

# Physiologie et physiopathologie de l'érection

**JE. El Ammari\***, **O. Riyach\*\***, **Y. Aballal\*\***, **Y. Tabiri\*\***, **S. Mellas\***, **MF. Tazi\***,  
**A. Kballouk\***, **MJ. El Fassi\*\*\***, **My H. Farib\*\*\*\***

\*Professeur assistant, \*\*Résident, \*\*\*Professeur, \*\*\*\*Professeur et Chef de service  
Service d'Urologie. CHU Hassan II. Fès.

L'érection est un mécanisme musculovasculaire par modification de l'état de relaxation des fibres musculaires lisses qui composent les deux corps caverneux, augmentation de l'apport artériel et par diminution du retour veineux. Cette vasomotricité est sous la dépendance d'un double contrôle neurologique central et endothélial local dans une ambiance hormonale liée à la testostérone. Toute altération d'un de ces facteurs peut causer ou contribuer à la survenue d'une dysfonction érectile.

## PHYSIOLOGIE DE L'ÉRECTION

### ■ Bases anatomo- histologiques

Les corps caverneux, éléments principaux de l'érection, sont entourés d'une enveloppe épaisse, l'**albuginée**. Cette tunique est constituée de **fibres de collagène** inextensibles mais plissées ou ondulées à l'état flaccide où se mêlent des fibres élastiques<sup>(1)</sup>.

Lors de l'érection, ces fibres de collagène se déplissent et permettent l'allongement de la verge. Ils sont morphologiquement comparables à une éponge composée de **travées fibreuses disposées irrégulièrement**. Ces travées partent de l'albuginée, se ramifient pour délimiter des lacunes virtuelles à l'état flaccide, sphériques à l'état d'érection et pour former une gangue fibreuse autour de l'artère et des nerfs caverneux<sup>(2,3)</sup>. Ces travées fibreuses sont entourées de fibres musculaires lisses où chemine **un riche réseau vasculo-ner-**

**veux**<sup>(3)</sup>. Ces fibres musculaires lisses sont recouvertes d'un **endothélium** dont la fonction dans le mécanisme de l'érection semble capital par la libération d'un neurotransmetteur responsable de leur relâchement<sup>(4,5)</sup> (fig.1).

**Le corps spongieux** se caractérise par la finesse de son albuginée, la prépondérance

des aréoles vasculaires et la richesse d'innervation du gland. C'est un corps érectile "à basse pression" qui intervient essentiellement dans la "sensorialité génito-sexuelle" de l'homme et dans la rigidification caverneuse par la mise en action réflexe via des stimuli mécaniques génitaux. Le sang parvient dans la verge par l'**artère caverneuse**. Des artères caverneuses par-

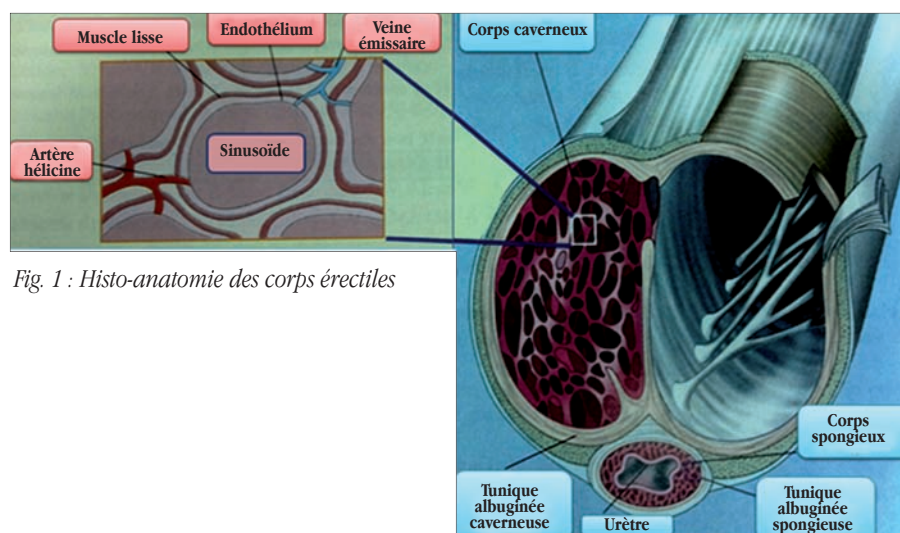


Fig. 1 : Histo-anatomie des corps érectiles

tent les artères hélicines qui s'ouvrent dans les espaces caverneux et les artères capillaires qui rejoignent un plexus veineux sous-albuginéal. Le sang des corps caverneux est drainé par un **plexus veineux sous-albuginéal** qui forme les veines émissaires<sup>(6)</sup>. Ces dernières se jettent soit directement, soit par l'intermédiaire du réseau circonflexe dans la veine dorsale profonde de la verge après avoir traversé l'albuginée.

