - Francis PENIN - Claude PERRIN - François PLENAT - Jean-Marie POLU - Jacques POUREL –
Francis RAPHAEL - Antoine RASPILLER - Denis REGENT - Jacques ROLAND - Daniel SCHMITT - Michel SCHMITT –
Jean-Luc SCHMUTZ - Michel SCHWEITZER - Daniel SIBERTIN-BLANC - Claude SIMON - Jean-François STOLTZ –
Michel STRICKER - Gilbert THIBAUT - Paul VERT - Hervé VESPIGNANI - Colette VIDAILHET - Michel VIDAILHET –
Jean-Pierre VILLEMOT - Denis ZMIROU - Faïez ZANNAD

=====

PROFESSEURS ÉMÉRITES

Etienne ALIOT - Laurent BRESLER - Serge BRIANÇON - Henry COUDANE - Jean-Pierre CRANCE - Gilbert FAURE -
Jean-Pierre KAHN - Michèle KESSLER - Alain LE FAOU - Bruno LEHEUP - Thierry MAY - Patrick NETTER -
Jean-Pierre NICOLAS - Jean-Luc SCHMUTZ - Paul VERT - Faïez ZANNAD

=====

PROFESSEURS DES UNIVERSITÉS - PRATICIENS HOSPITALIERS

(Disciplines du Conseil National des Universités)

42^e Section : MORPHOLOGIE ET MORPHOGENÈSE

1^{re} sous-section : *Anatomie*

Professeur Marc BRAUN - Professeure Manuela PEREZ

2^e sous-section : *Histologie, embryologie et cytogénétique*

Professeur Christo CHRISTOV

3^e sous-section : *Anatomie et cytologie pathologiques*

Professeur Guillaume GAUCHOTTE – Professeur Hervé SARTELET

43^e Section : BIOPHYSIQUE ET IMAGERIE MÉDICALE

1^{re} sous-section : *Biophysique et médecine nucléaire*

Professeur Pierre-Yves MARIE – Professeur Pierre OLIVIER - Professeur Antoine VERGER

2^e sous-section : *Radiologie et imagerie médicale*

Professeur René ANXIONNAT - Professeur Alain BLUM - Professeur Serge BRACARD - Professeure Valérie CROISÉ - Professeur Jacques FELBLINGER - Professeur Benjamin GORY - Professeur Damien MANDRY - Professeur Pedro GONDIM TEIXEIRA

44^e Section : BIOCHIMIE, BIOLOGIE CELLULAIRE ET MOLÉCULAIRE, PHYSIOLOGIE ET NUTRITION

1^{re} sous-section : *Biochimie et biologie moléculaire*

Professeur Jean-Louis GUEANT - Professeur David MEYRE - Professeur Bernard NAMOUR - Professeur Jean-Luc OLIVIER - Professeur Abderrahim OUSSALAH

2^e sous-section : *Physiologie*

Professeur Christian BEYAERT - Professeur Bruno CHENUÉL - Professeur Mathias POUSSEL

3^e sous-section : *Biologie cellulaire*

Professeure Véronique DECOT-MAILLERET

4^e sous-section : *Nutrition*

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

45^e Section : MICROBIOLOGIE, MALADIES TRANSMISSIBLES ET HYGIÈNE

1^{re} sous-section : *Bactériologie – virologie ; hygiène hospitalière*

Professeur Alain LOZNIÉWSKI – Professeure Evelyne SCHVOERER

2^e sous-section : *Parasitologie et Mycologie*

Professeure Marie MACHOUART

3^e sous-section : *Maladies infectieuses ; maladies tropicales*

Professeure Céline PULCINI - Professeur Christian RABAUD

46^e Section : SANTÉ PUBLIQUE, ENVIRONNEMENT ET SOCIÉTÉ

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

Professeure Nelly AGRINIER - Professeur Francis GUILLEMIN

4^e sous-section : *Biostatistiques, informatique médicale et technologies de communication*

Professeure Eliane ALBUISSON - Professeur Nicolas JAY

47^e Section : CANCÉROLOGIE, GÉNÉTIQUE, HÉMATOLOGIE, IMMUNOLOGIE

1^{re} sous-section : *Hématologie ; transfusion*

Professeur Pierre FEUGIER – Professeur Thomas LECOMPTE

2^e sous-section : *Cancérologie ; radiothérapie*

Professeur Thierry CONROY - Professeur Frédéric MARCHAL - Professeur Didier PEIFFERT

3^e sous-section : *Immunologie*

Professeur Marcelo DE CARVALHO-BITTENCOURT - Professeure Marie-Thérèse RUBIO

4^e sous-section : *Génétique*

Professeur Philippe JONVEAUX

48^e Section : ANESTHÉSIOLOGIE, RÉANIMATION, MÉDECINE D'URGENCE, PHARMACOLOGIE ET THÉRAPEUTIQUE

1^{re} sous-section : *Anesthésiologie-réanimation et médecine péri-opératoire*

Professeur Gérard AUDIBERT - Professeur Hervé BOUAZIZ - Professeur Thomas FUCHS-BUDER
Professeure Marie-Reine LOSSER - Professeur Claude MEISTELMAN

2^e sous-section : *Médecine intensive-réanimation*

Professeur Sébastien GIBOT - Professeur Bruno LÉVY - Professeur Antoine KIMMOUN

3^e sous-section : *Pharmacologie fondamentale ; pharmacologie clinique ; addictologie*

Professeur Pierre GILLET - Professeur Jean-Yves JOUZEAU

4^e sous-section : *Thérapeutique-médecine de la douleur ; addictologie*

Professeur Nicolas GIRERD - Professeur Patrick ROSSIGNOL

5^e sous-section : *Médecine d'urgence*

Professeur Tahar CHOUIHED

49° Section : PATHOLOGIE NERVEUSE ET MUSCULAIRE, PATHOLOGIE MENTALE, HANDICAP ET RÉÉDUCATION

1^{re} sous-section : Neurologie

Professeur Marc DEBOUVERIE - Professeur Louis MAILLARD - Professeur Sébastien RICHARD - Professeur Luc TAILLANDIER
Professeure Louise TYVAERT

2^e sous-section : Neurochirurgie

Professeur Thierry CIVIT - Professeure Sophie COLNAT-COULBOIS - Professeur Olivier KLEIN

3^e sous-section : (Psychiatrie d'adultes ; addictologie

Professeur Vincent LAPREVOTE - Professeur Raymund SCHWAN

4^e sous-section : Pédopsychiatrie ; addictologie

Professeur Bernard KABUTH

5^e sous-section : Médecine physique et de réadaptation

Professeur Jean PAYSANT

50° Section : PATHOLOGIE OSTÉO-ARTICULAIRE, DERMATOLOGIE ET CHIRURGIE PLASTIQUE

1^{re} sous-section : Rhumatologie

Professeure Isabelle CHARY-VALCKENAERE - Professeur Damien LOEUILLE

2^e sous-section : Chirurgie orthopédique et traumatologique

Professeur Laurent GALOIS - Professeur Didier MAINARD - Professeur François SIRVEAUX

3^e sous-section : Dermato-vénéréologie

Professeure Anne-Claire BURSZTEJN

4^e sous-section : Chirurgie plastique, reconstructrice et esthétique ; brûlologie

Professeur François DAP - Professeur Gilles DAUTEL - Professeur Etienne SIMON

51° Section : PATHOLOGIE CARDIO-RESPIRATOIRE ET VASCULAIRE

1^{re} sous-section : Pneumologie ; addictologie

Professeur Jean-François CHABOT - Professeur Ari CHAOUAT

2^e sous-section : Cardiologie

Professeur Edoardo CAMENZIND - Professeur Christian de CHILLOU DE CHURET – Professeur Olivier HUTTIN

Professeur Batric POPOVIC - Professeur Nicolas SADOUL

3^e sous-section : Chirurgie thoracique et cardiovasculaire

Professeur Juan-Pablo MAUREIRA - Professeur Stéphane RENAUD

4^e sous-section : Chirurgie vasculaire ; médecine vasculaire

Professeur Sergueï MALIKOV - Professeur Denis WAHL – Professeur Stéphane ZUILY

52° Section : MALADIES DES APPAREILS DIGESTIF ET URINAIRE

1^{re} sous-section : Gastroentérologie ; hépatologie ; addictologie

Professeur Jean-Pierre BRONOWICKI - Professeur Laurent PEYRIN-BIROULET

2^e sous-section : Chirurgie viscérale et digestive

Professeur Ahmet AYAV - Professeur Laurent BRUNAUD – Professeure Adeline GERMAIN

3^e sous-section : Néphrologie

Professeur Luc FRIMAT - Professeure Dominique HESTIN

4^e sous-section : Urologie

Professeur Pascal ESCHWEGE - Professeur Jacques HUBERT

53° Section : MÉDECINE INTERNE, GÉRIATRIE ET MÉDECINE GÉNÉRALE

1^{re} sous-section : Médecine interne ; gériatrie et biologie du vieillissement ; addictologie

Professeur Athanase BENETOS - Professeur Jean-Dominique DE KORWIN - Professeure Gisèle KANNY

Professeure Christine PERRET-GUILLAUME – Professeur Roland JAUSSAUD – Professeure Laure JOLY

3^e sous-section : Médecine générale

Professeur Jean-Marc BOIVIN - Professeur Paolo DI PATRIZIO

54° Section : DÉVELOPPEMENT ET PATHOLOGIE DE L'ENFANT, GYNÉCOLOGIE-OBSTÉTRIQUE, ENDOCRINOLOGIE ET REPRODUCTION

1^{re} sous-section : Pédiatrie

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

Professeur Cyril SCHWEITZER

2^e sous-section : Chirurgie infantile

Professeur Pierre JOURNEAU - Professeur Jean-Louis LEMELLE

3^e sous-section : Gynécologie-obstétrique ; gynécologie médicale

Professeur Philippe JUDLIN - Professeur Olivier MOREL

4^e sous-section : Endocrinologie, diabète et maladies métaboliques ; gynécologie médicale

Professeur Bruno GUERCI - Professeur Marc KLEIN - Professeur Georges WERYHA

55° Section : PATHOLOGIE DE LA TÊTE ET DU COU

1^{re} sous-section : Oto-rhino-laryngologie

Professeur Roger JANKOWSKI - Professeure Cécile PARIETTI-WINKLER - Professeure Cécile RUMEAU

2^e sous-section : Ophtalmologie

Professeure Karine ANGIOI - Professeur Jean-Paul BERROD – Professeur Jean-Baptiste CONART

3^e sous-section : Chirurgie maxillo-faciale et stomatologie

Professeure Muriel BRIX

=====

PROFESSEURS DES UNIVERSITÉS

61° Section : GÉNIE INFORMATIQUE, AUTOMATIQUE ET TRAITEMENT DU SIGNAL

Professeur Walter BLONDEL

64° Section : BIOCHIMIE ET BIOLOGIE MOLÉCULAIRE

Professeure Sandrine BOSCHI-MULLER - Professeur Pascal REBOUL

65° Section : BIOLOGIE CELLULAIRE

Professeure Céline HUSELSTEIN

66° Section : PHYSIOLOGIE

Professeur Nguyen TRAN

=====

PROFESSEUR ASSOCIÉ DE MÉDECINE GÉNÉRALE

53° Section, 3^e sous-section : Médecine générale

Professeure associée Sophie SIEGRIST

Professeur associé Olivier BOUCHY

=====

MAÎTRES DE CONFÉRENCES DES UNIVERSITÉS - PRATICIENS HOSPITALIERS

42° Section : MORPHOLOGIE ET MORPHOGENÈSE

1^{re} sous-section : Anatomie

Docteur Bruno GRIGNON

44° Section : BIOCHIMIE, BIOLOGIE CELLULAIRE ET MOLÉCULAIRE, PHYSIOLOGIE ET NUTRITION

1^{re} sous-section : Biochimie et biologie moléculaire

Docteure Shyue-Fang BATTAGLIA - Docteure Sophie FREMONT - Docteure Isabelle GASTIN –

Docteure Catherine MALAPLATE - Docteur Marc MERTEN

2^e sous-section : Physiologie

Docteure Iulia-Cristina IOAN (stagiaire) - Docteur Jacques JONAS

45° Section : MICROBIOLOGIE, MALADIES TRANSMISSIBLES ET HYGIÈNE

1^{re} sous-section : Bactériologie – Virologie ; hygiène hospitalière

Docteure Corentine ALAUZET - Docteure Hélène JEULIN - Docteure Véronique VENARD

2^e sous-section : Parasitologie et mycologie

Docteure Anne DEBOURGOGNE

46° Section : SANTÉ PUBLIQUE, ENVIRONNEMENT ET SOCIÉTÉ

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

Docteur Cédric BAUMANN - Docteure Frédérique CLAUDOT - Docteur Arnaud FLORENTIN - Docteur Jonathan EPSTEIN –

Docteur Abdou OMOROU (stagiaire)

2^e sous-section Médecine et Santé au Travail

Docteure Isabelle THAON

47° Section : CANCÉROLOGIE, GÉNÉTIQUE, HÉMATOLOGIE, IMMUNOLOGIE

1^{re} sous-section : Hématologie ; transfusion

Docteur Julien BROSEUS – Docteure Maud D'AVENI

2^e sous-section : Cancérologie ; radiothérapie

Docteure Lina BOLOTINE

3^e sous-section : Immunologie

Docteure Alice AARNINK

4^e sous-section : Génétique

Docteure Céline BONNET - Docteure Mathilde RENAUD

48° Section : ANESTHÉSIOLOGIE, RÉANIMATION, MÉDECINE D'URGENCE, PHARMACOLOGIE ET THÉRAPEUTIQUE

1° sous-section : Anesthésiologie-réanimation et médecine péri-opératoire

Docteur Philippe GUERCI

3° sous-section : Pharmacologie fondamentale ; pharmacologie clinique ; addictologie

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

49° Section : PATHOLOGIE NERVEUSE ET MUSCULAIRE, PATHOLOGIE MENTALE, HANDICAP ET RÉÉDUCATION

2° sous-section : Neurochirurgie

Docteur Fabien RECH

3° sous-section : Psychiatrie d'adultes ; addictologie

Docteur Thomas SCHWITZER

4° sous-section : Pédopsychiatrie ; addictologie

Docteur Fabienne ROUYER-LIGIER

50° Section : PATHOLOGIE OSTÉO-ARTICULAIRE, DERMATOLOGIE ET CHIRURGIE PLASTIQUE

4° sous-section : Chirurgie plastique, reconstructrice et esthétique ; brûlologie

Docteure Laetitia GOFFINET-PLEUTRET

51° Section : PATHOLOGIE CARDIO-RESPIRATOIRE ET VASCULAIRE

3° sous-section : Chirurgie thoracique et cardio-vasculaire

Docteur Fabrice VANHUYSE

4° sous-section : Chirurgie vasculaire ; Médecine vasculaire

Docteure Nicla SETTEMBRE

52° Section : MALADIES DES APPAREILS DIGESTIF ET URINAIRE

1° sous-section : Gastroentérologie ; hépatologie ; addictologie

Docteur Anthony LOPEZ

54° Section : DEVELOPPEMENT ET PATHOLOGIE DE L'ENFANT, GYNECOLOGIE-OBSTETRIQUE, ENDOCRINOLOGIE ET REPRODUCTION

1° sous-section : Pédiatrie

Docteure Cécile POCHON – Docteur Amandine DIVARET-CHAUVEAU (stagiaire)

3° sous-section : Gynécologie-obstétrique ; gynécologie médicale

Docteur Charline BERTHOLD (stagiaire)

4° sous-section : Endocrinologie, diabète et maladies métaboliques ; Gynécologie médicale

Docteure Eva FEIGERLOVA

5° sous-section : Biologie et médecine du développement et de la reproduction ; gynécologie médicale

Docteur Mikaël AGOPIANTZ

55° Section : PATHOLOGIE DE LA TÊTE ET DU COU

1° sous-section : Oto-Rhino-Laryngologie

Docteur Patrice GALLET

=====

MAÎTRES DE CONFÉRENCES

5° Section : SCIENCES ÉCONOMIQUES

Monsieur Vincent LHUILLIER

7° Section : SCIENCES DU LANGAGE : LINGUISTIQUE ET PHONETIQUE GENERALES

Madame Christine DA SILVA-GENEST

19° Section : SOCIOLOGIE, DÉMOGRAPHIE

Madame Joëlle KIVITS

63° Section : GÉNIE ÉLECTRIQUE, ÉLECTRONIQUE, PHOTONIQUE ET SYSTÈMES

Madame Pauline SOULET LEFEBVRE

64° Section : BIOCHIMIE ET BIOLOGIE MOLÉCULAIRE

Madame Marie-Claire LANHERS - Monsieur Nick RAMALANJAONA

65° Section : BIOLOGIE CELLULAIRE

Madame Nathalie AUCHET – Madame Rümeyza BASCETIN (stagiaire) - Madame Natalia DE ISLA-MARTINEZ – Monsieur Christophe NEMOS – Monsieur Simon TOUPANCE (stagiaire)

69° Section : NEUROSCIENCES

Madame Sylvie MULTON=====

MAÎTRES DE CONFÉRENCES ASSOCIÉS DE MÉDECINE GÉNÉRALE

53^e Section, 3^e sous-section : (*Médecine générale*)

Docteur Cédric BERBE – Docteur Antoine CANTON - Docteur Jean-Charles VAUTHIER

=====

DOCTEURS HONORIS CAUSA

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)
Professeur Mashaki KASHIWARA (1996)
*Research Institute for Mathematical Sciences de
Kyoto (JAPON)*

Professeur Ralph GRÄSBECK (1996)
Université d'Helsinki (FINLANDE)
Professeur Duong Quang TRUNG (1997)
Université d'Hô Chi Minh-Ville (VIËTNAM)
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)

Remerciements

Au président du jury, Monsieur le Professeur Paolo DI PATRIZIO, MD, PhD
Professeur des Universités de médecine générale

Merci pour l'honneur que vous me faites en présidant le jury de cette thèse.
Je vous témoigne ma profonde et respectueuse reconnaissance.

Au co-président du jury, Monsieur le Docteur Siggy RAUSCH

Vous me faites l'honneur de co-présider ce jury et de juger mon travail.
Recevez mes sincères remerciements et soyez assuré de mon profond respect.

Au membre du jury, Monsieur le Docteur Romain STEIN

Vous me faites l'honneur d'apporter votre expérience à la critique de ce travail en siégeant dans mon jury. Je vous prie de bien vouloir accepter ma respectueuse considération.

Au membre du jury, Monsieur le Docteur Patrick TABOURING

Vous me faites l'honneur de juger ce travail. Je vous remercie pour la disponibilité et l'attention que vous y portez. Merci pour votre encadrement et votre enseignement pendant mon internat, de votre soutien et de votre amabilité.

Au promoteur de ce travail de fin d'études, Monsieur le Docteur Nico HAAS

Vous m'avez fait l'honneur d'encadrer mon travail en apportant vos conseils et votre expérience. Merci pour votre investissement et votre disponibilité.
Merci pour le temps que vous passez au service des étudiants, pour avoir mis en place une formation de qualité, et de transmettre combien la médecine générale est une discipline noble et passionnante.
Je vous prie de croire en mon profond respect et ma profonde admiration.

À tous mes maîtres de stage;

**Dr. Frédéric Dadoun ; Dr. Thérèse Staub ; Dr Karim Hamadachi ; Dr Stefan Rauh ;
Dr Jean-Marie Behm ; Dr Jean Koppes ; Dr Émile Bock ; Dr Nélia Da Costa et le
Dr Patrick Tabouring.**

Merci pour votre engagement dans la formation, pour m'avoir accueilli en stage et pour votre pédagogie. J'espère vous faire honneur tout au long de ma pratique médicale.

À mes parents, pour m'avoir transmis des valeurs et des enseignements et de m'avoir soutenu tout au long de ce parcours. Le vieil adage veut que l'on ne choisisse pas ses parents. Je remercie le destin car je n'aurais pu souhaiter mieux.

À Jessica, pour m'avoir soutenu tout au long de ma formation. J'ai de la chance de t'avoir dans ma vie.

À ma soeur, pour ta gentillesse et ton indulgence à l'égard de ton petit frère. Merci pour tout, je te souhaite beaucoup de bonheur à toi et à mes neveux Hugo et Gabriel.

À ma tante et à mon oncle, pour m'avoir élevé comme des parents et ce en dépit d'une enfance quelques fois turbulente. Je ne saurais suffisamment vous remercier pour tout ce que vous avez fait pour moi.

À mes grands-parents, qui seraient fiers de me voir franchir cette étape.

À Annie, pour votre obligeance et pour m'avoir permis de travailler dans un havre de paix.

Serment d'Hippocrate

« Au 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 ».

Abstract

Introduction: La sexualité est un élément déterminant de la « bonne santé » comme le souligne l’OMS en définissant le concept de « santé sexuelle ». Par conséquent, la survenue de dysfonctions dans ce domaine expose l’individu à des souffrances importantes à la fois sur le plan physique, mental et social. Bien que leur prévalence augmente avec l’âge, les dysfonctions sexuelles (DS) ne sont pas pour autant l’apanage de l’homme d’âge mûr et concernent une proportion non négligeable d’adultes jeunes (< 40 ans). L’objectif de ce travail, est d’effectuer une évaluation de l’état des connaissances disponibles en 2022 aussi bien en termes de dépistage, d’évaluation diagnostique et des moyens thérapeutiques disponibles dans la prise en charge des dysfonctions sexuelles de l’homme jeune.

Méthodes: La recherche d’articles scientifiques s’est faite à l’aide des moteurs de recherche PubMed®; ScienceDirect® et Google Scholar®. Nous avons également consulté plusieurs ouvrages spécialisés de médecine sexuelle et de sexologie indiqués dans la bibliographie.

Résultats: Une conduite à tenir pour chacune des principales DS (éjaculation précoce, dysfonction érectile, diminution du désir sexuel et éjaculation retardée) a été élaborée en s’appuyant sur les recommandations récentes émises par les principales sociétés savantes ainsi que sur de nombreuses études publiées en médecine sexuelle.

Conclusion: Le médecin généraliste est en première ligne dans la prise en charge des DS. La connaissance des différentes étiologies et conséquences que peuvent avoir les DS chez l’homme jeune est essentielle afin d’en faciliter la prise en charge. L’origine psychogène ne doit pas être évoquée sans évaluation diagnostique de la plainte. Cette évaluation se doit d’être rigoureuse et systématique afin de confirmer le diagnostic de DS, d’écarter les diagnostics différentiels et de proposer le traitement le plus adapté. Les possibilités thérapeutiques sont nombreuses et le recours à un autre professionnel de santé (urologue, psychiatre, psychologue et sexologue) parfois indiqué afin d’optimiser la prise en charge.

Mots-clés: dysfonctions sexuelles - homme jeune - prise en charge - médecine générale -éjaculation prématurée - dysfonction érectile - diminution du désir sexuel - éjaculation retardée - traitements

Abréviations

ADAM	Androgen Deficiency in Aging Male
AMM	Autorisation de mise sur le marché
AUA	American Urological Association
CIM-11	Classification Internationale des Maladies; 11ème édition
DALA	Déficit androgénique lié à l'âge
DE	Dysfonction érectile
DHEA	Déhydroépiandrostérone
DS	Dysfonction(s) sexuelle(s)
DSH	Désir sexuel hypoactif
DSM-V	Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders - 5ème édition
EAU	European Association of Urology
EHS	Erection Hardness Score
EMA	Agence européenne des médicaments
EP	Éjaculation précoce
EPA	Éjaculation précoce acquise
EPP	Éjaculation précoce primaire
EPS	Éjaculation précoce subjective
EPV	Éjaculation précoce variable
ER	Éjaculation retardée
ESSM	European Society for Sexual Medicine
HADS	Hospital Anxiety and Depression Scale
HCG	Hormone chorionique gonadotrope
HSSD	Hypoactive Sexual Desire Disorder
IIEF	International Index of Erectile Function
IELT	Intravaginal ejaculation latency time
IMC	Indice de masse corporelle
IPDE5	Inhibiteurs de la phosphodiesterase de type 5
ISSM	International Society for Sexual Medicine
ISRS	Inhibiteurs sélectifs de la recapture de la sérotonine

LSD/I	Low sexual desire/interest
MCV	Maladies cardiovasculaires
MG	Médecin(s) généraliste(s)
MINI	Mini International Neuropsychiatric Interview
NANC	Non adrénérgique et non cholinérgique
NO	Monoxyde d'azote
NOIAN	Neuropathie optique ischémique antérieure non-artéritique
PEDT	Premature Ejaculation Diagnostic Tool
PGE1	Prostaglandine de type E1
PSA	Prostate-Specific Antigen
SHIM	Sexual Health Inventory for Men
TCC	Thérapies cognitivo-comportementales
TSH	Thyroid stimulating hormone
VIH	Virus de l'immunodéficience humaine

Table des matières

Remerciements	8
Serment d’Hippocrate	10
Abstract	11
Abréviations.....	12
Table des matières.....	14
Liste des tableaux, figures et algorithmes.....	15
I. Introduction	16
1. Les dysfonctions sexuelles masculines	16
2. La place du médecin généraliste	19
3. Physiologie de la sexualité	21
II. Matériel et méthodes.....	28
III. Résultats: Éjaculation prématurée	29
1. Physiopathologie	29
2. Définitions et classifications	33
3. Prise en charge diagnostique	36
4. Traitements	40
5. Stratégie thérapeutique.....	49
Dysfonction érectile	53
1. Physiopathologie	53
2. Définitions et classifications	59
3. Prise en charge diagnostique	60
4. Traitements	68
5. Stratégie thérapeutique.....	77
Diminution du désir sexuel	81
1. Physiopathologie	81
2. Définitions et classifications	87
3. Prise en charge diagnostique	89
4. Traitements	94
5. Stratégie thérapeutique.....	99
Éjaculation retardée	100
1. Physiopathologie	100
2. Définitions et classifications	102
3. Prise en charge diagnostique	103
4. Traitements	106
5. Stratégie thérapeutique.....	107
VI. Discussion et conclusion	108
Bibliographie	109

Liste des tableaux, figures et algorithmes

Tableau 1: Prévalence des différentes DS chez l'homme de moins de 40 ans	17
Tableau 2: Caractéristiques de la DE organique et psychogène	61
Tableau 3: Les différents IPDE5	69
Tableau 4: Étiologies d'hypogonadisme	82
Tableau 5: Médicaments associés à une diminution de désir sexuel	84
Tableau 6: Médicaments à risque d'éjaculation retardée	101
Figure 1: Cycle de la réponse sexuelle	21
Figure 2: Anatomie de l'érection	24
Figure 3: Anatomie de l'éjaculation	27
Figure 4: Distribution de l'IELT dans la population générale	37
Figure 5: Physiopathologie de la dysfonction érectile dans le Covid long	56
Figure 6: Rigidimétrie nocturne	67
Figure 7: Injections intracaverneuses	72
Figure 8: Implants péniens	75
Algorithme 1: Prise en charge de l'éjaculation prématurée	52
Algorithme 2: Prise en charge de la dysfonction érectile	80
Algorithme 3: Prise en charge de la diminution du désir sexuel	99
Algorithme 4: Prise en charge de l'éjaculation retardée	105

I. Introduction

« *Le rôle des médecins n'est plus seulement de lutter contre la douleur physique, la maladie, la mort, mais de permettre d'enlever les obstacles à l'épanouissement sexuel et à la qualité de vie* » (1). Cette phrase de Marie Chevret-Meason, médecin sexologue, souligne une double réalité inhérente aux problèmes qui touchent à cette chose si intime qu'est la sexualité. Il s'agit d'une part de l'impact négatif qu'ils peuvent avoir sur l'épanouissement personnel, relationnel et social, et d'autre part du rôle crucial qu'occupent les médecins dans la préservation, la promotion et l'amélioration de la vie sexuelle de leurs patients. Ainsi, la santé sexuelle, reconnue comme un droit fondamental par l'OMS, fait partie intégrante d'une prise en charge véritablement holistique visant à promouvoir le bien-être physique et psychosocial.

1. Les dysfonctions sexuelles masculines

La dysfonction sexuelle (DS) peut être définie comme une difficulté rencontrée par un individu lors de l'activité sexuelle, l'exposant à des souffrances parfois importantes. Les DS sont répertoriées dans plusieurs classifications médicales dont le *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders, 5th Edition* (DSM-V). Le DSM-V distingue chez l'homme les dysfonctions sexuelles suivantes (2):

- Dysfonction érectile (DE)
- Désir sexuel hypoactif (DSH)
- Éjaculation prématurée (EP)
- Éjaculation retardée (ER)

Le plus souvent rattachées à l'homme d'âge mûr et polymorbide, notamment en raison de l'augmentation de leur incidence avec l'âge, les DS n'épargnent pas pour autant les hommes jeunes. Hélas, elles sont souvent sous-estimées chez celui-ci et attribuées quasi exclusivement à des conditions psychologiques transitoires et auto-limitantes. En pratique, ils sont alors souvent rassurés sans autre examen médical, y compris examen physique. L'impact des DS sur la qualité de vie des hommes jeunes peut être considérable, à un âge où la vie sexuelle occupe une place importante notamment en termes de construction de relations durables, voire de projet parental. L'homme atteint de DS éprouve une souffrance psychologique significative qui peut conduire à l'évitement de l'intimité physique et émotionnelle.

1.1. Épidémiologie

Ce qui frappe lorsqu'on observe les chiffres de prévalence dans la littérature, c'est leur grande variabilité entre les différentes études. Cette variabilité s'explique en grande partie par l'absence de définitions consensuelles des différentes DS, les diverses méthodologies de recueil des données, mais aussi le caractère « tabou » du sujet entraînant un biais de sélection.

Une étude menée en Australie, déclare que près de 50% des hommes de moins de 34 ans présentent au moins une DS (3). Selon une autre étude menée cette fois-ci en Suisse, un tiers des jeunes hommes de 18 à 25 ans sexuellement actifs souffrent d'au moins une DS tandis que Capogrosso et al. déclarent qu'un homme sur quatre consultant pour DE a moins de 40 ans (4-5). Ces chiffres alarmants doivent néanmoins être pondérés en tenant compte du fait que chaque plainte rapportée ne correspond pas à une dysfonction de la réponse sexuelle pourvoyeuse de souffrance. Elle peut, en effet, correspondre à une volonté d'un individu, globalement satisfait de sa vie sexuelle, à améliorer ses performances. Il convient de savoir les distinguer afin de ne pas surmédicaliser le comportement sexuel.

L'utilisation dans des études épidémiologiques de critères diagnostiques, élaborés par les sociétés savantes comme l'*International Society for Sexual Medicine (ISSM)* ou l'*American Psychiatric Association* pour le DSM, conduit à des estimations de prévalence beaucoup plus faibles et réduit le chevauchement entre ces différents problèmes. Mitchell et al. ont montré que chez des hommes sexuellement actifs l'application des critères du DSM-V faisait baisser la prévalence d'avoir au moins une DS de 38,2 à 4,2% (6). Le **tableau 1** ci-dessous montre la prévalence des différentes DS chez l'homme de moins de 40 ans, retrouvées dans une étude menée au Portugal et ayant utilisé les critères diagnostiques du DSM-V (7).

Dysfonction	Forme légère		Forme modérée à sévère	
Éjaculation précoce	18 - 24 ans:	40%	18 - 25 ans:	23%
	25 - 34 ans:	45%	26 - 35 ans:	28%
Dysfonction érectile	18 - 24 ans:	11%	18 - 25 ans:	2%
	25 - 34 ans:	7%	26 - 35 ans:	1%
Diminution du désir sexuel	18 - 24 ans:	11%	18 - 25 ans:	2%
	25 - 34 ans:	4%	26 - 35 ans:	1%
Éjaculation retardée	18 - 24 ans:	12%	18 - 25 ans:	8%
	25 - 34 ans:	9%	26 - 35 ans:	4%

Bien que moins fréquentes que ce que pourraient suggérer certaines études, les DS chez l'homme jeune n'en demeurent pas rares pour autant. De plus, la souffrance engendrée par les DS semble plus importante chez les hommes jeunes et diminuer avec l'âge (8).

Il est intéressant de noter que les données disponibles montrent qu'une part importante des hommes atteints de DS ne consultent pas un médecin. Dans l'étude de Mitchell et al. seul un homme sur trois souffrant de DS a consulté un médecin (6). Jannini et al. ont trouvé que la moitié des hommes atteints de DE n'en ont jamais parlé à un médecin et que cette réticence à consulter semble plus prononcée chez l'homme jeune (9). Une étude menée dans trois pays (Allemagne, Italie et États-Unis) rapporte que seuls 9 % des hommes atteints d'EP déclarent avoir consulté un médecin (10). Plusieurs raisons ont été avancées pour expliquer cette réticence à consulter: attendre que le problème parte tout seul, être persuadé qu'un médecin ne pourrait pas faire grand chose ou ne pas être à l'aise pour en parler à un médecin (11). À noter que la gêne à en parler semble plus importante chez les hommes jeunes chez qui les DS sont souvent éprouvées comme une atteinte à leur virilité (12).

Les études montrent que dans la majorité des consultations portant sur des DS c'est le malade qui engage la conversation (10;13). Toutefois, la majorité des patients souhaitent que le sujet soit davantage abordé en consultation, comme l'a montré Meystre-Agustoni et al. dans une étude menée en Suisse, dans laquelle 90% des hommes disaient apprécier que leur médecin s'intéresse davantage à leur vie sexuelle. Beaucoup des interrogés (60%) ont même déclaré que cela devrait faire partie de l'anamnèse de base lors d'une première consultation (14).

Une étude récente menée en Grande-Bretagne a montré que chez les hommes de moins de 35 ans signalant des difficultés sexuelles, Internet constitue la principale source d'information et de conseils tandis que le médecin généraliste (MG) occupe désormais la deuxième place (15). Or, il est établi que la plupart des sites Web peuvent contenir des informations biaisées pouvant conduire à des idées fausses ou, pire, à l'achat de médicaments en dehors de tout cadre médical exposant les acheteurs à des risques. Une étude s'est intéressée à la place des DS sur les réseaux sociaux et a analysé les tweets relatifs à la DE et à l'EP. On constate que « traitement » et « guérir » étaient les mots les plus souvent associés à ces deux termes (26).

2. La place du médecin généraliste

Les MG sont souvent le premier, voire le seul, contact médical dans le cas des DS pour l'homme jeune. Contrairement aux femmes qui pour la plupart, en particulier au Luxembourg, consultent régulièrement un gynécologue, le MG constitue pour l'homme jeune le principal interlocuteur médical en matière de difficultés sexuelles. Les études évaluant la fréquence des consultations pour DS, de même que leur prise en charge dans le cadre de la médecine générale sont rares. Une étude norvégienne portant sur plus de 1000 consultations de médecine générale a montré que 1,7% des consultations concernaient des problèmes sexuels masculins dont le plus fréquent était un trouble de l'érection (17).

Malheureusement, les données disponibles confirment que les consultations pour DS sont le plus souvent initiées par les patients et que les problèmes d'ordre sexuel demeurent rarement abordés de manière systématique et pro-active par les MG (13;18). Plusieurs études ont cherché à déterminer les barrières à l'abord des problèmes d'ordre sexuel en consultation (19-20); les raisons les plus fréquemment évoquées sont:

- **Manque de temps:** Il s'agit de la raison la plus souvent évoquée par les MG (19). Les médecins, considèrent qu'aborder le sujet revient à ouvrir la boîte de Pandore risquant ainsi de prolonger la durée de la consultation de manière conséquente. Selon une étude portugaise les consultations de médecine générale au cours desquelles une DS est mentionnée durent en moyenne 24 minutes (20).
- **Manque de connaissances:** La majorité des MG déclarent que leur formation médicale était insuffisante en matière de médecine sexuelle et expriment un besoin de formation continue (19;18). Compte tenu du fait que les consultations pour DS se font préférentiellement en l'absence de l'étudiant en médecine, ce dernier manque fréquemment d'opportunités d'assister à des anamnèses sexuelles au cours de sa formation. L'intégration davantage de cours portant sur les différentes DS dans la formation médicale se présente comme une mesure pertinente.

- **Crainte d'être intrusif:** Selon une revue de la littérature portant sur 8 études britanniques, certains médecins craignent que les patients trouvent inapproprié et intrusif que des professionnels de santé abordent la sexualité (21). À noter que dans l'étude de Meystre-Agustoni et al. parmi les 10% de patients qui ont avoué que le sujet était embarrassant, la majorité a déclaré souhaiter tout de même que leur médecin aborde le sujet (14). Une autre étude a cherché à déterminer le ressenti des patients lorsque le médecin les interroge de manière spontanée sur leur vie sexuelle. La majorité (93%) des patients n'ont trouvé l'approche ni intrusive ni embarrassante (22).
- **Différence de sexe:** La différence de sexe entre médecin et patient joue également un rôle; les MG se disent plus à l'aise à prendre en charge des patients du même sexe (19). Zannoni et al. ont trouvé que la différence de sexe comme entrave à aborder la sexualité, semble moins importante pour les MG femmes (18).

De plus, les MG semblent aborder les DS avec plus de facilité dès lors que le patient présente des facteurs de risque comme le diabète ou l'hypertension (20). Ceci constitue une perte de chance pour l'homme jeune souvent indemne de comorbidités ou présentes à l'état infraclinique. Or, l'intérêt d'aborder régulièrement la santé sexuelle n'est pas seulement de détecter les DS, mais permet également de dépister certaines comorbidités, telles que les maladies coronariennes, passées jusque-là inaperçues (23).

En somme, une démarche pro-active de la part des médecins est nécessaire afin de sortir de ce cercle vicieux où le médecin attend que le patient prenne l'initiative pendant que ce dernier souffre dans l'attente que le premier brise le silence. L'acquisition de bonnes connaissances en matière de médecine sexuelle, à travers des formations, la lecture de journaux médicaux ou des recommandations des sociétés savantes permettent au praticien d'être plus confiant dans la prise en charge des différentes DS. Certains auteurs ont proposé des mesures visant à faciliter la discussion au sujet de problèmes sexuels en consultation: mise à disposition de brochures informatives concernant les DS, accrocher des posters dans la salle d'attente ou le cabinet, ainsi que l'utilisation de questionnaires standardisés type « check-list » (18;24).

