

Les impuissances érectives: aspect neuroendocrinien

38

Les feuillets psychiatriques de Liège
10/1, 36 - 46 (1977)

par J.J. LEGROS*, C. MORMONT** et J. SERVAIS***

I. INTRODUCTION

Pour le médecin généraliste ou l'interniste, l'impuissance sexuelle est le plus souvent d'origine psychologique et les explorations sont parfois négligées ou menées de façon superficielle. Le patient est alors adressé au psychiatre, ou au psychologue qui pourrait, s'il n'est pas attentif, commencer une psychothérapie sans avoir éliminé formellement une affection organique. Dans le but d'éviter cette «faute médicale», les patients consultant le sexologue (Docteur J. SERVAIS) pour impuissance sexuelle ont tous subi un examen somatique complet, ce qui nous a amené d'une part à établir certains diagnostics d'affections organiques franches et d'autre part à mettre en évidence des troubles neuroendocriniens plus fins, cause ou conséquence de l'impuissance sexuelle.

Nous résumerons ici les résultats discutés en détail dans une étude multidisciplinaire lors d'un récent symposium de psychoneuro-endocrinologie (1).

* Agrégé, Département de Clinique et de Pathologie Médicales (Prof. VAN CAUWENBERGE),
Laboratoire de Radioimmunologie (Prof. associé, P. FRANCHIMONT), C.H.U., Local 4/12,
Université de Liège - Sart-Tilman.

** Chef de travaux, Département de Psychiatrie (Prof. J. BOBON).

*** Maître de Conférence à l'Université de Liège.

2. MATERIEL ET METHODES

101 patients envoyés pour traitement au sexologue ont subi les examens médicaux suivants:

1. Anamnèse et examen clinique complet;
2. Bilan biologique de base (type SMA 12) + bilan lipidique complet + dosage de fer sérique;
3. Bilan endocrinien de base (testostérone et cortisol plasmatique, 17 cétostéroïdes, 17 OH stéroïdes et oestrogènes urinaires);
4. Bilan dynamique de la fonction glucidique: hyperglycémie provoquée (avec 100 g de glucose) durant au moins 4 h. Le dosage d'insuline est effectué sur tous les échantillons sanguins.
5. Bilan neuroendocrinien dynamique:
 - test au TRH (200 µg) avec dosage de TSH et de prolactine (cette dernière hormone n'a été dosée que depuis un an)
 - test au LRH (25 µg) avec dosage de FSH et de LH.
 - test à l'insuline (0,1 UI par kg) avec dosage de STH.

3. RESULTATS

Sur la base de l'examen clinique et du bilan de base nous avons diagnostiqué une affection organique formelle chez 13 patients. Les diagnostics sont les suivants:

- hypothyroïdie: 4 cas;
- adémone à prolactine: 2 cas;
- hémochromatose: 2 cas;
- diabète franc: 2 cas;
- atteintes vasculaires: 2 cas;
- cirrhose hépatique: 1 cas.

Chez les 88 patients restant, nous avons trouvé une proportion anormalement élevée de diabète chimique (selon les critères de LEFEBVRE et LUYCKX - (2)): 30 malades (34,1 %) présentent ce stigmatisme biologique (voir tableau 1). L'âge moyen n'est pas significativement différent dans les deux groupes de patients tandis que le poids est plus élevé chez les «pré-diabétiques» que chez ceux ne présentant pas d'anomalies de la tolérance glucidique. Dans une population témoin de même âge, le pourcentage de tests anormaux est d'environ 8 % (LEFEBVRE, communication personnelle). Ce diabète chimique est du type hyperinsulinique comme le démontre les résultats présentés au tableau 2.

Les fonctions hypophysaires corticotrope, thyroïdienne, prolactinique et somatotrope sont semblables dans les deux groupes de patients comme le démontre l'analyse des résultats présentés aux tableaux 3, 4 et 5. En ce qui concerne la fonction hypophysaire somatotrope, la plus rapidement atteinte en cas d'affection organique ou fonctionnelle hypophysaire, on note une libération légèrement moins importante dans le groupe pré-diabétique. Ceci

est toutefois lié à la résistance à l'insuline présentée par ces patients: la valeur minimale de glycémie est plus élevée que dans l'autre groupe mais la relation liant l'hypoglycémie à la libération de STH est semblable pour les deux groupes.