**L'innervation du pénis est à la fois autonome (sympathique et parasymphatique) et somatique (sensitive et motrice).** Des centres spinaux parasymphatiques, situés dans la colonne intermédiaire latérale sacrée (S2, S3, S4) et sympathique dans la moelle dorsolombaire (D11-L2), partent des neurones qui traversent le plexus pelvien situé dans les lames sacrorecto-génito-pubiennes pour former les nerfs caverneux. Ces derniers cheminent de 2 à 4 mm de part et d'autre de l'apex prostatique, le contournent sur ses faces latérales puis antérieure avant de traverser le plancher pelvien et pénétrer les corps caverneux et spongieux.

**L'innervation somatique est assurée par le nerf dorsal de la verge, branche du nerf honteux** (pudendal). Ses fibres sensibles partent des récepteurs libres ou corpusculaires et pénètrent la moelle sacrée pour cheminer dans le faisceau spino-thalamique avant de se projeter sur le cortex pariétal controlatéral. Les fibres motrices naissent du noyau sacré d'Onuf (S2-S4) et innervent les muscles striés ischio-caverneux et bulbo-caverneux.

**Le contrôle supramédullaire** des centres sympathique thoracolombaire et parasymphatique sacré de l'érection se fait au niveau bulbaire (noyau paragigantocellulaire), hypothalamique (noyau paraventriculaire et aire préoptique médiane), thalamique, limbique et cortical.

### ■ Mécanismes de l'érection et de la détumescence

L'érection est le fait de la succession de **3 phénomènes essentiels** : le relâchement de la musculature lisse, la dilatation artérielle avec remplissage des sinusoides caverneux et la restriction veineuse.

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

*Le déclenchement d'une érection* est le résultat d'une cascade d'événements initiés au niveau local par **la libération de neuromédiateurs du système nerveux pro-érectile**. Le relâchement des fibres musculaires lisses cavernueuses et de la paroi des artères cavernueuses permet le remplissage des espaces sinusoides par du sang artériel (concept de "l'éponge musculaire lisse active" aspirant le sang)<sup>(7)</sup>. L'augmentation de volume des corps caverneux met en tension l'albuginée, bloquant par compression le retour veineux sous-albuginéal. **La pression intracaverneuse atteint ainsi des valeurs proches de la pression artérielle systolique**. La super-rigidité est obtenue grâce à la contraction des **muscles ischio-caverneux** qui chasse le sang de la racine des corps caverneux vers leur partie libre où la pression atteint alors des valeurs suprasystoliques<sup>(8)</sup>.

*La détumescence* résulte de la remise en tension des fibres musculaires lisses qui diminue ainsi la compliance des corps caverneux. L'apport artériel se réduit, le sang emprisonné dans la verge s'élimine par les veines cavernueuses restées partiellement ouvertes pour permettre la sortie de sang et son renouvellement nécessaire à l'oxygénation des tissus au cours de l'érection.

La verge sous tension perd de sa rigidité et retrouve progressivement son état flaccide par l'élimination dès lors rapide du sang au travers des veines émissaires et de la veine dorsale ré-ouvertes.

Le remplissage et la vidange de l'éponge érectile dépendent avant tout des mécanismes qui contrôlent localement et à distance la myocontractilité lisse.

### ■ Commande et médiation nerveuse de l'érection

Le rôle pro-érectile de l'innervation par sympathique et anti-érectile de l'innervation sympathique est connu. Cependant, le consensus actuel reconnaît que **l'érection est médiée principalement par**

**le mono-oxyde d'azote (NO)** largué par les terminaisons nerveuses non adrénériques-non cholinergiques et par les cellules endothéliales des corps érectiles.

La flaccidité due à la contraction des cellules musculaires lisses des corps caverneux résulte de l'action de trois facteurs principaux : l'activité myogénique intrinsèque, le tonus adrénérique et les facteurs vasoconstricteurs endothéliaux (angiotensine II, PGF2 $\alpha$  et les endothelines)<sup>(9)</sup>. La détumescence après érection pourrait résulter de l'arrêt de la libération du NO par les terminaisons nerveuses et les cellules endothéliales.