3. Physiologie de la sexualité

Une bonne connaissance de la physiologie permet de mieux comprendre la genèse et les traitements des DS, ainsi que de dispenser une information objective de qualité en matière de sexualité aux patients atteints de DS. Ces informations permettent de rassurer certains patients ainsi que de rectifier d'éventuelles fausses idées.

3.1. Les phases de la réponse sexuelle

Les DS sont aujourd'hui décrites en référence aux différentes phases de la réponse sexuelle. Initialement postulé par Masters et Johnson en 1966, secondairement complété par Kaplan en 1979, le cycle de la réponse sexuelle humaine correspond aux modifications physiques et psychiques associées à l'activité sexuelle (25). Malgré de nombreuses critiques et l'existence de modèles plus récents (p.ex. modèle circulaire de Basson en 2001), le modèle linéaire de Kaplan demeure la référence dans la classification des DS masculines selon le DSM-V (25). On lui distingue trois phases: le désir, l'excitation et l'orgasme.

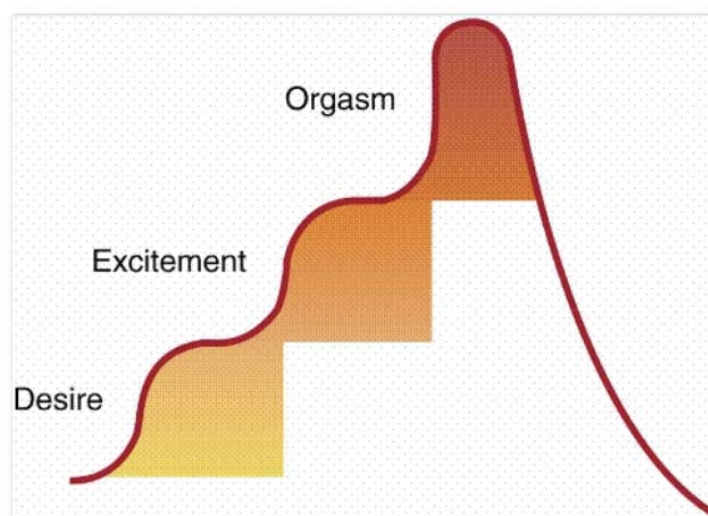


Figure 1: Cycle de la réponse sexuelle
issue de <http://core.ecu.edu/hhp/vailsmithk/HLTH2050/Readings/Kaplan.html>

Le désir sexuel demeure un processus subjectif difficilement objectivable tandis que la phase d'excitation est caractérisée chez l'homme par la survenue de l'érection. La dernière phase correspond à l'orgasme, point culminant de l'excitation sexuelle, qui chez l'homme est concomitant de l'éjaculation. Il s'ensuit une période réfractaire, dont la durée varie avec l'âge, au cours de laquelle l'homme est incapable d'obtenir une nouvelle érection.

3.2. Le désir sexuel

Le désir sexuel, parfois dénommé libido, constitue le *primum movens* de l'activité sexuelle. Décrit pour la première fois par Helen Kaplan en 1977, comme *un appétit sexuel* dont l'origine est localisée au niveau du cerveau et qu'un ensemble de facteurs psychologiques et physiologiques peuvent stimuler (fantasmes, activités sexuelles agréables) ou inhiber (émotions négatives, antécédent d'abus sexuel) (26). Levin l'a défini comme *la somme des forces qui incitent et dissuadent un individu à avoir un comportement sexuel* (27). Il lui distingue trois composantes qui correspondent aux trois axes du modèle biopsychosocial (27):

- i. La pulsion « *drive* »:** composante biologique qui inclue l'anatomie et la physiologie neuroendocrine.
- ii. La motivation « *motivation* »:** composante psychologique qui englobe l'état psychologique personnel (humeur) et les relations interpersonnelles.
- iii. Le désir ou souhait « *wish* »:** composante culturelle. Il s'agit des valeurs et des interdits au sujet de la sexualité qui sont externes à l'individu p.ex. un milieu culturel hostile à l'attrance pour une personne du même sexe ou bien certains stéréotypes rattachés au sexe masculin.

Chez l'homme, la composante biologique a fait l'objet du plus grand nombre d'études. La testostérone joue un rôle essentiel dans le comportement sexuel de l'homme et principalement dans le désir sexuel. Un taux minimal de testostérone est nécessaire pour que l'homme puisse ressentir du désir sexuel mais il n'y a pas de relation linéaire entre les deux; des niveaux élevés de testostérone ne sont pas nécessairement associés à un désir plus élevé (28). Certains neurotransmetteurs (dopamine, sérotonine), ainsi que l'ocytocine et les hormones thyroïdiennes semblent également impliquées mais davantage d'études sont nécessaires pour déterminer leur rôle exact (29).

Les facteurs psychologiques, relationnels et culturels, que nous verrons plus en détail dans le chapitre dédié à la diminution du désir sexuel, interviennent également. L'interaction de tous ces facteurs et l'effet majoritaire de l'un ou de l'autre vont ou non favoriser le désir (26).

3.3. L'érection

L'érection correspond à la transformation du pénis, structure anatomiquement « molle », en organe rigide permettant la pénétration. Il s'agit d'un phénomène complexe, principale manifestation de l'excitation chez l'homme, qui résulte d'un mécanisme essentiellement vasculo-tissulaire.

3.3.1. Rappels anatomiques

A) Corps érectiles

- **Corps caverneux:** Au nombre de deux, ils constituent une éponge vasculaire cylindrique entourée d'une membrane peu extensible appelée l'albuginée. Les corps caverneux sont composés de cellules musculaires lisses entourées de tissu conjonctif, disposés en travées qui circonscrivent des alvéoles tapissées par des cellules endothéliales: ce sont les espaces sinusoïdes (30-31).
- **Corps spongieux:** Structure unique qui entoure l'urètre. Sa partie proximale, appelée le bulbe, est entourée par le muscle bulbo-spongieux, tandis que sa partie distale constitue le gland. Son rôle principal consiste à empêcher l'urètre de se collaber lors de l'expansion des corps caverneux et à assurer la tension du gland au cours de l'érection (31-32).

B) Vascularisation

- **Artérielle:** Chaque corps caverneux est traversé par une artère caverneuse, issue de l'artère pudendale interne homolatérale. Le corps spongieux est vascularisé par deux artères spongieuses (30-32).
- **Veineuse:** Les espaces sinusoïdes sont drainés par des veines sous-albuginéales qui confluent vers la veine dorsale profonde puis vers un plexus veineux avant de se jeter dans les veines pudendales (30-32).

C) Innervation

- **Végétative:** Elle contrôle le tonus des cellules musculaires lisses et donc l'état de rigidité des corps érectiles. L'innervation pro-érectile est issue du système parasympathique et NANC (non adrénérique et non cholinergique) et permet l'ouverture des espaces sinusoides en relâchant la musculature lisse. Elle est d'origine sacrée S2-S4. L'innervation sympathique, issue des centres thoraco-lombaires, est anti-érectile et assure l'état de flaccidité en maintenant les muscles lisses caverneux contractés. Ces fibres nerveuses cheminent via les nerfs caverneux en provenance du plexus hypogastrique inférieur (30-32).
- **Somatique:** La composante sensitive passe par le nerf dorsal du pénis qui transmet les informations issues du gland vers la moelle sacrée, permettant le déclenchement d'érections dites « réflexes ». La composante motrice assure la contraction des muscles périnéaux, en particulier de l'ischio-caverneux, qui participe également à l'érection en procurant une rigidité supplémentaire au pénis (30-32).

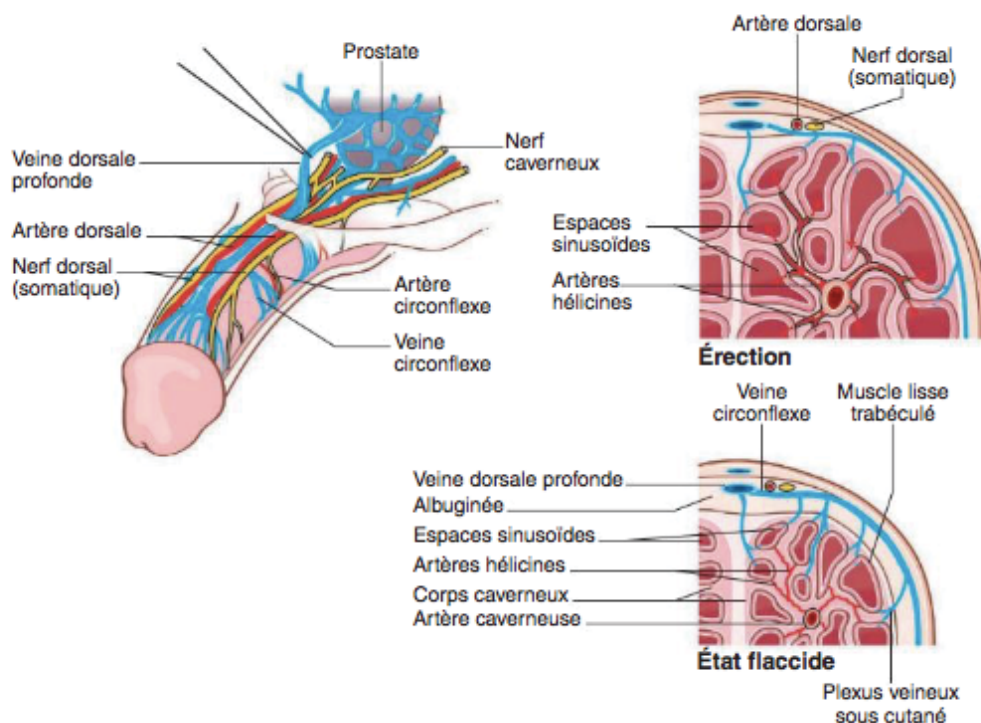


Figure 2: Anatomie de l'érection

issue du Référentiel du Collège d'Urologie. Elsevier Masson (5eme édition) (p.29)

3.3.2. Mécanismes

On distingue trois types d'érection selon le stimulus qui les déclenche: L'érection psychogène déclenchée par une stimulation sensorielle érotique (visuelle, auditive, olfactive) ou des pensées érotiques. L'érection réflexe déclenchée par une stimulation directe des organes génitaux et l'érection nocturne apparaissant au cours du sommeil paradoxal et dont l'explication reste encore imprécise (33). La survenue de l'érection met en jeu des mécanismes communs indépendamment du type de stimulation.

- I. **Relaxation des muscles lisses:** L'innervation pro-érectile libère de l'acétylcholine et du monoxyde d'azote (NO) permettant ainsi de bloquer l'action de la noradrénaline et de stimuler la synthèse du nucléotide GMPc dans les fibres musculaires lisses. Ceci va entraîner le relâchement de la musculature lisse caverneuse permettant aux espaces sinusoides de s'ouvrir. L'isoenzyme phosphodiesterase de type 5 (PDE5) va ensuite commencer à dégrader le GMPc (30-33).
- II. **Engorgement des corps érectiles:** Principalement des corps caverneux, lesquels tels une éponge, vont se remplir sous l'effet de l'augmentation du débit artériel. Les cellules endothéliales tapissant les espaces sinusoides sont étirées par ce remplissage et libèrent alors du NO, lequel va permettre le maintien de l'érection (30-33).
- III. **Mécanisme veino-occlusif:** Le remplissage des corps caverneux va venir comprimer les veines sous-albuginéales empêchant ainsi la sortie du sang, afin de permettre le maintien de l'état d'érection. Ce blocage du retour veineux est un mécanisme passif essentiel. La pression intracaverneuse est alors proche de la pression artérielle systolique (30-33).
- IV. **Contractions des muscles périnéaux:** Les contractions des muscles ischio-caverneux surviennent par réponse réflexe à des stimulations locales, essentiellement au niveau du gland. Ces contractions permettent d'augmenter davantage la pression intracaverneuse à des niveaux supra-systoliques et d'obtenir une super-rigidité (33).

3.4. L'éjaculation

L'éjaculation est l'expulsion du sperme lors d'un rapport sexuel ou d'une masturbation. Chez l'homme, elle coïncide avec l'orgasme mais n'est pas un prérequis; ainsi lorsque l'éjaculation est absente (p.ex. après prostatectomie totale) l'orgasme persiste (34). En effet, ces deux phénomènes reposent sur des mécanismes physiologiques différents. L'éjaculation est composée de deux phases distinctes, « l'émission » et « l'expulsion » (31). Elle met en jeu le système nerveux somatique et autonome dont l'activation coordonnée est fondamentale .

3.4.1. L'émission

Il s'agit de la première phase de l'éjaculation. Elle fait intervenir le système nerveux sympathique par le biais du nerf hypogastrique et est caractérisée par la contraction du tractus séminal de l'épididyme à la prostate ainsi que par la sécrétion du liquide séminal par les glandes sexuelles accessoires (35). Le sperme s'accumule au niveau du tiers postérieur de l'urètre entre deux sphincters fermés; le col vésical et le sphincter externe de l'urètre (31). Cette phase est parfois accompagnée d'une petite sécrétion pré-éjaculatoire au niveau du méat de l'urètre, autrefois dénommée « *rosée d'amour* » par les Romains.

3.4.2. L'expulsion

Cette phase correspond aux contractions rythmiques de la musculature lisse urétrale et de la musculature striée du périnée, en particulier du muscle bulbo-spongieux via le nerf pudendal. Le col vésical restant fermé, ces contractions aboutissent à l'expulsion du sperme par le méat urétral en trois à cinq saccades violentes à 0,8 seconde d'intervalle (36). Ces contractions rythmiques sont essentiellement sous la dépendance du système nerveux somatique et s'organisent en un réflexe spinal. Remarquons qu'en l'absence de contractions des muscles striés du périnée, l'éjaculation reste possible sous forme d'un simple écoulement (32). C'est au cours de l'expulsion que survient l'orgasme, sensation de plaisir intense, associée à des modifications physiologiques considérables: modification de l'état de conscience, pics d'activation cardiovasculaire, contractions musculaires involontaires etc. (31).

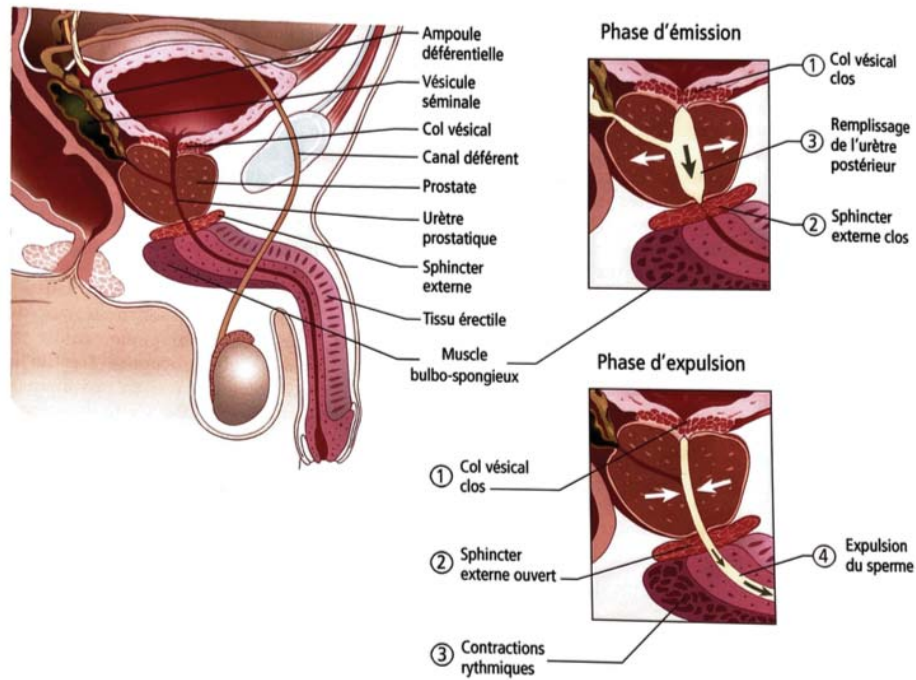


Figure 3: Anatomie de l'éjaculation
issue de Médecine sexuelles: Fondement et pratiques. Lavoisier. (p.52)

Au décours de l'éjaculation on observe une résolution de l'érection, résultat de l'arrêt de la libération du NO par les cellules endothéliales et de la dégradation du GMPc par la PDE5. Le tonus sympathique reprend le dessus et le drainage veineux du tissu érectile se rétablit aboutissant à une vidange des espaces sinusoides; c'est la détumescence (31-32). Il s'ensuit une période réfractaire qui se caractérise par l'inhibition de l'érection et dans une moindre mesure par l'inhibition du désir sexuel. La durée de cette période connaît une grande variabilité interindividuelle et en fonction de l'âge: en moyenne de 19 minutes chez l'homme jeune jusqu'à 24 heures chez l'homme âgé (31;37). Très peu étudiée chez l'être humain, les mécanismes en jeu et le rôle de cette période ne sont pas clairement élucidés (31).

II. Matériel et méthodes

Ce travail consistait en une revue de la littérature sur la prise en charge des principales dysfonctions sexuelles de l'homme jeune en médecine générale. La notion de prise en charge englobe aussi bien la démarche diagnostique que la stratégie thérapeutique. L'homme jeune est défini comme un adulte de sexe masculin, d'âge compris entre 18 et 40 ans. La limite d'âge correspond à celle utilisée dans la majorité des études retrouvées dans la littérature portant sur les DS de l'homme jeune dit *young male* ou *young men*. Les quatre DS masculines figurant dans la dernière édition du DSM ont été sélectionnées: EP, ER, DE et diminution du désir sexuel (2).

La recherche d'articles scientifiques a été réalisée à l'aide des différents moteurs de recherche: Pubmed® ; ScienceDirect® ; Cairn® et Cochrane®.

Plusieurs ouvrages spécialisés ont également été utilisés comme support ainsi que les dernières recommandations des différentes sociétés savantes: American Urological Association (AUA) ; European Association of Urology (EAU) ; International Society for Sexual Medicine (ISSM) ; European Society for Sexual Medicine (ESSM).

Les principaux mots clés utilisés dans le cadre de cette recherche sont: « Young male » ; « Sexual dysfunction » ; « Erectile dysfunction » ; « Premature ejaculation » , « Low sexual desire » ; « Delayed ejaculation » ; « Sexual therapy » ; « Pathophysiology of premature ejaculation » ; « Pathophysiology of erectile dysfunction » ; « Premature ejaculation treatment strategies » ; « Erectile dysfunction treatment strategies » ; « Assessment of delayed ejaculation » ; « Assessment of low sexual desire » ; « Risk factors for sexual dysfunction » ; « Hypogonadism » ; « Testosterone replacement therapy » ; « PDE5 Inhibitors » ; « Standard operational procedures for sexual dysfunctions » ; « Prevalence of sexual dysfunctions ».

La recherche bibliographique inclut des articles antérieurs à février 2022. Les articles ont été choisis et triés en fonction du niveau de preuve scientifique et de la pertinence clinique.

L'auteur déclare n'avoir aucun conflit d'intérêt.

III. Résultats: Éjaculation prématurée

Le terme d'éjaculation précoce ou prématurée (*ejaculatio praecox*) (EP) est employé pour décrire une éjaculation qui survient trop rapidement lors d'un rapport sexuel et surtout avant que l'homme ne le souhaite. Cette interruption prématurée de l'acte constitue une entrave à l'épanouissement sexuel de l'homme et/ou de sa partenaire pouvant aboutir à des conséquences psychologiques négatives. L'EP est considérée comme la DS la plus fréquente, en particulier chez l'homme jeune (38).

1. Physiopathologie

Bien que les mécanismes physiopathologies de l'EP soient encore incomplètement élucidés, plusieurs hypothèses ont cherché à expliquer l'origine de l'EP (31). Nous distinguons classiquement l'EP primaire (EPP) qui est présente depuis le début de la vie sexuelle et l'EP secondaire ou acquise (EPA) qui apparaît secondairement au cours de la vie d'un individu ayant présenté jusque-là un temps d'éjaculation satisfaisant (31). Malgré des similitudes dans la présentation clinique de ces deux entités, elles semblent relever de processus physiopathologiques distincts.

1.1. EP primaire

Pendant des années, l'EP était considérée comme un problème d'origine purement psychologique. À partir des années 90 apparaît un nouveau courant qui défend l'idée d'un substratum biologique chez les hommes atteints d'EPP (39).

- **L'hypothèse neurobiologique:** Un dysfonctionnement du système sérotoninergique serait à l'origine de l'EPP; plus précisément une hypersensibilité des récepteurs 5-HT_{1a} et/ou une hyposensibilité des récepteurs 5-HT_{2c} qui abaisseraient le « seuil ejaculatoire » (40). L'augmentation de la concentration de sérotonine dans la fente synaptique rétablit un équilibre entre ces deux récepteurs et inhibe le réflexe ejaculatoire conduisant à un allongement du délai de survenue de l'éjaculation (40).

- **Prédisposition génétique:** La prévalence plus importante auprès des parents au premier degré des patients souffrant d'EP avait été observée par Waldinger (41). Des études menées sur des jumeaux ont permis de conforter l'hypothèse d'une composante héréditaire de l'EP (42). Plus récemment, un polymorphisme génétique d'une protéine de transport de la sérotonine a été identifié comme pouvant contribuer à la survenue d'une EPP (43).

Par ailleurs, des études en neuro-imagerie ont mis en évidence des différences structurales dans le cerveau des patients atteints d'EP (44). Malgré les incertitudes subsistantes, la majorité des études s'accordent sur le fait que toutes ces conditions initiales seraient influencées, modulées ou maintenues par des facteurs psychologiques, environnementaux ou relationnels classiquement décrits dans la survenue de l'EPA (31).

1.2. EP acquise

Bien qu'ils soient fréquemment intriqués en pratique, nous distinguons d'une part des facteurs psychologiques et d'autre part des facteurs organiques (45).

1.2.1. Facteurs psychologiques

Décrits le plus souvent pour expliquer l'EPA, ces facteurs joueraient également un rôle dans l'EPP (31;46).

- **L'anxiété** est considérée comme le principal facteur précipitant (31;45). Son action activatrice du système nerveux sympathique stimule la phase d'expulsion de l'éjaculation, aboutissant à un raccourcissement du délai éjaculatoire (47). À noter qu'il est souvent difficile de déterminer s'il s'agit d'une cause ou d'une conséquence de l'EP et des études récentes ont confirmé que cette relation était bidirectionnelle (46). L'anxiété de performance intervient également dans l'EP notamment en empêchant l'homme de se concentrer sur son niveau d'excitation et de reconnaître les sensations prodromiques qui précèdent le point d'inévitabilité éjaculatoire ou point de non-retour (26). Cependant, l'EP semble être moins associée à l'anxiété que la DE (46).

- **Phobie sociale:** Corretti et al. ont mis en évidence une association forte entre l'EP et la phobie sociale; odds ratio évalué à 2,55 (48). La phobie sociale débute généralement tôt, vers l'âge de 11 ans, tandis que l'EP survient secondairement vers l'âge de 23 ans (48). L'exposition au jugement d'une partenaire sexuelle provoque un état d'anxiété qui va entraîner une hyperactivité adrénérgique à l'origine de l'EP (48).
- **Troubles du développement psychosexuel:** Plusieurs théories ont cherché à expliquer l'origine psychologique de l'EP. Selon Masters et Johnson, l'EP résulte d'un conditionnement acquis par le jeune homme au début de sa vie sexuelle (49). Les hommes dont les premières expériences sexuelles sont marquées par la précipitation et la nervosité (p.ex. premières aventures à la maison des parents ou dans une voiture) vont être conditionnés à éjaculer précocement (50). Deux ou trois expériences de ce genre suffiraient (50). Dans l'approche psychodynamique l'EP est le symptôme de conflits intrapsychiques inconscients (50). L'homme atteint d'EP présenterait un sadisme inconscient envers la femme et en éjaculant prématurément il chercherait à la souiller et surtout à la frustrer en la privant de son plaisir sexuel (26). Kaplan finit par rejeter cette théorie car elle estime que la plupart des hommes atteints d'EP ne souffrent ni de névrose ni de trouble de la personnalité (46). Selon Kaplan, l'EP résulte de l'incapacité de l'homme à percevoir les sensations érotiques qui précèdent l'éjaculation et n'est de ce fait pas en mesure de la contrôler (50). Quant aux raisons de cette non-perception, elle émet l'hypothèse que des expériences sexuelles traumatisantes à l'adolescence et des relations conjugales empreintes d'insécurité et d'hostilité soient à l'origine d'une anxiété inhibitrice de ces sensations pré-orgasmiques (50). Toutes ces théories se sont plus ou moins largement répandues dans la littérature malgré l'absence de données scientifiques solides pour les corroborer (46).
- **Facteurs relationnels:** L'existence de DS chez la partenaire peut être à l'origine d'une EP chez l'homme (46). Ainsi, l'EP peut résulter d'une demande de la partenaire à ce que l'homme éjacule rapidement en raison de dyspareunies invalidantes. Bien que peu étudiées, les différences de pratiques entre partenaires en matière d'attentes et de techniques sexuelles, semblent également impliquées dans la survenue de l'EP (31).

1.2.1. Facteurs organiques

Plusieurs facteurs organiques, plus ou moins étayés scientifiquement, ont été incriminées dans la survenue de l'EPA. Les plus fréquemment cités sont:

- **Dysfonctions sexuelles:** La DE est fréquemment associée à l'EP et cette association augmente avec l'âge et le degré de sévérité de la DE (51). L'incidence de l'EP est multipliée par un facteur allant de 4 à 8 en présence d'une DE (52). Constatant qu'il n'est pas en mesure de maintenir son érection très longtemps, l'homme va, de manière adaptative, précipiter les rapports, intensifier la stimulation et, ce faisant, se conditionner pour éjaculer rapidement (26). Des niveaux élevés d'anxiété de performance en lien avec cette DE vont contribuer à la survenue de l'EP (53). L'inverse est également possible; la diminution intentionnelle du niveau d'excitation afin de mieux contrôler l'éjaculation peut se faire au détriment de l'érection, aboutissant à une DE secondaire (53). De manière similaire, une baisse de désir sexuel peut conduire à l'EP en raison d'un désir inconscient d'abrégé l'acte sexuel indésirable mais peut également en être une conséquence (53).
- **Hyperthyroïdies:** Carani et al. ont montré dans une étude prospective que 50% des patients atteints d'hyperthyroïdie souffraient d'EPA et que cette prévalence baissait à 15% après obtention d'une euthyroïdie (54). La prévalence de l'hyperthyroïdie chez des sujets atteints d'EPA varie entre 2,5 et 15% (55). Rappelons toutefois, que l'hyperthyroïdie est une maladie extrêmement rare chez l'homme jeune (45;56).
- **Syndrome douloureux pelvien chronique (anciennement prostatite chronique):** Selon une méta-analyse regroupant 13 études, 40 % des hommes atteints de prostatite chronique présentent une EP associée (57). Le mécanisme physiopathologique exact demeure inconnu. L'antibiothérapie bien conduite semble améliorer de manière significative le délai éjaculatoire ainsi que le contrôle de l'éjaculation chez ces patients (58). À noter que la prostatite chronique n'est pas rare chez l'homme jeune, touchant jusqu'à 11% des hommes de moins de 40 ans (59).
- **Drogues:** La consommation de cocaïne a été incriminée mais les données sont rares (46).

2. Définitions et classifications

Depuis l'article princeps de Gross datant de 1887, plusieurs définitions de l'EP ont été proposées par les différentes sociétés savantes (39). La plupart de ces définitions obéissent à trois critères fondamentaux (26;20):

- *Critère de temps* avec le délai d'éjaculation intravaginale trop court, dont la mesure objective est l' « IELT » pour *intravaginal ejaculatory latency time* (60).
- *Critère d'absence de contrôle*; le sujet n'ayant pas de maîtrise sur le moment de survenue de l'éjaculation.
- *Critère de souffrance* personnelle et/ou du couple en lien avec cette dysfonction.

2.1. Définitions de l'EP

La définition la plus utilisée à l'heure actuelle est celle qui a été proposée par l'ISSM en 2014. Il s'agit d'une définition unifiée de l'EP primaire et acquise (45).

« *L'éjaculation précoce est une dysfonction sexuelle masculine caractérisée par:*

- *éjaculation qui survient toujours – ou presque toujours – moins d'une minute après la pénétration vaginale, depuis la première expérience sexuelle (EP primaire) OU une réduction significative et gênante du délai d'éjaculation, aux alentours de trois minutes ou moins (EP acquise); ET*
- *incapacité à retarder l'éjaculation lors de toutes – ou presque toutes – les pénétrations vaginales; ET*
- *conséquences personnelles négatives (par exemple frustration, gêne, souffrance psychologique, évitement de l'intimité sexuelle, etc.). » (45)*

À noter que cette définition ne s'applique ni aux rapports sexuels annaux, ni à la masturbation, ni aux relations homosexuelles masculines (45). En effet, le comité d'experts déclare ne pas disposer d'éléments suffisants pour étendre leur définition à ces groupes. La définition proposée par le DSM-V en 2013, également très répandue, est similaire à celle proposée par l'ISSM en ce qui concerne l'IELT et la nécessité d'un retentissement personnel négatif (2). En revanche, elle retient un critère supplémentaire relatif à la durée d'évolution qui doit être d'au moins 6 mois pour pouvoir poser le diagnostic d'EP (2).

2.2. Classifications de l'EP

La connaissance des différentes formes cliniques trouve un intérêt lors de l'évaluation diagnostique en permettant de mieux caractériser la plainte du patient afin d'être en mesure de lui proposer le traitement le plus adapté.

2.2.1 Selon le mode d'apparition

Dès 1943, Schapiro distingue deux types d'EP selon le mode d'apparition (type A et type B selon si l'EP est apparue secondairement au cours de la vie ou était présente depuis le début de la vie sexuelle respectivement) (61). De nos jours, nous parlons de:

- **EP primaire ou « vie durant » (EPP):** apparition dès les premiers rapports sexuels, avec toutes les femmes et à chaque rapport (45). Dans neuf cas sur dix l'éjaculation survient en moins de 60 secondes, tandis que 10% éjaculent dans un délai compris entre une et deux minutes (62). L'IELT reste le plus souvent constant au fil du temps ou bien s'aggrave dans un tiers des cas vers l'âge de 30 - 35 ans (32).
- **EP secondaire ou acquise (EPA):** apparition après une période de contrôle de l'éjaculation satisfaisant (45). Comparativement à l'EPP, l'EPA survient préférentiellement chez des hommes plus âgés, en surpoids et ayant plus de comorbidités (46). Le mode d'installation peut être progressif ou brutal. L'IELT est habituellement compris entre 1 et 3 minutes (32). À noter que les hommes atteints d'EPA semblent consulter avec plus de facilité que ceux atteints d'EPP (63).

2.2.2. Selon la sévérité

Le DSM-V propose une gradation de la sévérité en fonction de l'IELT (2):

- **EP légère:** IELT compris entre 30 secondes et 1 minute
- **EP modérée:** IELT compris entre 15 et 30 secondes
- **EP sévère:** IELT < 15 secondes

Celle-ci a fait l'objet de critiques car retenant uniquement le critère de temps et non pas le degré de souffrance du patient et du couple (31).

Classiquement la forme la plus sévère d'EP; caractérisée par une éjaculation survenant avant même que la pénétration vaginale n'ait eu lieu est appelée EP *ante-portas* (26). Celle-ci est rare et ne concerne que 5% des hommes atteints d'EPP (45).

3.2.3. Selon le contexte de survenue:

- **EP généralisée:** survenue dans toutes les circonstances, sans distinction de partenaire. Cette entité clinique est proche de l'EP primaire (2;45).
- **EP situationnelle:** survenue dépend de la partenaire, des pratiques sexuelles, de la situation. L'EP émotionnelle est un exemple d'EP situationnelle dans laquelle les sujets éjaculent dès que leur partenaire gémit ou manifeste la moindre excitation, mais leur éjaculation peut durer plus longtemps en l'absence de toute expression de plaisir de leur partenaire (2;36;45).

3.2.4. Les sous-types de Waldinger

Waldinger et Schweitzer ont observé une grande disparité dans la prévalence de l'EP selon qu'elle est objectivée par l'IELT ou bien basée sur des plaintes rapportées de manière subjective par les patients (64). Par conséquent, ils ont proposé deux sous-types pour caractériser les patients consultant pour un problème d'EP mais qui ne remplissent pas les critères diagnostiques (32). Ces sous-types ont été repris par l'EAU et l'AUA (65-66).

- **EP variable (EPV):** délai varie constamment et de manière imprévisible entre un temps normal et un temps très court (32). Cette variabilité éjaculatoire dépend du degré d'excitation, de l'intensité de la stimulation ainsi que de l'état de relaxation et du niveau de frustration. Il ne s'agit pas d'une dysfonction mais plutôt d'une variante de la normale (26). Il s'agirait de la forme la plus fréquemment rencontrée en pratique (67-69)
- **EP subjective (EPS) ou pseudo-EP:** caractérisée par une perception subjective d'un IELT trop court, associée à une sensation de manque de contrôle de l'éjaculation malgré un IELT normal, voire élevé (32). Elle résulte d'une perception erronée de l'IELT en raison de problèmes cognitifs dont le contexte psycho-culturel est au premier plan (67).

3. Prise en charge diagnostique

L'évaluation commence par une anamnèse classique comportant le recueil des antécédents médico-chirurgicaux, des traitements habituels et la consommation de drogues (65;55). La participation du/de la partenaire dans cette démarche doit être proposée (45).

3.1. Confirmer le diagnostic

Le délai éjaculatoire trop court constitue la plainte la plus fréquente des patients atteints d'EP, mais certains patients se plaignent également d'érections déclenchées facilement et de détumescence immédiate et complète après éjaculation (32). Les mots du patient n'étant pas toujours les mots du soignant, il faudra souvent décoder et reformuler. En pratique clinique, la confirmation diagnostique doit prendre en considération les trois critères retenus dans les définitions. L'ISSM dans ses recommandations sur la prise en charge de l'EP, a proposé trois questions qui permettent au clinicien d'évaluer chacun de ces critères (45):

1. « *Quel est le délai entre la pénétration et l'éjaculation?* »
2. « *Arrivez-vous à retarder la survenue de l'éjaculation?* »
3. « *Vous sentez-vous dérangé, embêté ou frustré à cause de ce problème?* »

3.1.1 Évaluation de l'IELT

Il est recommandé de se baser sur l'IELT estimé par le patient ou sa partenaire (65). Le recours au chronomètre est déconseillé en pratique, car considéré comme trop intrusif (45). Plusieurs études ont montré une bonne corrélation entre l'IELT estimé et l'IELT chronométré (70;71). Toutefois une étude coréenne à la méthodologie rigoureuse a trouvé que des patients atteints d'EP auraient tendance à surestimer leur IELT de l'ordre de 1 minute, risquant ainsi de ne pas remplir les critères diagnostiques (72).

D'autres études ont suggéré qu'un IELT fixé à 2 minutes serait plus approprié pour le diagnostic de l'EPP car près de 10% des hommes consultant pour un problème d'EPP présenteraient un IELT entre 1 - 2 minutes (73;74). Cette flexibilité dans l'évaluation de l'IELT est également requise dans l'EPA; ainsi un homme dont l'IELT baisse en dessous de 3 minutes sans qu'il n'y ait de retentissement sur la qualité de la vie sexuelle du couple ne doit pas être considéré comme souffrant d'EPA (31).

En ce qui concerne la durée moyenne des rapports sexuels dans la population générale, celle-ci est très souvent surestimée par les hommes, aboutissant à des attentes irréalistes (31). Une étude menée par Waldinger auprès de 500 couples originaires de 5 pays différents, a déterminé un IELT moyen de 5,4 min (60).

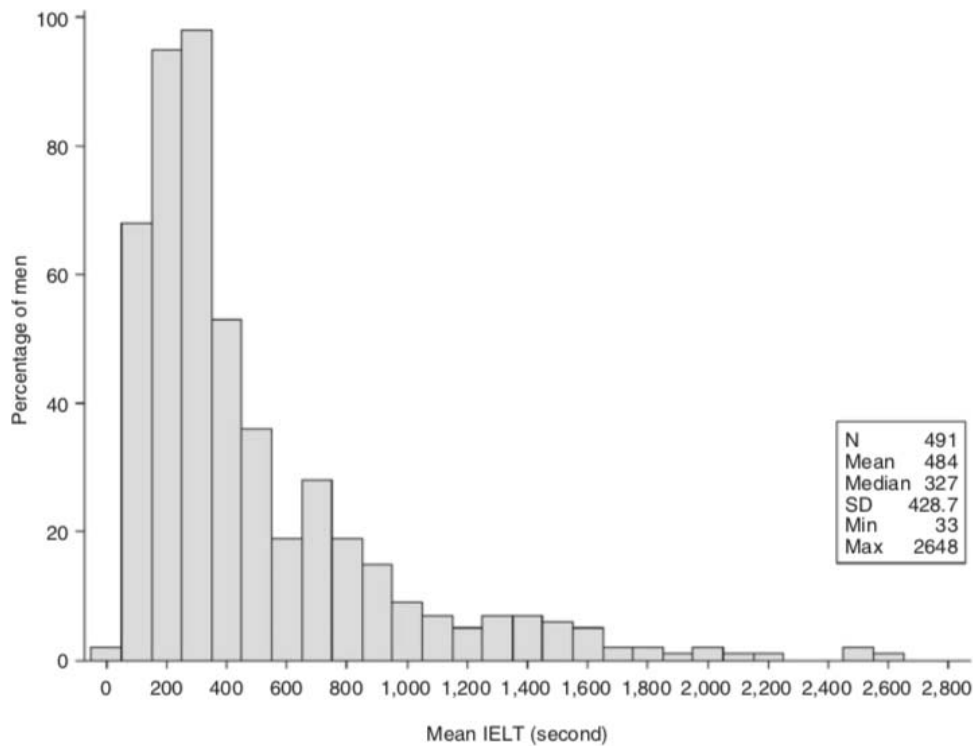


Figure 4: distribution asymétrique à gauche de l'IELT dans une cohorte de 491 hommes

Des résultats concordants ont été reproduits dans une étude similaire (75). Contrairement à certaines croyances, l'IELT moyen a tendance à diminuer avec l'âge: 6,5 minutes chez les 18 - 30 ans ; 5,4 minutes chez les 31 - 50 ans et 4,3 minutes chez les plus de 51 ans (60). De plus, l'utilisation d'un préservatif n'a pas d'impact significatif sur la durée des rapports (60).

