

# **La dysfonction érectile, sentinelle de la maladie cardiovasculaire...**

## **Ne pas scotomiser le symptôme**

**Robert Andrianne (1) et Jean-Jacques Legros (2)**

(1) Urologie, Médecine Sexuelle, CHU, CETISM, Université de Liège

(2) Psychoneuroendocrinologie Chef de Service et Chargé de Cours Honoraire CHU, CETISM, Université de Liège

**In Memoriam du Docteur Marcel A. Beaujean (1931-2007)\***

### ***Le phénomène érectile, rôle primordial de deux cellules intrapénienues : la cellule endothéliale et la fibre musculaire lisse***

La réponse érectile dépend d'une interaction complexe entre stimuli neurologiques et réponses de relaxation des fibres musculaires lisses intrapénienues (FML), cette interaction est influencée par le statut hormonal et psychologique.

Une érection est initiée lorsqu'une stimulation neurologique diminue le tonus orthosympathique qui « impose » la flaccidité pénienne; cette stimulation permet une activation du système parasympathique et d'un système non adrénergique non cholinergique. Le principal mécanisme permettant la relaxation des FML est la voie du monoxyde d'azote qui conduit à une ouverture des artérioles pénienues et des espaces lacunaires des corps caverneux grâce à une augmentation de la concentration du GMPcyclique et une diminution du Ca intracellulaire des FML, véritables actrices de l'érection. Le NO produit par la NOSynthase (NOS) en milieu oxygéné est libéré par les cellules afférentes neurologiques caverneuses et les cellules endothéliales sous l'effet de stimuli érectogènes, il joue un rôle important pour le maintien du tonus vasculaire et de sa réactivité. Le flux artériel pénien est augmenté. Certaines études ont démontré le rôle des androgènes qui améliorent l'activité des NOSynthétases.

Cette augmentation de flux sanguin pénien ne permet pas, à elle seule, une érection mais conduit seulement à une tumescence. Un phénomène veino-occlusif doit s'installer qui supprime la majeure partie de la sortie veineuse des corps caverneux.

\*Voir fin d'article après bibliographie

Dans des circonstances normales, c'est la compression des veinules sous albuginéales qui permet au compartiment intracaverneux de se comporter comme un vase clos, une véritable éponge active.

Le pénis devient alors rigide et à ce stade, le flux artériel diminue fortement pour atteindre un équilibre avec la petite fuite caverneuse physiologique, ce qui maintient l'érection. Le réflexe ischiocaverneux produit une contraction des muscles emballant la partie « espace mort » de la partie postérieure des corps caverneux, ce qui augmente encore la pression intracaverneuse.

L'éjaculation avec son orage orthosympathique inverse le processus et produit la détumescence. Durant ce retour à la flaccidité, dans les fibres musculaires lisses, les phosphodiesterases de type 5 (PDE5) dégradent le GMPcyclique par hydrolyse ramenant la lumière des artères et des cavernes à un tonus de repos.

### ***La dysfonction érectile, un baromètre de la santé vasculaire***

La dysfonction érectile est définie par l'impossibilité persistante de mettre en route et/ou de maintenir une érection suffisante que pour mener un rapport sexuel satisfaisant et performant.

La prévalence de cette affection est importante puisque, selon l'étude MMAS(1) qui fait autorité en la matière, elle est de 22% pour la tranche de 22 à 29 ans et augmente à 49 % entre 70 et 79 ans. Ces résultats sont confirmés par d'autres études plus récentes européennes. La DE est hautement dépendante de l'âge et de facteurs de risque vasculaire, urologique, neurologique, d'atteinte hormonale et de traumatismes pelviens.