Plusieurs **neuromédiateurs centraux** pro-érectiles (acétylcholine, NO, vasoactive intestinal peptide, l'ocytocine, 5-hydroxytestostérone, calcitonin gene-related peptide, adénosine triphosphate et substance P) et anti-érectile (dopamine, norepinephrine, sérotonine, prolactine) peuvent être impliqués dans la régulation de la fonction sexuelle.

**La sérotonine et l'ocytocine** représentent les médiateurs les plus actifs des relations respectivement bulbospinales et hypothalamospinales. L'existence de neurones sérotoninergiques issus du noyau paragigantocellulaire et projetant sur le noyau parasymphatique sacré, responsables de l'inhibition supraspinale des réflexes urétrogénitaux a été démontrée.

Les neurones ocytocinergiques présents dans le noyau paraventriculaire activeraient les neurones médullaires proérectiles.

**L'aire préoptique médiane** représente un site d'intégration important pour des informations d'origines diverses, par exemple olfactives. Sa stimulation provoque une érection<sup>(10)</sup>. (Fig. 2)

### ■ Mécanismes intracellulaires et intercellulaires de l'érection

Les fibres musculaires lisses des corps caverneux et des artères à destinée pénienne se relâchent à la suite de l'appauvrissement de leur milieu intracellulaire en calcium.

Cette relaxation permet à la fois une augmentation du débit sanguin vers le pénis et une ouverture des espaces sinusoides. Les nucléotides cycliques, AMPc et GMPc, sont les messagers intracellulaires des médiateurs agissant sur les fibres muscu-

lares lisses et régulant ces mouvements calciques intracellulaires.

### La voie NO-GMPc est prépondérante.

Des gap-jonctions, facilitant des échanges ioniques extrêmement rapides entre les fibres musculaires lisses, font du tissu érectile un véritable syncytium fonctionnel. Les neuromédiateurs non adrénérgiques non cholinergiques, dont le principal est **le monoxyde d'azote (NO)**, sont synthétisés par les neurones parasympathiques présents dans les nerfs caverneux. Ils agissent directement sur les fibres musculaires lisses. Le NO augmente la concentration intracellulaire de GMPc.

D'autres médiateurs proérectiles, tels que l'acétylcholine, le CGRP ou la substance-P, agissent par l'intermédiaire des cellules endothéliales en favorisant la synthèse et la libération de NO par celles-ci. A l'opposé, les neuromédiateurs du système nerveux sympathique, noradrénaline, neuropeptide Y et l'endothéline d'origine endothéliale provoquent la contraction des fibres musculaires lisses caverneuses, s'opposant ainsi à l'érection.

La détumescence après érection est le résultat de l'arrêt de la libération du NO et de la dégradation du GMPc (par la phosphodiesterase type V) et l'AMPc (par la phosphodiesterase type III) ainsi que de la décharge sympathique lors de l'éjaculation <sup>(11)</sup>. (Fig.3)

## PHYSIOPATHOLOGIE DE LA DYSFONCTION ÉRECTILE

L'étiologie de la DE est souvent multifactorielle. Toute altération de l'état de santé peut être associée à des troubles sexuels en général et à une dysfonction érectile en particulier.

**L'existence de co-morbidités associées doit être systématiquement recherchée car moins d'un tiers des patients consultant pour DE sont indemnes de pathologies vasculaires, métaboliques, ou psychologiques** <sup>(12)</sup>.

La DE en tant que phénomène physiopathologique peut être considérée comme un signe d'appel de ces pathologies et donc, comme un symptôme parfois prémonitoire d'insuffisance coronarienne, de diabète ou d'artérite distale.