3.1.2. Évaluer le contrôle

On entend par contrôle éjaculatoire, la capacité à retarder l'activation du réflexe éjaculatoire ce qui permet aux hommes de prolonger le rapport sexuel (31). Souvent rapporté par le patient comme le fait d'éjaculer avant que lui ou sa partenaire ne le souhaite, son évaluation passe par une question simple telle que la question numéro 2 proposée par l'ISSM (p.36).

3.1.3. Évaluer le retentissement

Il est recommandé de consacrer un temps à l'évaluation du retentissement de l'EP sur la qualité de vie des patients (65). Les conséquences psychologiques les plus citées dans la littérature sont: le sentiment de mal-être, la perte d'estime de soi, l'auto-dévalorisation et la diminution de la satisfaction sexuelle (31). L'homme célibataire va éviter les nouvelles rencontres par peur que son EP ne soit, une fois de plus, à l'origine de problèmes relationnels (26). L'homme en couple, persuadé de ne pas satisfaire sa partenaire va craindre que sa partenaire lui soit infidèle (26). L'ensemble pouvant conduire à des tableaux d'anxiété (touchant jusqu'à un tiers des hommes atteints d'EP) ou de dépression. Une revue systématique de 2016 a déterminé que le risque de dépression est 1,6 fois plus important chez les hommes atteints d'EP comparativement aux hommes indemnes d'EP (76). La sévérité de ces comorbidités peut dans certains cas nécessiter un suivi psychologique (45).

Il est recommandé d'évaluer les conséquences sur la partenaire chaque fois que possible. Les rapports sexuels, vécus comme expéditifs et se faisant au détriment de son propre plaisir, sont souvent interprétés comme un manque d'amour. Les études montrent que c'est davantage l'arrêt brutal du plaisir sexuel plutôt que la courte durée des rapports qui dérange le plus les femmes (77). La partenaire peut développer des réactions psychologiques négatives (frustration, jalousie) voire de véritables DS dues à l'EP (31;78). L'homme aura alors tendance à se sentir incompris et cette déconnexion entre les partenaires peut être à la base d'une tension relationnelle considérable (26). La recherche de DS chez la partenaire est également recommandée en raison de leur rôle dans la genèse de l'EP mais aussi comme conséquence de l'EP (31).

3.1.4. Questionnaires

Il existe plusieurs questionnaires d'évaluation standardisée de l'EP décrits dans la littérature, essentiellement utilisés en recherche clinique. Toutefois, ces questionnaires peuvent également aider le clinicien lors de l'évaluation diagnostique de ses patients, sans pour autant se substituer à une anamnèse sexuelle détaillée. Parmi les questionnaires disponibles, le plus utilisé est le PEDT (*Premature Ejaculation Diagnostic Tool*) composé de 5 questions; un score ≥ 11 étant en faveur du diagnostic d'EP (79).

3.2. Rechercher une DS associée

Compte tenu de leur co-existence fréquente, il est recommandé de rechercher la présence d'autres comorbidités sexuelles, en particulier la DE (55;45;65). Lorsque la DE est associée à l'EP il est recommandé de prendre en charge d'abord la DE (45;65). Bien que ce choix ne soit pas étayé scientifiquement, il apparaît comme logique étant donné que la majorité des traitements de l'EP visent à réduire le niveau d'excitation et peuvent donc aggraver une DE passée inaperçue (55). La prise en charge de la DE est détaillée dans un autre chapitre (cf p.53). La fiabilité du *International Index of Erectile Function* (IIEF), considéré comme le questionnaire gold standard pour la DE, est diminuée lorsque le patient présente une EP associée (80). En effet, lorsqu'il est utilisé chez cette population le taux de faux positifs s'élève à 33% (81). Par conséquent certains auteurs recommandent, dans ce contexte, d'évaluer la fonction érectile à l'aide d'une question simple (55): « *Avez-vous des difficultés à gérer votre érection jusqu'à ce que vous éjaculiez pendant les rapports?* »

3.3. Déterminer le type d'EP

La distinction entre l'EPP et l'EPA peut être faite tout simplement en demandant au patient:

« *Quand avez-vous eu ce problème d'EP pour la première fois?* »

« *Avez-vous ce genre de difficulté depuis vos premiers rapports sexuels?* » (45)

3.4. Examen clinique

La réalisation d'un examen clinique est recommandée et vise, avant tout, à rechercher des signes d'une cause secondaire (p.ex. goitre, signes de prostatite) (45;65). Il se concentre sur l'appareil génital, le système nerveux et le système endocrinien (65). La recherche d'un phimosis ou d'une brièveté du frein est indiquée car même s'ils ne sont pas directement responsables, ils peuvent avoir un caractère aggravant (36). Si l'examen génital est le plus souvent normal, il permet de rassurer certains patients en confirmant leur « normalité » (31).

3.5. Examens complémentaires

Aucun bilan complémentaire n'est recommandé de manière systématique (45;65). Des examens complémentaires ne seront demandés qu'en cas de point d'appel (31).

4. Traitements

Il existe aujourd'hui plusieurs traitements de l'EP qui peuvent être combinés de façon concomitante, successive ou même alternée (31).

4.1. Sexothérapies comportementales

La majorité des sexothérapies sont comportementales et reposent sur des concepts communs dont la reconnaissance par l'homme du point de non-retour, la capacité à maîtriser son excitation ou bien la modification du déroulement de l'acte sexuel parfois trop rigide. Malgré les faiblesses méthodologiques de la majorité des études, les experts continuent, pour la plupart, à recommander ces traitements qui seraient efficaces en pratique (82;26). Ces thérapies sont particulièrement intéressantes en association aux pharmacothérapies dont elles augmentent l'efficacité de manière significative (82;83).

- **Technique du *squeeze***: Initialement décrite par James Semans (84), celle-ci a été popularisée par les travaux de Masters et Johnson (49). La partenaire stimule le pénis de l'homme jusqu'à ce qu'il ressente l'imminence de l'éjaculation puis elle effectue une pression sur le gland durant trois à quatre secondes (26). Cette opération est effectuée à quatre ou cinq reprises. Dans une deuxième phase on introduit des exercices comportant l'intromission du pénis dans le vagin (26). Le taux d'efficacité de 97% avancé par Masters et Johnson n'a jamais été reproduit en pratique, ce qui a conduit de nombreux auteurs à critiquer cette approche (39).
- ***Stop and go***: Développée par Helen Kaplan, cette méthode consiste à demander à l'homme de se concentrer sur les sensations qui précèdent le réflexe éjaculatoire (26). Dès qu'il ressent l'imminence de son éjaculation il fait signe à sa partenaire d'arrêter toute stimulation; c'est le *Stop* (36). Après que le niveau d'excitation soit redescendu, l'homme refait un signe à sa partenaire, et ils pourront reprendre les mouvements: c'est le *Go*. Méthode simple et efficace, elle exige, cependant, une grande concentration et coopération de la partenaire (36). Il existe également des versions pour l'homme célibataire dans lesquelles la stimulation est obtenue à l'aide d'un vibreur appliqué sur le pénis (85).

- **Masturbation pré-coïtale:** Employée fréquemment de manière intuitive par certains hommes, cette technique consiste à pratiquer la masturbation avant un acte sexuel afin de désensibiliser le pénis et par conséquent retarder la prochaine éjaculation (86). Largement considérée comme efficace, les données pour soutenir cette pratique font toutefois défaut (38). Une technique atypique de masturbation dénommée *penis-root masturbation* s'est montrée efficace mais plus d'études sont nécessaires pour confirmer ces résultats (87).
- **Utilisation de préservatifs:** L'utilisation de plusieurs préservatifs superposés est parfois citée comme conseil visant à améliorer l'EP (38). Remarquons qu'aucune étude évaluant l'efficacité de l'utilisation de préservatifs dans l'EP, y compris de ceux censés retarder l'éjaculation, n'a été retrouvée dans la littérature.

Des sexothérapies autres que comportementales sont également disponibles, comme l'approche sexo-corporelle ou les thérapies basées sur le *mindfulness* (50). En revanche, les données disponibles étant très limitées, leur efficacité reste à démontrer.

Des thérapies en ligne sont disponibles depuis quelques années, notamment au travers d'applications mobiles, mais les études disponibles sont très limitées (88). Certaines proposent même des traitements combinés comme la plateforme française *Charles* sur laquelle interviennent des médecins sexologues (89). S'il apparaît possible d'intervenir efficacement par Internet pour traiter l'EP, davantage d'études sont nécessaires pour étayer la place de ces traitements (88).

4.2. Psychothérapies et thérapies conjugales

Il peut être nécessaire d'avoir recours à une psychothérapie individuelle lorsque les conséquences négatives personnelles sont trop importantes. Ces thérapies visent avant tout à réduire l'anxiété sociale, l'anxiété de performance et à augmenter la confiance en soi (31;50). En cas de co-existence d'une crise de couple il faut savoir proposer une thérapie conjugale en amont ou en même temps que le traitement spécifique de l'EP. Celle-ci vise à favoriser la communication et la résolution de problèmes au sein du couple (65).

4.3. Approche pharmacologique

4.3.1 Anesthésiques topiques

Il s'agit probablement du traitement le plus ancien de l'EP (90). Il consiste à utiliser un anesthésiant local, comme la lidocaïne et/ou la prilocaïne, sous forme de crème, de gel ou de spray, afin de diminuer la sensibilité du pénis et donc d'allonger l'IELT. Plusieurs anesthésiques topiques ont été utilisés hors AMM et leur efficacité a été largement démontrée. Selon une méta-analyse récente comparant les différents traitements pharmacologiques disponibles, les anesthésiques topiques sont la monothérapie la plus efficace (91).

Récemment, un premier anesthésique topique a obtenu l'autorisation de mise sur le marché (AMM) dans le traitement de l'EPP (92). Il s'agit d'un spray à base de lidocaïne et de prilocaïne à appliquer, par pulvérisation, sur le gland du pénis avant le rapport sexuel (92). Après application, l'effet hypoesthésiant apparaît en 5 minutes (93). Comparativement aux autres anesthésiques topiques (crèmes, gels), le système d'administration par pulvérisation permettrait une administration plus contrôlée du produit sous forme d'un film concentré (65).

L'efficacité du spray a été évaluée dans plusieurs études (93;94). En plus d'une augmentation significative du IELT, on observe une amélioration du contrôle de l'éjaculation ainsi que de la satisfaction sexuelle (94). Une étude de 2021 a confirmé son efficacité aussi bien dans l'EPP que l'EPA et a montré que le taux d'adhésion est de 26,8 % à 12 mois (93).

Les effets indésirables sont essentiellement locaux avec chez l'homme: hypoesthésie génitale, troubles de l'érection et échecs de l'éjaculation. Le transfert de l'anesthésique à la partenaire lors du rapport sexuel peut être à l'origine d'effets secondaires comme: brûlures, prurit et hypoesthésies vaginales (95). Ces derniers peuvent être prévenus par l'usage d'un préservatif ou bien le rinçage de tout excédent de produit avant le rapport sexuel. L'usage de ces anesthésiques est déconseillé en cas de projet de grossesse en raison d'un possible effet négatif sur la mobilité des spermatozoïdes (92). De plus, faute de donnée, il est préférable d'éviter l'utilisation du spray pendant la grossesse ou bien de l'utiliser avec préservatif (92). Ce traitement est recommandé en première intention dans le traitement de l'EPP et peut également être utilisé dans l'EPA (45;65).

4.3.2. Inhibiteurs sélectifs de la recapture de la sérotonine (ISRS)

C'est au courant des années 90 qu'apparaissent les premières publications sur l'efficacité des antidépresseurs sérotoninergiques dans le traitement de l'EP (39). Depuis, leur utilisation hors AMM dans cette indication s'est généralisée et a fait l'objet de nombreuses études.

Les 4 ISRS classiquement utilisés dans l'EP sont (66):

- Sertraline à la dose de 50 à 200 mg par jour
- Fluoxétine à la dose de 20 à 40 mg par jour
- Citalopram à la dose de 20 à 40 mg par jour
- Paroxétine à la dose de 10 à 40 mg par jour

Une revue Cochrane datant de 2021 a constaté que par rapport au placebo, les ISRS améliorent la satisfaction sexuelle, le contrôle perçu de l'éjaculation, la détresse individuelle et relationnelle liée à l'EP ainsi que l'IELT (96). La sertraline, la fluoxétine et le citalopram ont une efficacité globalement similaire, tandis que la paroxétine apparaît comme ayant l'efficacité la plus importante avec un IELT pouvant être multiplié par 8,8 (66). Pris habituellement en continu, certaines études ont évalué l'efficacité d'une prise à la demande qui s'est avérée être inférieure à la prise continue (66). Si certains patients ressentent une amélioration dès le 5ème jour de traitement, il est généralement nécessaire d'attendre 2-3 semaines pour évaluer l'efficacité thérapeutique des ISRS (66). Le taux d'abandon varie de 28 à 50 % selon l'ISRS et semble le plus faible avec la paroxétine qu'avec les autres ISRS (97). La survenue d'effets indésirables et une efficacité jugée insuffisante constituent les raisons principales de l'arrêt du traitement (97).

Les effets indésirables, généralement bien connus des médecins généralistes (asthénie, bâillements fréquents, nausées, diarrhées) sont dose-dépendants (45). Ils apparaissent généralement dès la première semaine de traitement et ont tendance à diminuer voire disparaître en 2-3 semaines. Dans la dépression, les ISRS sont associés à un risque majoré de tentatives de suicide. Aucun cas n'a été rapporté dans les études évaluant les ISRS dans l'EP (96). Des idéations suicidaires doivent néanmoins être recherchées et leur présence impose d'être particulièrement prudent lors de l'introduction d'un ISRS (65;55). L'arrêt brutal du traitement est déconseillé car potentiellement associé à un syndrome de sevrage (45).

Rappelons que les ISRS peuvent être à l'origine d'une DE, d'une baisse de libido ou d'une anéjaculation (65). Dans certains cas ces DS persistent longtemps après l'arrêt du médicament aboutissant à une entité clinique récemment individualisée: le *Post-SSRI sexuel dysfunction* ou dysfonction sexuelle post-ISRS (98). L'agence européenne du médicament (EMA) a reconnu cette entité en 2019 et a, par conséquent, demandé aux producteurs de faire figurer dans la notice des molécules concernées que les DS peuvent se prolonger après arrêt du traitement (99).

Plusieurs études ont montré que la prise d'ISRS pouvait avoir un effet délétère sur la qualité du sperme avec notamment une baisse du nombre de spermatozoïdes, une réduction de leur mobilité, des anomalies de leur morphologie ainsi qu'une augmentation du taux d'ADN fragmenté (100-102). Ces anomalies semblent être réversibles à l'arrêt du traitement mais cela reste à confirmer par des études supplémentaires (103). À noter, qu'il n'a pas été montré que ces variations étaient à l'origine d'une hypofertilité. Toutefois, chez un patient qui a un désir d'enfant, il convient de l'informer des effets potentiels sur la qualité du sperme. Certaines recommandations préconisent d'arrêter ou de reporter le traitement de l'EP par des ISRS s'il y a un projet parental (32;65).

En somme, les ISRS classiques ont toujours leur place dans le traitement de l'EP notamment en cas d'EP réfractaire aux traitements de première intention ou bien lorsque le patient préfère une prise en continu (45;66). La co-existence d'une symptomatologie anxio-dépressive importante peut également justifier le recours à cette classe thérapeutique (55).

4.3.2. Clomipramine

Cet antidépresseur tricyclique possède un effet important sur le système sérotoninergique. Étudié depuis 1973 dans l'EP, plusieurs études ont démontré son efficacité (104). L'efficacité n'est pas significativement différente de celle de la fluoxétine et de la sertraline (65). Des posologies journalières de 20 - 50 mg sont indiquées, avec également la possibilité de prendre le traitement à la demande (45). Leur utilisation semble limitée par la survenue plus fréquente d'effets secondaires: nausées, bouche sèche etc. (38). Dans les recommandations de l'AUA la clomipramine à la demande figure parmi les traitements de première intention de l'EP (66).

4.3.4. Dapoxétine

La dapoxétine est un ISRS spécifiquement développé pour le traitement de l'EP. Son profil pharmacocinétique caractérisé par une action rapide (concentration maximale atteinte en 1,3 heure) et une élimination rapide (95% en 24 heures), en fait un traitement adapté à une prise à la demande (65). C'est actuellement le seul traitement oral à disposer d'une AMM dans le traitement de l'EP chez les hommes de 18 à 64 ans (80).

Posologie: Débuter par 30 mg par prise. Si la réponse individuelle après au moins 6 essais est insuffisante et si la tolérance est bonne, possibilité d'augmenter à 60 mg par jour (80). Une méta-analyse récente confirme que l'augmentation de la posologie est associée à une plus grande efficacité (105). Le comprimé doit être pris 1-3 heures avant le rapport sexuel, avec ou sans nourriture, sans dépasser une prise par 24 heures (106).

L'efficacité a été évaluée dans plusieurs essais contrôlés randomisés et confirmée par des méta-analyses récentes (105;107;108). Ces études ont démontré une efficacité supérieure au placebo, dès la première prise, avec une augmentation du IELT (multiplié par un facteur allant de 2,5 à 3,0), une amélioration du contrôle éjaculatoire et une amélioration de la qualité de vie. L'efficacité sur l'IELT semble plus importante chez les patients avec un IELT inférieur à 30 secondes. De plus, l'efficacité ne diffère pas significativement entre l'EPP et l'EPA (419).

Les effets secondaires sont dose-dépendants, le plus souvent transitoires et moins fréquents qu'avec les ISRS (105;109). Ils se composent essentiellement de: nausées, diarrhées, céphalées et sensations vertigineuses (106). Des épisodes d'hypotension orthostatique et syncopes ont été rapportés à une fréquence faible (0,1%) (110). Ces derniers peuvent être prévenus par des règles hygiéno-diététiques simples et la réalisation d'un test d'hypotension orthostatique avant l'initiation du traitement (111). À noter que la dapoxétine n'a pas été associée à un surrisque d'idéations suicidaires ou de tentatives de suicide et l'arrêt brutal du traitement semble possible en raison d'un risque anecdotique de symptômes de sevrage (65). Les DS semblent également moins fréquentes qu'avec les ISRS (109). Les conséquences de la dapoxétine sur la qualité du sperme chez l'homme n'ont pas fait l'objet d'études à ce jour.

Les principales contre-indications sont l'antécédent de manie ou de dépression sévère, l'insuffisance hépatique modérée à sévère ainsi que certaines cardiopathies (106). La dapoxétine ne doit pas être utilisée en association avec des ISRS, des inhibiteurs de la monoamine oxydase, des tricycliques ou des inhibiteurs puissants du CYP3A4 (p.ex. kétoconazole ou ritonavir) en raison du risque de syndrome sérotoninergique (106). L'association aux inhibiteurs de la PDE5 (IPDE5) était initialement contre-indiquée en raison d'un risque majoré de syncope (111). Or, selon de récentes études cette association semble bien tolérée et aucune interaction pharmacocinétique n'a été constatée (112;113). De plus, cette association dapoxétine + IPDE5 semble plus efficace qu'une monothérapie seule et figure désormais dans les recommandations de l'EAU (113;114;65).

Le taux d'abandon de la dapoxétine s'avère très élevé, atteignant 90 % à 2 ans après le début du traitement (115). Les principales raisons, par ordre de fréquence décroissant, sont: le coût, le sentiment que les rapports sexuels ne peuvent se concevoir sans la prise d'un médicament, les effets indésirables et l'efficacité perçue comme insuffisante (115).

L'ISSM, l'EAU et l'AUA recommandent la dapoxétine comme traitement de première intention pour l'EPP et en deuxième intention pour l'EPA (45;65).

4.3.5. Autres:

- **Tramadol:** Cet analgésique opioïde d'action centrale est utilisé, hors AMM, dans le traitement de l'EP. Son mécanisme d'action dans l'EP, bien qu'incomplètement élucidé, semble reposer sur sa capacité à moduler les voies noradrénergiques et sérotoninergiques au niveau du système nerveux central (116).

L'efficacité du tramadol à retarder l'éjaculation a été rapportée dans plusieurs études et confirmée dans trois méta-analyses (117-119). Des posologies allant de 25 à 100 mg de tramadol par jour ont été étudiées et se sont montrées efficaces dans l'allongement de l'IELT. L'efficacité est modérée, comparable à celle de la dapoxétine et n'est pas dose-dépendante (86). Concernant les modalités de prise, il n'y a pas de différence d'efficacité entre la prise quotidienne et la prise à la demande 1 à 4 heures avant le rapport sexuel (120).

Les effets indésirables, bien connus en pratique clinique, sont surtout représentés par: constipation, vertiges, somnolence, sécheresse buccale, nausées et vomissements (31). Ces derniers concernent environ 20% des patients et sont dose-dépendants (119). Rappelons que l'association avec un ISRS expose à un risque de syndrome sérotoninergique, potentiellement fatal et doit donc être évitée (121). En plus de ces effets secondaires, il existe un risque non négligeable d'addiction au tramadol (65).

Le tramadol est recommandé en monothérapie dans les EP réfractaires au traitement de première intention (45;66). Afin de garantir une meilleure tolérance et de minimiser le risque de dépendance, il est recommandé de privilégier la prise à la demande, 2-3h avant le rapport sexuel et à la dose minimale efficace (45;65;66).

- **Alpha-bloquants:** La présence de récepteurs alpha1-adrénergiques en abondance au niveau de la prostate et des vésicules séminales ainsi que le rôle du système nerveux sympathique dans la survenue de l'éjaculation a conduit à considérer cette classe thérapeutique comme un possible traitement de l'EP (122). L'efficacité des alpha-bloquants dans le traitement de l'EP a été évaluée dans plusieurs études mais les données disponibles demeurent insuffisantes pour les recommander en pratique courante (45;65).
- **IPDE5:** Plusieurs études ont montré qu'ils sont efficaces dans le traitement de l'EP chez des sujets avec une fonction érectile normale (123;124). Ils permettent un allongement de l'IELT de l'ordre de 2,5 minutes, ainsi qu'une augmentation de la satisfaction sexuelle (125). Plusieurs mécanismes ont été proposés mais leur éventuel effet positif découlerait essentiellement de la diminution de la période réfractaire post-orgasmique permettant d'obtenir plus rapidement une seconde érection après une première éjaculation trop rapide et donc d'augmenter la confiance en soi ainsi que la satisfaction sexuelle globale (126). Selon une méta-analyse récente, l'association IPDE5 + ISRS est plus efficace que toutes les autres monothérapies abordées précédemment (127). Initialement limités aux EP associées à une DE, les IPDE5 seuls ou en association sont désormais recommandés par l'EAU dans l'EP sans DE (65).

4.4. Thérapies alternatives

- **Acupuncture:** Son efficacité à allonger le délai éjaculatoire a été démontrée mais reste inférieure à la paroxétine et à la dapoxétine (65;128). En revanche, l'acupuncture associée à la paroxétine est plus efficace que la paroxétine seule (128).
- **Yoga:** Plusieurs études affirment son efficacité dans l'EP mais les preuves scientifiques pour étayer ces affirmations sont très limitées (129). Une étude récente comparant le yoga à la paroxétine a observé une amélioration plus importante dans le groupe yoga (130). Un renforcement de la musculature pelvienne ainsi qu'une meilleure prise de conscience de son corps et donc du point de non-retour sont les mécanismes supposés (128).

4.5. Traitements invasifs

Ces traitements n'ont pas de place dans les recommandations émises par les sociétés savantes mais peuvent faire l'objet de questions par le patient souhaitant trouver un remède (45;66;65).

- **Injections d'acide hyaluronique:** Cette technique, particulièrement populaire en Asie, consiste à injecter de l'acide hyaluronique dans le gland afin d'en augmenter l'épaisseur et par la même occasion d'en réduire la sensibilité (131). Les études, de faible qualité pour la plupart, ont montré une efficacité modeste et transitoire (132). Les suites peuvent être marquées par des ecchymoses, un oedème et des cas de troubles de la sensibilité invalidants ont été rapportés (133).
- **Circoncision:** La circoncision a longtemps été considérée comme ayant un effet bénéfique sur l'EP. Or, plusieurs méta-analyses ont conclu à l'absence d'effet de la circoncision sur le délai éjaculatoire (134-136). Ainsi, celle-ci ne devrait plus être proposée comme option thérapeutique dans la prise en charge de l'EP (136).
- **Dénervation du pénis:** Cette technique microchirurgicale consiste à sectionner et suturer des branches du nerf dorsal du pénis responsables de l'innervation du gland (137). Contrairement à la circoncision, cette technique semblerait efficace en termes d'amélioration des symptômes avec un IELT multiplié par un facteur 6 (138). Cependant, elle n'est pas sans risque, pouvant se compliquer d'anesthésie permanente du gland, voire de DE (66).

5. Stratégie thérapeutique

Avant tout traitement il est indispensable de s'enquérir sur les attentes du patient voire du couple, afin d'évaluer si leurs attentes sont réalistes (45). Des informations au sujet de la physiologie l'éjaculation et sur des attentes réalistes en matière de performance sexuelle sont dispensées dans un langage adapté au patient (31). Ensuite il convient d'informer sur les différents traitements disponibles et la décision se fera en tenant compte des préférences du patient et/ou du couple. La stratégie proposée ci-dessous s'inspire des recommandations issues des principales sociétés savantes (45;65;66).

5.1. EPP

La pharmacothérapie est indiquée en première intention avec deux possibilités: la dapoxétine ou bien les anesthésiques topiques (65). Les ISRS classiques ou le tramadol peuvent être envisagés après échec des traitements de première intention ou lorsque le patient préfère une modalité de prise en continu. Le traitement médicamenteux devra, le plus souvent, être poursuivi à vie. La sexothérapie seule n'est pas indiquée et ne se conçoit que dans le cadre d'un traitement combiné (65).

5.2. EPA

Un traitement étiologique doit être envisagé chaque fois que possible; p.ex. antibiothérapie d'une prostatite ou correction d'une hyperthyroïdie (65;55). Les sexothérapies comportementales constituent le traitement de première intention de l'EPA (65). À noter que le manque de thérapeutes qualifiés, le coût et le caractère chronophage de ces thérapies peuvent limiter l'accès à ce type de traitement (80). Un traitement médicamenteux temporaire peut être mis en place en attendant l'efficacité de la sexothérapie ou lorsque celle-ci n'est pas possible (65). Les options pharmacologiques sont celles de l'EPP.

En cas d'une DE associée, il est conseillé de traiter d'abord la DE puis d'évaluer la réponse sur l'EP (45). En cas de réponse insuffisante, un traitement par IPDE5 peut être associé aux traitements de l'EP (65). Le recours à des anesthésiques topiques doit être prudent car la désensibilisation du gland peut impacter négativement la fonction érectile (139).

Dans les recommandations des sociétés savantes, le traitement combinat approche pharmacologique et psychothérapeutique ne figure qu'en troisième intention aussi bien dans l'EPP que l'EPA (45;65). Or, certains auteurs déplorent ce choix et attirent l'attention sur l'intérêt de proposer les thérapies combinées systématiquement compte tenu de leur supériorité démontrée par rapport à la monothérapie (82). En effet, celle-ci permet de pallier au principal inconvénient des thérapies pharmacologiques, à savoir la rechute quasi constante à l'arrêt des traitements. De plus, le traitement pharmacologique, en allongeant les délais d'éjaculation, permet à la sexothérapie de se faire dans un contexte plus confortable et rassurant pour le patient (31). L'arrêt du traitement pharmacologique pourra être envisagé dans un second temps si le travail sexologique a été efficace (31).

5.3. EPS

Une information sexuelle est recommandée en première intention; elle vise à lutter contre une mauvaise perception des performances sexuelles. Si la réponse est insuffisante elle sera associée à une prise en charge psychosexologique (38). Dans certains cas, on peut recourir aux anesthésiques topiques notamment en cas de refus de psychothérapie (32).

5.4. EPV

Rassurer le patient en lui expliquant le caractère normal des variations de la performance sexuelle est le plus souvent suffisant (38). La psychothérapie n'est en général pas nécessaire et le recours à la pharmacothérapie jugé abusif dans cette indication (32).

5.5. Recours au spécialiste

Dans certaines situations la prise en charge devra être d'emblée partagée (31;45;65;66):

- **Thérapies conjugales:** indiquées d'emblée en cas de mésentente importante dans le couple
- **Psychiatre:** l'existence d'une dépression sévère, en particulier lorsqu'elle est associée à des pensées suicidaires, justifie une prise en charge psychiatrique (55).
- **Psychologue:** lorsque le retentissement psychosocial de l'EP est jugé important ou en présence de facteurs psychiques complexes (p.ex. antécédent de violence sexuelle).

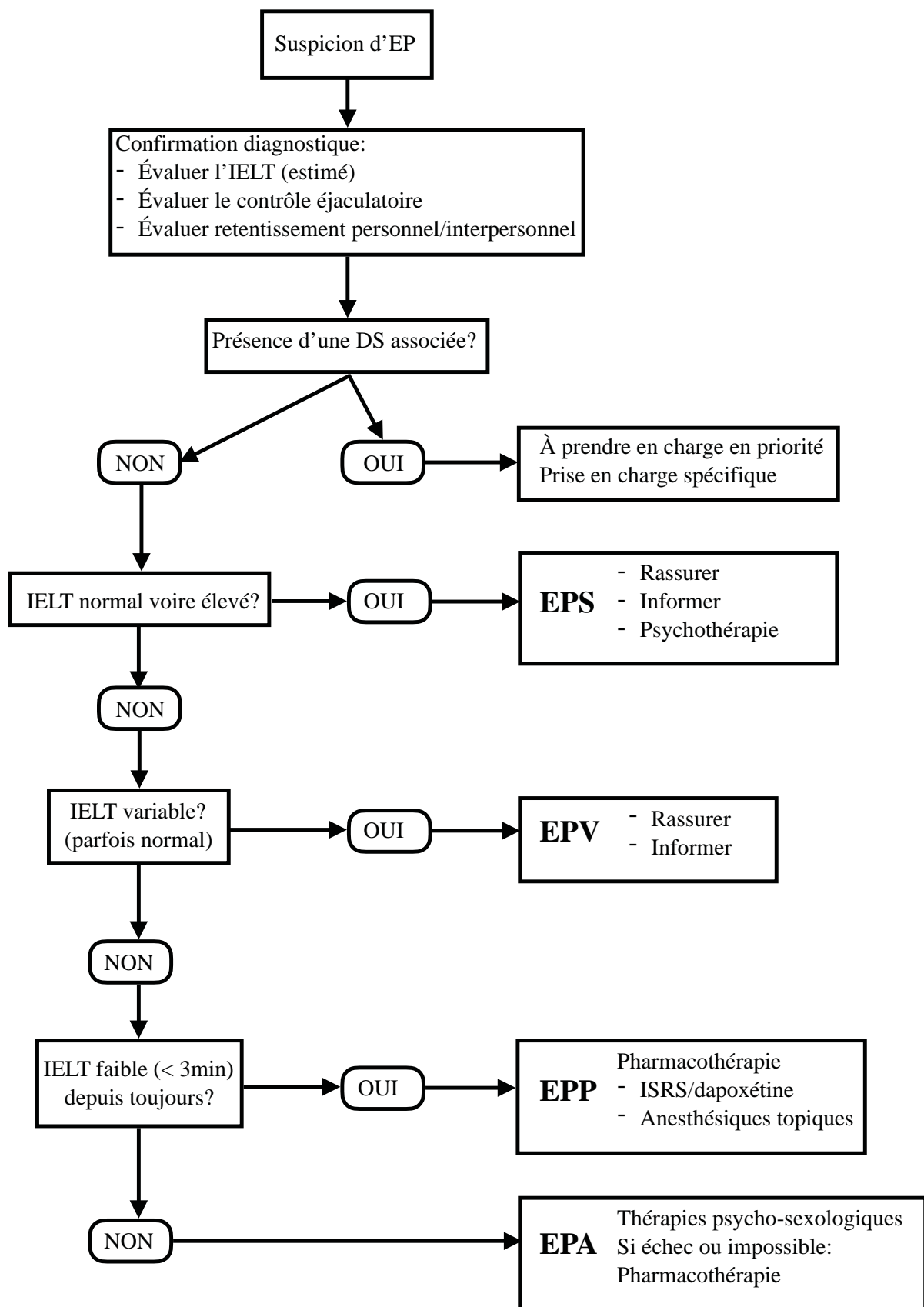
Une EP réfractaire nécessite également l'avis d'un spécialiste en médecine sexuelle (38).

5.6. Suivi

Le suivi du patient traité pour une EP est fondamental et permet d'évaluer l'efficacité et la tolérance des traitements (45;66;65). L'évaluation du degré de satisfaction ne passe pas uniquement par l'appréciation de l'augmentation de l'IELT mais consiste aussi à vérifier que les effets obtenus correspondent aux attentes du couple. Au cours de ces consultations de suivi, le praticien a l'occasion de dispenser davantage d'informations ainsi que de procéder à d'éventuelles adaptations thérapeutiques (80). Par ailleurs, il se doit d'être attentif à d'éventuelles comorbidités associées, passées inaperçues lors des consultations précédentes (140). La fréquence de ce suivi sera adaptée au contexte de chaque patient (31).

5.7. Algorithme diagnostique

Ci-après un algorithme diagnostique et thérapeutique que nous avons réalisé en nous basant sur les recommandations proposées par l'ISSM (38;45).



Algorithme 1: Prise en charge de l'EP

Dysfonction érectile

La dysfonction érectile (DE) est probablement la plainte sexuelle la plus connue du grand public, en raison notamment de sa forte médiatisation à partir des années 90. Il s'agit d'un symptôme et non d'une maladie (31). Le terme « impuissance » était parfois utilisé comme synonyme de cette dysfonction, mais a été peu à peu abandonné par la communauté scientifique en raison de sa connotation péjorative. Généralement associée à l'homme âgé, la DE concerne cependant un nombre non négligeable d'hommes jeunes (4-5).

1. Physiopathologie

On distingue classiquement deux grands cadres nosologiques: les causes organiques et les causes psychogènes. Cette conception dichotomique a un intérêt essentiellement pédagogique car en pratique il est, en effet, assez rare de ne pas avoir de répercussions psychologiques en cas de DE organique (8 ; 31). À noter que contrairement aux idées reçues la DE de l'homme jeune n'est pas toujours psychogène et les causes organiques doivent être considérées (141).

1.1. Facteurs organiques

Pendant très longtemps, on a cru que la DE chez l'homme jeune était un problème exclusivement d'origine psychologique. Or, plusieurs études ont identifié des causes organiques comme étant responsables de 15 à 72% des cas de DE au sein de cette population (142;143). Le chiffre risque d'augmenter dans les prochaines années notamment à cause du nombre croissant de sujets jeunes atteints de diabète de type 2 et d'obésité.

- **Origine vasculaire:** Elle représente la cause la plus fréquente de DE organique (144). L'atteinte artérielle entraîne une diminution de l'apport sanguin soit par une obstruction de la lumière par de l'athérome, soit par une perte d'élasticité de la paroi ne permettant pas une vasodilatation efficace ou bien par dysfonctionnement endothélial. L'atteinte athéromateuse est la principale cause de DE de l'homme âgé. La DE partage les mêmes facteurs de risque que les maladies cardiovasculaires: obésité, diabète, dyslipidémie, tabac et hypertension artérielle (145).

Chez l'homme jeune atteint de DE et indemne de toute pathologie cardiovasculaire avérée, la présence de ces facteurs de risque est associée à une dysfonction endothéliale (146). Un autre type d'atteinte artérielle est possible au sein de cette population; il s'agit de l'occlusion focale des artères péniennes dont la physiopathologie demeure à ce jour peu connue (141). Des microtraumatismes infracliniques ont été évoqués et une potentielle association avec la pratique du cyclisme a fait couler beaucoup d'encre (146). Une méta-analyse récente a conclu à une corrélation positive entre le cyclisme et la DE mais attire l'attention sur la nécessité de réaliser davantage d'études afin de déterminer, entre autres, les profils de cyclistes à risque de développer une DE (147).

L'atteinte veineuse est constituée par les dysfonctions du mécanisme veino-occlusif, communément appelées « fuites veineuses » (148). Celles-ci peuvent être congénitales ou bien acquises. Les causes de ces dysfonctionnements peuvent être classées en deux catégories:

- i. Les causes anatomiques comme p.ex. l'existence de veines anormalement dilatées, des shunts entre les corps caverneux et le corps spongieux ou des séquelles d'un priapisme.
- ii. Les causes fonctionnelles comme p.ex. la neuropathie diabétique ou un tonus alpha-adrénergiques excessif chez le patient anxieux (149).

Il est intéressant de noter que la fameuse *Honeymoon impotence* qui correspond à une DE survenant au début du mariage, classiquement les tous premiers jours au cours de la lune de miel, ne serait pas exclusivement psychogène comme il a été postulé pendant longtemps. En effet, selon une étude menée en Turquie, une anomalie vasculaire serait en jeu dans plus d'un quart des cas (150).

- **Origine neurologique:** Il peut s'agir d'une atteinte centrale (sclérose en plaques, traumatisme médullaire ou épilepsie) ou d'une atteinte périphérique (polyneuropathie dans le cadre d'un diabète ou d'un éthylisme chronique) (31;146). De plus, certaines interventions chirurgicales sont associées à un risque de DE par lésion nerveuse. Chez l'homme jeune, il s'agit avant tout des fractures de hanche traitées par enclouage centromédullaire, qui se compliquent de DE dans plus de 40% des cas (146).