***Anomalies du lipidogramme, hypertension, diabète, tabagisme, obésité et absence d'activité physique sont les facteurs de risque cardiovasculaires communs aux maladies cardiovasculaires et à la DE.***

Par ailleurs, une série de pathologies et situation sociale ont été identifiées qui majorent le risque de développer une DE (2,3 tableau1)

**Tableau 1 : Situations cliniques ou sociales majorant le risque de DE par rapport à un homme du même âge**

Maladie Cardiaque	2 X
Hypertension	1.5 – 2 X
Diabète	3 – 4 X
Dépression	2 – 3.5 X
Troubles mictionnels	1.5 – 2X
HDL Cholestérol Bas	4 X
Chômage	2 X

***La DE est une faille isolée ou combinée des différents systèmes psychologique, hormonal, neurologique, vasculaire et caverneux qui élaborent une érection.***

La DE peut être aussi favorisée par certaines médications : les anti : hypertenseurs, dépresseurs, histaminiques, androgènes ainsi que facilitée par un usage excessif de drogues licites ou illicites : tabac, alcool, cocaïne, héroïne, méthadone.

Selon l'expérience clinique et les études épidémiologiques, il y a une évidente majoration du risque de développer une DE en cas de facteur de risque cardiovasculaire (MALES study – tableau 2 )

***La maladie cardiovasculaire est donc reconnue comme étant la cause la plus fréquente de la DE.***

**Tableau 2 Prévalence de la DE associée avec un risque cardiovasculaire dans l'étude MALES**

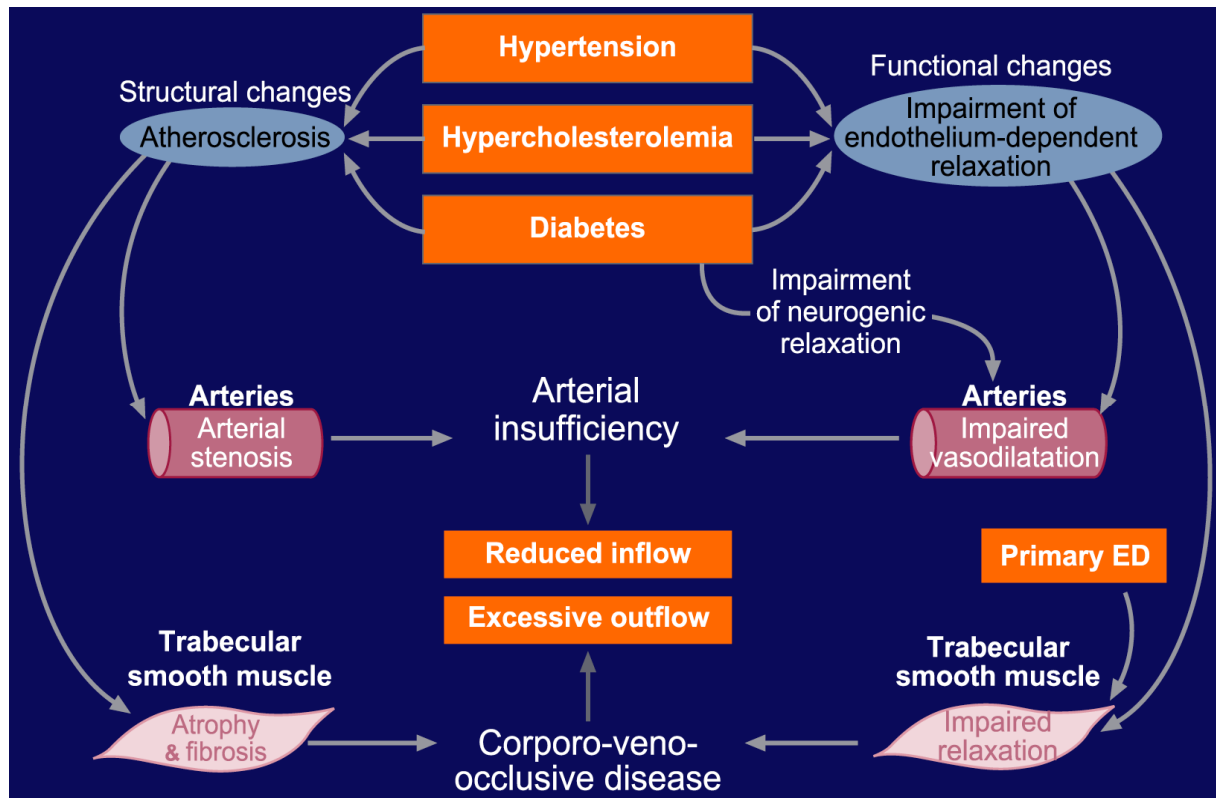
Facteur de risque (FR)	Prévalence du FR dans l'étude	Prévalence de la DE
Pas de diabète ou autre FR	64 %	11 %
Diabète	6 %	39 %
Hypertension	22 %	26 %
Angine	9 %	31 %