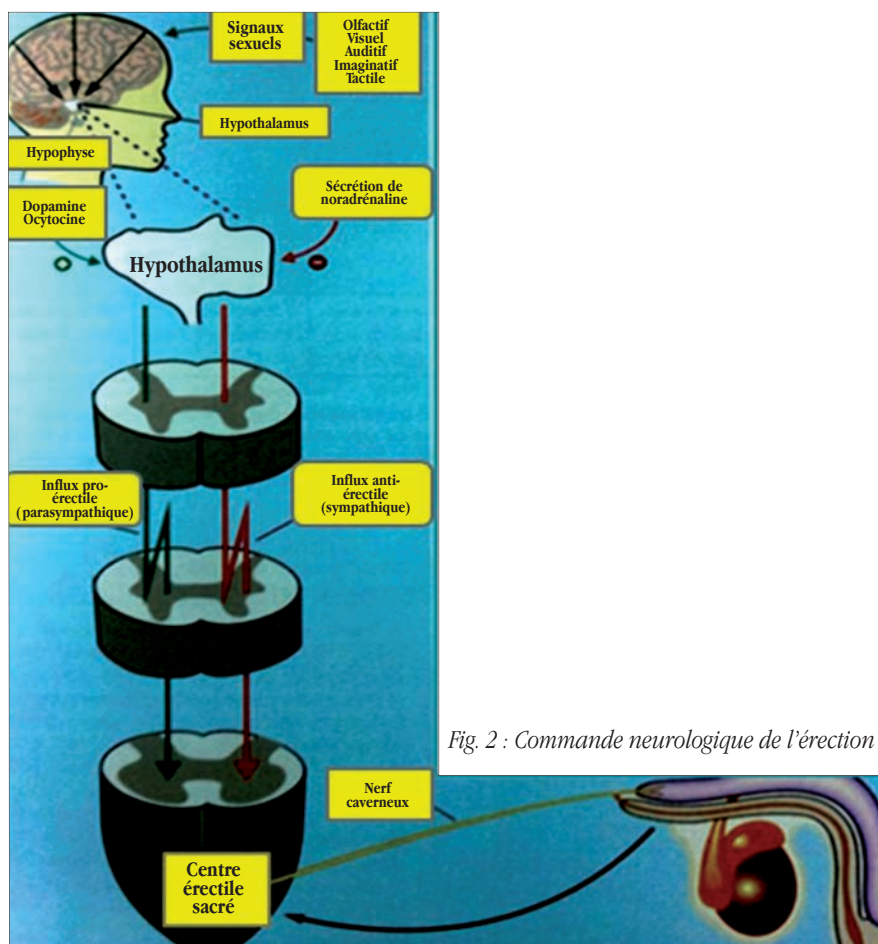


Fig. 2 : Commande neurologique de l'érection

## AU COURS DE L'ÉRECTION SE SUCCÈDENT 3 PHÉNOMÈNES ESSENTIELS

- **Le relâchement de la musculature lisse**
- **La dilatation artérielle avec remplissage des sinusoides caverneux**
- **La restriction veineuse**

## LES DIFFÉRENTS TYPES D'ÉRECTIONS

Quatre types d'érections peuvent être décrits :

- **L'érection réflexe** : en réponse à une stimulation génitale utilisant une boucle réflexe médiée au niveau spinal sacré.
- **L'érection psychogène** : en réponse à une stimulation sensorielle utilisant les structures nerveuses supraspinales.
- **L'érection nocturne** : apparaissant à la phase du sommeil paradoxal et dont l'explication reste encore imprécise.
- **L'érection coïtale** où interviennent des mécanismes réflexe et psychogènes <sup>(10)</sup>.

