

# Testostérone

## en cas de **dysfonction érectile**

R. Andrianne

Pour une bonne érection, il faut surtout de l'oxygène et le taux de testostérone est le plus souvent suffisant. Néanmoins, malgré le mérite clinique peu intéressant de l'effet thérapeutique isolé de la testostérone chez le patient en dysfonction érectile, la recherche et le traitement d'un hypogonadisme reste vivement recommandé pour d'autres importantes raisons.

L'« International Consultation on Sexual Medicine» (Paris 2009) préconise un dosage de la testostérone totale en cas de 3 symptômes sexuels chez l'homme : la dysfonction érectile (DE), le désir sexuel hypoactif et l'éjaculation retardée (1). En cas de Testostérone Totale (TT) basse, il est recommandé de la contrôler quelques jours plus tard (30% de normalisation « spontanée ») et d'évaluer la testostérone libre ou biodisponible, la LH et la prolactine.

La prévalence du déficit en testostérone (DT) et de la DE augmente avec l'âge. Il est donc tentant d'évoquer la possibilité d'un vieillissement hormonal pour expliquer la DE de l'homme qui prend de l'âge puisque la testostérone est impliquée dans le contrôle du désir et des érections (2). Peu d'études ont toutefois démontré des corrélations significatives entre testostérone et paramètres sexuels chez les hommes qui prennent de l'âge. L'hypogonadisme n'existe que chez 7.8% des hommes en DE (2,3,4,5), et ce, surtout après 50 ans (14.7%).

Dans des études observationnelles de traitement substitutif de patients hypogonadiques avec DE, les effets du traitement sont mitigés (36% d'amélioration, dans des études non placebo contrôlées) (3,4,6,7,8). L'effet placebo serait supérieur à 30%.

Le DT trouvé chez certains hommes avec DE ne serait donc pas toujours l'authentique ou unique cause de la DE. Des anomalies sévères des artères péniennes ont été trouvées chez 42% de patients avec DE et DT (9), et il est probable qu'une proportion plus importante encore était affectée de dysfonction endothéliale.

Dans certains cas, le taux faible de testostérone est une conséquence et non la cause de la DE. Il est remarquable de trouver trois études (4,10,11) ayant démontré une normalisation du taux de testostérone en cas de succès d'une revalidation non hormonale de la DE (injections intracaverneuses, inhibiteurs des phosphodiésterases de type 5 (iPDE5) ou prothèses péniennes). Une sexualité hypoactive, un stress et/ou un état dépressif larvé causé par la DE expliqueraient l'hypogonadisme associé à une perturbation réversible de l'activité LH pour raisons hypothalamiques (10,12).

L'absence d'amélioration de la DE après un traitement par testostérone chez les hommes associant DE et DT pourrait être lié à ce que ce traitement androgénique est prescrit trop tardivement, c'est-à-dire à un moment où le DT a déjà contribué à une altération plus ou moins irréversible de la fonction endothéliale et vasculaire, en partie par l'intermédiaire de ses effets sur la résistance à l'insuline et le syndrome métabolique (2,13)

**Malgré la valeur peu intéressante de l'effet thérapeutique isolé de la testostérone chez le patient en DE, la recherche d'un hypogonadisme reste néanmoins vivement recommandée.**

La correction d'un hypogonadisme en cas de dysfonction érectile améliore en effet les érections spontanées nocturnes et matinales (jogging de la verge et oxygénation du tissu caverneux), le désir sexuel de l'homme ou « sex drive » (revitalisation du couple à la recherche d'une revalidation sexuelle), les autres paramètres d'hypogonadisme (humeur, manque d'énergie...) et parfois l'efficacité des iPDE5. La correction d'un hypogonadisme apporterait aussi une amélioration de certains paramètres cardiovasculaires (compensation cardiaque, profil lipidique ... (12,14, 15,16,17,18)

La testostérone contrôle aussi l'expression des NOSynthases endothéliale et neuronale (NANC), ainsi que l'expression du gène de la PDE5 (19,20). La castration entraîne chez le rat des altérations majeures de la structure des corps caverneux, et une DE par fuite caverno-veineuse qui est corrigée par la testostérone mais pas par les iPDE5 (20). Plus-

ieurs expérimentations récentes ont aussi fourni des arguments en faveur d'un effet modulateur de la testostérone sur la fonction des artères sexuelles humaines. (21,22).

En cas d'échec thérapeutique d'un traitement par iPDE5, des études ouvertes ont observé une testostérone basse ou limite (23,24,25,26). Une amélioration de la réponse aux iPDE5 (sildenafil, vardenafil, tadalafil) est obtenue dans 50% des cas en associant un traitement par la testostérone (23,24,25). Il faut donc un taux minimum de testostérone pour optimiser l'effet des iPDE5 : ce taux est de 3 ng/ml surtout si le sujet est âgé de plus de 50 ans avec atteinte vasculaire souvent plus fréquente dans cette population (18).