Hypercholestérolémie	18 %	26 %
Diabète et 1 FR	4 %	42 %
Diabète et hypertension	3 %	42 %
Diabète et angine	2 %	46 %
Diabète et hypercholestérolémie	2 %	45 %

Le syndrome métabolique qui rassemble obésité abdominale, insulino-résistance, hypertension et dyslipidémie conduit aussi souvent à une DE. Elle est de causes multifactorielles et est régulièrement caractérisée par un hypogonadisme. Aujourd'hui, plus que jamais, en raison de l'accumulation de ses facteurs de risque, le syndrome métabolique est gros pourvoyeur de troubles érectiles.

En présence de diabète, de dyslipidémie athérogène (cholesterol HDL faible, triglycérides élevés, particules LDL petites et denses élevées) , d'hypertension, d'obésité, de tabagisme et de DE, le lieu commun est ***un dommage endothélial caverneux*** et une dégradation de l'apport sanguin pénien. La lésion endothéliale résulte de ces facteurs de risque, elle conduit à des phénomènes d'inflammation, de vasoconstriction, de thrombose et d'athérosclérose (tableau 3)

**Tableau 3 Dysfonction érectile au centre de l'événement vasculaire**

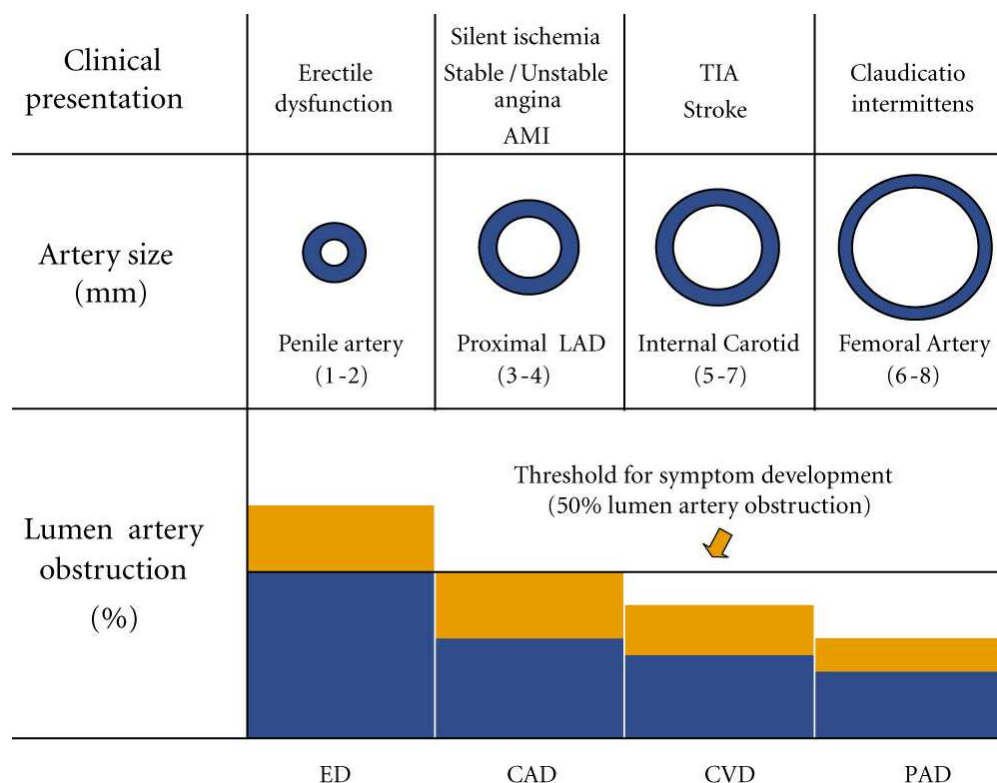


L'atteinte de l'endothélium est aussi provoquée par l'augmentation du stress oxydatif et l'accumulation de radicaux libres, par une altération de la production de NO, ou par une diminution de l'expression du VEGF (4)

Ainsi, dans le système endothélial du pénis, la perte de l'intégrité fonctionnelle de l'endothélium et la diminution de la bio-activité du NO conduit aussi à une dégradation de la réactivité et de la relaxation des fibres musculaires lisses, ce qui conduit finalement à la DE.

Plus encore, l'hypercholestérolémie et diabète surtout altèrent le composant fibroélastique du tissu caverneux conduisant à une diminution de la compliance tissulaire et au développement d'une dysfonction veino-occlusive. La verge se sclérose et diminue en taille et en élasticité.

La DE serait un marqueur clinique d'affections cardiovasculaires non encore cliniquement déclarées (5). Il existerait en effet une uniformité de maladie tissulaire ischémique induite par des répercussions de symptôme d'obstruction vasculaire apparaissant plus rapidement dans des organes avec vascularisation grêle (la DE pour le pénis) que dans des organes vascularisés par de plus gros vaisseaux (l'infarctus pour le myocarde) (6) Tableau 4