- **Origine hormonale:** Il s'agit en particulier du diabète qui altère l'érection aussi bien au niveau vasculaire que neurogène (31;141). Étant donné la tendance du diabète à débiter de plus en plus tôt observée ces dernières années, celui-ci risque de devenir une cause de plus en plus fréquente de DE chez l'homme jeune (146). L'hypogonadisme caractérisé par une carence en testostérone a également un impact négatif sur la fonction sexuelle mais reste une cause rare de DE chez l'homme jeune (32;141). Les niveaux de testostérone nécessaires pour permettre l'érection sont relativement faibles ($< 1,59$ ng/ml) de sorte que la DE témoigne d'un hypogonadisme sévère (65). L'insuffisance surrénalienne et les dysthyroïdies peuvent également être à l'origine d'une DE mais restent rares (151;152). Le rôle de l'hyperprolactinémie demeure en revanche controversé en raison de résultats contradictoires (152).
- **Origines anatomiques:** Des malformations congénitales comme un hypospadias, une courbure congénitale ou bien un phimosis peuvent se compliquer secondairement d'une DE (31). La maladie de Lapeyronie qui touche entre 3 et 9% de la population masculine, est classiquement considérée comme une grande pourvoyeuse de DE, notamment par l'altération du mécanisme veino-occlusif qu'elle entraîne (30;146). Rare chez les hommes jeunes, sa survenue avant l'âge de 40 ans est caractérisée par une clinique plus bruyante nécessitant un traitement plus agressif (141; 153). De plus, la maladie de Lapeyronie est associée à un retentissement psychologique considérable et la DE qui en résulte aurait donc une composante psychogène (146).
- **Origine médicamenteuse:** Les plus incriminés sont les diurétiques thiazidiques, les bêtabloquants ainsi que les antidépresseurs, en particulier ISRS (144). De même, les neuroleptiques et les antiépileptiques sont associés à la survenue de DE (141). Le finastéride utilisé fréquemment par des hommes jeunes dans le traitement de la chute de cheveux peut causer des DS, y compris une DE qui peut persister à l'arrêt du traitement (141;154). Une association entre la consommation régulière d'anti-inflammatoires non stéroïdiens et la DE a été observée dans certaines études mais une méta-analyse récente a conclu que plus de recherche est nécessaire pour confirmer ce lien (155).

- **Drogues:** Le lien existant entre la consommation de tabac et la survenue DE est bien établi (156;157). De même pour certaines drogues comme les opiacés et la cocaïne (5). En ce qui concerne le cannabis, une méta-analyse récente a conclu que la DE est deux fois plus fréquente chez les consommateurs de cannabis (158).
- **Covid19:** Depuis le début de la crise sanitaire liée à la Covid19 des équipes se sont intéressées au lien entre l'infection par le *severe acute respiratory syndrome coronavirus 2* (SARS-CoV-2) et la DE aboutissant notamment au slogan « *Mask up to keep it up* » (159). Une étude récente a trouvé une association significative entre un antécédent d'infection par la Covid19 et la survenue d'une DE (160). Selon une revue de la littérature menée par une équipe américaine, plusieurs des complications associées au Covid long (figure ci-dessous) pourraient altérer la fonction érectile et la DE constituerait ainsi un potentiel symptôme de ce qu'ils appellent le *sexuel long Covid* (161). Selon eux, cette nouvelle entité pourrait avoir un impact particulièrement important auprès des hommes jeunes notamment en matière d'éducation à se faire vacciner (161). « *No vax, no sex* » pourrait devenir, selon les auteurs, une affirmation motivationnelle extrêmement puissante (161). En revanche, aucun lien de causalité n'a pu être établi pour l'instant en l'absence d'études longitudinales et ces résultats nécessitent donc d'être confirmés avant de faire l'objet de recommandations.

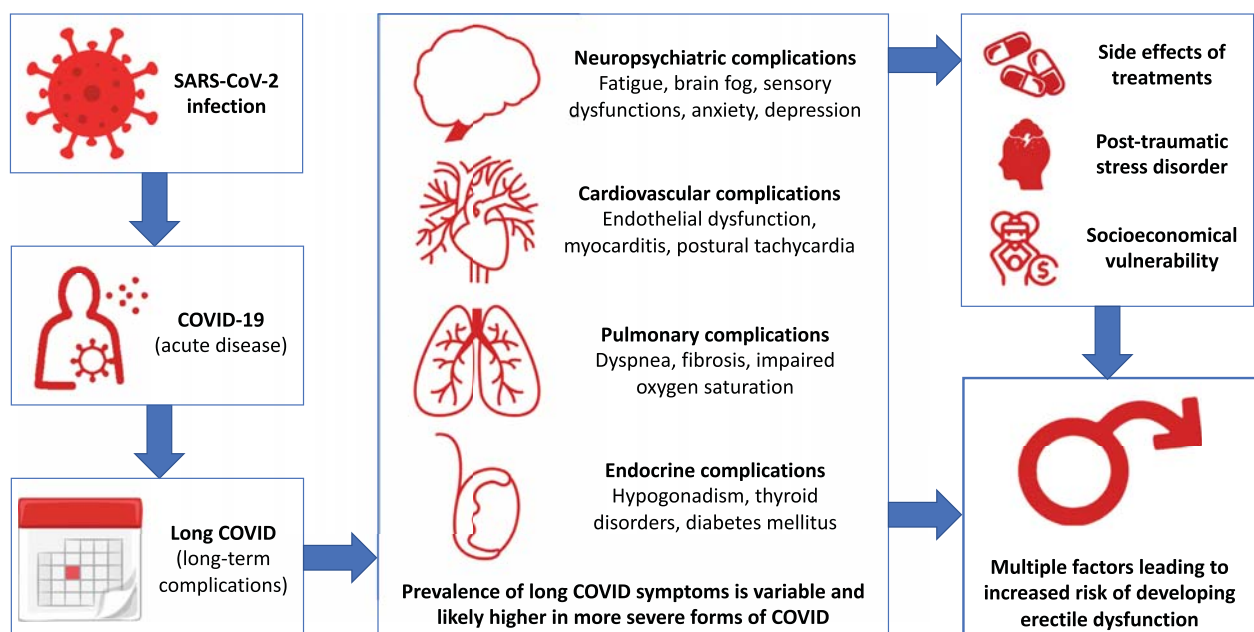


Figure 5: Physiopathologie de la dysfonction érectile dans le Covid long. Issue de (161)

1.2. Origine psychogène

- **Dépression:** L'association entre la DE et la dépression est formelle (31;152). Certaines études avancent que la dépression multiplie par deux le risque de souffrir de DE (26). Néanmoins, il est souvent difficile d'établir si la DE cause la dépression ou en est la conséquence et l'effet négatif de certains antidépresseurs sur l'érection rend cette association encore plus complexe. L'existence d'une dépression est généralement associée à des formes plus sévères de DE, y compris chez l'homme jeune (146).
- **Facteurs intrapsychiques:** Ces facteurs jouent un rôle particulièrement important chez les hommes jeunes (162) Il peut s'agir d'une peur de l'intimité, d'une dysmorphophobie associée à une baisse de l'estime de soi, mais aussi d'un antécédent de violence ou d'expérience sexuelle traumatisante (36). Des facteurs culturels comme un faible niveau d'éducation, un manque d'information au sujet de la sexualité et un conformisme religieux sont également associés à un risque majoré de DE (141;26). De même que des facteurs cognitifs tels que le *spectatorisme*, concept développé par Masters et Johnson, et qui constitue le fait d'avoir des pensées négatives au sujet de la perception de soi au cours des rapports sexuels (p.ex. préoccupations au sujet de la taille de son pénis) (49). Ces pensées automatiques détournent l'attention des sensations agréables et des stimuli érotiques qui facilitent l'excitation aboutissant à une perte de l'érection (26).

Certains auteurs ont émis l'hypothèse que l'usage excessif de pornographie pourrait contribuer à la survenue de DE lors des rapports avec la partenaire et ce en particulier chez l'homme jeune (163;164). La moitié des hommes de moins de 39 ans sont des consommateurs hebdomadaires de pornographie et 12 % des 18-26 ans rapportent un usage problématique de pornographie (165;166). L'association entre DE et consommation de pornographie n'est toutefois pas clairement établie de manière empirique et nécessite d'être confirmée par de futures études afin de ne pas sur-médicaliser certains comportements sexuels.

- **Anxiété:** L'anxiété favorise la survenue de DE en particulier au début de la vie sexuelle (144;152). Selon une revue systématique récente, 20 % des patients atteints de troubles anxieux souffrent de DE et cette dernière aurait tendance à être plus sévère au sein de cette population (167). Certains évènements de la vie peuvent également être source d'anxiété et affecter l'érection: difficultés financières, problèmes au travail, chômage (26). Une forme spécifique d'anxiété mérite une attention particulière, il s'agit de l'anxiété de performance. Celle-ci est présente dans différents domaines de notre vie dont la sexualité, où elle est fréquemment impliquée dans la survenue ou le maintien d'une DE (50). Elle correspond à un état d'anxiété qui résulte d'une peur de l'échec (168). Le patient éprouve une inquiétude concernant la qualité de sa réponse érectile et va, de ce fait, avoir une crainte de ne pas être à la hauteur lors d'un rapport sexuel. Cette anticipation anxieuse va alors impacter sa fonction érectile lors des rapports sexuels, reproduisant ainsi sa crainte initiale. La création de ce cercle vicieux se solde fréquemment par des conduites d'évitement qui, si elles permettent de soulager l'anxiété de manière transitoire, vont entretenir le cycle en privant l'homme d'opportunités d'avoir des rapports sexuels potentiellement satisfaisants (26). Si l'anxiété de performance est le plus souvent rattachée à la DE, elle peut aussi être à l'origine d'autres DS comme la diminution du désir sexuel ou l'EP (169). À noter que si elle est psychogène à son origine, l'anxiété de performance passe par des mécanismes organiques, à savoir une hypertonie adrénergique (36).
- **Facteurs relationnels:** Il est facile de comprendre que des problèmes conjugaux puissent être à l'origine d'une DE et ce lien est aujourd'hui bien documenté (144;152). Il peut s'agir d'un problème de communication, d'une perte de confiance ou bien d'expériences d'infidélité (26). Cette relation est bidirectionnelle au sein du couple, certaines études ayant montré que la DE constitue un facteur de risque de DS chez la femme. En effet, la survenue d'une DE chez l'homme est associée à une baisse du désir, à une moindre satisfaction sexuelle et à plus de difficultés orgasmiques chez sa partenaire (146). Certaines femmes associent leur pouvoir de séduction à leur capacité à provoquer de l'excitation chez leur partenaire, dont l'érection est la manifestation objective. La DE va alors être vécue comme une atteinte à leur féminité et la prise d'un traitement comme une confirmation de cette incapacité à susciter de l'excitation (190). Ceci a pour conséquence d'entretenir le trouble.

2. Définitions et classifications

La définition la plus couramment utilisée est celle proposée par le *National Institutes of Health* datant de 1992 et reprise lors du 4ème Congrès International sur les Dysfonctions Sexuelles: « *La DE est définie par l'incapacité persistante ou récurrente d'obtenir et/ou de maintenir une érection suffisante pour permettre une activité sexuelle satisfaisante* » (170).

La définition proposée par le DSM-V en 2013 tient compte de la diversité des présentations cliniques et rajoute un critère temporel, ainsi que la notion de souffrance clinique (2):

A. Au moins un des trois symptômes suivants doit être éprouvé dans presque toutes ou toutes les occasions (75 - 100%) d'activité sexuelle:

- Difficulté marquée à parvenir à une érection
- Difficulté marquée à maintenir l'érection jusqu'à l'achèvement de l'acte
- Diminution marquée de la rigidité érectile

B. Le critère A doit être présent depuis une durée minimum de 6 mois.

C. Le critère A est responsable d'une souffrance cliniquement significative.

D. Le critère A n'est pas mieux expliqué par un autre diagnostic.

On distingue deux formes de DE en fonction du moment d'apparition au cours de la vie (2):

- **DE primaire (de tout temps):** la perturbation est présente depuis que le sujet est devenu sexuellement actif. Il s'agit le plus souvent d'un problème complexe nécessitant une prise en charge multidisciplinaire (171).
- **DE secondaire (acquise):** la perturbation a débuté après une période d'activité sexuelle relativement normale (2).

Il convient aussi de distinguer la DE en fonction du contexte dans laquelle elle survient (2):

- **DE généralisée:** la perturbation n'est pas limitée à certains types de stimulations, de situations ou de partenaires. Elle doit faire évoquer en premier lieu une origine organique (31;171).
- **DE situationnelle:** la perturbation ne survient qu'avec certains types de stimulations, de situations ou de partenaires. Des érections de bonne qualité possibles dans certaines situations orientent davantage vers un trouble de l'excitation que de l'érection (171).

3. Prise en charge diagnostique

L'objectif principal de l'évaluation diagnostique est de confirmer le diagnostic de DE et d'identifier la ou les causes sous-jacentes. La recherche d'une cause organique se doit d'être systématique, y compris chez l'homme jeune (172). Partir du principe que la DE serait d'office psychogène c'est risquer de manquer une cause sous-jacente dont la prise en charge pourrait améliorer considérablement la qualité de vie du patient (141).

3.1. Confirmer le diagnostic

Le diagnostic de DE se pose à l'interrogatoire chez un patient se plaignant d'un problème d'érection lors des rapports sexuels. Il est important de mener un interrogatoire clair, dans un langage adapté au patient (p.ex. parler de manque de rigidité plutôt que de problème d'érection) afin d'éviter tout risque de confusion (31). Pour confirmer le diagnostic, il est recommandé de poser une question simple telle que (171): « *Donc, vous avez un problème d'érection (ou manque de rigidité) pendant les rapports?* »

- **Questionnaires:** Plusieurs scores d'aide au diagnostic sont disponibles pour faciliter la tâche au clinicien sans pour autant se substituer à l'interrogatoire. L'outil le plus utilisé en pratique clinique est le Sexual Health Inventory for Men (SHIM) qui est une version abrégée de l'International Index of Erectile Function (IIEF) (31;173). À noter, que la question unique évoquée ci-dessus paraît équivalente à l'utilisation du SHIM (171). Une échelle visuelle de cotation de l'érection, appelée *Erection Hardness Score (EHS)* peut aussi être utilisée (174).
- **Diagnostics différentiels:** Il s'agit avant tout des autres troubles sexuels qui sont fréquemment confondus avec la DE. En effet, un homme qui se plaint de problème d'érection, peut en réalité souffrir d'un problème d'EP ou de baisse de libido (31). L'association fréquente des DS entre elles rend la situation encore plus complexe. Parfois, derrière l'allégation de DE se cache une plainte concernant l'anatomie des organes génitaux: courbure de la verge, micropénis (171). Un interrogatoire clair et dans un langage adapté au patient est essentiel pour lever toute ambiguïté.

3.2. Caractériser la DE

En plus de l'anamnèse habituelle, portant notamment sur les antécédents médico-chirurgicaux et le mode de vie, le praticien complètera son interrogatoire par des éléments visant à mieux caractériser la plainte du patient (172):

- **DE primaire ou secondaire**
- **Mode d'installation: début brutal ou progressif**
- **Mode d'évolution: généralisée ou situationnelle**
- **Érections nocturnes et/ou matinales spontanées**
- **Érections durant la masturbation**
- **Qualité des érections antérieures**
- **Facteurs précipitants ayant précédé ou déclenché la DE**

De plus, le praticien devrait également interroger le patient sur sa consommation de pornographie (164). Certains auteurs recommandent de faire préciser au patient si l'obtention et le maintien d'une érection lors de la masturbation sont impossibles en l'absence de pornographie sur Internet, auquel cas il faudrait savoir évoquer un usage problématique de la pornographie (176).

Bien que la DE soit le plus souvent multifactorielle, le praticien aura à l'issue de cette évaluation une idée quant à la nature des principaux facteurs étiologiques en jeu: psychogènes et organiques. Le tableau ci-dessous résume les principales caractéristiques propres à chacune et peut servir de guide, sans pour autant être interprété de manière rigide et absolue (8;176;177).

Origine organique	Origine psychogène
<ul style="list-style-type: none">- Début progressif- Généralisée/permanente- Disparition des érections nocturnes- Disparition des érections lors de la masturbation- Conservation de la libido- Relation stable- Personnalité stable et humeur normale- Comorbidités:facteurs de risque cardiovasculaire	<ul style="list-style-type: none">- Début brutal- Situationnelle/intermittente- Conservation des érections nocturnes- Conservation des érections lors de la masturbation- Diminution de la libido- Conflits conjugaux- Anxiété, humeur dépressive- Absence de comorbidités organiques

Tableau 2: Caractéristiques de la DE organique et psychogène

Il est recommandé de prendre le temps pour l'évaluation et de ne pas hésiter à proposer une deuxième consultation si une évaluation complète n'est pas possible au cours d'une seule consultation (178). L'évaluation de la gravité de la DE est une étape essentielle car elle a une valeur pronostique notamment en termes d'efficacité thérapeutique.

- **Durée d'évolution:** Plus précisément le délai entre l'apparition des symptômes et la consultation. Plus la durée est longue, plus la prise en charge sera difficile (5). Remarquons, qu'une durée d'évolution minimale de 3 mois est nécessaire pour pouvoir poser le diagnostic de DE, sauf en cas de DE post-traumatique ou consécutive à une intervention chirurgicale pelvienne (30;31).
- **Rechercher DS associée:** Comme vu précédemment, les DS sont volontiers associées p.ex. DE compliquée secondairement d'une EP. Il est par conséquent recommandé d'évaluer le désir sexuel, la qualité de l'éjaculation et de l'orgasme ainsi que de rechercher des douleurs lors des rapports (32). La méconnaissance d'une DS associée rendrait compte d'une partie des échecs fréquents du traitement spécifique de la DE (31;65).
- **Capacité érectile résiduelle:** Cela correspond à une tumescence ou rigidité suffisante ou non pour une pénétration. La capacité érectile résiduelle est un facteur de bon pronostic permettant de rassurer le patient (30;31).
- **Auto-questionnaire SHIM:** Le score obtenu dans le SHIM permet de classer la DE selon sa sévérité (179).
 - DE sévère: score de 5 à 7
 - DE modérée: score de 8 à 11
 - DE légère à modérée : score de 12 à 16
 - DE légère: score de 17 à 21
 - Pas de DE: score > 21

Ce score a un intérêt dans le suivi des patients atteints de DE, en particulier pour évaluer l'évolution sous traitement (177).

3.3. Évaluation psycho-relationnelle

Cette étape permet avant tout de rechercher des facteurs pouvant être à l'origine d'une DE psychogène mais aussi d'évaluer le retentissement de la DE sur l'individu et sur le couple. Une évaluation par un psychiatre ou un psychologue formé en sexologie doit être demandée systématiquement en cas de DE primaire chez un homme jeune et selon l'appréciation du praticien dans les autres cas (5;65). Le praticien doit garder en tête que l'impact sur la qualité de vie n'est pas obligatoirement proportionnel à la sévérité de la DE (30). De plus, le retentissement psychologique de la DE chez l'homme jeune est habituellement plus important que chez l'homme plus âgé car elle survient à une période de la vie où l'homme s'attend à être très actif sexuellement (179). Les éléments suivants doivent être recherchés:

- **Évènements de vie négatifs:** chômage, précarité, difficultés financières, décès d'un proche.
- **Facteurs intrapsychiques:** une baisse de l'estime de soi, notamment avec une mauvaise image du corps, un manque d'information sur la sexualité mais aussi un antécédent d'abus sexuel ou de violence psychologique devront être recherchés (180;181). Le retentissement de la DE sur le psychisme se manifeste fréquemment par un sentiment d'échec, de culpabilité, de colère et de perte de confiance en soi (26).
- **Comorbidités psychiatriques:** la dépression ou un trouble anxieux principalement, mais également un trouble psychotique ou des paraphilies. L'alcoolodépendance ainsi que d'autres addictions (cannabis, cocaïne) seront recherchées (31;171;172).
- **Le/la partenaire et le couple:** La première étape consiste à obtenir des informations au sujet du ou de la partenaire: âge, existence de troubles de la sexualité, état de santé physique et psychique avec en particulier les antécédents gynécologiques, le mode de contraception et d'éventuels antécédents chirurgicaux abdomino-pelviens (171). Il est recommandé de rechercher une souffrance en lien avec la situation chez la partenaire; « *Est-ce que votre partenaire souffre de la situation?* », ainsi que son opinion concernant la démarche entreprise; « *Est-elle(il) désireuse(x) d'une prise en charge?* » (171). On terminera par l'évaluation de la qualité du couple en recherchant des conflits conjugaux.

3.4. Évaluer le risque cardiovasculaire

La DE ne partage pas seulement les mêmes facteurs de risque que les maladies cardiovasculaires (MCV), mais est également un marqueur indépendant d'augmentation du risque cardiovasculaire (183). Il est maintenant clairement établi que la DE est une manifestation précoce des MCV et en particulier de la coronaropathie (23). La DE précéderait les évènements cardiaques de 3 à 5 ans selon les études (184). Cela s'explique notamment par l'hypothèse du diamètre artériel; les artères cavernueuses ayant un plus petit calibre, elles sont généralement obstruées avant les coronaires (30). À noter que cette valeur prédictive d'évènements coronaires est plus importante chez les patients de moins de 50 ans (185). Encore plus que l'érection pendant les rapports sexuels, l'érection pendant la masturbation est le meilleur reflet de la santé cardiovasculaire et métabolique car moins impactée par les facteurs psycho-relationnels (152). Là encore, cette association entre altération des érections pendant la masturbation et risque de survenue d'un évènement cardiovasculaire est plus marquée chez l'homme jeune (186). La DE apparaît également comme premier symptôme du diabète dans près de 20 % des cas (172). En somme, l'évaluation d'une DE doit être considérée comme une opportunité pour reconnaître précocement des patients qui méritent un changement de mode de vie ou une correction pharmacologique des facteurs de risque (32;152). Le bénéfice potentiel est maximal chez les hommes les plus jeunes (183).

La 3ème conférence de Consensus de Princeton a émis des recommandations concernant l'évaluation et la prise en charge du risque cardiovasculaire des patients ayant une DE sans MCV connue, catégorie à laquelle appartiennent la majorité des hommes jeunes (187;183). Le consensus considère que tout homme de plus de 30 ans avec une DE et sans MCV, doit bénéficier d'une évaluation cardiovasculaire non invasive comportant un examen clinique cardiovasculaire et la recherche des autres facteurs de risque cardiovasculaire (187). La présence d'au moins trois facteurs de risque cardiovasculaire doit orienter le patient vers un cardiologue pour réalisation d'une épreuve d'effort. En cas de maladie cardiovasculaire avérée (situation rare chez l'homme jeune) une évaluation cardiologique est indispensable avant de traiter la DE (187). À noter, les traitements pharmacologiques de la DE n'ont pas d'incidence hémodynamique significative ni chez le sujet sain, ni chez le cardiaque (183).

3.5. Revue des traitements et des toxiques

Il faut procéder à une revue des traitements en cours afin d'identifier les médicaments qui pourraient causer la DE. La recherche du critère de temporalité est essentielle pour établir le lien de causalité mais la responsabilité des médicaments peut être difficile à évaluer en pratique (31;65;172). Des modifications thérapeutiques peuvent être nécessaires; elles visent à remplacer le traitement actuel par une molécule d'efficacité équivalente. Les nouveaux antihypertenseurs, tels que les inhibiteurs calciques ou les inhibiteurs de l'enzyme de conversion de l'angiotensine n'ont pas d'effet négatif sur la fonction érectile (31). Dans la classe des antidépresseurs, certains sont moins pourvoyeurs de DS: bupropion ; mirtazapine ; trazodone (172). Dans certains cas, lorsque la modification thérapeutique n'est pas possible un traitement pharmacologique de la DE peut alors être envisagé (172;177).

L'interrogatoire recherchera également la notion de tabagisme et évaluera la consommation d'alcool ainsi que de drogues (cannabis, opiacés, cocaïne) (172;177).

3.6. Examen clinique

Tout patient consultant pour un problème de DE doit bénéficier d'un examen clinique orienté (32;144;172). Celui-ci a pour but de rechercher l'étiologie de la DE mais constitue également une opportunité de dépistage de certaines comorbidités associées à la DE (31). Il se concentre sur le système cardiovasculaire, le système nerveux et l'appareil génital. De manière non exhaustive, on recherchera (189): une obésité, en particulier une obésité androïde avec la mesure du périmètre abdominal et le calcul de l'indice de masse corporelle (IMC); un tableau d'hypogonadisme ; une gynécomastie ; des signes de neuropathie périphérique ainsi que des anomalies des organes génitaux externes (p.ex. phimosis, micropénis). Par ailleurs, on procèdera à la mesure de la tension artérielle, à la palpation des pouls périphériques ainsi qu'à la recherche de souffles vasculaires (189). Le toucher rectal n'est pas systématique avant l'âge de 50 ans et ne sera réalisé chez l'homme jeune qu'en présence d'un signe d'appel (171).

3.7. Examens complémentaires

3.7.1. Examens de laboratoire

Il est recommandé de réaliser un bilan de première intention systématique comportant au minimum (32;144;189):

- Glycémie à jeun ; l'HbA1c si patient est diabétique connu
- Bilan lipidique
- Testostérone totale ou biodisponible

Le dosage de la testostérone totale doit être réalisé le matin à jeun (entre 8:00 et 11:00) en raison de son cycle nyctéméral (152). En cas d'hypotestostéronémie un deuxième dosage doit être proposé à distance, associé à un dosage de la LH et de la prolactine (144). Certains auteurs, ainsi que l'*American College of Physicians* recommandent de demander le dosage de la testostérone chez l'homme jeune uniquement en cas de suspicion clinique d'hypogonadisme (141;156). D'autres dosages complémentaires (p.ex *thyroid stimulating hormone* ou TSH ; cortisol) peuvent être effectués à la discrétion du médecin, en présence de signes évocateurs (152). Le dosage du Prostate-Specific Antigen (PSA) n'est pas indiqué chez l'homme jeune (31).

3.7.2. Injection intracaverneuse diagnostique

L'injection intracaverneuse en tant que test diagnostique consiste à injecter une prostaglandine de type E1 (PGE1), comme l'alprostadil, dans les corps caverneux du patient et d'évaluer la rigidité pénienne après 10 minutes (144;190). La survenue d'une érection qui persiste pendant au moins 30 minutes est un argument en faveur d'une origine psychogène et permet d'exclure une atteinte artérielle sévère ainsi qu'une fuite veineuse importante (144;176). Toutefois, un résultat positif peut être observé dans les atteintes organiques légères à modérées, tandis qu'un résultat négatif ne permet pas d'exclure une cause psychogène à lui seul (144;176). Proposé essentiellement par les urologues, ce test peut également être pratiqué par un médecin généraliste formé à la technique (171).

3.7.3. Examens spécialisés

Dans la majorité des cas, une anamnèse rigoureuse, un examen clinique et une simple prise de sang sont suffisants (31;171;172). Non indiquées en première intention, ces examens peuvent être préconisés dans les situations suivantes: sujet jeune avec une DE primaire ; antécédent de traumatisme pelvien ; résistance aux traitements médicamenteux bien conduits (144 ; 172). Ces examens relèvent du domaine de l'urologue spécialisé en médecine sexuelle (171).

- **Rigiscan®:** Permet d'évaluer les érections nocturnes. Il s'agit d'un dispositif constitué par deux brassards appliqués sur le pénis (un à la base et un sous le gland) reliés à un boîtier. Son intérêt principal est de distinguer les DE organiques des DE psychogènes mais il ne permet pas d'identifier une cause organique en particulier (31;191).

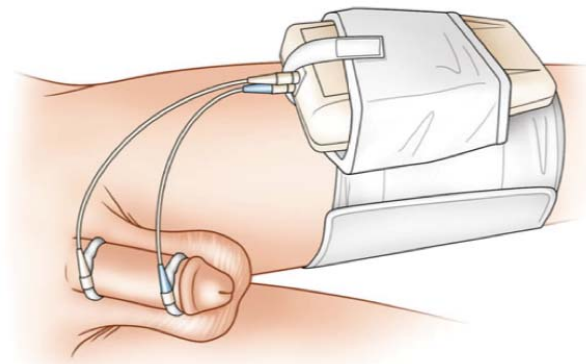


Figure 6: Rigidimétrie nocturne ;issue de (194)

- **Échographie-Doppler du pénis:** Elle permet d'évaluer le pénis à l'état flaccide et de rechercher notamment la présence de plaques fibreuses. Après injection intracaverneuse d'un agent vaso-actif, l'examen permet de rechercher une insuffisance artérielle (diminution du flux systolique) ou bien de suspecter une insuffisance veino-occlusive (persistance d'un flux diastolique) (31;192).
- **Explorations vasculaires:** L'artériographie sélective de l'artère pudendale interne a un intérêt chez l'homme jeune atteint de DE primaire. La cavernométrie consiste à opacifier les corps caverneux tout en mesurant la pression intracaverneuse. Elle permet d'objectiver un dysfonctionnement du mécanisme veino-occlusif (32). Une phlébographie permettra de caractériser le type de fuite veineuse (p.ex. veine crurale ou veine dorsale profonde) (144).

4. Traitements

L'objectif principal du traitement est de permettre au patient et au couple d'avoir des relations sexuelles satisfaisantes (171;172). L'inclusion de la partenaire dans la démarche thérapeutique doit être privilégiée car cela améliore les résultats des traitements (177). Dans tous les cas, la prise en charge thérapeutique devra débiter par un temps d'information sexuelle au sujet de la physiologie de l'érection, des mécanismes des pannes et en particulier sur l'anxiété de performance et la prévalence de la DE (194). Il s'agit avant tout de rassurer le patient et de dédramatiser le problème auquel il est confronté.

4.1. Mesures hygiéno-diététiques

La première étape dans le traitement de la DE est d'identifier et de modifier certains comportements susceptibles d'engendrer ou d'aggraver une DE. L'efficacité de ces règles hygiéno-diététiques a été démontrée dans une méta-analyse au cours de laquelle les modifications du mode de vie, seules, ont permis un gain de 2,1 points dans le questionnaire IIEF-5 (185). Ces mesures sont recommandées de manière systématique en association avec les traitements pharmacologiques ou psychothérapeutiques (144).

- **Activité physique:** Plusieurs études ont démontré qu'indépendamment de l'IMC, les hommes physiquement actifs avaient une meilleure fonction érectile (31). Une activité physique régulière permettrait donc de prévenir ou du moins d'améliorer la fonction érectile.
- **Tabac:** Les fumeurs ont un risque accru de développer une DE. Ce risque semble proportionnel à la quantité de tabac consommée. L'arrêt du tabac permettrait de réduire de 25 % le risque développer ultérieurement une DE (31).
- **Alcool:** L'alcool a longtemps été considéré comme un facteur de risque de DE, mais une méta-analyse récente a montré qu'une consommation d'alcool dans les quantités recommandées par les autorités sanitaires, serait bénéfique pour la fonction sexuelle (195). En revanche, l'alcoolodépendance favorise la DE notamment au travers des complications organiques (p.ex. polyneuropathies) mais aussi des complications psycho-relationnelles en lien avec l'addiction (31).

- **Obésité:** Des études épidémiologiques ont démontré que l'obésité est un facteur de risque indépendant pour le développement de la DE (196). La perte de poids contribue à améliorer la fonction érectile chez des patients atteints de DE (197). En cas de déficit en testostérone, la perte de poids permet d'augmenter la testostéronémie de manière significative et cet effet semble plus important chez les hommes jeunes (198).
- **Compléments alimentaires:** Une méta-analyse récente a conclu à l'efficacité d'une supplémentation en arginine dans la DE légère à modérée (199). Un bon profil de tolérance et un faible coût en font une option intéressante, mais davantage de travaux de recherche sont requis afin de confirmer ces résultats (177).

4.2. Approche pharmacologique

4.2.1. Inhibiteurs de la phosphodiesterase de type 5 (IPDE5)

La découverte de cette classe thérapeutique avec la mise sur le marché du Viagra en 1998 a révolutionné la prise en charge de la DE. Les IPDE5 empêchent la dégradation du GMPc permettant ainsi aux espaces sinusoides de rester ouverts plus longtemps et donc de prolonger l'érection (31). Ils agissent en facilitant l'érection mais ne l'induisent pas spontanément. Ainsi, une stimulation sexuelle est indispensable pour que les IPDE5 soient efficaces (32). Au Grand-Duché, on dispose de quatre molécules de cette classe dont deux sont génériques. Aucune n'est remboursée par la sécurité sociale. Les différentes molécules se distinguent principalement par leur pharmacocinétique (données du tableau issues de (200)).

	Posologie	Conditions de prise	Durée d'action
Sildénafil	25, 50 et 100 mg	À la demande: 30 - 60 minutes avant le rapport	12 h
Tadalafil	5, 10 et 20 mg	À la demande: au moins une heure avant le rapport En continu: 1 cp de 5mg/jour	36 h
Vardénafil	5, 10 et 20 mg	À la demande: 30 - 60 minutes avant le rapport	10h
Avanafil	50, 100 et 200 mg	À la demande: 15 - 30 min avant le rapport	6 h

Tableau 3: Les différents IPDE5

Le taux d'efficacité et de satisfaction varie selon les études entre 65 et 85 % dans une population standard de patients ayant une DE (172;188). Des études ont montré que les IPDE5 contribuent également à l'amélioration de la fonction sexuelle chez la partenaire et donc à la satisfaction sexuelle globale du couple (201;202). Il est admis de manière consensuelle que les différents IPDE5 ont sensiblement la même efficacité (31;144;188). Les études qui ont été réalisées à long terme n'ont pas mis en évidence de phénomène de tachyphylaxie (188). Si la plupart des IPDE5 sont prévus pour une prise à la demande, le tadalafil est quant à lui le seul à pouvoir être pris quotidiennement (31). La prise quotidienne est similaire à la prise à la demande en termes d'efficacité et d'effets secondaires (144;177). Cependant, la prise quotidienne est associée à une meilleure spontanéité sexuelle et à une amélioration de la confiance en soi sur le plan sexuel (177). De plus, Conaglen et al. ont montré que les partenaires féminines préfèrent la prise quotidienne à la prise à la demande (203). La prise quotidienne peut être intéressante, en particulier en termes de coût chez les hommes jeunes ayant plus de deux rapports sexuels par semaine. En cas de prise à la demande il est recommandé d'informer le patient sur l'importance d'identifier son désir sexuel et de vérifier que sa partenaire est dans le même souhait. En effet, c'est le désir d'avoir une activité sexuelle qui doit motiver la prise du médicament et non l'inverse (188). Il faudra également insister sur le caractère « durable » de l'efficacité qui dure au minimum 4 à 5 heures afin de prévenir l'anxiété en lien avec une éventuelle précipitation pour avoir un rapport sexuel (188).

L'éducation thérapeutique permet de maximiser la réponse au traitement ainsi que l'observance (171). Des instructions doivent être données quant au délai et à la durée d'action du médicament. La prise d'un repas riche en graisse peut retarder le début d'action des IPDE5 en particulier pour le sildénafil et le vardénafil (200;172). Aucune interaction avec la consommation d'alcool, jusqu'à des concentrations de 0,5 à 0,6 mg/kg, n'a été observée avec aucun des IPDE5 (172). La dose initiale recommandée par les producteurs est de (171):

- Sildénafil: 50 mg
- Tadalafil 10 mg
- Vardénafil: 10 mg
- Avanafil: 100 mg

À noter que l'efficacité semble faiblement dose-dépendante et la relation est non-linéaire (c'est-à-dire que doubler la dose ne double pas l'effet) (200). En pratique il est recommandé de titrer jusqu'à obtenir la meilleure efficacité pour un minimum d'effets secondaires (200). Pour minimiser la détresse, les patients doivent être informés que la non-réponse initiale peut être surmontée par une augmentation de posologie, tout comme les niveaux initiaux inacceptables d'effets secondaires peuvent être améliorés par une diminution de dose (200).

L'essai d'un IPDE5 a également un intérêt diagnostique en particulier chez l'homme jeune avec suspicion d'atteinte vasculaire. Ainsi, lorsque le médicament est efficace on peut exclure une insuffisance artérielle et une fuite veineuse importante (180). Indépendamment du résultat d'éventuelles explorations complémentaires, il est peu probable qu'un traitement chirurgical soit proposé à un patient répondant bien au traitement oral. En l'absence de réponse il est alors justifié d'adresser le patient pour des examens spécialisés (180).

Les principaux effets indésirables sont dose-dépendants, d'intensité minimale à modérée et ont tendance à s'atténuer après un usage prolongé (144). Les plus fréquents sont: bouffées vasomotrices (2-11%), céphalées (11-16%), dyspepsie (4-10%), congestion nasale (2-9%) (144). La modification de la perception des couleurs (sildénafil et vardénafil) et les myalgies (tadalafil) sont plus spécifiques au médicament (177). Quelques cas de NOIAN (Neuropathie optique ischémique antérieure non-artéritique) survenue après la prise de sildénafil ont été rapportés et ont conduit à la modification de la notice de cette classe thérapeutique. Cependant, cette complication exceptionnelle survient préférentiellement chez le sujet de plus de 50 ans qui présente des facteurs de risque cardiovasculaire (200). Parmi les 40 cas suspects étudiés par Campbell et al. tous les patients avaient plus de 44 ans (204).

Les principales contre-indications absolues sont l'hypersensibilité à un composant et la prise concomitante de dérivés nitrés ou de médicaments donneurs de NO (p.ex. molsidomine) en raison d'un risque majeur d'hypotension pouvant être mortelle (177). À noter, qu'aucun examen complémentaire n'est nécessaire dans la majorité des cas avant la prescription d'IPDE5 (171). Un avis cardiologique est nécessaire chez un patient sédentaire présentant plus de 3 facteurs de risque cardiovasculaire, avant de prescrire un IPDE5 (188).