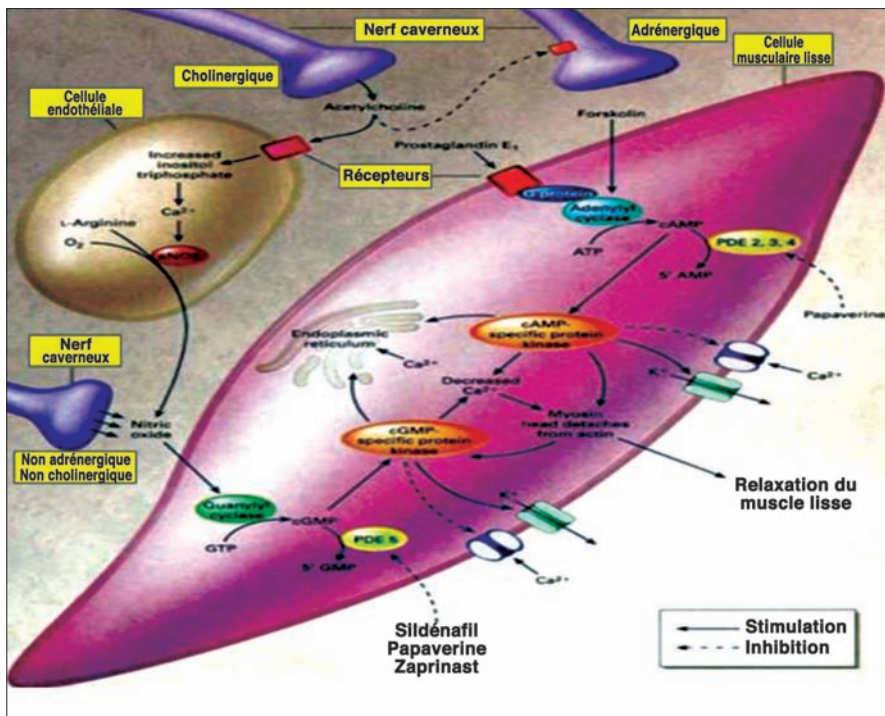


Fig. 3 : Mécanismes cellulaires et pharmacologie de l'érection

## La plupart des affections touchant le système nerveux, central ou périphérique, peuvent être responsables de DE

### ■ Dysfonction érectile d'origine vasculaire

Les modifications fonctionnelles ou morphologiques touchant les phénomènes impliqués dans le remplissage des corps caverneux (vascularisation artérielle pudendale, espaces sinusoides, endothélium, muscle lisse, tissu de soutien) et leur drainage (réseau veineux sous-albuginé, albuginée, vascularisation veineuse) peuvent être à l'origine d'une DE. Les maladies cardiovasculaires partagent avec la DE les mêmes facteurs de risque : tabagisme, hyperlipidémie, hypertension artérielle et diabète. **L'athérosclérose des artères pudendales** est plus fréquente chez les hommes souffrant de troubles de l'érection.

L'ischémie chronique induite par la réduction du calibre des artères athéromateuses est responsable de modifications fonctionnelles du lit d'aval par diminution de l'activité NO synthase et réduction de la relaxation musculaire lisse caverneuse dépendante du NO neuronal

(initiation de la relaxation) et du NO endothélial (maintien de la relaxation). La diminution du NO induit la synthèse de vasoconstricteurs tels que la thromboxane  $A_2$  et les prostaglandines  $F_2$  et  $H_2$ .

**L'hypercholestérolémie** inhibe, par le biais des lipoprotéines de basse densité oxydées (ox-LDL), la relaxation artérielle dépendante du NO endothélial par un excès de production d'inhibiteurs de la NO synthase. Cette altération de la voie NO/guanosine monophosphate cyclique (GMPc) endothéliale est réversible sous traitement hypolipémiant.

**L'hypertension artérielle** est un facteur de risque indépendant de DE et même chez les hypertendus traités.

Il s'agit probablement de la conjonction de plusieurs facteurs neurogènes (noradrénaline), hormonaux (angiotensine II) et hémodynamiques qui déterminent la dysfonction endothéliale.

L'ensemble de ces phénomènes conduit à

une diminution de l'apport en oxygène au sein des corps caverneux qui induit une baisse de la synthèse de PGE2 et l'augmentation de la synthèse de transforming growth factor (TGF)  $\beta 1$  et de collagène. Une fibrose des corps caverneux se constitue ainsi et limite de façon irréversible les possibilités de relaxation musculaire lisse et d'expansion des espaces sinusoides. Après l'insuffisance d'apport artériel, c'est la défaillance des mécanismes veino-occlusifs qui rend impossible toute érection rigide<sup>(13)</sup>.

### ■ Dysfonction érectile d'origine neurologique

La DE et les troubles de l'éjaculation sont fréquents chez les patients atteints de **poly neuropathie**, dans le cadre du diabète notamment. **La sclérose en plaques** est également fréquemment associée à des troubles de l'érection survenant dans les 5 à 10 ans qui suivent le début de la maladie lorsqu'elle progresse.

Les troubles sexuels associés à **la maladie de Parkinson**, baisse du désir sexuel et DE, restent aujourd'hui sans explication physiopathologique.

Plus de la moitié des patients développent une insuffisance érectile après un **accident vasculaire cérébral**.

En fait, la grande majorité des affections touchant le système nerveux, central ou périphérique, qu'elles soient tumorales, inflammatoires, dégénératives ou traumatiques, peuvent être responsables de DE.

**Les troubles sexuels représentent une part importante de l'altération de la qualité de vie des blessés médullaires.**

Les patients dont la lésion médullaire est située au-dessus du centre parasymphatique sacré gardent la possibilité d'érection réflexe, parfois de courte durée, nécessitant le maintien de la stimulation locale pour durer et qui sont améliorées de façon significative par les inhibiteurs de la phosphodiésterase de type 5.

Les patients ayant des lésions incomplètes peuvent garder des érections dites psychogènes (induites par des stimulations visuelles et psychologiques). En revanche, les lésions touchant le centre parasymphatique sacré génèrent des DE sévères<sup>(13)</sup>.