La fonction gonadique est par contre plus basse dans le groupe des patients prédiabétiques que dans l'autre groupe: les résultats présentés au tableau 6 montrent une diminution significative de la testostérone plasmatique et de l'excrétion des 17 céto. urinaires. Cette diminution est vraisemblablement d'origine périphérique, testiculaire, puisque le taux de la LH hypophysaire est plus élevé chez les patients prédiabétiques que chez les autres.

Chez les 58 patients ne présentant pas d'anomalies du métabolisme glucidique, il est possible d'établir une subdivision en 3 sous-groupes: chez 14 de ceux-ci, le taux de la FSH sérique est supérieur à la normale (plus grand que 6 m. U.I.), ce qui est le reflet probable d'une atteinte de la spermatogénèse (voir plus bas); chez 25 patients, le taux de la testostérone est inférieur à 470 mg alors que le taux de la LH hypophysaire est normal et enfin chez 25 autres, il n'existe aucune anomalie neuroendocrinienne détectable.

Tableau 1: Données cliniques chez des patients souffrant d'impuissance érective et classés en deux groupes selon l'épreuve d'hyperglycémie provoquée:

D = diabète chimique

N = pas d'anomalies glucidiques ($M \pm ESM$)

	D.	t	2p	N.
N	30	—	—	58
%	34.1 %	—	—	65.9 %
Impuissance primaire	1 cas			5 cas
Age	44 \pm 1.9	1.7	N.S.	39 \pm 1.4
Poids par rapport au poids moyen de la population	106 \pm 3 %	3.6	< 0.001	94 \pm 2 %

Tableau 2: Métabolisme glucido-lipidique chez 88 patients souffrant d'impuissance érective et classés en deux catégories selon l'épreuve d'hyperglycémie provoquée:
 D = diabète chimique
 N = pas d'anomalies glucidiques (M ± E.S.M.)

	D.	t	2p	N.
Cholesterol (g/l.)	2.5 ± 0.1	0.2	N.S.	2.5 ± 0.1
Triglycerides (g/l.)	1.8 ± 0.5	1.5	N.S.	1.2 ± 0.1
Insuline valeur basale (μ U.I./ml)	14.7 ± 1.6	2.8	< 0.02	9.9 ± 0.9
Insuline (libération) (μ U.I./4 h.)	9546 ± 1401	2.5	< 0.02	6374 ± 610

Tableau 3: Fonction surrénalienne de base chez 88 patients souffrant d'impuissance érective et classés en deux catégories selon l'épreuve d'hyperglycémie provoquée:
 D = diabète chimique
 N = épreuve normale (M ± ESM)

	D.	t	2p	N.
Cortisol libre urinaire (μ g/24 h.)	87 ± 20	1.5	N.S.	123 ± 15
17 OH stéroïdes (mg/g de créatinine)	3.7 ± 0.3	0.8	N.S.	3.3 ± 0.2
Cortisol plasmatique (8 h. du matin) (μ g/100 ml)	16.1 ± 2.3	0.05	N.S.	15.1 ± 0.7

Tableau 4: Fonction hypophysaire thyroïdienne et prolactinique (test au TRH) chez 88 patients souffrant d'impuissance érective et classés en deux catégories selon l'épreuve d'hyperglycémie provoquée:

D = diabète chimique

N = pas d'anomalies glucidiques (M ± ESM)

	D.	t	2p	N.
Indice de thyroxine libre	2.4 ± 0.1	0.01	N.S.	2.3 ± 0.1
T.S.H. valeur basale (m U.I./2 h.)	2.4 ± 0.4	0.00	N.S.	2.3 ± 0.2
T.S.H. libération (μ U.I./ml)	236 ± 54	1.01	N.S.	340 ± 50
Prolactine valeur basale μ U.I./ml	291 ± 40	1.1	N.S.	242 ± 24
Prolactine libération (μ U.I./2 h.)	49387 ± 7925	0.3	N.S.	59540 ± 16065