4.2.2. Injections intracaverneuses de PGE1

Les injections intracaverneuses (IIC) sont le traitement le plus ancien de la DE. De nos jours, la molécule la plus utilisée est l'alprostadil, une PGE1, qui possède une activité vasodilatatrice et va par conséquent déclencher une érection lorsqu'elle est administrée localement (31). Une innervation intacte n'est pas indispensable à son efficacité, ce qui en fait un traitement de choix en cas de lésion médullaire ou après chirurgie pelvienne majeure (32).

L'image ci-dessous illustre la technique d'injection. L'érection survient 5 à 15 minutes après l'injection et persiste pour une durée de 30 - 40 minutes (32). Contrairement aux IPDE5, une stimulation sexuelle n'est pas indispensable. Il est recommandé de commencer à la dose la plus faible puis d'augmenter progressivement jusqu'à trouver la dose minimale efficace (65). L'utilisation est limitée à trois injections par semaine avec au moins 24h entre chaque dose (205). L'alprostadil s'est montré efficace dans plus de 70% des patients avec un taux de satisfaction de 87 % chez les patients et de 86 % chez la partenaire (65). Cependant le taux d'abandon est de 50 % à 3 mois (206).

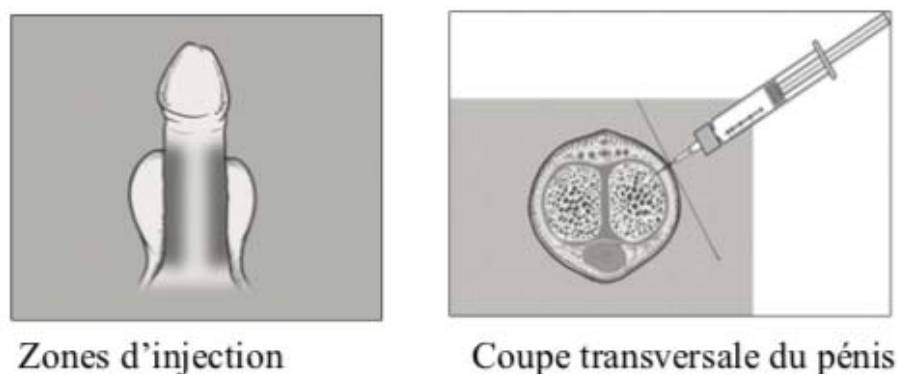


Figure 7: Injections intracaverneuses ; issue de (206)

Les seules contre-indications strictes aux IIC sont l'allergie à l'un des composants et une prédisposition au priapisme (65). Les principaux effets secondaires sont: une douleur de la verge au site d'injection ; un hématome au point de ponction et la fibrose localisée des corps caverneux (31). Le priapisme constitue une complication rare qui peut être à l'origine de lésions irréversibles avec fibrose des corps caverneux et DE permanente (144). La conduite à tenir en cas de priapisme doit être expliquée au patient. Les effets secondaires systémiques sont rares et marqués essentiellement par une hypotension (65).

Lorsqu'on décide d'instituer ce traitement il faut prévoir au moins deux consultations afin d'enseigner la technique d'injection au patient et d'ajuster la posologie (32). Il s'agit d'un traitement de deuxième ligne, indiqué en cas d'échec, d'intolérance ou bien de contre-indication à un traitement oral (65;205). Selon une étude récente, un traitement de courte durée par des IIC serait une option efficace chez l'homme jeune atteint de DE psychogène, après échec des IPDE5 et refus de psychothérapie (207).

4.2.3. PGE1 intra-urétrales

L'administration consiste en l'instillation d'une goutte de crème au niveau du méat urétral pour le dispositif Vitaros ou bien de l'introduction d'un micro-suppositoire d'alprostadil dans l'urètre pour le dispositif Muse (31). L'effet survient en quelques minutes et dure entre 1 et 2 heures. Il est recommandé de ne pas dépasser 3 utilisations par semaine (208).

L'efficacité varie entre 74 et 83 % selon les études qui le comparent à un placebo, mais elle reste néanmoins inférieure aux IIC (65;209). Il n'existe pas de comparaison directe d'efficacité avec les IPDE5 (209). En revanche, une étude récente a démontré que l'association à un IPDE5 est plus efficace que le traitement topique seul (210). Les études sur le dispositif Muse ont donné des résultats plus mitigés (31;211). Les effets secondaires sont essentiellement locaux et d'intensité minime à modérée: érythèmes, brûlures et douleur de l'urètre (65). Le priapisme est rare (<1%) et les réactions générales exceptionnelles (65). Il n'existe aucune contre-indication absolue mais l'utilisation d'un préservatif est indispensable en cas de grossesse chez la partenaire (209). Ce traitement peut être utilisé en première intention et constitue une alternative aux IPDE5 par voie orale (209).

4.2.4. Androgénothérapie

La supplémentation par testostérone dans la DE ne doit être envisagée qu'en présence d'un hypogonadisme confirmé et requiert l'avis d'un spécialiste (65). Selon les données actuelles, son utilisation dans la DE ne se conçoit qu'en association aux IPDE5 (177). Une méta-analyse récente a montré qu'un traitement combiné était plus efficace qu'une monothérapie par IPDE5 seuls (212). Les modalités du traitement par testostérone seront abordées dans le chapitre sur la diminution du désir sexuel (cf. p94).

4.2.5. Autres

Dans une série de cas d'homme jeunes traités par terazosine, un alpha-bloquant censé diminuer le tonus adrénergique inhibant l'érection, Reed-Maldonado et al. rapportent des résultats encourageants mais non suffisants pour faire l'objet de recommandations (180). De même, les données disponibles pour la yohimbine et la delaquamine sont d'un faible niveau de preuve et leur place dans le traitement de la DE n'est donc pas précisée (65).

4.3. Approche mécanique: le vacuum

L'érection est obtenue en appliquant une dépression de l'air environnant la verge flaccide, à l'aide d'une pompe qui peut être manuelle ou électrique. L'érection est ensuite maintenue par un anneau placé à la racine du pénis, qu'on peut garder en place sans danger jusqu'à 30 minutes (177). L'efficacité est extrêmement variable allant de 27 % à 69 % selon les études (144). Les principaux effets secondaires sont des difficultés éjaculatoires et des douleurs au niveau de l'anneau et certains partenaires rapportent parfois que la verge devient froide (32). Bénins le plus souvent, des cas exceptionnels de nécrose cutanée ont été rapportés (31). Il n'y a pas de contre-indications absolues (177). Cette technique requiert une attitude positive de la partenaire ainsi qu'un apprentissage parfois long et fastidieux. Le vacuum ne constitue pas un traitement de première intention. Ce traitement rencontre une plus grande popularité auprès des hommes plus âgés (31). Les prix varient de 250 à 400€selon les modèles (30).

4.4. Thérapies par ondes de choc

Option thérapeutique récente, elle consiste à délivrer à l'aide d'une sonde, des ondes de choc de faible intensité vers différentes parties du pénis afin de stimuler une angiogenèse et d'induire une régénération des fibres nerveuses (177). Selon les données actuelles, les hommes jeunes en bonne santé physique, atteints de DE légère semblent bénéficier le plus de ce traitement (213). Une revue systématique récente a conclu à une efficacité dans le traitement de la DE mais les preuves doivent être considérées avec précaution en raison des défauts méthodologiques identifiés dans la plupart des études (214). De nombreux points doivent être clarifiés notamment du fait de l'hétérogénéité des générateurs d'ondes de choc, du type d'ondes délivrées et des protocoles de traitement (65).

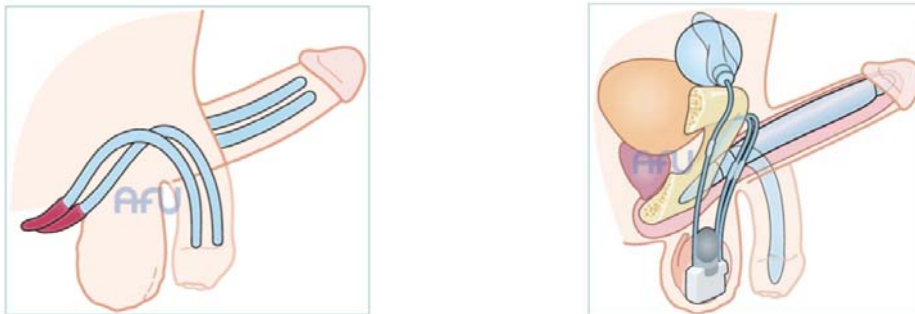
4.5. Traitements chirurgicaux

4.5.1. Implants péniers

Les implants sont considérés comme le traitement de dernière intention en cas d'échec de toutes les autres options. Chez l'homme jeune, les implants péniers peuvent être envisagés dans les situations suivantes: séquelles de priapisme, fracture du pénis compliquée, traumatisme pelvien ou maladie de Lapeyronie à un stade très avancé (144;146). L'intervention consiste à mettre en place chirurgicalement deux implants qui se substituent définitivement au tissu érectile (31). Il existe deux types de prothèses:

- **Prothèses malléables:** implants en silicone dont l'axe est composé d'un matériau qui conserve la forme qu'on lui donne. (image de gauche) (215).
- **Prothèses gonflables:** une pompe située dans les bourses et reliée à un réservoir d'eau situé dans la vessie, permettent de gonfler ou dégonfler les implants situés dans les corps caverneux. (image de droite) (215).

Figure 8: Implants péniers ; issue de (215)



À noter que ce traitement ne permet pas la récupération de l'érection au sens strict du terme puisqu'il supprime les corps caverneux. Les dispositifs implantés permettent la rigidification de la verge, nécessaire à la réalisation d'une pénétration. L'absence de tumescence du gland est un inconvénient gênant pour certains patients, ainsi que la potentielle diminution de la longueur du pénis en post-opératoire (177). Les principales complications sont l'infection prothétique et les problèmes mécaniques nécessitant une réintervention (31).

4.5.2. Chirurgie de revascularisation

Ce type de chirurgie micro-vasculaire très spécialisé concerne quasi exclusivement des hommes de 20 à 40 ans, notamment au décours d'une fracture pelvienne compliquée d'une atteinte de l'artère pudendale interne (144;149). Elle relève de centres spécialisés.

4.6. Psychothérapies

Avant l'avènement du Viagra dans les années 90, les psychothérapies constituaient le principal traitement de la DE (152). Si le recours à ce type de traitement a fortement diminué depuis, les psychothérapies ont aujourd'hui encore leur place dans la stratégie thérapeutique de la DE. Elles reposent sur des méthodes variées: coaching sexuel, thérapies cognitivo-comportementales (TCC), approche psychodynamique ou systémique (172). Les études évaluant l'efficacité de ces psychothérapies dans la DE sont très rares et donnent des résultats contradictoires: une méta-analyse datant de 2013 ne trouve aucune efficacité significative pour la DE tandis que dans une revue de la littérature de 2012 Berner et al. rapportent que la TCC améliore avec succès le fonctionnement sexuel des hommes, en particulier de ceux qui souffrent de DE (216;217). La TCC, en groupe ou en couple, est la méthode recommandée par les sociétés savantes dans le traitement de la DE (65;172).

L'association de diverses méthodes semble prometteuse, comme par exemple l'approche sexo-cognitivo-comportementale testée chez des hommes jeunes mais nécessitant davantage d'études (162). L'ère du numérique a vu émerger également des thérapies par internet qui ont l'avantage d'être plus accessibles et anonymes. Dans leur revue de la littérature, Connaughton et McCabe ont conclu que les TCC par internet semblent reproduire les résultats du traitement de la thérapie en face à face pour les hommes souffrant de DE (218).

L'efficacité des traitements combinés est en revanche bien établie. Plusieurs méta-analyses et revues de la littérature ont montré qu'un traitement combinant IPDE5 et psychothérapie est plus efficace qu'une monothérapie par IPDE5 seul (219;220). De plus, le traitement combiné est plus efficace dans l'amélioration de la satisfaction sexuelle de la partenaire (221). Ces thérapies n'ont pas seulement un intérêt dans les DE psychogènes mais également dans les DE organiques associées à un retentissement psychologique important (144). Cette option devrait, par conséquent, être envisagée autant que possible mais son recours peut être limité par le faible nombre de professionnels disponibles.

Les thérapies conjugales sont indiquées en cas de conjugopathie majeure ou de mésentente au sujet du bien-fondé de la prise en charge de la DS (32). Elles permettent de rétablir une communication entre les partenaires, laquelle est corrélée à une meilleure satisfaction sexuelle (26).

À noter que si la majorité des études évaluant l'efficacité des psychothérapies incluent des hommes de moins de 40 ans, rares sont celles qui s'intéressent exclusivement à cette population. Or, il est fort probable que ce soit la classe d'âge qui pourrait en tirer le plus grand bénéfice compte tenu de l'importance des facteurs psychogènes dans cette population.

5. Stratégie thérapeutique

Toutes les recommandations s'accordent sur l'importance des modifications hygiéno-diététiques, qui devraient précéder ou accompagner tout traitement aussi bien médicamenteux que psychothérapeutique (144). Une information sexuelle adaptée aux connaissances du patient sera dispensée systématiquement (195). De plus, un traitement étiologique devrait être proposé si possible p.ex. correction d'une dysthyroïdie (65).

5.1. Adresser le patient d'emblée au spécialiste

Dans les situations suivantes, il est recommandé d'envisager d'emblée une prise en charge collégiale avec le spécialiste adapté (144;171;177):

- Sujet présentant une DE primaire: l'évaluation doit être faite à la fois par un urologue ainsi que par un psychologue formé à ce type de trouble.
- Antécédent de traumatisme pelvien: demander un avis urologique.
- Anomalie des organes génitaux externes (p.ex. maladie de Lapeyronie ou phimosis serré): demander un avis urologique.
- Comorbidité psychiatrique sévère (p.ex. troubles psychotiques ou paraphilies): demander un avis psychiatrique.
- Endocrinopathie complexe (p.ex. hypogonadisme): demander un avis endocrinologique.
- Conflits conjugaux sévères: adresser le patient en thérapie conjugale.

5.2. En première intention

Les hommes doivent être informés sur toutes les options thérapeutiques disponibles et le choix se fera en accord avec les préférences du patient et du/de la partenaire (200). Les IPDE5 sont recommandés en première intention en l'absence de contre-indications (65;172;200). L'alprostadil en intra-urétral est une alternative aux IPDE5 mais nécessite l'apprentissage du geste d'utilisation que le médecin doit expliquer au patient (222).

La prise en charge optimale des comorbidités cardiovasculaires associées est fondamentale; un diabète ou une dyslipidémie non contrôlés peuvent diminuer la réponse thérapeutique au traitement (31). L'existence d'une composante psychogène majeure justifie une prise en charge par un psychologue (177). Un IPDE5 peut toutefois être proposé en association car son action immédiate, faciliterait l'acceptabilité d'une prise en charge sexothérapeutique de longue durée. L'association de la DE avec un autre trouble sexuel peut représenter un facteur de complexité pour la prise en charge et un avis spécialisé peut s'avérer nécessaire (171).

5.3. Échec de la prise en charge initiale

Approximativement 25 % des patients ne répondent pas aux IPDE5 (31;223). Pour considérer un patient comme non répondant il faut qu'il ait essayé au moins deux molécules différentes à 4 reprises chacune et à la posologie maximale tolérée (200). Selon Wang et al. les principaux facteurs associés à une réponse insuffisante aux IPDE5 chez l'homme jeune sont: problèmes d'alcool, partenaire non coopérante, durée d'évolution de la DE et la dépression (223). La récupération spontanée de la fonction érectile, le refus d'avoir une sexualité dépendante de médicaments et le coût des IPDE5 sont d'autres raisons fréquemment évoquées (224).

Devant ce cas de figure, plusieurs mesures sont recommandées (32;172;177;200):

- Reprendre l'éducation du patient avec notamment le rappel de la nécessité d'associer une stimulation sexuelle adéquate à la prise du médicament, le délai d'action et l'interaction avec certains aliments. Elle permet d'obtenir une efficacité chez 23,6 à 58,5 % des patients initialement non-répondants (200).
- Passer d'une prise à la demande à une prise quotidienne.
- Rechercher un hypogonadisme (si cela n'a pas encore été fait).
- Associer une psychothérapie (si cela n'a pas encore été fait).

En cas d'échec persistant, il faut passer à un traitement de deuxième intention (IIC ou vacuum). Celui-ci peut être débuté par le généraliste à l'aise avec ces traitements ou à défaut par l'urologue (177).

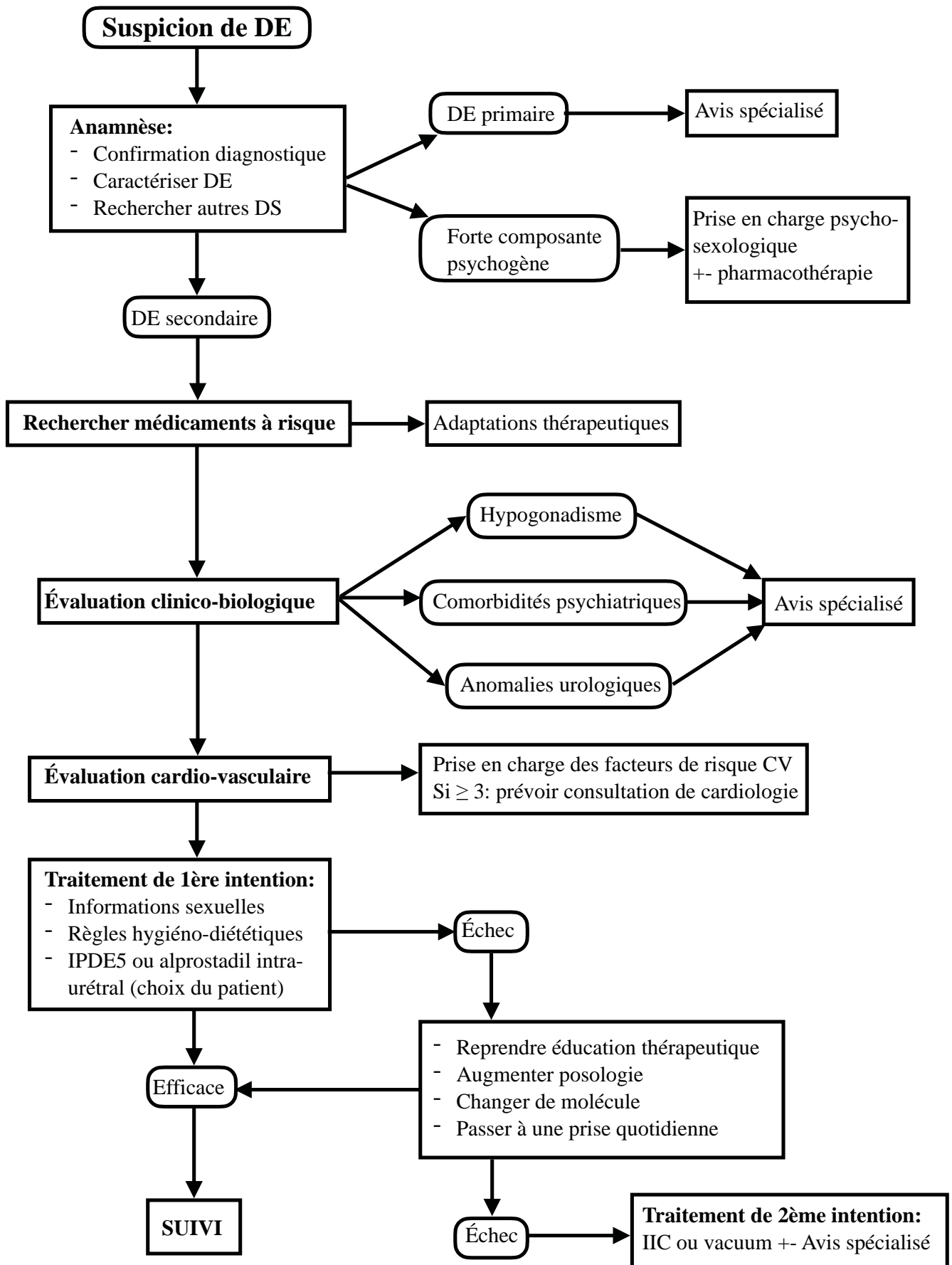
5.4. Suivi

Dans tous les cas, le suivi du patient est indispensable; des consultations régulières jusqu'à ce que le patient soit satisfait doivent être prévues (177). Elles permettent d'évaluer l'efficacité et la tolérance des traitements et d'envisager si besoin des adaptations thérapeutiques (65).

Pour les patients avec une DE d'origine essentiellement psychogène et traités par IPDE5, il convient d'envisager une réduction de la dose et/ou un sevrage médicamenteux une fois que la psychothérapie a permis de résoudre les facteurs intrapsychiques (200).

5.5. Algorithme diagnostique

Sur la page suivante figure un algorithme diagnostique et thérapeutique que nous avons réalisé en nous basant sur les recommandations des sociétés savantes (65;171;172;177). Il résume les principaux points de la prise en charge de la DE en soins primaires.



Algorithme 3: Prise en charge de la dysfonction érectile

Diminution du désir sexuel

La diminution du désir sexuel constitue un symptôme caractérisé par un déficit ou une absence de fantasmes imaginatives d'ordre sexuel et de désir d'activité sexuelle. Bien que la diminution du désir soit souvent considérée comme étant un trouble qui affecte spécifiquement les femmes et en dépit de la croyance populaire qui veut que les hommes « *ne pensent qu'à ça* », cette DS concerne aussi la population masculine. La diminution du désir sexuel chez l'homme est aujourd'hui fréquemment citée comme *la DS la plus difficile à définir, à évaluer et à traiter* (26;31;32;50).

1. Physiopathologie

En accord avec le modèle biopsychosocial du désir sexuel, on distingue trois types de facteurs étiologiques: médicaux, intrapsychiques et relationnels. Pendant longtemps, les études sur le désir sexuel chez l'homme se sont intéressées quasi exclusivement aux causes organiques. Or, si les données sur les causes psycho-relationnelles restent rares, ces dernières jouent un rôle important dans la genèse de cette DS (26;27;29;31).

1.1. Facteurs médicaux

- **Hypogonadisme:** La carence en testostérone est responsable d'une diminution du désir sexuel. Un niveau de testostérone seuil semble exister, en dessous duquel le désir sexuel est affecté de manière quasi systématique (31). Certaines études ont cherché à déterminer ce seuil chez des hommes jeunes hypogonadiques. Le taux de testostérone en dessous duquel le désir sexuel est perturbé se trouve entre 2,0 et 4,5 ng/ml, variable selon les patients, il serait néanmoins stable pour un individu donné (225).

Rappelons, que le diagnostic d'hypogonadisme repose sur l'association de symptômes et de signes évocateurs avec un taux diminué de testostérone sur au moins deux dosages successifs (226). Le seuil de testostérone pour pouvoir parler d'hypogonadisme varie selon les sociétés savantes entre 2,5 et 3,5 ng/ml (226). On distingue les hypogonadismes d'origine centrale des hypogonadismes testiculaires (ou périphériques) (31).

Le tableau ci-dessous rappelle, de manière non exhaustive, les principales étiologies d'hypogonadisme. Chez l'homme jeune il faudra être particulièrement attentif à une éventuelle cause congénitale passée inaperçue jusque-là (227). En effet, celles-ci font fréquemment l'objet d'un retard diagnostique comme le syndrome de Klinefelter rarement diagnostiqué avant la trentaine et dont la prévalence est de 1:500 et 1:1000 (141;228). L'association d'un impubérisme, d'un micropénis et d'un antécédent de cryptorchidie doit faire évoquer un syndrome de Kallmann. Il faudra alors rechercher des signes cliniques associés fortement évocateurs du syndrome de Kallmann comme une anosmie, des syncinésies (mouvements en miroir) ou une surdité (229). Un antécédent de cryptorchidie dans l'enfance est associé à une altération de la fonction leydigienne à l'âge adulte (230). Selon une étude finlandaise, des hommes jeunes avec un antécédent de cryptorchidie traitée dans l'enfance, ont une activité sexuelle moindre (231).

Le déficit androgénique lié à l'âge (DALA), parfois dénommé hypogonadisme à début tardif, est une entité clinique qui est attribuée communément aux hommes de plus de 40 ans (30). Celle-ci est causée par un déclin de la fonction testiculaire en lien avec le vieillissement. Or, une baisse de la testostérone chez des individus de plus en plus jeunes a été observée depuis les années 1980, faisant apparaître ce déficit de plus en plus tôt. Certaines comorbidités qui frappent nos sociétés occidentales (diabète, obésité) semblent jouer un rôle prépondérant mais ne suffiraient pas, à elles seules, à expliquer l'ampleur du phénomène; davantage de recherche dans ce domaine semble nécessaire (227;232).

Tableau 4: Étiologies d'hypogonadisme (31;227)

Hypogonadisme central	Hypogonadisme périphérique
Congénital: <ul style="list-style-type: none"> - Syndrome de Kallmann - Syndrome de Willi-Prader - Autres anomalies génétiques: (KISS1 ; KISSR1 ; SOX10 ...) 	Congénital: <ul style="list-style-type: none"> - Syndrome de Klinefelter - Syndrome de Reifenstein - Anorchidie (<i>vanishing testis</i>) - Myotonie de Steinert
Acquis: <ul style="list-style-type: none"> - Tumeurs hypothalamiques ou hypophysaires - Hyperprolactinémies - Traumatisme crânien - Hémochromatose - Sarcoïdose ; histiocytose - Dopage (bodybuilding) - Anorexie mentale ; dénutrition 	Acquis: <ul style="list-style-type: none"> - Traumatisme testiculaire - Torsion du testicule - Irradiation à haute dose - Chimiothérapie - Orchites notamment ourliennes - Maladies générales (cirrhose , insuffisance rénale chronique ...)

- **Hyperprolactinémie:** La baisse de désir résulte de l'effet inhibant de la prolactine sur l'axe gonadotrope mais aussi de l'effet de la prolactine elle-même indépendamment de la testostérone (31). Cette baisse de désir s'observe uniquement pour des hyperprolactinémies franches (supérieure à 35 ng/ml) et toucherait jusqu'à 80% des individus concernés (233). En revanche, moins d'un homme sur dix consultant pour une baisse de désir présente une hyperprolactinémie franche. En d'autres termes, une hyperprolactinémie importante est le plus souvent associée à une baisse de désir tandis que l'inverse est plus rare (151).
- **Hypothyroïdie:** L'hypothyroïdie est fréquemment évoquée dans la littérature comme potentielle cause de baisse de désir (31;26;65) . D'une part, à cause de l'asthénie causée par la carence hormonale, d'autre part, à cause de l'hyperprolactinémie associée. Cette association n'a été mise en évidence que dans une seule étude portant sur 14 hommes atteints d'hypothyroïdie (54). Corona et al. dans une étude portant sur plus de 3000 patients n'ont pas mis en évidence de lien entre hypothyroïdie et diminution de désir (233). Davantage d'études sont donc nécessaires pour confirmer cette association. Rappelons que l'hypothyroïdie patente touche moins de 1 % des hommes de moins de 40 ans (56).
- **Pathologies psychiatriques:** La diminution du désir sexuel s'observe avant tout dans les pathologies suivantes: troubles anxieux ; dépression ; troubles des conduites alimentaires et les troubles psychotiques (31). La relation entre ces troubles et la diminution du désir est souvent bidirectionnelle, tout particulièrement pour la dépression. Ainsi, un patient dépressif éprouvera souvent un désintérêt pour la sexualité qui peut retentir sur la qualité de sa vie amoureuse. Inversement, la diminution du désir sexuel, de par son retentissement relationnel et son impact sur l'estime de soi peut exacerber une dépression (235). À noter que dans certains cas la dépression ou l'anxiété peuvent être paradoxalement associées à une augmentation du désir sexuel (28). Ce phénomène pourrait s'expliquer en partie par l'effet positif du sexe et de la masturbation sur les émotions négatives (236).

- **Pathologies chroniques:** L'insuffisance chronique d'organe peut rendre plus difficile l'activité sexuelle notamment de par l'asthénie associée et diminuer ainsi l'intérêt de maintenir une vie sexuelle (31). De plus, le retentissement psychologique associé à ces maladies peut participer à cette diminution du désir sexuel. Les principales maladies chroniques associées à une diminution du désir sexuel sont: l'insuffisance rénale chronique, les accidents cérébro-vasculaires, le cancer, l'épilepsie, le virus de l'immunodéficience humaine (VIH), les coronaropathies et l'insuffisance cardiaque (28).
- **Pathologies urologiques:** La prostatite chronique/syndrome douloureux pelvien chronique semble affecter toutes les phases de la réponse sexuelle, y compris le désir (237).
- **Toxiques:** Il s'agit principalement de l'addiction à l'héroïne, qui se complique de DS dans 85 % des cas (227). Une consommation importante et régulière de cannabis peut se compliquer d'une perte d'intérêt pour le sexe (238). Il en est de même pour l'alcool (239).
- **Médicaments:** le tableau ci-dessous résume les principaux médicaments à risque (31;32).

Tableau 5: Médicaments associés à une diminution de désir sexuel

Antidépresseurs	ISRS ; Tricycliques
Neuroleptiques	Typiques et atypiques
Lithium	
Antiépileptiques	
Antiandrogènes	Analogues GnRH Inhibiteurs de la 5alpha-reductase
Opioides	

- **Stéroïdes anabolisants:** L'usage détourné de ces substances concerne essentiellement une population d'hommes jeunes, en particulier dans le milieu du culturisme. Les stéroïdes anabolisants utilisés afin de rehausser la masse et la performance musculaire sont à l'origine d'un état d'hypogonadisme central de par leur feedback négatif sur l'axe gonadotrope. Si la consommation active est classiquement associée à une hypersexualité, une baisse de désir sexuel peut s'observer à l'arrêt, en particulier après un usage important et prolongé (240). Le recours à ces produits dopants doit être systématiquement recherché.

1.2. Facteurs intrapsychiques

Des expériences désagréables précoces, des traumatismes sexuels reliés à des agressions durant l'enfance ou l'adolescence peuvent être à l'origine d'une diminution du désir sexuel (50). Il en va de même de l'image négative de la sexualité transmise par le milieu culturel et religieux, comme p.ex. l'intolérance à l'égard de l'homosexualité ou bien l'interdiction de certaines pratiques sexuelles (26;50).

La consommation croissante de documentation pornographique, notamment de par son accès de plus en plus facile, semble également influencer le désir sexuel (175). La représentation de performances sexuelles exagérées et irréalistes dans les documents présentés sur Internet peut entraîner de l'anxiété. Ces malaises sont reliés au fait que les « exploits sexuels » présentés dans ces médias ne sont pas réalisables ou que l'homme se sente, dès le départ, incapable de reproduire ce type de sexualité (50). De plus, l'homme peut percevoir l'activité sexuelle de la vie réelle comme moins intéressante et moins excitante par rapport à cette conception exagérément irréaliste et ainsi éprouver une diminution du désir sexuel pour sa partenaire (26;50;175).

McCarthy et al. avancent que la principale cause psychique d'une baisse de désir sexuel est l'existence de ce qu'ils appellent « *secrets sexuels* » dont les plus fréquents sont: des fantasmes atypiques comme certaines paraphilies, un sentiment de confiance dans la réalisation d'une activité sexuelle solitaire contrastant avec l'angoisse relative à l'idée de la pratique en couple et troisièmement un antécédent d'abus sexuel non divulgué (241).

Carvalho et Nobre ont montré que des facteurs cognitifs tels que les croyances sexuelles et les pensées automatiques pendant l'activité sexuelle influencent fortement le désir sexuel (26). De plus, seules les préoccupations en rapport avec l'érection, l'absence de pensées érotiques et des attitudes sexuelles limitantes (p.ex. considérer comme inapproprié d'avoir des fantasmes pendant l'acte sexuel) auraient un impact direct sur la baisse de désir. Les facteurs médicaux et relationnels, de même que l'âge, n'interviendraient que par l'intermédiaire des préoccupations en rapport avec l'érection et les attitudes restrictives qu'ils entraînent (26).

1.3. Facteurs relationnels

Le désir sexuel masculin semble moins affecté que celui de la femme par le manque de satisfaction de la relation du couple et par les conflits conjugaux (28). Néanmoins, certains facteurs relationnels peuvent avoir un impact négatif sur le désir sexuel chez l'homme. La durée de la relation, l'enlisement dans le rituel et la routine, une communication inefficace et les difficultés liées à un problème d'infertilité dans le couple sont autant de facteurs qui peuvent altérer le désir sexuel de l'homme au sein du couple (26). La diminution de l'attraction physique à l'endroit de la partenaire ainsi que la présence d'activités extra-conjugales peuvent également favoriser la baisse de désir sexuel. Il arrive que l'origine de la baisse de désir pour la partenaire soit connue du patient mais qu'il soit réticent à en parler à sa partenaire, voire au professionnel de santé. Il peut s'agir de la prise de conscience d'une attirance homosexuelle ou bien de l'existence de fantasmes non conventionnels (p.ex. sadomasochisme) que le patient considère inappropriés pour sa partenaire (235).

Des problèmes transférentiels, à savoir le fait de projeter des sentiments et des émotions relatifs à une autre personne sur la partenaire, peuvent également entraîner une baisse de désir pour celle-ci (235). Le *complexe de la Madone et la Putain* décrit par Freud, en est l'exemple: l'homme est incapable d'avoir des rapports sexuels avec la femme qu'il aime et qu'il considère trop pure et respectable de par son rôle de mère de ses enfants. Le désir sexuel est alors dirigé vers un autre type de femmes considérées comme lubriques et voluptueuses (242).

Finalement, des évènements de vie négatifs peuvent altérer la qualité de la relation conjugale et avoir un retentissement sur le désir sexuel. Des difficultés financières, l'insécurité professionnelle, voire la perte d'un emploi constituent chez certains hommes une véritable atteinte à leur masculinité, aboutissant à une baisse de l'estime de soi avec in fine une perte d'intérêt pour la sexualité (26;31;50).

2. Définitions et classifications

Les différentes définitions proposées par les sociétés savantes témoignent des difficultés rencontrées pour définir cette dysfonction, notamment en raison de la complexité du concept de désir sexuel.

À l'issue du 3ème Congrès International sur les Dysfonctions Sexuelles qui s'est tenu à Paris en 2010, l'ISSM a proposé le terme de *low sexual desire/interest (LSD/I)* pour parler de la diminution du désir sexuel en tant que symptôme (243): « *Le LSD/I est caractérisé par la diminution ou l'absence de désir sexuel, l'absence de pensées ou de fantasmes sexuels et le manque de désir réactif. Les motivations pour tenter de devenir sexuellement excité sont rares ou absentes.* » Cette définition s'applique aux deux sexes. Pour pouvoir être considéré comme un trouble, l'ISSM recommande d'inclure le critère de souffrance personnelle et/ou du couple en lien avec cette dysfonction (244). Le DSM-V propose une entité clinique exclusivement masculine, dénommée *Hypoactive sexual desire disorder (HSDD)* ou désir sexuel hypoactif (DSH) en français (2). Le DSH est défini par quatre critères (2):

- A.** Déficience ou absence persistante ou répétée de pensées sexuelles/érotiques ou de fantaisies imaginatives et du désir d'activités sexuelles. Le clinicien tiendra compte d'éventuels facteurs pouvant affecter le désir sexuel de l'homme comme l'âge et les contextes généraux et socioculturels de la vie du sujet.
- B.** Le critère A doit être présent depuis une durée minimum de 6 mois.
- C.** Le critère A est responsable d'une souffrance cliniquement significative chez l'homme.
- D.** Le critère A n'est pas mieux expliqué par un autre diagnostic.

Il est à noter que les diminutions du désir sexuel secondaires à une autre DS (DE ou EP) entrent tout de même dans la définition du DSH (2). En revanche, toute autre étiologie, qu'elle soit médicale ou psycho-relationnelle, exclue le diagnostic de DSH. Rubio-Aurioles et al. ont attiré l'attention sur le risque de confusion entre ces deux définitions. Le DSH proposé par le DSM doit être considéré comme une étiologie en soi; un diagnostic d'élimination de la baisse de désir sexuel (248).

Une étude américaine a cherché à caractériser les hommes atteints de DSH en les comparant à des hommes au désir sexuel indemne. Aucune différence n'a été constatée en termes d'âge, de testostéronémie, de symptomatologie dépressive, de fonction érectile, de comorbidités et de prise de médicaments (246). Cependant, les deux groupes diffèrent en ce qui concerne leur expérience du désir sexuel et la souffrance associée. Une étude en neuro-imagerie fonctionnelle des patients atteints de DSH, a mis en évidence des différences d'activation de certaines régions du cerveau en réponse à des stimuli sexuels visuels (247). Ces données viennent conforter l'idée du DSH en tant qu'entité clinique distincte.

On distingue 4 formes de diminution du désir sexuel (2;29;31):

- **Primaire:** la baisse de désir existe depuis le début de la vie sexuelle. Elle ne doit pas être confondue avec l'asexualité qui constitue un désintérêt pour le sexe et qui doit être considérée comme une orientation sexuelle et non pas une DS (190). En effet, dans cette dernière, l'absence d'intérêt pour le sexe n'est pas source de souffrance pour l'individu en question (249).
- **Acquise:** la baisse de désir survient secondairement après une période de fonctionnement sexuel normal. Il s'agit de la forme, de loin, la plus fréquente (32).
- **Généralisée:** non limitée à certains types de stimulations, de situations ou de partenaires. En l'absence de conflits conjugaux et d'évènements de vie négatifs, il faut savoir évoquer une cause endocrinologique (235).
- **Situationnelle:** limitée à certains types de stimulations, de situations ou de partenaires. Une baisse de désir partenaire-dépendante doit faire évoquer l'existence de conflits ou d'une mésentente conjugale (29;31).

Une classification en trois grades (léger, modéré ou sévère) de l'intensité de la souffrance éprouvée par le sujet est proposée par le DSM V (2). Cependant, l'ISSM considère que la souffrance interpersonnelle doit également être prise en compte au moment du diagnostic (244).