## ■ Dysfonction érectile mixte

### • *Le diabète*

La prévalence de la DE augmente avec la durée du diabète, l'âge et si le diabète est mal contrôlé. Le risque de DE augmente avec la survenue de complications cardiovasculaires, rénales et neurologiques<sup>(12)</sup>. Le risque corrigé pour l'âge de voir survenir une DE complète serait trois fois plus important chez un diabétique que dans la population générale<sup>(14)</sup>.

**Le diabète peut être responsable d'une DE par plusieurs mécanismes physiopathologiques distincts : psychologique, neurologique central et périphérique, hormonal (sécrétion d'androgène), endothélial et musculaire lisse.**

Chez les hommes diabétiques, la DE est plus fréquente en cas de neuropathie et la prévalence de l'insuffisance artérielle caverneuse est élevée. Au niveau du tissu caverneux, il existe une diminution du nombre de cellules musculaires lisses et de cellules endothéliales ainsi qu'une augmentation du collagène dans l'interstitium.

**Le diabète induit une altération généralisée du fonctionnement des cellules endothéliales** qui est responsable d'une augmentation de la prévalence des pathologies vasculaires. Les effets principaux de cette altération sont la diminution de l'activité de la NO synthase endothéliale et de la libération de NO ainsi que la présence de radicaux libres oxydatifs<sup>(13)</sup>.

### • *Lésions traumatiques, radiques et chirurgicales*

Ces trois types de lésions peuvent être responsables de DE par **des mécanismes neurologiques, vasculaires ou psychogènes**. Lors des traumatismes pelviens et périnéaux, les lésions nerveuses peuvent être localisées au niveau de l'un ou des deux nerfs pudendaux, le long des branches ischiopubiennes mettant ainsi en jeu l'innervation sensitive, les afférences de l'arc réflexe mais également, les fibres motrices innervant les muscles striés fixés à la racine des corps érectiles. La vascularisation artérielle du pénis peut également être lésée directement ou lors d'une embolisation pudendale sélective réalisée parfois lors des fracas pelviens

**Des lésions endothéliales et nerveuses peuvent survenir dans les suites d'une radiothérapie**

hémorragiques. **Les lésions des nerfs caverneux sont rarement en cause**, sauf en cas de rupture de l'urètre postérieur et plus encore, en cas de réparation chirurgicale en urgence de cette lésion. Les lésions directes des corps caverneux passent le plus souvent inaperçues en cas de traumatisme majeur et peuvent être responsables de priapisme à haut débit par création de fistule artériocaverneuse. Les lésions des nerfs caverneux et d'une partie de la vascularisation accessoire des corps caverneux au cours d'interventions de chirurgie carcinologique pelvienne ou d'irradiation externe ou interstitielle peuvent être responsables de DE, souvent associée à des troubles de l'éjaculation alors que l'orgasme est en général préservé. La préservation uni ou bilatérale des nerfs caverneux (après prostatectomie radicale) permet de voir réapparaître, après un temps variable (6 à 18 mois), des érections suffisantes pour permettre la pénétration (15 à 85% des cas). Les mécanismes physiopathologiques impliqués seraient la conséquence de lésions tissulaires secondaires à la dénervation. Les lésions d'ischémie chronique, liées soit à l'absence d'érection au cours d'une période d'inertie post-traumatique prolongée ou à une insuffisance d'apport artériel, vont majorer les lésions de dénervation ou se substituer à elles en cas de préservation nerveuse.

**Au cours de la radiothérapie, des lésions endothéliales et nerveuses surviennent dès 45-50 grays.**

Des lésions de fibrose liées à l'irradiation directe du bulbe spongieux et de la racine des corps caverneux ont également été rapportées comme pouvant être responsables de DE. La probabilité de voir apparaître une DE dans les 5 ans qui suivent une radiothérapie conformationnelle ou une brachythérapie prostatique est de l'ordre de 40 à 60%<sup>(15)</sup>. La rééducation pharmacologique active doit être envisagée précocement dans ces

trois situations afin de prévenir les conséquences tissulaires définitives de l'ischémie chronique et de la dénervation<sup>(16)</sup>.