**Tableau 4 : Schéma de la dégradation athérosclérotique de différentes artères - Importance du calibre artériel**

Le bas du tableau montre le pourcentage de l'obstruction de la lumière de l'artère.

Il faut une réduction angiographique de plus de 50% de la lumière du vaisseau pour voir apparaître des symptômes. La partie bleue de la figure représente la masse de la plaque chez un patient avec DE isolée. La partie jaune de la figure représente une étape ultérieure de la maladie athérosclérotique avec une masse de plaque plus importante chez un patient avec une maladie coronarienne cliniquement évidente (CAD). AMI : infarctus aigu du myocarde, CAD : maladie coronarienne, CVD : maladie cérébro-vasculaire, ED : dysfonctionnement érectile, PAD: maladie vasculaire périphérique, TIA : accident ischémique transitoire (Montorsi 2003)

Des études ont démontré une augmentation du risque à long terme d'infarctus du myocarde et d'accident ischémique cérébral chez l'homme avec DE (7,8)

***Si l'anamnèse systématique comportait la question « avez-vous encore des érections de bonne qualité », la réponse permettrait d'orienter les explorations vers les coronaires, les carotides et contribuerait probablement à améliorer le dépistage d'affections cardiovasculaires fréquentes et morbides.***

En effet, après une revue exhaustive de la littérature de 2002 à 2008, il a été constaté qu'il y avait une évidence clinique implacable d'association entre la DE et un événement cardiovasculaire ultérieur (durée moyenne 3 ans, ESSM 2009) -

60 % des hommes se présentant pour un infarctus du myocarde en milieu hospitalier présentaient une DE d'intensité variable (9). Ce même auteur et d'autres défendent l'idée que la DE serait une opportunité unique de découvrir des hommes à pathologies cardiovasculaires non encore déclarées. La défécation de l'activité NO serait un dénominateur commun de la maladie ischémique cardiaque et la DE (10)

***Traitement de la dysfonction érectile, une efficacité redoutable ... le clinicien en a-t-il connaissance de tous les bénéfices ?***