3. Prise en charge diagnostique

L'objectif principal de l'évaluation diagnostique de la baisse de désir sexuel consiste, tout d'abord, à confirmer le diagnostic du trouble puis à réaliser une enquête étiologique rigoureuse visant à éliminer les différentes causes précédemment citées et cela quel que soit l'âge du patient. Rubio-Aurioles et al. ont mis en place une procédure d'évaluation standardisée visant à faciliter la prise en charge de cette DS complexe (29).

3.1. Confirmer et caractériser le diagnostic

Dans le cas d'un patient consultant spontanément pour une diminution de désir sexuel le diagnostic est le plus souvent aisé; le patient se plaindra volontiers d'une modification de son désir sexuel par rapport à ses habitudes (29). Le praticien doit également être en mesure d'interroger les patients à risque (p.ex. sous antidépresseurs), de même que ceux déjà atteints d'une DS (p.ex. EP), sur d'éventuelles modifications de leur désir sexuel. La sexualité n'étant pas indispensable à la survie de l'individu, la plainte d'un faible désir sexuel ne s'exprime pas toujours de manière directe (31). Les questions ci-dessous portent sur les principales manifestations du désir sexuel et ont été proposées par l'ESSM pour préciser le diagnostic de baisse de désir sexuel (190).

- *Avez-vous des pensées agréables sur la sexualité?*
- *Initiez-vous des activités sexuelles?*
- *Avez-vous des fantasmes sexuels?*
- *Êtes-vous réceptif aux avances de votre partenaire?*
- *Pratiquez-vous la masturbation?*
- *Est-ce que l'activité sexuelle vous manque?*
- *À la partenaire: est-ce que votre conjoint a plus ou moins de désir sexuel que par le passé?*

Par ailleurs, il faut également tenir compte du fait que la souffrance personnelle est inconstante, souvent moins intense que dans les autres DS (31). Il n'est pas rare que ce soit la souffrance de la partenaire voire de véritables conflits conjugaux qui motivent la consultation (26;50;190).

S'il est impossible de déterminer une fréquence « normale » des rapports sexuels dans un couple, certains auteurs préconisent d'utiliser le seuil de 1 rapport tous les 15 jours pour un homme de moins de 55 ans vivant en couple (29). En deçà, le diagnostic de baisse de désir sexuel peut être évoqué. Toutefois, la fréquence des rapports sexuels n'est pas un bon indicateur du désir sexuel, étant donné que certains hommes avec une baisse de désir auront des rapports sexuels uniquement pour satisfaire leur partenaire (31). De plus, certains couples où les deux partenaires présentent un désir sexuel peu important peuvent avoir une activité sexuelle moindre et être globalement satisfait de leur relation. En l'absence de souffrance personnelle ou interpersonnelle, la prise en charge n'est pas justifiée (190).

Le praticien peut s'aider des critères diagnostiques proposés par les sociétés savantes. Au cours de cette évaluation, le praticien précisera également le type de la diminution de désir: primaire ou acquise, généralisée ou situationnelle.

3.2. Questionnaires

Le *Sexual Desire Inventory* est un questionnaire auto-administré permettant d'évaluer les différentes composantes du désir sexuel en 14 questions (250). Il est recommandé par l'EAU dans l'évaluation de la baisse de désir sexuel (65).

Le questionnaire ADAM (*Androgen Deficiency in Aging Male*) a été développé pour dépister des patients souffrant d'hypogonadisme. Toutefois, il a été validé spécifiquement pour dépister un DALA chez des sujets âgés et sa validité chez l'homme jeune reste donc à démontrer (30;31;251).

Ces questionnaires ont un intérêt avant tout dans les études cliniques mais ils peuvent servir d'aide diagnostique.

3.3. Enquête étiologique

L'anamnèse s'intéressera également à dépister les principales étiologies et devra comporter au moins:

- **Rechercher une dépression:**

La diminution du désir sexuel est un symptôme fréquent de la dépression touchant plus de 40% des hommes concernés (26). La recherche d'une symptomatologie dépressive doit donc être systématique chez tout homme présentant une baisse de désir (235). Le clinicien peut s'aider à cet effet d'outils d'évaluation standardisés d'aide au diagnostic comme l'*Hospital Anxiety and Depression Scale* (HADS) ou bien le *Mini International Neuropsychiatric Interview* (MINI) (252;253). Ce dernier se compose de deux questions simples pour lesquelles une réponse négative permet d'éliminer le diagnostic de dépression.

- **Rechercher une DS associée:**

Dans la majorité des cas, la diminution du désir sexuel est associée à une autre DS (233). Il s'agit le plus souvent d'une DE dont il peut être difficile de déterminer si la baisse de désir en est la cause ou la conséquence. Les conduites d'évitement, qui suivent l'anxiété et la frustration générées par une DS, peuvent se manifester par une diminution de désir sexuel. Des troubles de l'érection et de l'éjaculation devront donc être systématiquement recherchés et traités prioritairement (31;190). Une réévaluation après traitement recherchera une amélioration secondaire du désir sexuel.

- **Médicaments et toxiques:**

La prise de médicaments à risques (cf tableau page 84) doit être recherchée (29). L'iatrogénie doit être suspectée chez un patient qui présente une altération de son désir sexuel dans les semaines qui suivent l'introduction d'un médicament à risque. De même, la consommation de toxiques ayant un effet négatif sur le désir sexuel devra être recherchée (31;190).

• **Rechercher des conflits conjugaux:**

La diminution de désir sexuel causée par des conflits conjugaux est le plus souvent acquise, situationnelle et partenaire-dépendante. L'évaluation de la qualité de la relation conjugale est donc indispensable dans le cadre du bilan étiologique. Elle peut se faire simplement en interrogeant le patient sur la qualité de sa relation avec sa partenaire (29). La notion de confiance, la qualité de la communication au sein du couple ainsi que l'habitude à la partenaire due à la durée de la relation font partie de cette évaluation. De même, une relation extra-conjugale ainsi qu'une modification de l'image de la partenaire, notamment la naissance d'un enfant, doivent être recherchées (235). Ci-dessous quelques questions proposées par l'ESSM pour aider à l'évaluation de la qualité du couple (190):

- *Pensez-vous souvent à mettre un terme à votre relation actuelle, à la séparation, au divorce?*
- *En général, diriez-vous que tout va bien entre vous et votre partenaire?*
- *Avez-vous confiance en votre partenaire?*
- *Combien de fois vous et votre partenaire travaillez ensemble sur quelque chose?*
- *Combien de fois vous et votre partenaire discutez calmement de quelque chose?*

En revanche, il ne faut pas confondre diminution du désir sexuel et différence de désir sexuel entre les deux partenaires du couple (190). Si le premier cas est considéré comme une DS, la différence de désir sexuel (ou écart de libido) constitue une situation plus complexe où le partenaire avec le désir sexuel le plus faible n'est pas forcément dysfonctionnel. Au sein du couple, l'individu avec le désir le plus faible va avoir tendance à croire qu'il est celui ou celle qui « n'est pas normal(e) » en prenant pour référence le niveau de désir du conjoint (28). La différence de désir sexuel ne doit pas être considérée systématiquement comme une entité clinique nécessitant un traitement. Il faudra rechercher à la fois une souffrance personnelle et un retentissement négatif sur le couple avant d'envisager une prise en charge (254). À noter que cette situation semble entraîner plus de souffrance lorsque c'est l'homme qui a le désir sexuel le plus faible notamment en raison des stéréotypes masculins qui veulent que le désir sexuel masculin soit un phénomène actif, spontané et constant (254).

3.4. Examen clinique

La réalisation systématique d'un examen clinique est recommandée (29;65). Il a comme principal objectif de rechercher des arguments en faveur d'une cause organique. On portera une attention particulière à la recherche de signes d'hypogonadisme (dépilation, gynécomastie etc). Des signes d'impubérisme, évocateurs d'un hypogonadisme congénital, seront également recherchés. La palpation du volume testiculaire sera systématique à la recherche d'une hypotrophie. De même, l'examen uro-génital vise à éliminer une cause urologique jusque-là méconnue (190).

3.5. Examens complémentaires

La prescription d'examens est avant tout orientée par l'enquête clinique. Toutefois, un bilan minimal est recommandé de manière systématique, afin de dépister les principales étiologies endocrinologiques. Il comporte les dosages suivants (65;66):

- Testostérone; en privilégiant le dosage de la testostérone biodisponible; celui-ci doit être réalisé à jeun, le matin entre 7:00 et 11:00 (227)
- Prolactine
- TSH

Si un de ces dosages est altéré, un complément d'analyse sera prescrit en accord avec l'hypothèse diagnostique p.ex. dosage des gonadotrophines en cas de testostéronémie basse.

4. Traitements

Il n'existe à ce jour aucun traitement spécifique pour traiter la baisse de désir chez l'homme. Les différents traitements disponibles s'inscrivent dans une stratégie de traitement étiologique. L'association de différents traitements n'est pas rare compte tenu du caractère multifactoriel de la diminution du désir sexuel. Il incombe alors au praticien, en partenariat avec le patient et la partenaire, de décider de la stratégie thérapeutique à adopter, pouvant associer pharmacothérapie et psychothérapie (29;31;190).

4.1. Causes endocrinologiques

- **Hypogonadisme:** La supplémentation en testostérone a montré des effets bénéfiques sur la fonction sexuelle chez les hommes jeunes atteints d'hypogonadisme (226). Néanmoins, les données disponibles sont rares car la majorité des études concernent le déficit lié à l'âge. La supplémentation n'est indiquée qu'en cas de déficit avéré et vise à normaliser le taux de testostérone. L'effet sur le désir est généralement constaté dans les 3 à 6 semaines suivant le début du traitement (255). Chez l'homme jeune, l'usage en est cependant très limité en raison du ralentissement de la spermatogenèse par la testostérone exogène, diminuant ainsi la fertilité. L'effet est le plus souvent réversible mais cette récupération peut être longue, voire incomplète chez certains patients (256). Par conséquent, le désir de parentalité devra être recherché et sa présence contre-indique l'institution du traitement. L'introduction d'un traitement par testostérone chez l'homme jeune est du ressort du spécialiste (urologue ou endocrinologue). Le médecin généraliste doit toutefois être en mesure d'en assurer le suivi (31). Les principaux effets secondaires sont: augmentation de l'hématocrite, gynécomastie, oedème et de l'acné. Certains effets indésirables dépendent du mode d'administration: douleur au site d'injection, changements d'humeur, toux pour les formes injectables et risque de transfert interpersonnel, d'irritation de la peau et de fluctuation de l'absorption pour les gels transdermiques (255).

En dehors du désir de parentalité, les contre-indications absolues sont: le cancer de la prostate actuel, le cancer du sein et une polyglobulie avec une hématocrite supérieure à 54%. En revanche, il n'y a pas d'augmentation du risque de cancer de la prostate, de même qu'il n'y a pas d'augmentation du risque cardiovasculaire (227;255).

Il existe plusieurs voies d'administration possibles: orale, injectable ou transdermique. Au Luxembourg nous disposons de deux formes galéniques remboursées:

- **Injections intramusculaires:** au rythme d'une injection toutes les 3 semaines pour le propionate de testostérone ou bien toutes les 10-14 semaines pour l'undécanoate de testostérone (257;258).
- **Gel transdermique:** application quotidienne 1 fois par jour, environ à la même heure, de préférence le matin (259).

La surveillance d'un traitement par testostérone est clinico-biologique et vise à évaluer l'efficacité ainsi que la tolérance. Elle comprend la palpation mammaire et un contrôle biologique de la testostérone et de l'hématocrite à 3 mois, 6 mois puis tous les ans en l'absence d'anomalies (255). La surveillance régulière par toucher rectal et dosage du PSA chez l'homme de moins de 40 ans dépend des résultats du bilan préthérapeutique (226). Le moment du dosage de la testostérone dépend de la formulation: à mi-distance entre 2 injections pour les formes injectables et 2 - 4 heures après avoir appliqué le gel (260).

Il existe des alternatives thérapeutiques à la testostérone en cas de désir de parentalité: c'est le cas du traitement par hormone chorionique gonadotrope (HCG) utilisé en cas d'hypogonadisme central et qui va stimuler la production de testostérone endogène par les cellules de Leydig (227). D'autres molécules sont également capables de stimuler la synthèse endogène de testostérone: le clomifène, qui appartient à la classe des modulateurs sélectifs des oestrogènes et les inhibiteurs de l'aromatase comme l'anastrozole (227). L'efficacité de ces molécules, utilisées hors AMM, n'a été évaluée que sur de faibles effectifs et leur utilisation relève des milieux spécialisés. En cas d'hypogonadisme périphérique la testostérone reste la seule option (152;261).

Finalement, il convient de prendre en charge les comorbidités comme l'obésité et le diabète de type 2 qui sont associées, comme nous l'avons vu, à une survenue précoce d'un déficit en testostérone. Chez des sujets obèses, la perte de poids est associée à une augmentation du taux de testostérone et à une amélioration de la qualité du sperme (262). L'effet de ces mesures sur le désir sexuel n'a pas été étudié à ce jour.

- **Hyperprolactinémie:** Le traitement dépend de la cause de l'hyperprolactinémie. Il peut consister en une adaptation thérapeutique en cas d'origine médicamenteuse ou bien d'une supplémentation en thyroxine en cas d'hypothyroïdie (31). Les causes tumorales de la région hypothalamo-hypophysaires relèvent d'une prise en charge spécialisée (263). À noter que la simple supplémentation par testostérone d'un hypogonadisme secondaire à une hyperprolactinémie est moins efficace que le traitement par agonistes dopaminergiques en termes de normalisation du désir sexuel (31). Cette observation corrobore l'hypothèse d'un effet de la prolactine sur le désir sexuel indépendant de la testostérone (264).
- **Hypothyroïdie:** Carani et al. ont montré que le traitement par thyroxine chez des patients atteints d'hypothyroïdie avec baisse de désir, permet de normaliser le désir sexuel dans la moitié des cas (54). À noter que ces résultats n'ont jamais été reproduits.

4.2. Causes psychiatriques

- **Dépression:** La mise en route d'un traitement antidépresseur peut avoir un effet bénéfique lorsque la dépression précède la baisse de désir. Le praticien privilégiera les antidépresseurs ayant un effet moindre sur la fonction sexuelle: mirtazapine, bupropion ou la duloxétine (29;31;190). L'association à une psychothérapie apparaît plus efficace que la pharmacothérapie seule et devrait par conséquent être envisagée aussi souvent que possible (265).
- **Troubles psychotiques:** Le traitement d'un trouble psychotique est en mesure de restaurer le désir sexuel mais les médicaments utilisés, en particulier les neuroleptiques, peuvent à leur tour être responsable de DS. Le cas échéant, il convient (en accord avec le psychiatre) de diminuer les posologies ou de changer le traitement neuroleptique pour un traitement « épargneur » de la prolactine comme la clozapine, moins pourvoyeuse de DS (266).
- **Troubles anxieux:** L'alprazolam a été associé à un risque de diminution du désir dans certains cas (267). Le recours aux antidépresseurs dans les troubles anxieux est sujet aux mêmes précautions que pour la dépression. La psychothérapie basée sur le *mindfulness* semble une option prometteuse (268).

4.3. Causes médicamenteuses et toxiques

La diminution de la posologie, l'arrêt ou la substitution du médicament incriminé peuvent permettre de rétablir le désir sexuel mais ne sont malheureusement pas toujours possibles. Si le traitement a été initié par un spécialiste, les éventuelles adaptations thérapeutiques se feront toujours en accord avec ce dernier (29).

Le sevrage des substances addictives doit être envisagé tout en sachant qu'il peut entraîner une baisse de désir sexuel transitoire, notamment pour l'alcool (31).

4.4. Causes intrapsychiques

Des fausses croyances au sujet de la sexualité et des attitudes sexuelles limitantes peuvent bénéficier d'une discussion ouverte avec dispensation de conseils et d'informations sur la sexualité. La psychothérapie peut être envisagée en présence de difficultés psychiques et passe entre autres par une restructuration cognitive, visant à corriger des erreurs de jugement et des pensées inhibitrices (26;31;50;190).

4.5. Causes relationnelles

Des conseils simples dispensés par le praticien peuvent parfois être suffisants lorsque la mésentente conjugale n'est pas trop importante. Il s'agit avant tout de promouvoir une communication ouverte et sincère à propos de la sexualité, d'augmenter le temps dédié à l'intimité et de favoriser le partage des sentiments (29).

En revanche, les situations très conflictuelles peuvent nécessiter une prise en charge plus spécifique type thérapies conjugales. Certaines méthodes visent à augmenter la diversification des expériences sexuelles notamment par l'entraînement à l'utilisation de fantasmes sexuels et l'expérimentation de nouvelles activités sexuelles au sein du couple. Une aide peut également être nécessaire pour aider à rétablir la confiance et l'intimité sexuelle après une relation extra-conjugale. Bien que les données évaluant l'efficacité de la thérapie conjugale dans la baisse de désir sexuel soient anecdotiques, les experts considèrent cette approche pertinente et efficace (26;50;190;241).

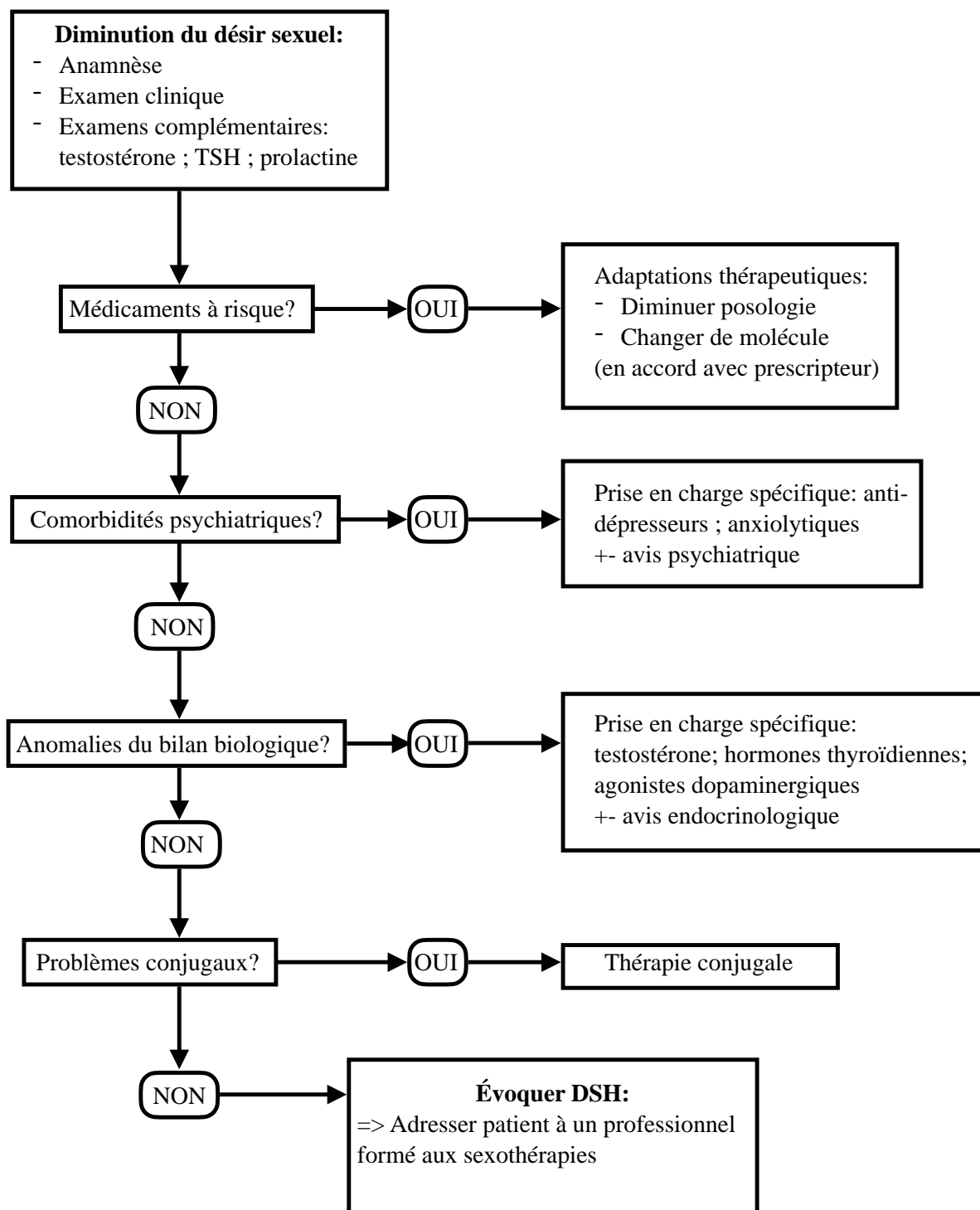
4.6. Cas particulier du DSH (non associé à une autre DS)

Des études anecdotiques ont évalué l'efficacité de certaines molécules, notamment le bupropion ou la déhydroépiandrostérone (DHEA) dans le traitement du DSH chez l'homme (269;279). À ce jour, aucun médicament ne s'est montré efficace dans la diminution du désir non liée à un problème de santé physique ou mentale (31). Le DSH est donc de prise en charge essentiellement psychothérapeutique par un professionnel formé à ces méthodes. C'est tout particulièrement dans cette indication que les sexothérapies, visant à rétablir le désir sexuel, trouvent leur place (190). Néanmoins, ces dernières peuvent également être utilisées quelle que soit la cause de la diminution du désir, en association avec les traitements décrits. Les principales sexothérapies sont d'inspiration cognitivo-comportementale. Parmi les principaux éléments d'intervention on peut citer (50):

- Information sur les diverses phases de l'activité sexuelle
- Restructuration de certaines idées négatives
- Favoriser l'émergence d'idées positives et de fantasmes
- Augmenter la qualité et le caractère stimulant des activités sexuelles dans le couple

Remarquons que si la majorité de ces thérapies s'adressent essentiellement au couple, des méthodes dédiées à l'homme seul ont tout de même été développées (50). Des thérapies basées sur la pleine conscience (*mindfulness*), l'hypnose ou la psychanalyse sont utilisées par certains thérapeutes. À noter, qu'il n'existe à ce jour aucun essai contrôlé randomisé évaluant l'efficacité des psychothérapies chez les hommes atteints de baisse de désir sexuel (26). La recommandation de ces traitements dans le DSH repose actuellement sur un accord d'expert (271). Toutefois, un essai contrôlé randomisé portant sur des couples atteints de DS, dont une partie des hommes souffraient de baisse de désir, a mis en évidence un effet positif de la TCC (272). En plus d'une diminution de la souffrance en lien avec la DS, la TCC a permis d'augmenter la fréquence des rapports sexuels au sein du couple, indépendamment du type de DS. Ces résultats encourageants laissent supposer que la TCC aborde des facteurs psychologiques communs aux différentes DS (26). Cependant, plus d'études sont nécessaires pour évaluer l'efficacité de ces approches psychothérapeutiques spécifiquement dans le cadre de la baisse de désir sexuel chez l'homme jeune.

5. Stratégie thérapeutique



Algorithme 3: Prise en charge de la diminution du désir sexuel

Éjaculation retardée

L'éjaculation retardée (ER) correspond à une symptomatologie qui, d'une certaine façon, est l'inverse de l'EP (50). Longtemps considérée comme une DS rare, les données les plus récentes montrent que jusqu'à 12% des hommes jeunes se plaignent de difficultés à atteindre l'orgasme (7). L'homme souffrant d'ER éprouve un désir sexuel normal et obtient une érection ferme mais la survenue de l'éjaculation impose une stimulation prolongée. Dans certains cas, en dépit de tous les efforts et du désir d'éjaculer, l'homme n'y parvient pas (50). Les données disponibles sont très peu nombreuses comparativement aux autres DS.

1. Physiopathologie

Certains auteurs évoquent une prédisposition génétique, comparable à celle étudiée dans l'EP, mais les recherches sur le sujet sont très limitées et les résultats contradictoires (273). Dans tous les cas, s'il existe un seuil de déclenchement de l'éjaculation prédéterminé génétiquement, celui-ci est modulé par des facteurs organiques et psycho-relationnels (50).

1.1. Facteurs organiques

- **Causes endocrinologiques:** L'hypogonadisme est souvent cité comme un facteur de risque d'ER mais des données récentes n'ont pas trouvé d'association entre le taux de testostérone et le délai éjaculatoire (274). Dans l'étude de Carani et al. 64% des patients atteints d'hypothyroïdie souffraient d'ER et le traitement a été efficace chez la moitié des sujets (54). L'hyperprolactinémie est également citée par certains auteurs mais les données actuellement disponibles sont insuffisantes pour établir un lien de causalité (65).
- **Causes neurologiques:** Il peut s'agir d'une atteinte centrale (lésion médullaire ; sclérose en plaques) ou bien d'une atteinte périphérique (neuropathie diabétique ; complications de chirurgies pelviennes) (35;273).
- **Anomalies congénitales:** Les anomalies du canal de Müller ou du canal de Wolff et le syndrome de Prune Belly sont les plus cités dans la littérature (31;65).

- **Lost penis syndrom:** Ce terme issu du langage courant correspond à une perte de sensations après pénétration vaginale en raison de l'élargissement vaginal et du manque de contact du pénis avec la paroi vaginale (190;275). Ce phénomène, bien qu'ayant fait l'objet de peu de recherche, n'est pas rare et s'observe notamment en post-partum.
- **Taille du préservatif:** L'utilisation d'un préservatif de taille inadaptée a été décrit comme potentielle cause d'ER (276).
- **Médicaments:** Plusieurs médicaments, en particulier les ISRS, de même que l'alcool peuvent être à l'origine d'une ER secondaire (273;277).

Tableau 6: Médicaments à risque d'ER

Antidépresseurs	ISRS ; Tricycliques ; Inhibiteurs de la monoamine oxydase
Neuroleptiques	Surtout 1ère génération: haloperidol ; chlorpromazine ; thioridazine
Antihypertenseurs	Thiazidiques
Benzodiazépines	Alprazolam ; Lorazepam
Antiandrogènes	Analogues GnRH Inhibiteurs de la 5alpha-reductase

1.2. Facteurs psychologiques

La majorité des ER sont d'origine psychologique et peuvent résulter d'une éducation trop rigide en matière de sexualité, de doutes sur l'orientation sexuelle, d'une anxiété de performance ou bien d'un véritable syndrome anxio-dépressif (190;31). L'approche psychodynamique rapporte de nombreux autres facteurs pouvant conduire à l'ER: agressivité non exprimée à l'égard de la conjointe, refus de se donner du plaisir, préoccupations sur le fait d'avoir des enfants ou peur de blesser la partenaire au cours d'activités sexuelles (50). Selon Perelman le comportement masturbatoire jouerait un rôle majeur dans la survenue de l'ER (26). Il identifie trois facteurs de risque: une masturbation trop fréquente, une masturbation idiosyncratique et une disparité importante entre le fantasme masturbatoire et la réalité des rapports avec la partenaire (278). La masturbation idiosyncratique correspond à une masturbation inhabituelle, très intense et procurant des sensations difficiles à reproduire pour la partenaire lors des rapports sexuels (278). Des difficultés conjugales peuvent également être à l'origine d'une ER, de même qu'un projet de grossesse non désiré par l'homme (31).

2. Définitions et classifications

La 4ème Consultation Internationale sur les Dysfonctions Sexuelles (2015) retient deux définitions pour l'ER:

- **ER primaire:** « *Présence depuis toujours d'une difficulté ou impossibilité à éjaculer dans presque toutes ou toutes les occasions (75 - 100%) d'activités sexuelles coïtales, associées à une détresse.* » (279)
- **ER secondaire:** « *Un allongement pénible de la latence éjaculatoire qui se produit dans la plupart (> 50%) des activités sexuelles coïtales après une période de fonction éjaculatoire normale et/ou un changement cliniquement significatif qui entraîne une détresse.* » (279)

Dans les deux cas: « *L'arrêt volontaire de l'activité coïtale se produit après un temps variable pour éviter la frustration, l'épuisement physique ou l'irritation génitale de soi et/ou de la partenaire. L'éjaculation peut ou non être obtenue par une activité non coïtale ultérieure, y compris la masturbation.* » (279)

La définition proposée par le DSM-V introduit un critère de durée minimale de 6 mois et écarte du diagnostic tous les cas causés par un trouble mental non sexuel, une détresse relationnelle, un effet iatrogène ou toute affection médicale (2). Le DSM-V distingue, en plus des formes primaire et secondaire, deux autres formes cliniques (2):

- **ER généralisée:** la perturbation n'est pas limitée à certains types de stimulations, de situations ou de partenaires (2). Cette forme est rare et doit faire évoquer une origine organique en première intention (26).
- **ER situationnelle:** la perturbation ne survient qu'avec certains types de stimulations, de situations ou de partenaires (2). La majorité des hommes qui ne parviennent pas à éjaculer durant un rapport sexuel avec leur partenaire peuvent le faire par masturbation (50). Il faut alors rechercher en premier lieu des difficultés conjugales (31).

3. Prise en charge diagnostique

L'évaluation diagnostique est nettement moins codifiée que pour les autres DS. Elle débute par une anamnèse médicale, sexuelle et relationnelle (66). L'inclusion de la partenaire dans la démarche diagnostique devrait être proposée chaque fois que possible (31).

3.1. Confirmation diagnostique

Le diagnostic d'ER passe par un interrogatoire précis visant à évaluer la difficulté du patient à obtenir une éjaculation et les efforts déployés dans ce sens. L'arrêt de l'activité sexuelle en raison de l'épuisement ou de l'irritation est fortement évocateur du diagnostic (190). Contrairement à l'EP, nous ne disposons pas de critère objectif comme l'IELT. Ainsi, la durée minimale permettant de considérer le patient comme souffrant d'ER est laissée à l'appréciation du clinicien. À noter que certains auteurs proposent le délai de 25 à 30 minutes comme indication pour aider au diagnostic (190;31). Il s'agit d'une norme statistique obtenue en se basant sur les résultats obtenus par Waldinger sur l'IELT dans la population générale et correspond à deux déviations standard au-dessus de la moyenne générale (60;273). À noter, que selon Perelman ce délai est irréaliste et devrait être baissé à 10 minutes (26).

De tels symptômes, ainsi que le fait qu'un homme et/ou sa partenaire décident de consulter pour ce problème, sont généralement suffisants pour poser le diagnostic (66). Le praticien déterminera ensuite le type d'ER (primaire/secondaire/généralisée/situationnelle) (21).

3.2. Diagnostics différentiels

Il convient de rechercher l'absence totale d'éjaculation, la notion de douleur au moment de l'éjaculation et la préservation de la réaction orgasmique. Une anamnèse précise permet, en effet, d'éliminer la majorité des diagnostics différentiels.

- **Éjaculation douloureuse:** La notion de douleur au moment de l'éjaculation doit être recherchée car elle peut conduire à des conduites d'évitement visant à la retarder. Elle est fréquemment associée au syndrome douloureux pelvien chronique (21).

- **Éjaculation rétrograde:** Elle doit être suspectée lorsque l'orgasme a lieu sans extériorisation de sperme (ou très peu). Une analyse post-éjaculatoire des urines permet de confirmer le diagnostic (66). Chez l'homme jeune elle peut être d'origine congénitale ou neurologique (sclérose en plaques ou lésion médullaire) (280). Dans tous les cas elle impose un bilan urologique (31).
- **Orgasme sans éjaculation:** Cette situation rare, s'observe chez des sujets paraplégiques qui peuvent ressentir des sensations orgasmiques en l'absence d'éjaculation mais peut également correspondre à une absence de production de sperme ou aspermie (66;273).
- **Éjaculation sans plaisir:** Il existe des situations anecdotiques où l'éjaculation survient en l'absence d'orgasme. Elle doit faire rechercher des troubles neurologiques (31;65).

L'anéjaculation avec anorgasmie correspond à l'incapacité totale d'obtenir l'éjaculation et l'orgasme. Elle constitue la forme la plus sévère d'ER dont les causes les plus fréquentes sont le curage ganglionnaire rétropéritonéal et les lésions médullaires (190;273).

De même que pour toutes les autres DS, il convient d'évaluer toutes les phases de la réponse sexuelle afin de dépister des comorbidités sexuelles (273). Le praticien évalue également la pratique masturbatoire du patient et recherche d'éventuels fantasmes paraphiliques (273).

3.3. Évaluation psycho-relationnelle

Il est recommandé d'évaluer l'impact psychologique de l'ER sur l'individu et le couple. Elle peut être à l'origine d'une anxiété de performance chez l'individu atteint, ainsi que d'une baisse de la fréquence des rapports sexuels (273). Alors que certaines femmes vont apprécier l'IELT prolongé, d'autres peuvent se sentir rejetées, remettre en question leur attrait personnel voire soupçonner le partenaire d'infidélité (273). Pour éviter des réactions négatives chez la partenaire, certains hommes vont jusqu'à simuler l'orgasme (26). Dans d'autres cas, la stimulation va être prolongée au point de devenir douloureuse pour la partenaire (273). Il peut en résulter une détresse conjugale importante (50).

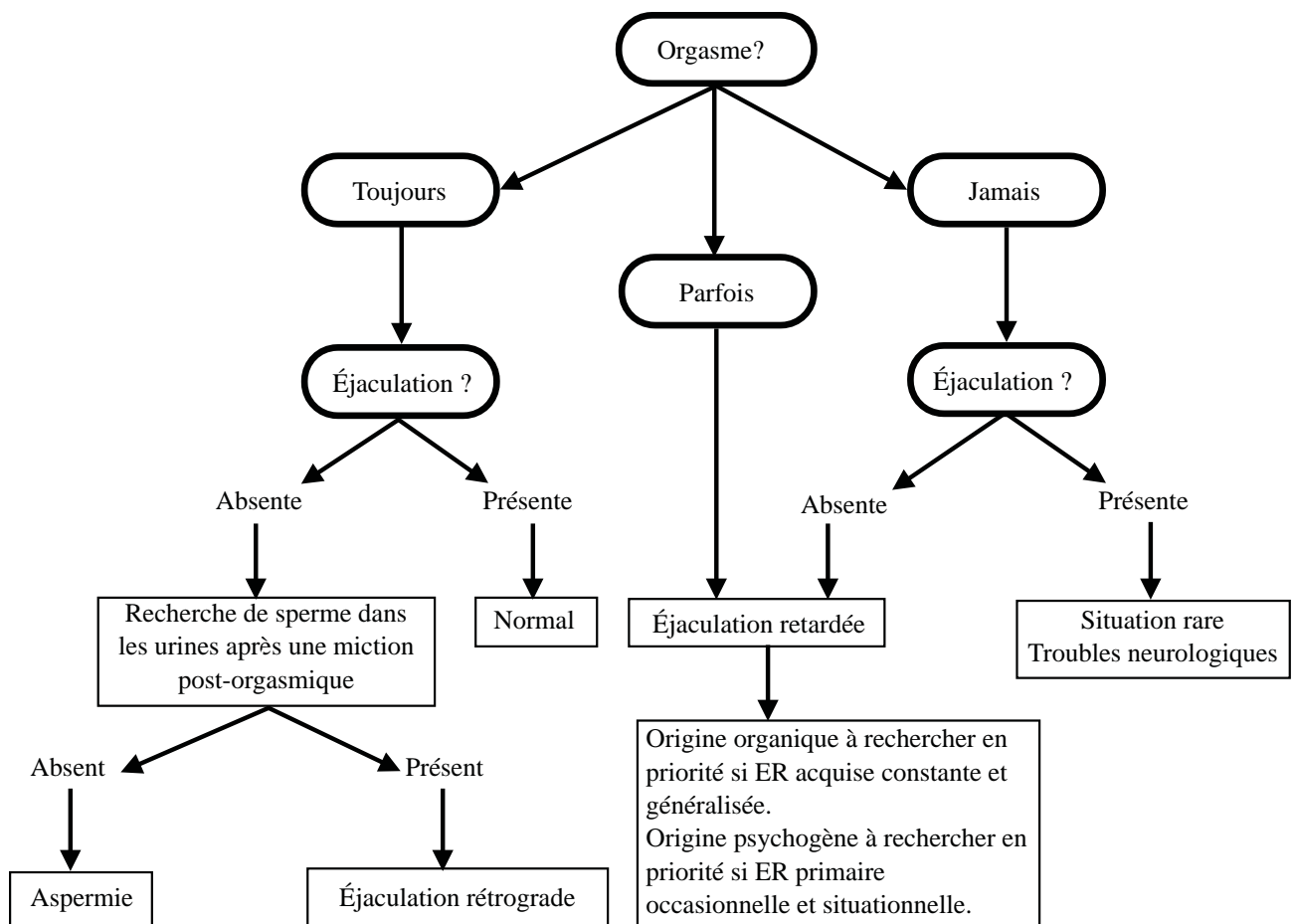
3.4. Examen clinique

L'examen clinique est recommandé chez tout patient consultant pour ER (20;31). Il sera orienté vers les organes génitaux externes, le système nerveux et endocrinien (31).

3.5. Examens complémentaires

L'AUA recommande un dosage de la testostérone chez tous les patients mais aucun autre examen complémentaire n'est recommandé de manière systématique (65). Ils seront demandés en présence d'un point d'appel (66). À noter que certains auteurs préconisent de doser la testostérone uniquement si l'homme ne parvient pas à éjaculer par masturbation (26).

3.6. Algorithme diagnostique



Algorithme 4: Prise en charge diagnostique de l'ER. Adaptée de (31) et (35).

4. Traitements

Le traitement doit être étiologique à chaque fois que cela est possible (p.ex. correction d'une perturbation hormonale) (32). En revanche, l'ER est rarement due à une cause organique unique et il faudra le plus souvent associer un traitement symptomatique (31). Le praticien commence par informer et rassurer le patient atteint d'ER. Il peut lui conseiller des mesures visant à augmenter l'excitation comme la diversification des positions ou des pratiques sexuelles (66). Il peut encourager une meilleure communication au sein du couple notamment en ce qui concerne l'expression des préférences sexuelles et du ressenti par rapport à la sexualité (35).