## ■ Dysfonction érectile d'origine psychologique et psychiatrique

Une DE psychogène primaire est parfois évoquée en l'absence de facteur organique chez un homme jeune n'ayant jamais eu d'érection normale. L'anxiété de performance, des inhibitions profondes, trouvant leur origine dans l'enfance ou dans des expériences sexuelles traumatisantes, doivent être recherchées. L'association entre DE et troubles psychiatriques est très fréquente mais il est souvent difficile en pratique clinique de faire la part de ce qui revient à la maladie elle-même et à son traitement. Dans le cas des troubles psychogènes, la DE est souvent associée à d'autres troubles sexuels tels que la baisse du désir et l'éjaculation précoce. Les hommes victimes d'abus sexuels dans l'enfance, responsables de conduites sexuelles violentes, ou ceux ayant peu de partenaires ont une probabilité plus grande de développer une DE ou des troubles du désir<sup>(13)</sup>.

## ■ Dysfonction érectile d'origine endocrinienne

**L'hypogonadisme primaire ou secondaire est souvent associé à une DE mais pas de façon systématique.** Un certain nombre d'hypothèses a été avancé pour expliquer pourquoi chez certains hommes castrés l'érection persiste dans certaines situations. Ainsi, les érections psychogènes (déclenchées par la vue de scènes érotiques par exemple) ne seraient pas dépendantes des taux d'androgènes, les érections nocturnes ne seraient abolies que pour des taux très faibles de testostérone.

En revanche, les érections survenant au cours d'un acte sexuel avec une partenaire seraient dépendantes des taux d'androgènes. La carence prolongée en testostérone ou en dihydrotestostérone est responsable de troubles du désir mais également d'altérations morphologiques et fonctionnelles périphériques impliquant probablement la voie nitrique proérectile au niveau endothélial et neuronal<sup>(17)</sup>.

**Le déficit androgénique lié à l'âge** (DALA) doit être envisagé dans une vision globale et complexe des modifications hormonales associées à l'avancée en âge. Il ne s'agit pas, comme chez la femme, d'un phénomène systématique induisant un arrêt complet de production des androgènes. Les causes ne sont pas clairement identifiées et l'augmentation de l'apoptose au niveau hypothalamo-hypophysaire et testiculaire (cellules de Leydig) pourrait induire ces modifications<sup>(13)</sup>.

### ■ Causes uro-néphrologiques

Les patients dialysés pour une insuffisance rénale chronique sont exposés à un certain nombre de comorbidités (hypertension,

insuffisance coronarienne, diabète, modifications hormonales et dépression) qui augmentent la prévalence de la DE (45%).

Les mécanismes en cause semblent multifactoriels, conduisant à **des perturbations de la voie nitreurgique proérectile** par diminution du NO biodisponible liée à une diminution des possibilités de synthèse et à une augmentation de sa destruction en raison de la présence de radicaux libres.

Après transplantation rénale, la prévalence de la DE semble stable. Les facteurs de risque indépendants identifiés sont l'âge, le temps passé en dialyse avant la greffe et l'artériopathie périphérique. L'utilisation d'inhibiteurs de l'enzyme de conversion de l'angiotensine semble avoir un rôle protecteur vis-à-vis de la survenue de DE chez ces patients<sup>(18)</sup>.

### CONCLUSION

L'érection est un mécanisme musculo-vasculaire par modification de l'état de relaxation des fibres musculaires lisses des corps caverneux, augmentation de l'apport artériel et réduction du retour veineux.

Cette vaso-motricité est sous la dépendance d'un double contrôle neurologique central et endothélial local dans une ambiance hormonale liée à la testostérone.

Toute altération d'un de ces facteurs peut causer ou contribuer à la survenue d'une dysfonction érectile.

**RÉSUMÉ :** L'érection est un phénomène réflexe complexe qui nécessite un système vasculaire opérationnel, des corps caverneux normaux, un climat hormonal favorable, une intégrité de la commande nerveuse, et un état psychologique favorable. Les corps érectiles se comportent comme de véritables éponges musculaires actives autonomes. La myorelaxation des corps érectiles explique la tumescence, et à l'opposé la myocontraction explique la détumescence et la flaccidité. Le corps caverneux sert de tuteur aux corps spongieux et participe à la sensorialité sexuelle de la femme. Le rôle du corps spongieux est moins connu, mais semble être essentiel dans la survenue de l'érection somatique. L'érection est donc sujette à l'influence de facteurs psychologiques, hormonaux, neurologiques, vasculaires et tissulaires. L'atteinte de chacun de ces éléments peut expliquer à lui seul la dysfonction érectile. Cependant cette dernière est le plus souvent multifactorielle et même chez le patient à forte composante organique, il existe toujours un facteur psychogène dû au moins à un sentiment d'impuissance virile.