Tableau 5: Fonction hypophysaire somatropo (test à l'insuline) chez 88 patients souffrant d'impuissance érective et classés en deux catégories selon l'épreuve d'hyperglycémie provoquée:

D = diabète chimique

N = pas d'anomalies glucidiques (M ± ESM)

	D.	t	2p	N.
STH valeur basale (ng/ml)	1.3 ± 0.3	0.02	N.S.	1.3 ± 0.4
STH libération (ng/2 h.)	1516 ± 343	1.62	N.S.	1956 ± 187
Valeur minimale de glycémie (g/l.)	0.29 ± 0.04	2.06	N.S.	0.19 ± 0.06
Relation PIC STH Glycémie minimale	r = -0.63 y = -76x + 41	-	-	r = -0.63 y = -67x + 43

Tableau 6: Fonction gonadique (test au LRH) chez 88 patients souffrant d'impuissance érective et classés en deux catégories selon l'épreuve d'hyperglycémie provoquée:

D = diabète chimique

N = épreuve normale (M \pm ESM)

	D.	t	2p	N.
Oestrogènes urinaires (mg/24 h.)	16.1 \pm 2.5	1.1	N.S.	21.2 \pm 3.1
17 ceto. urinaires (mg/24 h.)	10 \pm 0.8	2.1	< 0.05	13 \pm 0.6
Testostérone plasmatique (ng/100 ml)	470 \pm 23	2.3	< 0.05	575 \pm 27
L.H. valeur basale (m. U.I./ml)	5.5 \pm 0.5	3.7	< 0.001	3.5 \pm 0.3
L.H. libération (m. U.I./2 h.)	970 \pm 134	1.2	N.S.	812 \pm 75
F.S.H. valeur basale (m. U.I./ml)	7.5 \pm 0.9	1.5	N.S.	5.1 \pm 0.6
F.S.H. libération (m. U.I./2 h.)	366 \pm 73	0.6	N.S.	308 \pm 49

Tableau 7: Fonction gonadotrope et prolactinique chez des patients souffrant d'impuissance érective et ne présentant pas de diabète chimique. Les résultats sont rangés en 3 sous-groupes selon les taux de FSH et de testostérone de base ($M \pm ESM$).

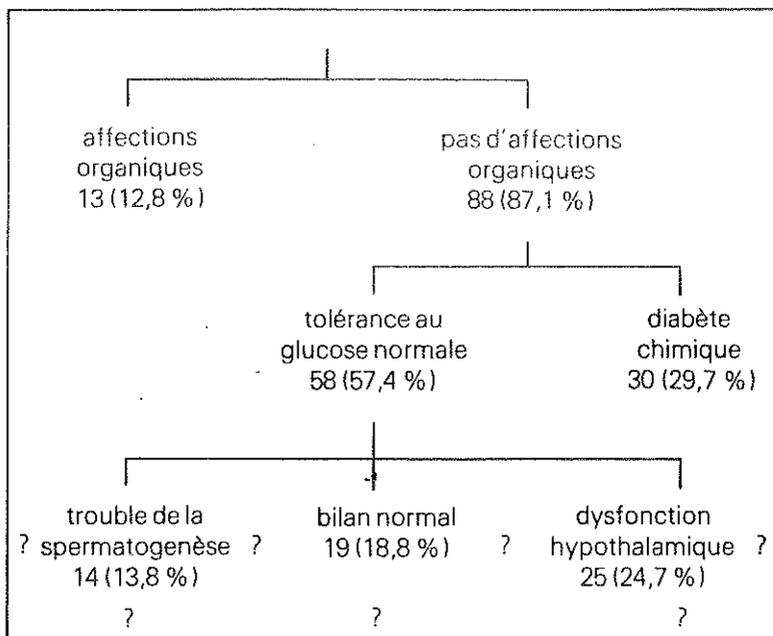
	Atteintes de la spermatogenèse (n : 14)	Dysfonction hypothalamique (n : 19)	Bilan normal (n : 25)
Testostérone (ng/100ml)	613.5 \pm 61.4	409.6 \pm 14.6	679.4 \pm 37.5
L.H. (m.U.I./ml)	7.12 \pm 0.72	3.33 \pm 0.39	2.92 \pm 0.28
F.S.H. (m.U.I./ml)	11.07 \pm 1.81	3.05 \pm 0.28	3.24 \pm 0.30
Prolactine (μ U.I./ml)	268.1 \pm 54.3	182.37 \pm 32.39	243.26 \pm 33.8
L.H. (m.U.I./2 h.) (libération)	1137.7 \pm 225	667.8 \pm 76.5	789.2 \pm 95.6
Prolactine (libération) (μ U.I./2 h.)	78466 \pm 27300	51793 \pm 11851	45465 \pm 9711