4.1. Traitements pharmacologiques

À ce jour, aucun médicament n'a été officiellement approuvé dans le traitement de l'ER. Plusieurs molécules ont été testées chez l'homme et se sont montrées plus ou moins efficaces à faciliter l'éjaculation (190): cabergoline, bupropion, ocytocine, amantadine, midodrine, yohimbine etc. À noter que dans la majorité des études il s'agissait de patients présentant une ER induite par un ISRS (35). Un traitement par supplémentation en testostérone chez des sujets hypogonadiques ne semble pas efficace sur l'ER (281). Selon une étude portant sur la prise en charge de l'ER par des spécialistes en médecine sexuelle, la cabergoline et le bupropion sont les molécules les plus utilisées en première intention (282). Les données disponibles sont rares et de faible qualité méthodologique, reposant essentiellement sur des rapports de cas et des séries de cas. L'utilisation de ces médicaments n'est donc pas recommandée par les sociétés savantes (31;65;66). Le choix de la molécule est laissé à l'appréciation du médecin et se fera au cas par cas (35).

Lorsqu'une origine médicamenteuse est suspectée, il est recommandé de réduire la posologie voire d'arrêter le médicament incriminé (35). S'il s'agit d'un antidépresseur il convient de le substituer par un autre ayant un impact moindre sur la fonction sexuelle (p.ex. bupropion, mirtazapine ou duloxétine) (32;190). L'adaptation d'un traitement psychotrope est considérée par les spécialistes en médecine sexuelle comme le traitement le plus efficace de l'ER, avec un taux de réussite allant jusqu'à 80% (282;283).

4.2. Psychothérapies

Il y a très peu de développements récents dans les psychothérapies de l'ER et leur efficacité n'a jamais été évaluée dans des études à grande échelle (50). Différentes psychothérapies sont disponibles. Elles passent notamment par une restructuration cognitive visant à réduire la focalisation excessive sur l'obtention de l'éjaculation, à augmenter les sensations psychiques de l'excitation et à réduire l'anxiété de performance (31). La thérapie comportementale cherche à reproduire progressivement les conditions dans lesquelles l'éjaculation se produit habituellement, en y associant une stimulation maximale (26). Une thérapie psychodynamique permet de résoudre un conflit intrapsychique tandis qu'une thérapie conjugale vise à favoriser la communication au sein du couple en matière de préférences sexuelles (50).

La stimulation vibratoire pénienne constitue une modalité de traitement qui peut être utilisée parallèlement à la psychothérapie et à la pharmacothérapie (35). Elle consiste à appliquer un vibreur à la base du gland afin de stimuler les afférences sacrées à l'origine du réflexe éjaculatoire (31). Essentiellement étudiée chez les hommes présentant une lésion médullaire, une étude a évalué la stimulation vibratoire pénienne chez des sujets atteints d'ER sévère (anéjaculation) et sans troubles neurologiques (284). Le traitement a permis aux participants d'atteindre l'orgasme lors des rapports sexuels deux fois sur trois (284).

5. Stratégie thérapeutique

À l'issue de son évaluation diagnostique le praticien propose un traitement étiologique si une cause médicale est suspectée (p.ex. arrêt ISRS) (35). Lorsque aucune cause organique d'ER n'a été identifiée ou si des facteurs psychologiques sont suspectés, l'orientation vers un sexologue, un psychologue ou un psychiatre est justifiée (35;66;65). Cette approche multidisciplinaire optimise les chances de réussite du traitement. Lorsque l'ER survient dans un contexte d'activité sexuelle à visée procréatrice, il faut d'abord éliminer un refus inconscient de la grossesse (31). En cas d'échec des traitements décrits ci-dessus il faudra orienter le couple vers un centre d'aide médicale à la procréation. Cette décision tiendra compte de l'âge de la partenaire (le temps nécessaire à l'efficacité d'une psychothérapie peut constituer une perte de chance biologique de fertilité) et du degré d'angoisse dans le couple car une anxiété trop importante peut mettre en échec les traitements psychosexologiques (31).

VI. Discussion et conclusion

C'est presque une lapalissade d'affirmer que la sexualité occupe une place importante dans la vie de l'homme. Or, de manière assez paradoxale, la sexualité demeure un sujet bien trop peu abordé en pratique médicale. L'association des DS à certaines comorbidités est insuffisante car elle exclut toute une partie de la population masculine représentée par les hommes jeunes en bonne santé apparente. S'il est vrai que l'origine psychologique est prépondérante au sein de cette population, il n'en demeure pas moins vrai que la DS peut être un point d'appel d'un problème organique sous-jacent silencieux. De plus, l'origine psychologique suspectée ou avérée ne doit pas conduire à faire impasse sur une évaluation précise de la plainte. Il convient de garder à l'esprit que ce qui pousse le patient à consulter c'est avant tout les désagréments, la souffrance et les conséquences de la plainte exprimée. Le seuil qui détermine le moment où le patient va décider de consulter peut être particulièrement élevé lorsqu'il s'agit d'un problème sexuel, et ce d'autant plus qu'il est jeune. Ainsi, l'homme jeune qui décide d'exprimer sa plainte, va souvent le faire lorsque le retentissement sur sa vie personnelle ou relationnelle aura pris des proportions importantes. Quoi de pire alors que l'impression de *Vox clamantis in deserto*? Par conséquent, il est important de répondre à cette demande avec empathie tout en essayant de surmonter nos préjugés personnels moraux et religieux en matière de sexualité pour pouvoir écouter et traiter les patients souffrant de DS.

Si toutes les plaintes ne sont pas des DS, chaque plainte nécessite une évaluation rigoureuse. L'évaluation diagnostique d'une plainte sexuelle se doit d'être systématique, précise et complète à l'instar de ce qui est réalisé pour toute autre plainte non sexuelle. Nous avons dans ce sens essayé de dégager une conduite à tenir pour chacune des principales DS que le médecin généraliste peut être amené à rencontrer au quotidien. L'objectif étant de sensibiliser le médecin aux différentes étiologies et conséquences que peuvent avoir les DS chez l'homme jeune et de faciliter la prise en charge de celles-ci en mettant en évidence les points importants à aborder en consultation et les traitements disponibles. Le faible nombre d'études portant sur les DS dans le cadre de la médecine générale constitue une importante limite à ce travail. La plupart des données étant issues d'études menées dans le champ de la médecine sexuelle, de l'urologie et de l'andrologie. Ainsi, nous estimons qu'il s'agit là d'un champ qui mérite de plus larges recherches notamment afin d'évaluer les pratiques courantes en médecine générale ou bien l'impact de certaines mesures comme la participation à des formations continues.

Bibliographie

1. Manuel de sexologie par Patrice Lopès et François-Xavier Poudat ; 2e Édition; Elsevier Masson
2. American Psychiatric Association. The diagnostic and statistical manual of mental disorders, 5th edition. Washington, DC: American Psychiatric Association; 2013.
3. Schlichthorst, Marisa et al. "Health and lifestyle factors associated with sexual difficulties in men - results from a study of Australian men aged 18 to 55 years." *BMC public health* vol. 16, Suppl 3 1043. 31 Oct. 2016, doi:10.1186/s12889-016-3705-6
4. Mialon, Anaïs et al. "Sexual dysfunctions among young men: prevalence and associated factors." *The Journal of adolescent health : official publication of the Society for Adolescent Medicine* vol. 51,1 (2012): 25-31. doi:10.1016/j.jadohealth.2012.01.008
5. Capogrosso, Paolo et al. "One patient out of four with newly diagnosed erectile dysfunction is a young man--worrisome picture from the everyday clinical practice." *The journal of sexual medicine* vol. 10,7 (2013): 1833-41. doi:10.1111/jsm.12179
6. Mitchell, Kirstin R et al. "Estimating the Prevalence of Sexual Function Problems: The Impact of Morbidity Criteria." *Journal of sex research* vol. 53,8 (2016): 955-967. doi:10.1080/00224499.2015.1089214
7. Quinta Gomes, Ana Luísa, and Pedro J Nobre. "Prevalence of sexual problems in Portugal: results of a population-based study using a stratified sample of men aged 18 to 70 years." *Journal of sex research* vol. 51,1 (2014): 13-21. doi:10.1080/00224499.2012.744953
8. Briken, Peer et al. "Estimating the Prevalence of Sexual Dysfunction Using the New ICD-11 Guidelines." *Deutsches Arzteblatt international* vol. 117,39 (2020): 653-658. doi:10.3238/arztebl.2020.0653
9. annini, Emmanuele A et al. "Health-related characteristics and unmet needs of men with erectile dysfunction: a survey in five European countries." *The journal of sexual medicine* vol. 11,1 (2014): 40-50. doi:10.1111/jsm.12344
10. Porst, Hartmut et al. "The Premature Ejaculation Prevalence and Attitudes (PEPA) survey: prevalence, comorbidities, and professional help-seeking." *European urology* vol. 51,3 (2007): 816-23; discussion 824. doi:10.1016/j.eururo.2006.07.004
11. Moreira, Edson D et al. "Sexual problems and help-seeking behaviour in adults in the United Kingdom and continental Europe." *BJU international* vol. 101,8 (2008): 1005-11. doi:10.1111/j.1464-410X.2008.07453.x
12. Tomlinson, J. "ABC of sexual health: taking a sexual history." *BMJ (Clinical research ed.)* vol. 317,7172 (1998): 1573-6. doi:10.1136/bmj.317.7172.1573
13. Aschka, C et al. "Sexual problems of male patients in family practice." *The Journal of family practice* vol. 50,9 (2001): 773-8.
14. Meystre-Agustoni, Giovanna et al. "Talking about sexuality with the physician: are patients receiving what they wish?." *Swiss medical weekly* vol. 141 w13178. 8 Mar. 2011, doi:10.4414/smw.2011.13178
15. Hobbs, Lorna J et al. "Help-Seeking for Sexual Difficulties and the Potential Role of Interactive Digital Interventions: Findings From the Third British National Survey of Sexual Attitudes and Lifestyles." *Journal of sex research* vol. 56,7 (2019): 937-946. doi:10.1080/00224499.2019.1586820
16. Sansone, Andrea et al. "The Sentiment Analysis of Tweets as a New Tool to Measure Public Perception of Male Erectile and Ejaculatory Dysfunctions." *Sexual medicine* vol. 7,4 (2019): 464-471. doi:10.1016/j.esxm.2019.07.001
17. Vik, Audun, and Mette Brekke. "Do patients consult their GP for sexual concerns? A cross sectional explorative study." *Scandinavian journal of primary health care* vol. 35,4 (2017): 373-378. doi:10.1080/02813432.2017.1398934
18. Zannoni, Ronja et al. "Addressing Sexual Problems in German Primary Care: A Qualitative Study." *Journal of primary care & community health* vol. 12 (2021): 21501327211046437. doi:10.1177/21501327211046437
19. Manninen, Sanna-Mari et al. "General practitioners' self-reported competence in the management of sexual health issues - a web-based questionnaire study from Finland." *Scandinavian journal of primary health care* vol. 39,3 (2021): 279-287. doi:10.1080/02813432.2021.1934983
20. Ribeiro, Sofia et al. "General practitioners' procedures for sexual history taking and treating sexual dysfunction in primary care." *The journal of sexual medicine* vol. 11,2 (2014): 386-93. doi:10.1111/jsm.12395
21. Dyer, Kerry, and Roshan das Nair. "Why don't healthcare professionals talk about sex? A systematic review of recent qualitative studies conducted in the United kingdom." *The journal of sexual medicine* vol. 10,11 (2013): 2658-70. doi:10.1111/j.1743-6109.2012.02856.x
22. Zéler, Arnaud, and Catherine Trodec. "Doctors Talking About Sexuality: What Are the Patients' Feelings?." *Sexual medicine* vol. 8,4 (2020): 599-607. doi:10.1016/j.esxm.2020.08.012
23. Gandaglia, Giorgio et al. "A systematic review of the association between erectile dysfunction and cardiovascular disease." *European urology* vol. 65,5 (2014): 968-78. doi:10.1016/j.eururo.2013.08.023
24. Temple-Smith, M J et al. "Attitudes to taking a sexual history in general practice in Victoria, Australia." *Sexually transmitted infections* vol. 75,1 (1999): 41-4. doi:10.1136/sti.75.1.41
25. Rowland, David and Gutierrez, Brittany R., "Phases of the Sexual Response Cycle" (2017). Psychology Faculty Publications. 62.
https://scholar.valpo.edu/psych_fac_pub/62

26. Principles and Practice of Sex Therapy, Sixth Edition. Kathryn S. K. Hall, Yitzchak M. Binik. Guilford Publications, 2020
27. Levine, Stephen B. "The nature of sexual desire: a clinician's perspective." *Archives of sexual behavior* vol. 32,3 (2003): 279-85. doi:10.1023/a:1023421819465
28. Nimbi, Filippo Maria et al. "Male Sexual Desire: An Overview of Biological, Psychological, Sexual, Relational, and Cultural Factors Influencing Desire." *Sexual medicine reviews* vol. 8,1 (2020): 59-91. doi:10.1016/j.sxmr.2018.12.002
29. Rubio-Aurioles, Eusebio, and Trinity J Bivalacqua. "Standard operational procedures for low sexual desire in men." *The journal of sexual medicine* vol. 10,1 (2013): 94-107. doi:10.1111/j.1743-6109.2012.02778.x
30. Collège Français des Enseignants en Urologie. 5ème édition. Elsevier / Masson
31. Médecine Sexuelle. Fondements et pratiques. Frédérique COURTOIS , Mireille BONIERBALE. Lavoisier Msp Collection: Traités 2016
32. ABC of Sexual Health Third Edition. Kevan R. Wylie (BMJ Books) 2015
33. JE.El Ammari et al. « Physiologie et physiopathologie de l'érection » dossier d'Urologie.
34. Barnas, Jennifer L et al. "The prevalence and nature of orgasmic dysfunction after radical prostatectomy." *BJU international* vol. 94,4 (2004): 603-5. doi:10.1111/j.1464-410X.2004.05009.x
35. Sadowski, Daniel J et al. "A Review of Pathophysiology and Management Options for Delayed Ejaculation." *Sexual medicine reviews* vol. 4,2 (2016): 167-76. doi:10.1016/j.sxmr.2015.10.006
36. Manuel de sexologie par Patrice Lopès et François-Xavier Poudat ; 2e Édition; Elsevier Masson
37. Levin, Roy J. "Revisiting post-ejaculation refractory time-what we know and what we do not know in males and in females." *The journal of sexual medicine* vol. 6,9 (2009): 2376-89. doi:10.1111/j.1743-6109.2009.01350.x
38. Chung, Eric et al. "Premature ejaculation: A clinical review for the general physician." *Australian family physician* vol. 44,10 (2015): 737-43.
39. Waldinger, M D. "Lifelong premature ejaculation: from authority-based to evidence-based medicine." *BJU international* vol. 93,2 (2004): 201-7. doi:10.1111/j.1464-410x.2004.04495.x
40. Gillman, Nicholas, and Michael Gillman. "Premature Ejaculation: Aetiology and Treatment Strategies." *Medical sciences (Basel, Switzerland)* vol. 7,11 102. 25 Oct. 2019, doi:10.3390/medsci7110102
41. Waldinger MD, Rietschel M, Nothen MM, Hengeveld MW, Olivier B. Familial occurrence of primary premature ejaculation. *Psychiatr Genet* 1998; 8: 37-40.
42. Jern P, Santtila P, Johansson A, Varjonen M, Witting K, et al. Evidence for a genetic etiology to ejaculatory dysfunction. *Int J Impot Res* 2009; 21: 62-7.
43. Zhu L, Mi Y, You X, Wu S, Shao H, et al. A meta-analysis of the effects of the 5-hydroxytryptamine transporter gene-linked promoter region polymorphism on susceptibility to lifelong premature ejaculation. *PLoS One* 2013; 8: e54994.
44. Geng, Bowen et al. "Smaller volume and altered functional connectivity of the amygdala in patients with lifelong premature ejaculation." *European radiology* vol. 31,11 (2021): 8429-8437. doi:10.1007/s00330-021-08002-9
45. Althof, Stanley E et al. "An update of the International Society of Sexual Medicine's guidelines for the diagnosis and treatment of premature ejaculation (PE)." *The journal of sexual medicine* vol. 11,6 (2014): 1392-422. doi:10.1111/jsm.12504
46. McMahon, Chris G et al. "The pathophysiology of acquired premature ejaculation." *Translational andrology and urology* vol. 5,4 (2016): 434-49. doi:10.21037/tau.2016.07.06
47. Culha, Mehmet Gokhan et al. "Frequency of etiological factors among patients with acquired premature ejaculation: prospective, observational, single-center study." *International journal of impotence research* vol. 32,3 (2020): 352-357. doi:10.1038/s41443-019-0188-x
48. Corretti, G et al. "Comorbidity between social phobia and premature ejaculation: study on 242 males affected by sexual disorders." *Journal of sex & marital therapy* vol. 32,2 (2006): 183-7. doi:10.1080/00926230500442342
49. Masters WH, Johnson V. Human sexual inadequacy. Boston: Little Brown; 1970.
50. Gilles TRUDEL « Les dysfonctions sexuelles: Évaluation et traitement par des méthodes psychologiques, interpersonnelles et biologiques » 3e Édition; Presses de l'Université du Québec.
51. Tsai, Wei-Kung et al. "The Comorbidity Between Premature Ejaculation and Erectile Dysfunction-A Cross-Sectional Internet Survey." *Sexual medicine* vol. 7,4 (2019): 451-458. doi:10.1016/j.esxm.2019.06.014
52. Ahmad Zamree, Mohd Roslan et al. "Premature ejaculation and its associated factors among men attending a primary healthcare clinic in Kelantan, Malaysia." *Journal of Taibah University Medical Sciences* vol. 13,2 173-179. 16 Nov. 2017, doi:10.1016/j.jtumed.2017.10.001
53. El-Hamd, Mohammed Abu et al. "Premature ejaculation: an update on definition and pathophysiology." *Asian journal of andrology* vol. 21,5 (2019): 425-432. doi:10.4103/aja.aja_122_18
54. Carani, Cesare et al. "Multicenter study on the prevalence of sexual symptoms in male hypo- and hyperthyroid patients." *The Journal of clinical endocrinology and metabolism* vol. 90,12 (2005): 6472-9. doi:10.1210/jc.2005-1135
55. Sansone, A et al. "Management of premature ejaculation: a clinical guideline from the Italian Society of Andrology and Sexual Medicine (SIAMS)." *Journal of endocrinological investigation* vol. 44,5 (2021): 1103-1118. doi:10.1007/s40618-020-01458-4

56. Bjoro, T et al. "Prevalence of thyroid disease, thyroid dysfunction and thyroid peroxidase antibodies in a large, unselected population. The Health Study of Nord-Trondelag (HUNT)." *European journal of endocrinology* vol. 143,5 (2000): 639-47. doi:10.1530/eje.0.1430639
57. Liang, Chao-Zhao et al. "Prevalence of premature ejaculation and its correlation with chronic prostatitis in Chinese men." *Urology* vol. 76,4 (2010): 962-6. doi:10.1016/j.urology.2010.01.061
58. El-Nashaar, Abdelrahman, and Rany Shamloul. "Antibiotic treatment can delay ejaculation in patients with premature ejaculation and chronic bacterial prostatitis." *The journal of sexual medicine* vol. 4,2 (2007): 491-6. doi:10.1111/j.1743-6109.2006.00243.x
59. Nickel, J C et al. "Prevalence of prostatitis-like symptoms in a population based study using the National Institutes of Health chronic prostatitis symptom index." *The Journal of urology* vol. 165,3 (2001): 842-5.
60. Waldinger, Marcel D et al. "A multinational population survey of intravaginal ejaculation latency time." *The journal of sexual medicine* vol. 2,4 (2005): 492-7. doi:10.1111/j.1743-6109.2005.00070.x
61. Schapiro B. Premature ejaculation, a review of 1130 cases. *J Urol.* 1943;50:374-9.
62. Waldinger, M D et al. "An empirical operationalization study of DSM-IV diagnostic criteria for premature ejaculation." *International journal of psychiatry in clinical practice* vol. 2,4 (1998): 287-93. doi:10.3109/13651509809115376
63. Serefoglu, Ege C et al. "Prevalence of the complaint of ejaculating prematurely and the four premature ejaculation syndromes: results from the Turkish Society of Andrology Sexual Health Survey." *The journal of sexual medicine* vol. 8,2 (2011): 540-8. doi:10.1111/j.1743-6109.2010.02095.x
64. Waldinger, Marcel D, and Dave H Schweitzer. "The use of old and recent DSM definitions of premature ejaculation in observational studies: a contribution to the present debate for a new classification of PE in the DSM-V." *The journal of sexual medicine* vol. 5,5 (2008): 1079-1087. doi:10.1111/j.1743-6109.2008.00789.x
65. EAU Guidelines. Edn. presented at the EAU Annual Congress Milan 2021. ISBN 978-94-92671-13-4.
66. Shindel AW, Althof SE, Carrier S et al: Disorders of Ejaculation: An AUA/SMSNA Guideline. *J Urol* 2022; <https://doi.org/10.1097/JU.0000000000002392>.
67. Waldinger, Marcel D. "The pathophysiology of lifelong premature ejaculation." *Translational andrology and urology* vol. 5,4 (2016): 424-33. doi:10.21037/tau.2016.06.04
68. Gao, Jingjing et al. "Prevalence and factors associated with the complaint of premature ejaculation and the four premature ejaculation syndromes: a large observational study in China." *The journal of sexual medicine* vol. 10,7 (2013): 1874-81. doi:10.1111/jsm.12180
69. Parnham, Arie, and Ege Can Serefoglu. "Classification and definition of premature ejaculation." *Translational andrology and urology* vol. 5,4 (2016): 416-23. doi:10.21037/tau.2016.05.16
70. Pryor JL, Broderick GA, Ho KF, et al. Comparison of estimated versus measured intravaginal ejaculatory latency time (IELT) in men with and without premature ejaculation (PE). *J Sex Med.* 2005; 3:54
71. Rosen RC, McMahon CG, Niederberger C, et al. Correlates to the clinical diagnosis of premature ejaculation: results from a large observational study of men and their partners. *J Urol.* 2007;177: 1059-1064
72. Lee, Won Ki et al. "Can estimated intravaginal ejaculatory latency time be used interchangeably with stopwatch-measured intravaginal ejaculatory latency time for the diagnosis of lifelong premature ejaculation?." *Urology* vol. 85,2 (2015): 375-80. doi:10.1016/j.urology.2014.09.036
73. Zargooshi, Javaad. "Premature ejaculation: bother and intravaginal ejaculatory latency time in Iran." *The journal of sexual medicine* vol. 6,12 (2009): 3478-89. doi:10.1111/j.1743-6109.2009.01468.x
74. Lee, S W et al. "The prevalence of premature ejaculation and its clinical characteristics in Korean men according to different definitions." *International journal of impotence research* vol. 25,1 (2013): 12-7. doi:10.1038/ijir.2012.27
75. Waldinger, Marcel D et al. "A five-nation survey to assess the distribution of the intravaginal ejaculatory latency time among the general male population." *The journal of sexual medicine* vol. 6,10 (2009): 2888-95. doi:10.1111/j.1743-6109.2009.01392.x
76. Xia, Yue et al. "Relationship between premature ejaculation and depression: A PRISMA-compliant systematic review and meta-analysis." *Medicine* vol. 95,35 (2016): e4620. doi:10.1097/MD.0000000000004620
77. Burri, Andrea et al. "Female partner's perception of premature ejaculation and its impact on relationship breakups, relationship quality, and sexual satisfaction." *The journal of sexual medicine* vol. 11,9 (2014): 2243-55. doi:10.1111/jsm.12551
78. Li, Hu et al. "Risk factors of premature ejaculation and its influence on sexual function of spouse." *Basic and clinical andrology* vol. 31,1 5. 18 Feb. 2021, doi:10.1186/s12610-020-00120-6f
79. Symonds, Tara et al. "Development and validation of a premature ejaculation diagnostic tool." *European urology* vol. 52,2 (2007): 565-73. doi:10.1016/j.eururo.2007.01.028
80. Jiann, Bang-Ping. "The office management of ejaculatory disorders." *Translational andrology and urology* vol. 5,4 (2016): 526-40. doi:10.21037/tau.2016.05.07
81. McMahon, Chris G. "Screening for erectile dysfunction in men with lifelong premature ejaculation--Is the Sexual Health Inventory for Men (SHIM) reliable?." *The journal of sexual medicine* vol. 6,2 (2009): 567-73. doi:10.1111/j.1743-6109.2008.01092.x
82. Cormio, Luigi et al. "The Combination of Dapoxetine and Behavioral Treatment Provides Better Results than Dapoxetine Alone in the Management of Patients with Lifelong Premature Ejaculation." *The journal of sexual medicine* vol. 12,7 (2015): 1609-15. doi:10.1111/jsm.12925

83. Melnik, Tamara et al. "Psychosocial interventions for premature ejaculation." *The Cochrane database of systematic reviews* ,8 CD008195. 10 Aug. 2011, doi:10.1002/14651858.CD008195.pub2
84. Semans JH. Premature ejaculation: a new approach. *South Med J* 1956; 49: 353–7
85. Ventus, Daniel et al. "Vibrator-Assisted Start-Stop Exercises Improve Premature Ejaculation Symptoms: A Randomized Controlled Trial." *Archives of sexual behavior* vol. 49,5 (2020): 1559-1573. doi:10.1007/s10508-019-01520-0
86. EAU Guidelines on Erectile Dysfunction, Premature Ejaculation, Penile Curvature and Priapism (2018)
87. Ma, Gong-Chao et al. "Regular penis-root masturbation, a novel behavioral therapy in the treatment of primary premature ejaculation." *Asian journal of andrology* vol. 21,6 (2019): 631-634. doi:10.4103/aja.aja_34_19
88. Optale, Gabriele & Burigat, Stefano & Chittaro, Luca & Riva, Giuseppe. (2020). Smartphone-Based Therapeutic Exercises for Men Affected by Premature Ejaculation: A Pilot Study. *Sexual Medicine*. 8. 10.1016/j.esxm.2020.05.003.
89. <https://www.charles.co>
90. Morales, Alvaro et al. "A review of the current status of topical treatments for premature ejaculation." *BJU international* vol. 100,3 (2007): 493-501. doi:10.1111/j.1464-410X.2007.07051.x
91. Liu, Hanchao & Zhang, Mingxiao & Huang, Mingchuan & Cai, Hongcai & Zhang, Yadong & Deng, Chunhua. (2020). Comparative efficacy and safety of drug treatment for premature ejaculation: A systemic review and Bayesian network meta-analysis. *Andrologia*. 52. e13806. 10.1111/and.13806.
92. RÉSUMÉ DES CARACTÉRISTIQUES DU PRODUIT: Fortacin disponible sur https://www.ema.europa.eu/en/documents/product-information/fortacin-epar-product-information_fr.pdf
93. Porst, Hartmut, and Andrea Burri. "Fortacin™ Spray for the Treatment of Premature Ejaculation." *Urologia* vol. 84,2_suppl (2017): 1-10. doi:10.5301/uj.5000275
94. Boeri, Luca et al. "Real-life use of the eutectic mixture lidocaine/prilocaine spray in men with premature ejaculation." *International journal of impotence research*, 10.1038/s41443-021-00424-9. 7 Apr. 2021, doi:10.1038/s41443-021-00424-9
95. Martyn-St James, Marissa et al. "Topical anaesthetics for premature ejaculation: a systematic review and meta-analysis." *Sexual health* vol. 13,2 (2016): 114-23. doi:10.1071/SH15042
96. Sathianathen, Niranjana J et al. "Selective serotonin re-uptake inhibitors for premature ejaculation in adult men." *The Cochrane database of systematic reviews* vol. 3,3 CD012799. 21 Mar. 2021, doi:10.1002/14651858.CD012799.pub2
97. Jern, P et al. "Antidepressant treatment of premature ejaculation: discontinuation rates and prevalence of side effects for dapoxetine and paroxetine in a naturalistic setting." *International journal of impotence research* vol. 27,2 (2015): 75-80. doi:10.1038/ijir.2014.37
98. Reisman, Yacov. "Sexual Consequences of Post-SSRI Syndrome." *Sexual medicine reviews* vol. 5,4 (2017): 429-433. doi:10.1016/j.sxmr.2017.05.002
99. Healy, David. "Post-SSRI sexual dysfunction & other enduring sexual dysfunctions." *Epidemiology and psychiatric sciences* vol. 29 e55. 23 Sep. 2019, doi:10.1017/S2045796019000519
100. Koyuncu, H et al. "Escitalopram treatment for premature ejaculation has a negative effect on semen parameters." *International journal of impotence research* vol. 23,6 (2011): 257-61. doi:10.1038/ijir.2011.35
101. Akasheh, Goudarz et al. "Comparison of the effect of sertraline with behavioral therapy on semen parameters in men with primary premature ejaculation." *Urology* vol. 83,4 (2014): 800-4. doi:10.1016/j.urology.2013.12.004
102. Tanrikut, Cigdem et al. "Adverse effect of paroxetine on sperm." *Fertility and sterility* vol. 94,3 (2010): 1021-6. doi:10.1016/j.fertnstert.2009.04.039
103. Tanrikut, Cigdem, and Peter N Schlegel. "Antidepressant-associated changes in semen parameters." *Urology* vol. 69,1 (2007): 185.e5-7. doi:10.1016/j.urology.2006.10.034
104. Waldinger, Marcel D. "Premature ejaculation: definition and drug treatment." *Drugs* vol. 67,4 (2007): 547-68. doi:10.2165/00003495-200767040-00005
105. Du, Yuefeng et al. "Efficacy and Safety of "On-Demand" Dapoxetine in Treatment of Patients with Premature Ejaculation: A Meta-Analysis." *Medical science monitor : international medical journal of experimental and clinical research* vol. 25 4225-4232. 7 Jun. 2019, doi:10.12659/MSM.913606
106. RÉSUMÉ DES CARACTÉRISTIQUES DU PRODUIT: Priligy disponible sur <http://agence-prd.ansm.sante.fr/php/ecodex/rcp/R0218542.htm>
107. Li, Jing et al. "Dapoxetine for the treatment of premature ejaculation: a meta-analysis of randomized controlled trials with trial sequential analysis." *Annals of Saudi medicine* vol. 38,5 (2018): 366-375. doi:10.5144/0256-4947.2018.366
108. Li, Jinhong et al. "Dapoxetine for premature ejaculation: an updated meta-analysis of randomized controlled trials." *Clinical therapeutics* vol. 36,12 (2014): 2003-2014. doi:10.1016/j.clinthera.2014.09.011
109. Balci, Melih et al. "Comparison of the treatment efficacies of paroxetine, fluoxetine and dapoxetine in low socioeconomic status patients with lifelong premature ejaculation." *Central European journal of urology* vol. 72,2 (2019): 185-190. doi:10.5173/cej.2019.1855
110. McMahon, Chris G et al. "Efficacy and safety of dapoxetine for the treatment of premature ejaculation: integrated analysis of results from five phase 3 trials." *The journal of sexual medicine* vol. 8,2 (2011): 524-39. doi:10.1111/j.1743-6109.2010.02097.x

111. Andrienne, R. "Le médicament du mois. La dapoxétine (Priligy): médicament à la demande pour le traitement de l'éjaculation précoce" [Dapoxetine (Priligy): on demand treatment of premature ejaculation]. *Revue médicale de Liege* vol. 68,12 (2013): 655-60.
112. McMahon, Chris G et al. "Efficacy and safety of dapoxetine in men with premature ejaculation and concomitant erectile dysfunction treated with a phosphodiesterase type 5 inhibitor: randomized, placebo-controlled, phase III study." *The journal of sexual medicine* vol. 10,9 (2013): 2312-25. doi:10.1111/jsm.12236
113. Abu El-Hamd, M, and A Abdelhamed. "Comparison of the clinical efficacy and safety of the on-demand use of paroxetine, dapoxetine, sildenafil and combined dapoxetine with sildenafil in treatment of patients with premature ejaculation: A randomised placebo-controlled clinical trial." *Andrologia* vol. 50,1 (2018): 10.1111/and.12829. doi:10.1111/and.12829
114. Tuken, Murat et al. "Efficacy and safety of dapoxetine/sildenafil combination tablets in the treatment of men with premature ejaculation and concomitant erectile dysfunction-DAP-SPEED Study." *International journal of impotence research* vol. 31,2 (2019): 92-96. doi:10.1038/s41443-019-0122-2
115. Park, Hyun Jun et al. "Discontinuation of Dapoxetine Treatment in Patients With Premature Ejaculation: A 2-Year Prospective Observational Study." *Sexual medicine* vol. 5,2 (2017): e99-e105. doi:10.1016/j.esxm.2017.02.003
116. Frink, M C et al. "Influence of tramadol on neurotransmitter systems of the rat brain." *Arzneimittel-Forschung* vol. 46,11 (1996): 1029-36.
117. St James, Marrassa et al. "Tramadol for premature ejaculation: a systematic review and meta-analysis." *BMC urology* vol. 15 6. 30 Jan. 2015, doi:10.1186/1471-2490-15-6
118. Yang, Lu et al. "Role of tramadol in premature ejaculation: a systematic review and meta-analysis." *Urologia internationalis* vol. 91,2 (2013): 197-205. doi:10.1159/000348826
119. Wu, Tao et al. "Efficacy and safety of tramadol for premature ejaculation: a systematic review and meta-analysis." *Urology* vol. 80,3 (2012): 618-24. doi:10.1016/j.urology.2012.05.035
120. Khan, Amil H, and Deepa Rasaily. "Tramadol use in premature ejaculation: daily versus sporadic treatment." *Indian journal of psychological medicine* vol. 35,3 (2013): 256-9. doi:10.4103/0253-7176.119477
121. Takeshita, Junji, and Mark H Litzinger. "Serotonin syndrome associated with tramadol." *Primary care companion to the Journal of clinical psychiatry* vol. 11,5 (2009): 273. doi:10.4088/PCC.08100690
122. Bhat, Gajanan S, and Anuradha Shastry. "Effectiveness of 'on demand' silodosin in the treatment of premature ejaculation in patients dissatisfied with dapoxetine: a randomized control study." *Central European journal of urology* vol. 69,3 (2016): 280-284. doi:10.5173/ceju.2016.843
123. McMahon, Chris G et al. "Efficacy of sildenafil citrate (Viagra) in men with premature ejaculation." *The journal of sexual medicine* vol. 2,3 (2005): 368-75. doi:10.1111/j.1743-6109.2005.20351.x
124. Abu El-Hamd, M. "Efficacy and safety of daily use of tadalafil in treatment of patients with premature ejaculation: A randomised placebo-controlled clinical trial." *Andrologia* vol. 50,5 (2018): e13005. doi:10.1111/and.13005
125. Zhang, Xuebao et al. "Phosphodiesterase-5 Inhibitors for Premature Ejaculation: Systematic Review and Meta-Analysis of Placebo-Controlled Trials." *American journal of men's health* vol. 14,3 (2020): 1557988320916406. doi:10.1177/1557988320916406
126. C McMahon, Chris G et al. "Efficacy of type-5 phosphodiesterase inhibitors in the drug treatment of premature ejaculation: a systematic review." *BJU international* vol. 98,2 (2006): 259-72. doi:10.1111/j.1464-410X.2006.06290.x
127. Liu, Hanchao & Zhang, Mingxiao & Huang, Mingchuan & Cai, Hongcai & Zhang, Yadong & Deng, Chunhua. (2020). Comparative efficacy and safety of drug treatment for premature ejaculation: A systemic review and Bayesian network meta-analysis. *Andrologia*. 52. e13806. 10.1111/and.13806.
128. Martin, Christopher et al. "Current and emerging therapies in premature ejaculation: Where we are coming from, where we are going." *International journal of urology : official journal of the Japanese Urological Association* vol. 24,1 (2017): 40-50. doi:10.1111/iju.13202
129. Joshi, Anjali Mangesh et al. "Role of Yoga in the Management of Premature Ejaculation." *The world journal of men's health* vol. 38,4 (2020): 495-505. doi:10.5534/wjmh.190062
130. Rohilla, Jitendra et al. "A Comparative Study of Yoga with Paroxetine for the Treatment of Premature Ejaculation: A Pilot Study." *International journal of yoga* vol. 13,3 (2020): 227-232. doi:10.4103/ijoy.IJOY_89_19
131. Kim, J J et al. "Effects of glans penis augmentation using hyaluronic acid gel for premature ejaculation." *International journal of impotence research* vol. 16,6 (2004): 547-51. doi:10.1038/sj.ijir.3901226
132. Alahwany, Amr et al. "Hyaluronic acid injection in glans penis for treatment of premature ejaculation: a randomized controlled cross-over study." *International journal of impotence research* vol. 31,5 (2019): 348-355. doi:10.1038/s41443-018-0104-9
133. Jeong, Hyeong Guk et al. "Practice Patterns Among Korean Urologists for Glans Penis Augmentation Using Hyaluronic Acid Filler in the Management of Premature Ejaculation." *Sexual medicine* vol. 6,4 (2018): 297-301. doi:10.1016/j.esxm.2018.06.005
134. Morris, Brian J, and John N Krieger. "Does male circumcision affect sexual function, sensitivity, or satisfaction?--a systematic review." *The journal of sexual medicine* vol. 10,11 (2013): 2644-57. doi:10.1111/jsm.12293
135. Tian, Ye et al. "Effects of circumcision on male sexual functions: a systematic review and meta-analysis." *Asian journal of andrology* vol. 15,5 (2013): 662-6. doi:10.1038/aja.2013.47