Les inhibiteurs de phosphodiésterases de type 5 (iPDE5) sont disponibles depuis 1998 avec la commercialisation du Sildenafil (Viagra<sup>®</sup>). Deux autres molécules ont été largement utilisées dès 2003 : le vardenafil (Levitra<sup>®</sup>) et tadalafil (Cialis<sup>®</sup>). Ils sont indiqués en première ligne pour la plupart des patients car ces médicaments sont très efficaces (plus de 65 % pour une population non sélectionnée) et sans effet secondaire notable (bouffées vasomotrices, céphalées, dyspepsie, rhinite). Ces molécules de la même classe diffèrent en terme de sélectivité, d'efficacité, d'effets secondaires et de pharmacocinétique (11). La contreindication est de les associer à des donneurs de NO, à des dérivés nitrés; une interaction médicamenteuse est possible avec les médicaments agissant sur le cytochrome P-450, des précautions de dosages sont à envisager en cas d'insuffisance hépatique ou rénale sévère. En cas de maladie cardiovasculaire, le consensus de Princeton recommande de contrôler l'aptitude à l'exercice physique (capacité de monter deux étages facilement). Un avis cardiologique est recommandé pour le patient sédentaire avec plus de 3 facteurs de risque et le patient coronarien connu surtout s'il est équilibré par des nitrés (12).

Les iPDE5 amplifient les effets du NO endogène en empêchant l'hydrolyse et en augmentant la concentration du GMPcyclique (2ème messager de la relaxation des FML), ce qui favorise la relaxation massive des FML péniennes.

En pratique clinique, l'approche thérapeutique de **première ligne** (goal directed therapy) se résume à la prescription test d'un iPDE5.

Les patients sont classés en iPDE5 répondeurs ou résistants.

Les patients répondeurs (plus de 65% des patients avec DE) ne nécessitent habituellement pas d'autre investigation (13,14) hormis le patient jeune sans facteur de risque cardiovasculaire.

Une évaluation médicale est réalisée, les facteurs de risque réversibles sont corrigés et pris en charge.

En effet, la seule prise en charge d'une **hyperlipidémie** isolée en cas de DE par Atorvastatine par exemple permet une amélioration de la fonction érectile (15).

La prise en charge d'une **hypertension** chez un patient en DE est souvent difficile car beaucoup d'antihypertenseurs sont péjoratifs pour le patient et le

trouble risque de s'aggraver en cours de traitement, ce qui diminue la compliance au traitement. Néanmoins, le losartan utilisé en cas de HTA et de DE associée permet une amélioration de la fonction érectile qui passe de 75.3 % à 11.8 % de DE en 12 semaines (16)

Il y a peu de donnée concernant l'effet de la normalisation de la glycémie et le bénéfice sur la DE en cas de *diabète*. Les modifications du *style de vie* n'apportent que peu de modification en matière de fonction érectile pour l'arrêt du tabagisme et la perte de poids mais la correction de la sédentarité est intéressante (17)

Ces résultats et ceux d'autres auteurs soulèvent la question, pour cette population de patients répondeurs aux IPDE5, de la possibilité d'une guérison de la DE en associant la médication au long court et une réduction des FR. Les résultats sont encourageants dans certaines populations de DE et seraient expliqués par la revalidation de l'endothélium vasculaire (18,19).

Il reste à évaluer le bénéfice cardiovasculaire global d'un traitement à long terme par iPDE5 chez des patients en DE reconnu comme prédisposés à un accident vasculaire. Les résultats de premières études cliniques phase 3 et 4 de mise au point de ces molécules sont intéressants et pourraient démontrer **un effet protecteur des iPDE5**. Ceci doit encore être confirmé chez l'homme. Selon Radovits (20), les patients diabétiques qui présentent une dysfonction endothéliale et cardiaque avec diminution de la production de NO obtiendraient une cardioprotection grâce à une augmentation du taux intracellulaire de GMPcyclo. Sur base d'études réalisées chez le rat rendu diabétique, ce chirurgien cardiaque a démontré que le Vardenafil améliore la dysfonction cardiovasculaire induite par une sur-régulation la voie NO-GMPc de la paroi des vaisseaux et du myocarde.