4. DISCUSSION

Nos résultats montrent qu'il est important de réaliser un examen clinique et biologique complet chez les patients souffrant d'impuissance sexuelle puisque dans 12,8 % des cas, celui-ci démontre l'existence d'une lésion organique importante, le plus souvent ignorée.

Les anomalies du métabolisme glucido-lipidique, mises en évidence par le test dynamique sont également anormalement fréquentes: 57,4 % des patients. Il est difficile de définir avec certitude les liens existant entre l'impuissance sexuelle, la diminution de l'imprégnation androgénique et le trouble glucidique.

Tableau 8: Répartition des troubles observés chez 101 patients consultant pour impuissance érective chez un sexologue.



Le taux de la testostérone est en effet d'autant plus bas et la libération de LH hypophysaire d'autant plus haute lors du test dynamique que la libération de prolactine est importante ($r: -0,46$ et $0,50$, respectivement). Ces chiffres doivent bien entendu être confirmés sur un nombre plus important de patients, ils nous indiquent cependant que chez certains de ceux-ci des taux normaux de prolactine circulante pourraient être responsables de perturbations de la régulation gonadique et peut-être des conduites sexuelles.

Enfin, chez 25 patients le taux de la testostérone est supérieur à 470 ng pour 100 ml et tous les autres paramètres sont normaux: il pourrait s'agir d'impuissance érective purement psychologique ou n'ayant pas encore entraîné de troubles neuroendocriniens. Remarquons ici que les dosages des testostérone utilisés dans notre étude, c'est-à-dire dans les conditions de routine habituelle, portent non seulement sur la testostérone mais également sur DHT, métabolite actif de celle-ci. Ceci peut expliquer en partie la différence entre les valeurs moyennes citées précédemment (6, 7) et celles définies ici. De plus, dans les études précédentes, la fonction glucidique n'avait pas été contrôlée par les tests dynamiques, ce qui, on le sait maintenant, est un facteur important à prendre en considération.

Comme nous l'avons mentionné plus haut, la diminution du taux de la testostérone est vraisemblablement le reflet d'une atteinte vasculaire ou neurologique périphériques puisque la fonction hypophysaire gonadotrope est accrue et que les autres fonctions hypophysaires sont intactes. Il est possible que l'impuissance érective de ces patients soit due à une atteinte du système génital du même type. On sait en effet, que le diabète entraîne des altérations morphologiques parfois importantes du système nerveux testiculaire (3) et il est permis de penser que des altérations analogues s'observent déjà chez des patients souffrant d'un diabète chimique. Dans cette hypothèse, le déficit endocrinien et le déficit érectif auraient une origine commune: le trouble glucido-lipidique; la diminution du taux d'androgènes circulant ne serait cependant pas le «primum movens» de l'impuissance. L'anomalie de la tolérance au glucose pourrait bien entendu être génétique ou liée à une diététique déséquilibrée; il est aussi permis de penser que des perturbations psychologiques primitives voire une impuissance sexuelle constituent le point de départ d'une conduite d'hyperalimentation responsable elle-même d'un diabète chimique et par conséquent d'une diminution de la fonction androgénique. Qu'elle que soit la cause de cette association il apparaît à l'interniste qu'il faut systématiquement rechercher cette anomalie biochimique chez les malades souffrant d'impuissance puisque sa découverte justifie une thérapeutique diététique prophylactique favorable au devenir du patient sur le plan somatique.