**SUMMARY :** Erection is a complex reflex phenomenon which needs a functional vascular system, normal corpus cavernosum bodies, integrity of neuronal command and a favourable hormonal and psychological state. As an active and autonomous muscular sponge; the erectile organ myo-relaxation and contraction explain respectively the tumescence and flaccidity detumescence states. corpus cavernosum is used to support the corpus spongiosum contributing in female sexual sensory. The corpus spongiosum seems essential to somatic erection; however its role remains unclear. Many factors variation influence the erection; i.e.: psychological, hormonal, neurological, vascular and tissue factor. One of which defect may result in the erectile dysfunction. However, it's mostly multifactor, and even in patients with strong organic component which often associated to psychogenic factor or at least a feeling of virile impotence.

### RÉFÉRENCES

- 1- Bitsch M, Kroman AB, Schou J, Sjotoft E. The elasticity and the tensile strength of tunica albuginea of the corpora cavernosa. *J Urol* 1990;143: 642-45.
- 2- Goldstein A, Meehan JP, Zakbary R, Buckley PA, Rogers FA. New observation of microarchitecture of corpora cavernosa in man and possible relationship to mechanism of erection. *Urology* 1982; 20: 259.
- 3- Goldstein AMB, Meehan JP, Morrow JW, Buckley PA, Rogers FA. The fibrous skeleton of the corpora cavernosa and its probable function in the mechanism of erection. *BJU* 1985; 57: 574-78.
- 4- Furchgott RE. Studies on endothelium-dependent vasodilatation and the endothelium-derived relaxing factor. *Acta Physiol Scand* 1990;139:257-70.
- 5- Saenz De Tejada I, Goldstein I, Azadzi K, Krane RJ, Cohen RA. Impaired neurogenic and endothelium-mediated relaxation of penile smooth muscle from diabetic men with impotence. *N Engl J Med* 1989; 320: 1025-30.
- 6- Fournier GR, Juenemann KP, Lue TF, Tanagbo EA. Mechanism of venous occlusion during canine penile erection: an anatomic demonstration. *J Urol* 1986;137:163.
- 7- Wespes E, Schulman CC. Study of human penile venous system and hypothesis on its behavior during erection. *Urology* 1990;36: 68-72.
- 8- Wespes E, Nogueira MC, Herbaut AG, Caufriez M, Schulman CC. Role of the bulbocavernosus muscles on the mechanism of human erection. *Eur Urol* 1990;18:45-48.
- 9- Andersson K, Wagner G. Physiology of penile erection. *Physiol Rev* 1995;75:191-236.
- 10- Rampin O, Giuliano F, Benoit G, Jardin A. Commande nerveuse centrale de l'érection. *Prog Urol* 1997;7:17-23.
- 11- Giuliano F, Rampin O, Benoit G, Jardin A. Pharmacologie périphérique de l'érection. *Prog Urol* 1997;7:24-33.
- 12- Seftel AD, Sun P, Swindle R. The prevalence of hypertension, hyperlipidemia, diabetes mellitus and depression in men with erectile dysfunction. *J Urol* 2004;171:2341-45.
- 13- Lue TF, Basson R, Rosen R, Giuliano F, Kboury S, Montorsi F. Sexual medicine: sexual dysfunction in men and women. 2nd international consultation on sexual dysfunction. Editions 21. 2004.
- 14- Feldman HA, Goldstein I, Hatzichristou DG, Krane RJ, McKinlay JB. Impotence and its medical and psychosocial correlates: results of the Massachusetts male aging study. *J Urol* 1994; 151: 54-61.
- 15- Zelefsky MJ, Wallner KE, Ling CC, Raben A, Hollister T, Wolf T. Comparison of the 5-year outcome and morbidity of three-dimensional conformal radiotherapy versus transperineal permanent iodine-125 implantation for early-stage prostatic cancer. *J Clin Oncol* 1999;17:517-22.
- 16- Montorsi F, Guazzoni G, Strambi LF, Da Pozzo LF, Nava L, Barbieri L. Recovery of spontaneous erectile function after nerve-sparing radical retropubic prostatectomy with and without early intracavernous injections of alprostadil: results of a prospective, randomized trial. *J Urol* 1997; 158:1408-10.
- 17- Foresta C, Caretta N, Rossato M, Garolla A, Ferlin A. Role of androgen in erectile function. *J Urol* 2004; 171: 2358-62.
- 18- Rebollo P, Ortega F, Valdes C, Fernandez-Vega F, Ortega T, Garcia-Mendoza M. Factors associated with erectile dysfunction in male kidney transplant recipients. *Int J Impot Res* 2003;15: 433-38.