Selon les situations cliniques et notre expérience, la prise en charge de première ligne est complétée par des recommandations uro-sexologiques, de prévention cardiovasculaires et de style de vie dans le cadre d'un groupe pluridisciplinaire de praticiens.

Les patients résistants aux iPDE5 référés au spécialiste seront aidés par les traitements de deuxième et de troisième ligne après investigations plus approfondies. Devant une démarche thérapeutique plus lourde, certains patients se résignent et cela est le plus souvent acquiescé par le clinicien à condition qu'une pathologie causale systémique ait été exclue et prise en charge.

La thérapeutique de **deuxième ligne** est **l'injection intracaverneuse de drogues vaso-active** de PGE1 (Caverject<sup>®</sup>) ou de Papavérine. Il s'agit d'injecter dans l'un des corps caverneux une substance myorelaxante des fibres lisses qui provoquera une érection. Les effets secondaires sont essentiellement la douleur,

les érections prolongées ou priapiques et la fibrose locale. C'est un traitement local qui peut être adéquat pour des patients qui doivent prendre des nitrés.

**Une autre solution est le vacuum ou pompe à érection** qui permet mécaniquement d'installer une érection par dépression sur l'organe. Le remplissage sanguin de la verge est maintenu grâce à un élastique compressif placé à la base du pénis. Les inconvénients sont douleur, pénis froid, blocage de l'éjaculation et ecchymoses. La compliance thérapeutique est globalement limitée aux couples âgés et motivés (21)

La chirurgie veineuse est abandonnée, la chirurgie artérielle de revascularisation est exceptionnelle et indiquée chez le patient jeune après traumatisme.

**La prothèse pénienne** est très efficace en terme de revalidation chez les patients informés et motivés après échec ou refus des autres traitements (22). Les implants se substituent définitivement au tissu érectile. Il s'agit d'un traitement de **troisième ligne**.

### *Et la testostérone ...*

Pour une bonne érection, il faut surtout de l'oxygène, le taux de testostérone est le plus souvent suffisant. La prévalence du déficit en testostérone (DT) et de la DE augmente certes 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 (23) Peu d'études ont trouvé des corrélations significatives entre testostérone et paramètres sexuels chez les hommes âgés.

L'hypogonadisme n'existe que chez 7.8% des hommes en DE (23, 24, 25, 26), et ce surtout après 50 ans (14.7%).

Dans des études observationnelles de traitement substitutif de patients hypogonadiques en DE, les effets du traitement sont mitigés (36% d'amélioration, dans des études non placebo contrôlées)(24, 25, 27, 28, 29).

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 (30), 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 (25, 31,32) ayant démontré une normalisation du taux de testostérone en cas de succès d'une revalidation non hormonale de la DE (injections intracaverneuses, iPDE5 ou prothèses péniennes).

L'hypoactivité sexuelle, le stress et un état dépressif larvé causés par la DE expliquerait l'hypogonadisme associé à une perturbation réversible de l'activité LH pour raisons hypothalamiques (31)

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 la fonction endothéliale et vasculaire, en partie par l'intermédiaire de ses effets sur la résistance à l'insuline et le syndrome métabolique (33)

**Malgré la valeur peu intéressante de l'effet thérapeutique isolé de la testostérone chez le patient en DE, la recherche d'un hypogonadisme reste vivement recommandée** car sa correction améliore les érections spontanées (jogging de la verge et oxygénation du tissu caverneux), le désir sexuel (amélioration de la revitalisation du couple à la recherche d'une revalidation sexuelle), les autres paramètres d'hypogonadisme (humeur, manque d'énergie) et l'efficacité des iPDE5. La correction d'un hypogonadisme apporterait par ailleurs une amélioration de paramètres cardiovasculaires (compensation cardiaque, profil lipidique ... (22bis, 34, 35, 36, 37,38)

D'autres endocrinopathies découvertes en cours d'investigations feront l'objet d'une prise en charge spécifique.