Lorsque on examine les résultats des patients ne présentant pas d'anomalies du métabolisme glucidique (voir tableau 7) on trouve 14 malades chez lesquels existe probablement une atteinte de la spermatogenèse puisqu'un taux accru de FSH circulantes est le reflet d'une atteinte de la lignée germinale (voir 4): cette anomalie a été confirmée chez 4 patients qui ont bien voulu se soumettre à une analyse du liquide séminal. Il ne nous est pas possible de définir actuellement si cette altération est en relation avec l'impuissance sexuelle. Chez 19 patients, le taux de testostérone est bas alors que le taux de la LH sanguine de base est normal. Ceci tendrait à indiquer à l'endocrinologue qu'il existe une anomalie centrale du mécanisme de rétrocontrôle négatif testostérone-LH. Contrairement à ce qui est observé chez les patients pré-diabétiques le déficit semble bien en effet se situer au niveau hypothalamique: s'agit-il d'une atteinte psychosomatique vraie (voir 5) ou s'agit-il d'un dysfonctionnement neuroendocrinien? Une étude préliminaire réalisée chez 8 de ces patients chez lesquels le dosage de la prolactine a pu être réalisé semble montrer qu'il pourrait exister chez ceux-ci une compétition entre la prolactine et la LH au niveau périphérique ou au niveau central.

5. CONCLUSIONS

Il est indispensable de réaliser un examen organique complet chez tous malades souffrant d'impuissance sexuelle: dans notre expérience, celui-ci a permis de détecter une affection organique, parfois grave, dans 13 % des cas. Un diabète chimique justiciable d'une thérapeutique diététique ou médicamenteuse a été trouvé chez 30 % des patients. Dans près de 45 % des cas, il est donc indispensable de réaliser une thérapeutique médicale complémentaire à la thérapeutique psychosomatique et ce quel que soit le lien de causalité entre les troubles mis en évidence et le déficit érectif.

Chez les autres patients, il ne semble exister que des anomalies neuroendocriniennes minimales, causes ou conséquences du trouble sexuel: seule la thérapeutique psychosomatique sera appliquée. Il est toutefois permis de penser que dans l'avenir, l'analyse des résultats obtenus dans notre optique multidisciplinaire permette de distinguer certains dysfonctionnements psychoneuroendocriniens justifiables également d'un apport thérapeutique endocrinien spécifique.

BIBLIOGRAPHIE

1. **LEGROS, J.J., MORMONT, C. a. SERVAIS, J.** - A psychoneuroendocrine study of erectile «psychogenic impotence»: A comparison between normal patients and patients with abnormal glucose tolerance test. In: «Clinical psychoneuroendocrinology in reproduction». L. CARENZA ed., New York, Academic Press, 1977, sous presse.
2. **LEFEBVRE, P. a. LUYCKX, A.** - Savoir interpreter les épreuves fonctionnelles en diabétologie. Bruxelles, De Visscher et Paris, Maloine, 1974, 207 p.
3. **FAERMAN, I., GLOCER, L., FOX, D., JADZINSKY, M.N. a. RAPAPORT, M.** - Impotence and diabetes. Histological studies of the autonomic nervous fibers of the corpora cavernosa in impotent diabetic males. *Diabetes* **21**, 23-30 (1974)
4. **FRANCHIMONT, P., MILLET, D., VENDRELY, E., LEGROS, J.J., LETAWE, J. a. NETTER, A.**: Relationship between spermatogenesis and serum gonadotropin level in azoospermia and oligospermia. *J. Clin. Endocr. Metab.* **34**, 1003-1008 (1972)
5. (texte de **J. SERVAIS** publié dans ce numéro des Feuilles Psychiatriques de Liège).
6. **LEGROS, J.J., FRANCHIMONT, P., PALEM-VLIERS, M. a. SERVAIS, J.** - F.S.H., L.H. and testosterone blood level in patients with psychogenic impotence. *Endocrinologia Experimentalis* **7**, 59-63 (1973)
7. **SERVAIS, J., MORMONT, C. a. LEGROS, J.J.** - L'impuissance: Aspects diagnostique et thérapeutique. *Rev. Méd. Psychosom.* **3**, 263-269 (1975)