136. Yang, Y et al. "Circumcision does not have effect on premature ejaculation: A systematic review and meta-analysis." *Andrologia* vol. 50,2 (2018): 10.1111/and.12851. doi:10.1111/and.12851
137. Genov, P P et al. "Premature ejaculation-operative management after failure of conservative treatment." *Urology case reports* vol. 26 100937. 7 Jun. 2019, doi:10.1016/j.eucr.2019.100937
138. Alyaev YG, Akhvediani ND. [Comparing efficacy of selective penile denervation and circumcision for primary premature ejaculation]. *Urologiia*. 2016 Mar;(1 Suppl 1):60-64. Russian. PMID: 28247749
139. Xia, Jia-Dong et al. "Efficacy and safety of local anaesthetics for premature ejaculation: a systematic review and meta-analysis." *Asian journal of andrology* vol. 15,4 (2013): 497-502. doi:10.1038/aja.2012.174
140. Moncada, Ignacio. "The importance of follow-up in patients with premature ejaculation." *The journal of sexual medicine* vol. 8 Suppl 4 (2011): 353-9. doi:10.1111/j.1743-6109.2011.02424.x
141. Ludwig, Wesley, and Michael Phillips. "Organic causes of erectile dysfunction in men under 40." *Urologia internationalis* vol. 92,1 (2014): 1-6. doi:10.1159/000354931
142. Caskurlu, Turhan et al. "The etiology of erectile dysfunction and contributing factors in different age groups in Turkey." *International journal of urology : official journal of the Japanese Urological Association* vol. 11,7 (2004): 525-9. doi:10.1111/j.1442-2042.2004.00837.x
143. Karadeniz, Tahir et al. "Erectile dysfunction under age 40: etiology and role of contributing factors." *TheScientificWorldJournal* vol. 4 Suppl 1 171-4. 7 Jun. 2004, doi:10.1100/tsw.2004.64
144. McMahon, Christopher G. "Current diagnosis and management of erectile dysfunction." *The Medical journal of Australia* vol. 210,10 (2019): 469-476. doi:10.5694/mja2.50167
145. Besiroglu, Huseyin et al. "The relationship between metabolic syndrome, its components, and erectile dysfunction: a systematic review and a meta-analysis of observational studies." *The journal of sexual medicine* vol. 12,6 (2015): 1309-18. doi:10.1111/jsm.12885
146. Nguyen, Hoang Minh Tue et al. "Erectile Dysfunction in Young Men-A Review of the Prevalence and Risk Factors." *Sexual medicine reviews* vol. 5,4 (2017): 508-520. doi:10.1016/j.sxmr.2017.05.004
147. Gan, Zoe S et al. "Systematic Review and Meta-Analysis of Cycling and Erectile Dysfunction." *Sexual medicine reviews* vol. 9,2 (2021): 304-311. doi:10.1016/j.sxmr.2020.01.002
148. Desvaux P., Surier J.-C. Dysfonction érectile d'origine vasculaire. EMC (Elsevier Masson SAS, Paris), Angéiologie, 19-1710, 2007.
149. Sexologia Médica; Nuno Monteiro Pereira; LIDEL ISBN:978 - 972 - 757 - 607 - 4
150. Usta, M F et al. "Honeymoon impotence: psychogenic or organic in origin?." *Urology* vol. 57,4 (2001): 758-62. doi:10.1016/s0090-4295(00)01057-8
151. Maggi, Mario et al. "Hormonal causes of male sexual dysfunctions and their management (hyperprolactinemia, thyroid disorders, GH disorders, and DHEA)." *The journal of sexual medicine* vol. 10,3 (2013): 661-77. doi:10.1111/j.1743-6109.2012.02735.x
152. Rastrelli, Giulia, and Mario Maggi. "Erectile dysfunction in fit and healthy young men: psychological or pathological?." *Translational andrology and urology* vol. 6,1 (2017): 79-90. doi:10.21037/tau.2016.09.06
153. Tefekli, A et al. "Peyronie's disease in men under age 40: characteristics and outcome." *International journal of impotence research* vol. 13,1 (2001): 18-23. doi:10.1038/sj.ijir.3900635
154. Kiguradze, Tina et al. "Persistent erectile dysfunction in men exposed to the 5 α -reductase inhibitors, finasteride, or dutasteride." *PeerJ* vol. 5 e3020. 9 Mar. 2017, doi:10.7717/peerj.3020
155. Li, Tao et al. "Association between use of aspirin or non-aspirin non-steroidal anti-inflammatory drugs and erectile dysfunction: A systematic review." *Medicine* vol. 97,28 (2018): e11367. doi:10.1097/MD.00000000000011367
156. Rew, Karl T, and Joel J Heidelbaugh. "Erectile Dysfunction." *American family physician* vol. 94,10 (2016): 820-827.
157. Tostes, Rita C et al. "Cigarette smoking and erectile dysfunction: focus on NO bioavailability and ROS generation." *The journal of sexual medicine* vol. 5,6 (2008): 1284-95. doi:10.1111/j.1743-6109.2008.00804.x
158. Pizzol, Damiano et al. "Relationship Between Cannabis Use and Erectile Dysfunction: A Systematic Review and Meta-Analysis." *American journal of men's health* vol. 13,6 (2019): 1557988319892464. doi:10.1177/1557988319892464
159. Sansone, Andrea et al. "'Mask up to keep it up': Preliminary evidence of the association between erectile dysfunction and COVID-19." *Andrology* vol. 9,4 (2021): 1053-1059. doi:10.1111/andr.13003
160. Chu, Kevin Y et al. "COVID-19 Infection Is Associated With New Onset Erectile Dysfunction: Insights From a National Registry." *Sexual medicine* vol. 10,1 (2022): 100478. doi:10.1016/j.esxm.2021.100478
161. Sansone, Andrea et al. "The Sexual Long COVID (SLC): Erectile Dysfunction as a Biomarker of Systemic Complications for COVID-19 Long Haulers." *Sexual medicine reviews*, S2050-0521(21)00085-8. 20 Nov. 2021, doi:10.1016/j.sxmr.2021.11.001
162. Bilal, Ahmad, and Najam Ul Hasan Abbasi. "Cognitive Behavioral Sex Therapy: An Emerging Treatment Option for Nonorganic Erectile Dysfunction in Young Men: A Feasibility Pilot Study." *Sexual medicine* vol. 8,3 (2020): 396-407. doi:10.1016/j.esxm.2020.05.005
163. Jacobs, Tim et al. "Associations Between Online Pornography Consumption and Sexual Dysfunction in Young Men: Multivariate Analysis Based on an International Web-Based Survey." *JMIR public health and surveillance* vol. 7,10 e32542. 21 Oct. 2021, doi:10.2196/32542

164. Grubbs, Joshua B, and Mateusz Gola. "Is Pornography Use Related to Erectile Functioning? Results From Cross-Sectional and Latent Growth Curve Analyses." *The journal of sexual medicine* vol. 16,1 (2019): 111-125. doi:10.1016/j.jsxm.2018.11.004
165. Miller, Dan & Raggatt, Peter & McBain, Kerry. (2020). A Literature Review of Studies into the Prevalence and Frequency of Men's Pornography Use. *American Journal of Sexuality Education*. 15. 502-529. 10.1080/15546128.2020.1831676.
166. Dwulit, Aleksandra Diana, and Piotr Rzymiski. "Prevalence, Patterns and Self-Perceived Effects of Pornography Consumption in Polish University Students: A Cross-Sectional Study." *International journal of environmental research and public health* vol. 16,10 1861. 27 May. 2019, doi:10.3390/ijerph16101861
167. Velurajah, Rajalaxmi et al. "Erectile dysfunction in patients with anxiety disorders: a systematic review." *International journal of impotence research*, 10.1038/s41443-020-00405-4. 18 Feb. 2021, doi:10.1038/s41443-020-00405-4
168. Hedon, F. "Anxiety and erectile dysfunction: a global approach to ED enhances results and quality of life." *International journal of impotence research* vol. 15 Suppl 2 (2003): S16-9. doi:10.1038/sj.ijir.3900994
169. Pyke, Robert E. "Sexual Performance Anxiety." *Sexual medicine reviews* vol. 8,2 (2020): 183-190. doi:10.1016/j.sxmr.2019.07.001
170. "NIH Consensus Conference. Impotence. NIH Consensus Development Panel on Impotence." *JAMA* vol. 270,1 (1993): 83-90.
171. Colson MH, et al. Démarche diagnostique et prise en charge du patient souffrant de dysfonction érectile, actualisation et consignes pratiques. *Sexologies* (2018), <https://doi.org/10.1016/j.sexol.2018.01.007>
172. Hackett, Geoff et al. "British Society for Sexual Medicine Guidelines on the Management of Erectile Dysfunction in Men-2017." *The journal of sexual medicine* vol. 15,4 (2018): 430-457. doi:10.1016/j.jsxm.2018.01.023
173. Cappelleri, J C, and R C Rosen. "The Sexual Health Inventory for Men (SHIM): a 5-year review of research and clinical experience." *International journal of impotence research* vol. 17,4 (2005): 307-19. doi:10.1038/sj.ijir.3901327
174. Mulhall, John P et al. "Validation of the erection hardness score." *The journal of sexual medicine* vol. 4,6 (2007): 1626-34. doi:10.1111/j.1743-6109.2007.00600.x
175. Park, Brian Y et al. "Is Internet Pornography Causing Sexual Dysfunctions? A Review with Clinical Reports." *Behavioral sciences (Basel, Switzerland)* vol. 6,3 17. 5 Aug. 2016, doi:10.3390/bs6030017
176. « Assessment of the patient with erectile dysfunction » *International Journal of Impotence Research* (2003) 15, Suppl 7, S9–S11. doi:10.1038/sj.ijir.3901128
177. Domes, T. ., B. T. . Najafabadi, M. . Roberts, J. . Campbell, R. . Flannigan, P. . Bach, P. . Patel, G. . Langille, Y. . Krakowsky, and P. D. . Violette. "Canadian Urological Association Guideline: Erectile Dysfunction". *Canadian Urological Association Journal*, vol. 15, no. 10, Aug. 2021, pp. 310-22, doi:10.5489/cuaj.7572.
178. M.H. Colson, B. Cuzin, A. Faix, L. Grellet, É. Huyghes, Algorithmes de prise en charge du patient souffrant de dysfonction érectile, Volume 5981, Issue 1, 01/2018, Pages e1-e14, ISSN 1158-1360, <http://dx.doi.org/10.1016/j.sexol.2018.01.014>
179. Rhoden, E L et al. "The use of the simplified International Index of Erectile Function (IIEF-5) as a diagnostic tool to study the prevalence of erectile dysfunction." *International journal of impotence research* vol. 14,4 (2002): 245-50. doi:10.1038/sj.ijir.3900859
180. Reed-Maldonado, Amanda B, and Tom F Lue. "A syndrome of erectile dysfunction in young men?." *Translational andrology and urology* vol. 5,2 (2016): 228-34. doi:10.21037/tau.2016.03.02
181. Maria Manuela Peixoto & Pedro Nobre (2015) Prevalence of sexual problems and associated distress among gay and heterosexual men, *Sexual and Relationship Therapy*, 30:2, 211-225, DOI: 10.1080/14681994.2014.986084
182. Martins, Fernando Gonini, and Carmita Helena Najjar Abdo. "Erectile dysfunction and correlated factors in Brazilian men aged 18-40 years." *The journal of sexual medicine* vol. 7,6 (2010): 2166-2173. doi:10.1111/j.1743-6109.2009.01542.x
183. Colson, Marie & Cuzin, B. & Faix, Antoine & Grellet, L. & Huyghes, E.. (2018). Cœur et sexe, quoi de neuf ?. *Sexologies*. 27. 10.1016/j.sexol.2018.01.010.
184. Thierry Roumeguère « Troubles érectiles: Symptôme sentinelle d'une pathologie cardiovasculaire infra clinique ou débutante?
185. Gupta, Bhanu P et al. "The effect of lifestyle modification and cardiovascular risk factor reduction on erectile dysfunction: a systematic review and meta-analysis." *Archives of internal medicine* vol. 171,20 (2011): 1797-803. doi:10.1001/archinternmed.2011.440
186. Rastrelli, Giulia et al. "Impaired masturbation-induced erections: a new cardiovascular risk factor for male subjects with sexual dysfunction." *The journal of sexual medicine* vol. 10,4 (2013): 1100-13. doi:10.1111/jsm.12052
187. Nehra, Ajay et al. "The Princeton III Consensus recommendations for the management of erectile dysfunction and cardiovascular disease." *Mayo Clinic proceedings* vol. 87,8 (2012): 766-78. doi:10.1016/j.mayocp.2012.06.015
188. M.H. Colson, B. Cuzin, A. Faix, L. Grellet, E. Huyghes, Les traitements oraux de la dysfonction érectile aujourd'hui, pour quel patient ?, *Sexologies*, Volume 27, Issue 1, 2018, Pages 37-46, ISSN 1158-1360, <https://doi.org/10.1016/j.sexol.2018.01.009>.
189. Ghanem, Hussein M et al. "SOP: physical examination and laboratory testing for men with erectile dysfunction." *The journal of sexual medicine* vol. 10,1 (2013): 108-10. doi:10.1111/j.1743-6109.2012.02734.x

190. Porst, Hartmut, Lior Lowenstein, Francesca Tripodi, Paraskevi-Sofia Kirana, and Yacov Reisman. *The Essm Manual of Sexual Medicine*. Amsterdam: Medix Publishers BV, 2015. Computer file.
191. Elhanbly, Samir, and Ayman Elkholy. "Nocturnal penile erections: the role of RigiScan in the diagnosis of vascular erectile dysfunction." *The journal of sexual medicine* vol. 9,12 (2012): 3219-26. doi:10.1111/j.1743-6109.2012.02954.x
192. Belew, Daniel et al. "Intracavernosal Injection for the Diagnosis, Evaluation, and Treatment of Erectile Dysfunction: A Review." *Sexual medicine reviews* vol. 3,1 (2015): 11-23. doi:10.1002/smrj.35
193. <https://abdominalkey.com/nocturnal-penile-tumescence/>
194. « Recommandations aux médecins généralistes pour la prise en charge de première intention de la dysfonction érectile (réactualisation 2010) », Association inter-hospitalo-universitaire de sexologie (AIHUS), 2010. <http://www.aius.fr/v2/data/Thematiques/Reco%20aius.pdf>
195. Wang, Xiao-Ming et al. "Alcohol intake and risk of erectile dysfunction: a dose-response meta-analysis of observational studies." *International journal of impotence research* vol. 30,6 (2018): 342-351. doi:10.1038/s41443-018-0022-x
196. Esposito, K et al. "Obesity and sexual dysfunction, male and female." *International journal of impotence research* vol. 20,4 (2008): 358-65. doi:10.1038/ijir.2008.9
197. Esposito, Katherine et al. "Effect of lifestyle changes on erectile dysfunction in obese men: a randomized controlled trial." *JAMA* vol. 291,24 (2004): 2978-84. doi:10.1001/jama.291.24.2978
198. Corona G, Rastrelli G, Monami M, et al. Body weight loss reverts obesity-associated hypogonadotropic hypogonadism: a systematic review and meta-analysis. *Eur J Endocrinol* 2013;168:829-43.
199. Rhim, Hye Chang et al. "The Potential Role of Arginine Supplements on Erectile Dysfunction: A Systemic Review and Meta-Analysis." *The journal of sexual medicine* vol. 16,2 (2019): 223-234. doi:10.1016/j.jsxm.2018.12.002
200. [https://www.auanet.org/guidelines/guidelines/erectile-dysfunction-\(ed\)-guideline](https://www.auanet.org/guidelines/guidelines/erectile-dysfunction-(ed)-guideline)
201. Fisher, William A et al. "Sexual experience of female partners of men with erectile dysfunction: the female experience of men's attitudes to life events and sexuality (FEMALES) study." *The journal of sexual medicine* vol. 2,5 (2005): 675-84. doi:10.1111/j.1743-6109.2005.00118.x
202. Martín-Morales, Antonio et al. "Improvement in sexual quality of life of the female partner following vardenafil treatment of men with erectile dysfunction: a randomized, double-blind, placebo-controlled study." *The journal of sexual medicine* vol. 8,10 (2011): 2831-40. doi:10.1111/j.1743-6109.2011.02352.x
203. Conaglen, Helen M, and John V Conaglen. "Investigating women's preference for sildenafil or tadalafil use by their partners with erectile dysfunction: the partners' preference study." *The journal of sexual medicine* vol. 5,5 (2008): 1198-1207. doi:10.1111/j.1743-6109.2008.00774.x
204. Campbell, Ulka B et al. "Acute nonarteritic anterior ischemic optic neuropathy and exposure to phosphodiesterase type 5 inhibitors." *The journal of sexual medicine* vol. 12,1 (2015): 139-51. doi:10.1111/jsm.12726
205. Fiche Vidal: CAVERJECT 10 µg/ml pdre/solv p sol inj et CAVERJECT 20 µg/ml pdre/solv p sol inj
206. Duncan, Catriona et al. "Erectile dysfunction: a global review of intracavernosal injectables." *World journal of urology* vol. 37,6 (2019): 1007-1014. doi:10.1007/s00345-019-02727-5
207. Lidawi, Ghalib et al. "Short-term intracavernous self-injection treatment of psychogenic erectile dysfunction secondary to sexual performance anxiety in unconsummated marriages." *International journal of impotence research*, 10.1038/s41443-020-00399-z. 18 Feb. 2021, doi:10.1038/s41443-020-00399-z
208. RÉSUMÉ DES CARACTÉRISTIQUES DU PRODUIT VITAROS 300 microgrammes, crème <http://agence-prd.ansm.sante.fr/php/ecodex/rcp/R0248185.htm>
209. Moncada, Ignacio, and Béatrice Cuzin. "Clinical efficacy and safety of Vitaros®/Virirec® (Alprostadil cream) for the treatment of erectile dysfunction." *Urologia* vol. 82,2 (2015): 84-92. doi:10.5301/uro.5000116
210. Garrido-Abad, Pablo et al. "Combination therapy with topical alprostadil and phosphodiesterase-5 inhibitors after failure of oral therapy in patients with erectile dysfunction: a prospective, two-arm, open-label, non-randomized study." *International journal of impotence research*, 10.1038/s41443-020-00400-9. 22 Jan. 2021, doi:10.1038/s41443-020-00400-9
211. Chung, Eric. "A Review of Current and Emerging Therapeutic Options for Erectile Dysfunction." *Medical sciences (Basel, Switzerland)* vol. 7,9 91. 29 Aug. 2019, doi:10.3390/medsci7090091
212. Zhu, Jun et al. "Do testosterone supplements enhance response to phosphodiesterase 5 inhibitors in men with erectile dysfunction and hypogonadism: a systematic review and meta-analysis." *Translational andrology and urology* vol. 9,2 (2020): 591-600. doi:10.21037/tau.2020.01.13
213. Chung, Eric, and Ross Cartmill. "Evaluation of Long-Term Clinical Outcomes and Patient Satisfaction Rate Following Low Intensity Shock Wave Therapy in Men With Erectile Dysfunction: A Minimum 5-Year Follow-Up on a Prospective Open-Label Single-Arm Clinical Study." *Sexual medicine* vol. 9,4 (2021): 100384. doi:10.1016/j.jsxm.2021.100384
214. Yuan, Fan et al. "Low-intensity extracorporeal shockwave therapy for erectile dysfunction: an overview of systematic reviews." *Translational andrology and urology* vol. 10,9 (2021): 3684-3696. doi:10.21037/tau-21-730
215. Fiche info patient de l'AFU https://www.urofrance.org/sites/default/files/24_implant_penien_prothese_derection.pdf
216. Frühauf, Sarah et al. "Efficacy of psychological interventions for sexual dysfunction: a systematic review and meta-analysis." *Archives of sexual behavior* vol. 42,6 (2013): 915-33. doi:10.1007/s10508-012-0062-0

217. Berner, Michael, and Cindy Günzler. "Efficacy of psychosocial interventions in men and women with sexual dysfunctions--a systematic review of controlled clinical trials: part 1-the efficacy of psychosocial interventions for male sexual dysfunction." *The journal of sexual medicine* vol. 9,12 (2012): 3089-107. doi:10.1111/j.1743-6109.2012.02970.x1.
218. Connaughton, Catherine & McCabe, Marita. (2017). Internet-Based Sex Therapy. 10.1002/9781118510384.ch30.
219. Atallah, Sandrine et al. "The effectiveness of psychological interventions alone, or in combination with phosphodiesterase-5 inhibitors, for the treatment of erectile dysfunction:A systematic review." *Arab journal of urology* vol. 19,3 310-322. 27 May. 2021, doi:10.1080/2090598X.2021.1926763
220. Melnik, Tamara et al. "The effectiveness of psychological interventions for the treatment of erectile dysfunction: systematic review and meta-analysis, including comparisons to sildenafil treatment, intracavernosal injection, and vacuum devices." *The journal of sexual medicine* vol. 5,11 (2008): 2562-74. doi:10.1111/j.1743-6109.2008.00872.x
221. Boddi, V et al. "An integrated approach with vardenafil orodispersible tablet and cognitive behavioral sex therapy for treatment of erectile dysfunction: a randomized controlled pilot study." *Andrology* vol. 3,5 (2015): 909-18. doi:10.1111/andr.12079
222. M.H. Colson, B. Cuzin, A. Faix, L. Grellet, E. Huyghes, Les traitements topiques de la dysfonction érectile, et le Vitaros® en pratique, Volume 5981, Issue 1, 01/2018, Pages e1-e14, ISSN 1158-1360, <http://dx.doi.org/10.1016/j.sexol.2018.01.012>
223. Wang, Jin et al. "Influencing Factors for Erectile Dysfunction of Young Adults with No Response to PDE5i." *Current medical science* vol. 41,3 (2021): 529-534. doi:10.1007/s11596-021-2380-8
224. Kim, S-C & Lee, Y-S & Seo, K-K & Jung, G-W & Kim, T-H. (2013). Reasons and predictive factors for discontinuation of PDE-5 inhibitors despite successful intercourse in erectile dysfunction patients. *International journal of impotence research*. 26. 10.1038/ijir.2013.41.
225. Salmimies, P et al. "Effects of testosterone replacement on sexual behavior in hypogonadal men." *Archives of sexual behavior* vol. 11,4 (1982): 345-53. doi:10.1007/BF01541595
226. Bhasin, Shalender et al. "Testosterone Therapy in Men With Hypogonadism: An Endocrine Society Clinical Practice Guideline." *The Journal of clinical endocrinology and metabolism* vol. 103,5 (2018): 1715-1744. doi:10.1210/jc.2018-00229
227. Cohen, Jordan et al. "Low Testosterone in Adolescents & Young Adults." *Frontiers in endocrinology* vol. 10 916. 10 Jan. 2020, doi:10.3389/fendo.2019.00916
228. Groth, Kristian A et al. "Clinical review: Klinefelter syndrome--a clinical update." *The Journal of clinical endocrinology and metabolism* vol. 98,1 (2013): 20-30. doi:10.1210/jc.2012-2382
229. Marhari, Halima et al. "Le syndrome de Kallmann-de Morsier: à propos de trois cas" [Kallmann-de Morsier syndrome: about 3 cases]. *The Pan African medical journal* vol. 33 221. 18 Jul. 2019, doi:10.11604/pamj.2019.33.221.11678
230. Rodprasert, Wiwat et al. "Hypogonadism and Cryptorchidism." *Frontiers in endocrinology* vol. 10 906. 15 Jan. 2020, doi:10.3389/fendo.2019.00906
231. Taskinen, S et al. "Sexual development in patients treated for cryptorchidism." *Scandinavian journal of urology and nephrology* vol. 31,4 (1997): 361-4. doi:10.3109/00365599709030620
232. Chodick, Gabriel et al. "Secular trends in testosterone- findings from a large state-mandate care provider." *Reproductive biology and endocrinology : RB&E* vol. 18,1 19. 9 Mar. 2020, doi:10.1186/s12958-020-00575-2
233. Corona, Giovanni et al. "Risk factors associated with primary and secondary reduced libido in male patients with sexual dysfunction." *The journal of sexual medicine* vol. 10,4 (2013): 1074-89. doi:10.1111/jsm.12043
234. Bates, Jenna N et al. "Effect of Thyroid Hormone Derangements on Sexual Function in Men and Women." *Sexual medicine reviews* vol. 8,2 (2020): 217-230. doi:10.1016/j.sxmr.2018.09.005
235. Peterson, Zoe D. *The Wiley Handbook of Sex Therapy*. , 2017. Print.
236. Bancroft, John et al. "The relation between mood and sexuality in gay men." *Archives of sexual behavior* vol. 32,3 (2003): 231-42. doi:10.1023/a:1023461500810
237. Aubin, Sylvie et al. "The association between sexual function, pain, and psychological adaptation of men diagnosed with chronic pelvic pain syndrome type III." *The journal of sexual medicine* vol. 5,3 (2008): 657-67. doi:10.1111/j.1743-6109.2007.00736.x
238. Balon, Richard. "Cannabis and Sexual Experience." *The journal of sexual medicine* vol. 17,2 (2020): 358. doi:10.1016/j.jsxm.2019.11.269
239. Arackal, Bijil Simon, and Vivek Benegal. "Prevalence of sexual dysfunction in male subjects with alcohol dependence." *Indian journal of psychiatry* vol. 49,2 (2007): 109-12. doi:10.4103/0019-5545.33257
240. Armstrong, Joseph Matthew et al. "Impact of anabolic androgenic steroids on sexual function." *Translational andrology and urology* vol. 7,3 (2018): 483-489. doi:10.21037/tau.2018.04.23
241. B. McCarthy & D. McDonald (2008) Assessment, Treatment, and Relapse Prevention: Male Hypoactive Sexual Desire Disorder, *Journal of Sex & Marital Therapy*, 35:1, 58-67, DOI: 10.1080/00926230802525653
242. Brotto, Lori. (2006). *Handbook of Sexual Dysfunction*. Archives of Sexual Behavior. 35. 10.1007/s10508-006-9101-z.
243. Fugl-Meyer KS, Lewis RW, Corona G, Hayes RD, Laumann EO, Moreira ED, Rellini AH, Segraves T. Definitions, classification, and epidemiology of sexual dysfunction. In: Montorsi F, Basson R, Adaikan G, Becher E, Clayton A, Giuliano F, Khoury S, Sharlip I, eds. *Sexual medicine sexual dysfunctions in men and women: 3rd International Consultation on Sexual Medicine*. Paris: Health Publication Ltd; 2010:41–117.

244. International Society for Sexual Medicine. The Standards Committee of the International Society for Sexual Medicine. Meeting of the Standards Committee, June 23–27, 2010 Nuremberg: Germany.
245. WHO International statistical classification of diseases and related health problems. Vol. 1. 2004. <https://apps.who.int/iris/handle/10665/246208>
246. DeRogatis, Leonard et al. “Characterization of hypoactive sexual desire disorder (HSDD) in men.” *The journal of sexual medicine* vol. 9,3 (2012): 812-20. doi:10.1111/j.1743-6109.2011.02592.x
247. Stoléru, Serge et al. “Brain processing of visual sexual stimuli in men with hypoactive sexual desire disorder.” *Psychiatry research* vol. 124,2 (2003): 67-86.
248. Rubio-Aurioles, Eusebio. “Why We Should Stop Confusing Hypoactive Sexual Desire Disorder with Low Sexual Desire/Interest Syndrome.” *The journal of sexual medicine* vol. 12,10 (2015): 1989-91. doi:10.1111/jsm.12998
249. Brotto, Lori A et al. “Asexuality: an extreme variant of sexual desire disorder?.” *The journal of sexual medicine* vol. 12,3 (2015): 646-60. doi:10.1111/jsm.12806
250. Spector, I P et al. “The sexual desire inventory: development, factor structure, and evidence of reliability.” *Journal of sex & marital therapy* vol. 22,3 (1996): 175-90. doi:10.1080/00926239608414655
251. Mohamed, O et al. “The quantitative ADAM questionnaire: a new tool in quantifying the severity of hypogonadism.” *International journal of impotence research* vol. 22,1 (2010): 20-4. doi:10.1038/ijir.2009.35
252. Zigmond, A S, and R P Snaith. “The hospital anxiety and depression scale.” *Acta psychiatrica Scandinavica* vol. 67,6 (1983): 361-70. doi:10.1111/j.1600-0447.1983.tb09716.x
253. Hergueta, Thierry & Lecrubier, Yves & Sheehan, David & Weiller, Emmanuelle. (2015). Mini International Neuropsychiatric Interview French current DSM-IV. 10.13140/RG.2.1.2792.9440.
254. Dewitte, Marieke & Carvalho, Joana & Corona, Giovanni & Erika, Limoncin & Pascoal, Patrícia & Reisman, Yacov & Stulhofer, Aleksandar. (2020). Sexual Desire Discrepancy: A Position Statement of the European Society for Sexual Medicine. *Sexual Medicine*. 8. 10.1016/j.esxm.2020.02.008.
255. A. Faix et al. “Déficit en testostérone. Quels bénéfices et risques et pour quels patients ? Testosterone deficiency. What benefits and risks and for which patients ?” <https://doi.org/10.1016/j.sexol.2021.06.003>
256. Scovell, Jason M, and Mohit Khera. “Testosterone Replacement Therapy Versus Clomiphene Citrate in the Young Hypogonadal Male.” *European urology focus* vol. 4,3 (2018): 321-323. doi:10.1016/j.euf.2018.07.033
257. <https://www.medicines.org.uk/emc/product/5373/pil#gref>
258. <https://www.medicines.org.uk/emc/product/3873>
259. <https://www.vidal.fr/medicaments/androgel-16-2-mg-g-gel-171633.html>
260. C. Burté et al. « Les recommandations pour la prise en charge du déficit en testostérone » *Prog Urol*, 2021, 8-9, 31, 458-476
261. Surampudi, Prasanth et al. “An update on male hypogonadism therapy.” *Expert opinion on pharmacotherapy* vol. 15,9 (2014): 1247-64. doi:10.1517/14656566.2014.913022
262. Håkonsen, Linn Berger et al. “Does weight loss improve semen quality and reproductive hormones? Results from a cohort of severely obese men.” *Reproductive health* vol. 8 24. 17 Aug. 2011, doi:10.1186/1742-4755-8-24
263. Corona, Giovanni et al. “Effect of hyperprolactinemia in male patients consulting for sexual dysfunction.” *The journal of sexual medicine* vol. 4,5 (2007): 1485-93. doi:10.1111/j.1743-6109.2007.00569.x
264. Rastrelli, Giulia et al. “The role of prolactin in andrology: what is new?.” *Reviews in endocrine & metabolic disorders* vol. 16,3 (2015): 233-48. doi:10.1007/s11154-015-9322-3
265. Cuijpers, Pim et al. “A network meta-analysis of the effects of psychotherapies, pharmacotherapies and their combination in the treatment of adult depression.” *World psychiatry : official journal of the World Psychiatric Association (WPA)* vol. 19,1 (2020): 92-107. doi:10.1002/wps.20701
266. Segraves, Robert Taylor. “Management of hypoactive sexual desire disorder.” *Advances in psychosomatic medicine* vol. 29 (2008): 23-32. doi:10.1159/000126622
267. Lydiard, R B et al. “Sexual side effects of alprazolam.” *The American journal of psychiatry* vol. 144,2 (1987): 254-5. doi:10.1176/ajp.144.2.254b
268. Jaderek, Izabela, and Michal Lew-Starowicz. “A Systematic Review on Mindfulness Meditation-Based Interventions for Sexual Dysfunctions.” *The journal of sexual medicine* vol. 16,10 (2019): 1581-1596. doi:10.1016/j.jsxm.2019.07.019
269. Bloch, Miki et al. “The use of dehydroepiandrosterone in the treatment of hypoactive sexual desire disorder: a report of gender differences.” *European neuropsychopharmacology : the journal of the European College of Neuropsychopharmacology* vol. 23,8 (2013): 910-8. doi:10.1016/j.euroneuro.2012.09.004
270. Crenshaw, T L et al. “Pharmacologic modification of psychosexual dysfunction.” *Journal of sex & marital therapy* vol. 13,4 (1987): 239-52. doi:10.1080/00926238708403896
271. Brotto, Lori et al. “Psychological and Interpersonal Dimensions of Sexual Function and Dysfunction.” *The journal of sexual medicine* vol. 13,4 (2016): 538-71. doi:10.1016/j.jsxm.2016.01.019
272. Jacques J. D. M. van Lankveld, Walter Everaerd & Yvonne Grotjohann (2001) Cognitive-behavioral bibliotherapy for sexual dysfunctions in heterosexual couples: A randomized waiting-list controlled clinical trial in the Netherlands, *The Journal of Sex Research*, 38:1, 51-67, DOI: [10.1080/00224490109552070](https://doi.org/10.1080/00224490109552070)

273. Abdel-Hamid, Ibrahim A, and Omar I Ali. "Delayed Ejaculation: Pathophysiology, Diagnosis, and Treatment." *The world journal of men's health* vol. 36,1 (2018): 22-40. doi:10.5534/wjmh.17051
274. Morgentaler, Abraham et al. "Delayed Ejaculation and Associated Complaints: Relationship to Ejaculation Times and Serum Testosterone Levels." *The journal of sexual medicine* vol. 14,9 (2017): 1116-1124. doi:10.1016/j.jsxm.2017.06.013
275. Colonnello, Elena et al. "The Lost Penis Syndrome: A New Clinical Entity in Sexual Medicine." *Sexual medicine reviews* vol. 10,1 (2022): 113-129. doi:10.1016/j.sxmr.2021.08.001
276. Wainipitapong, Sorawit et al. "Delayed Ejaculation Due to Improper Male Condom Size: A Case Report." *Sexual medicine* vol. 9,3 (2021): 100373. doi:10.1016/j.esxm.2021.100373
277. Rowland, David et al. "Disorders of orgasm and ejaculation in men." *The journal of sexual medicine* vol. 7,4 Pt 2 (2010): 1668-86. doi:10.1111/j.1743-6109.2010.01782.x
278. Perelman MA. Psychosexual therapy for delayed ejaculation based on the Sexual Tipping Point model. *Transl Androl Urol*. 2016 Aug;5(4):563-75. doi: 10.21037/tau.2016.07.05. PMID: 27652228; PMCID: PMC5001992.
279. McCabe, Marita P et al. "Incidence and Prevalence of Sexual Dysfunction in Women and Men: A Consensus Statement from the Fourth International Consultation on Sexual Medicine 2015." *The journal of sexual medicine* vol. 13,2 (2016): 144-52. doi:10.1016/j.jsxm.2015.12.034
280. Parnham, Arie, and Ege Can Serefoglu. "Retrograde ejaculation, painful ejaculation and hematospermia." *Translational andrology and urology* vol. 5,4 (2016): 592-601. doi:10.21037/tau.2016.06.05
281. Paduch, Darius A et al. "Testosterone Replacement in Androgen-Deficient Men With Ejaculatory Dysfunction: A Randomized Controlled Trial." *The Journal of clinical endocrinology and metabolism* vol. 100,8 (2015): 2956-62. doi:10.1210/jc.2014-4434
282. Butcher, M J et al. "How is delayed ejaculation defined and treated in North America?." *Andrology* vol. 3,3 (2015): 626-31. doi:10.1111/andr.12041
283. Teloken, Patrick & Nelson, Christian & Mulhall, John. (2012). Outcomes with medical treatment of secondary delayed orgasm proposal of a clinical care pathway. *The Journal of Urology*. 187. e606. 10.1016/j.juro.2012.02.2018.
284. Nelson, Christian J et al. "Assessment of penile vibratory stimulation as a management strategy in men with secondary retarded orgasm." *Urology* vol. 69,3 (2007): 552-5; discussion 555-6. doi:10.1016/j.urology.2006.02.048

VU

NANCY, le **22 février 2022**

Le Président de Thèse

Professeur Paolo DI PATRIZIO

NANCY, le **24 février 2022**

Le Doyen de la Faculté de Médecine

Professeur Marc BRAUN

AUTORISE À SOUTENIR ET À IMPRIMER LA THÈSE/ **12386C**

NANCY, le **1^{er} mars 2022**

LE PRÉSIDENT DE L'UNIVERSITÉ DE LORRAINE,

Professeur Pierre MUTZENHARDT

Résumé de la thèse:

Chez l'homme la survenue de dysfonctions sexuelles est étroitement associée à l'avancée en âge et à la présence de comorbidités. Or, elles touchent également un nombre significatif d'hommes jeunes (< 40 ans) en bonne santé physique apparente. L'impact sur la qualité de vie peut être considérable à un âge où la vie sexuelle occupe une place importante notamment en termes de construction de relations durables, voire de projet parental. Le médecin généraliste constitue fréquemment le premier, voire le seul, interlocuteur médical pour l'homme jeune souffrant de DS. Les patients sont souvent réticents à l'idée de consulter tandis que les médecins abordent rarement le sujet de la sexualité en premier. De plus, une majorité de médecins se disent insuffisamment formés à la prise en charge des problèmes sexuels. L'objectif de notre travail est d'effectuer une évaluation synthétique de l'état des connaissances disponibles en 2022 en matière de prise en charge diagnostique et thérapeutique des DS masculines chez l'homme jeune (éjaculation prématurée, dysfonction érectile, diminution du désir sexuel et éjaculation retardée). Pour ce faire, nous avons réalisé une revue de la littérature en utilisant les moteurs de recherche: PubMed®, ScienceDirect® et Google Scholar®. Nous avons également consulté plusieurs ouvrages spécialisés de médecine sexuelle et de sexologie. Les résultats montrent qu'il existe de nombreuses étiologies fréquemment intriquées qu'il faut savoir rechercher et le modèle biopsychosexuel se présente comme la meilleure grille de lecture pour une prise en charge véritablement holistique. Les traitements disponibles sont nombreux et peuvent pour la plupart être initiés par le médecin généraliste. Certaines situations nécessitent d'être référées à un spécialiste afin d'optimiser la prise en charge. L'objectif du médecin généraliste est avant tout d'identifier les causes de la DS et d'aider le patient/le couple à surmonter cette difficulté afin d'améliorer non seulement la vie sexuelle mais plus largement l'épanouissement psychosocial.

Titre en anglais:

Management of the main sexual dysfunctions of young men in general practice

Thèse: Médecine générale - 2022

Mots clés: dysfonctions sexuelles - homme jeune - prise en charge - médecine générale - éjaculation prématurée - dysfonction érectile - diminution du désir sexuel - éjaculation retardée - traitements

Intitulé et adresse de l'UFR:

UNIVERSITÉ DE LORRAINE, NANCY

Faculté de médecine de Nancy

9 avenue de la Forêt de Haye

54505 VANDOEUVRE-LES-NANCY Cedex