#### CORRESPONDANCE :

Pr. Robert Andrianne

Université de Liège  
CHU  
CETISM  
Urologie  
Médecine Sexuelle

## Références

1. Buvat J, Maggi M, Guay A, Gorren L, Kaufman J, Morgentaler A *et al.*: Proceedings of the International Consultation on Sexual Medicine, Paris, France, July 10-13 : Report of committee 14 : Endocrine Aspects of Male Sexual Dysfunctions.
2. Buvat J, Bou Jaoudé G : Significance of hypogonadism in erectile dysfunction. *World J Urol.* 2006; **24** : 657-667.
3. Earle CM, Stuckey BG : Biochemical screening in the assessment of erectile dysfunction : what tests decide future therapy ? *Urology.* 2003; **62** : 727-31.
4. Jannini EA, Screponi E, Carosa E *et al.*: Lack of sexual activity from erectile dysfunction is associated with a reversible reduction in serum testosterone. *Int J Androl.* 1999; **22** : 385-392.
5. Kim YC, Buvat J, Carson CC, Gooren LJ, Jarow J, Rajfer J, Vermeulen A. Endocrine and metabolic aspects including treatment. In : *Erectile Dysfunction*, A. Jardin, G. Wagner, S. Khoury, F. Giuliano, H. Padmanathan, R. Rosen, Proceedings of the First International Consultation on Erectile Dysfunction, July 1-3, Paris, Plymbridge, Plymouth, UK, 1999 ; pp 205-40.
6. Morales A, Johnson B, Heaton JW, Clark A : Oral androgens in the treatment of hypogonadal impotent men. *J Urol.* 1994; **152** : 1115-1118.
7. Morales A, Johnston B, Heaton JPW, Lundie M : Testosterone supplementation for hypogonadal impotence : assessment of biochemical measures and therapeutic outcomes. *J Urol.* 1997; **157** : 849-854.
8. Wylie K, Davies-South D. A study of treatment choices in men with erectile dysfunction and reduced androgen levels. *J Sex and Mar Ther.* 2004; **30** :107-114.
9. Buvat J, Lemaire A : Endocrine screening in 1022 men with erectile dysfunction: clinical significance and cost-effective strategy. *J Urol.* 1997; **158** : 764-767.
10. Carosa E, Martini P, Brandetti F *et al.* Type V phosphodiesterase inhibitor treatments for erectile dysfunction increase testosterone levels. *Clin Endocrinol (Oxf).* 2004; **61** : 382-386.
11. Andrianne R., Chabot C : Penile prosthesis implantation increases total testosterone level *J Sex Research.* 2008; **45** (2) : 90-117.
12. Gilbert Bou Jaoudé, Jacques Buvat. *Déficit en Testostérone et Dysfonction Erectile.* Communication SFMS .
13. Schleich.F., Legros JJ : Effects of androgen substitution on lipid profile in adult and ageing hypogonadal male. *Europ J Endocrinol.* 2004; **151** (4) : 415-424.
14. Smeets L, Legros JJ : Cœur et androgènes. *Rev Med Lg.* 2004; **59** (7-8) : 439-434.
15. Wang C, Nieschlag E, Swerdloff R, Behre HM, Hellstrom WJ, Gooren LJ *et al.*: Investigation, treatment and monitoring of late-onset hypogonadism in males. *Int J Androl.* 2009; **32** : 1-10.
16. Caminiti.G, Volterrani M, Iellamo F, Marazzi G, Massaro R, Miceli M : Effect of long-acting testosterone treatment on functional exercise capacity, skeletal muscle performance, insulin resistance and baroreflex sensitivity in elderly patient with congestive heart failure. *J Am Coll Cardiol.* 2009; **54** : 919-927.
17. Shabsigh R, Arver S, Channer KS, Eardley I, Gooren L, Heufelder A *et al.*: The triad of erectile dysfunction, hypogonadism and the metabolic syndrome. *Int J Clin Pract.* 2008; **62** : 791-798.
18. Buvat J, Bou Jaoudé G : Significance of hypogonadism in erectile dysfunction. *World J Urol.* 2006; **24** : 657-667.
19. Morelli A, Filippi S, Mancina R, Luconi M, Vignozzi L, Marini M *et al.*: Androgens regulate phosphodiesterase type 5 expression and functional activity in corpora cavernosa. *Endocrinology.* 2004; **145** : 2253-2263.
20. Traish AM, Park K, Dhir V, Kim NN, Moreland RB, Goldstein I : Effects of castration and androgen replacement on erectile function in a rabbit model. *Endocrinology.* 1999; **140** : 1861-1868.
21. Foresta C, Caretta N, Rossato M, Garolla A, Ferlin A : Role of androgens in erectile function. *J Urol.* 2004; **171** : 2358-62.
22. Aversa A, Isidori AM, Spera G, Lenzi A, Fabbri A : Androgens improve cavernous vasodilation and response to sildenafil in patients with erectile dysfunction. *Clin Endocrinol (Oxf).* 2003; **58** : 632-8.
23. Kalinchenko SY, Kozlov GI, Gontcharov NP, Katsiya GV : Oral testosterone undecanoate reverses erectile dysfunction associated with diabetes mellitus in patients failing on sildenafil citrate therapy alone. *Aging Male.* 2003; **6** : 94-99.
24. Shamloul R, Ghanem H, Fahmy I, El-Meileigy A, Ashoor S, Elnashaar A, Kamel I : Testosterone therapy can enhance erectile function response to Sildenafil in patients with PADAM : a pilot study. *J Sex Med.* 2005; **2** : 559-564.
25. Rosenthal BD, May NR, Metro MJ, Harkaway RC, Ginsberg PC : Adjunctive use of AndroGel (testosterone gel) with sildenafil to treat erectile dysfunction in men with acquired androgen deficiency syndrome after failure using sildenafil alone. *Urology.* 2006; **67** (3) : 571-574.
26. Guay AT, Perez JB, Jacobson J, Newton RA : Efficacy and safety of Sildenafil citrate for treatment of Erectile Dysfunction in a population with associated organic risk factors. *J Androl.* 2001; **22** : 793-797.