### ***Des investigations basées sur une « goal directed therapy »***

Les investigations complémentaires sont centrées sur les aspects vasculaires, endocrinologiques, neurologiques ou psycho-sexologique.

Une biologie d'évaluation générale est demandée, centrée sur l'anamnèse et l'examen clinique ; une évaluation du taux de testostérone est indiquée, surtout si une altération de la libido est suspectée.

L'examen de base pour une investigation vasculaire est le pharmaco-doppler couleur pénien pulsé. Après injection caverneuse de 10 microgrammes de Prostaglandine E1, la réaction du tissu caverneux, son aspect, les vitesses systoliques et diastoliques sont mesurées aux différents moments du phénomène érectile.

La caverno-débitmétrie dynamique est le gold standard avec la cavernosographie pour confirmer une fuite caverno-veineuse suspectée par le doppler.

L'artériographie hypersélective des artères iliaques internes et de leurs branches est indiquée pour des cas sélectionnés, le stenting des iliaques internes devrait être accessible lors de la procédure.

### ***Conclusion, ce qui pourrait intéresser le cardiologue ...***

Parmi les causes de la DE la maladie endothéliale est le plus souvent le lieu physiopathologique commun. Celle-ci conduit à une atteinte artérielle atteignant plus précocement les vaisseaux de petit calibre ainsi que le tissu érectile que les artères coronariennes et carotides. Les facteurs de risque de la DE sont les mêmes que ceux des maladies cardiovasculaires et le **symptôme dysfonction érectile** devrait être utilisé pour détecter les hommes « à risque de connaître un événement cardiovasculaire » et figurer dans les « recommandations relatives à la prévention des maladies cardiovasculaires en pratique clinique » des cardiologues.

La DE est aisément diagnostiquée ... si la bonne question est posée.

Elle est facilement et utilement traitée en monothérapie par les iPDE5 dont l'effet bénéfique cardiovasculaire au long terme mérite d'être déterminé.

### **Bibliographie**

1. Feldman HA, Goldstein I, Hatzichristou DG et al. Impotence and its medical and psychosocial correlates: results of the Massachusetts Male Aging Study. J. Urol. 1994; 151: 54-61.
2. Laumann EO, Paik A, Rosen RC. Sexual dysfunction in the United States: prevalence and predictors. JAMA. 1999;281:537-544
3. Braun M, Wassner G, Klotz T, et al. Epidemiology of erectile dysfunction : Results of the «Cologne male survey». Int J Impot Res 2000;12:305-11
4. M.Galiano, G.Pignot, C.Costa, G.Vallancien, R.Virag, Dysfonction érectile et cellules endothéliales caveuseuses, en presse Progrès en Urologie 2010
5. Roumeguere T, Wespes E, Carpentier Y, Hoffmann P, Schulman CC. Erectile dysfunction is associated with a high prevalence of hyperlipidemia and coronary heart disease risk. Eur Urol 2003 ;44 :355-359
6. Montorsi P, Montorsi F, Schulman C. Is Erectile Dysfunction the “Tip of the Iceberg” of a Systemic Vascular Disorder? Eur Urol June 2003 44: 352-354
7. Speel T.G., Vanlangen H., Meuleman E.J. : The risk of coronary heart disease in men with erectile dysfunction. Eur. Urol 2003, 44 : 366-371
8. Ian M. Thompson, MD; Catherine M. Tangen, DrPH; Phyllis J. Goodman, MS; Jeffrey L. Probstfield, MD; Carol M. Moinpour, PhD; Charles A. Coltman, MD. Erectile Dysfunction and Subsequent Cardiovascular Disease JAMA. 2005;294:2996-3002.

9. Nehra A. Erectile dysfunction and cardiovascular disease: efficacy and safety of phosphodiesterase type 5 inhibitors in men with both conditions Mayo Clin Proc. Feb.2009;84(2):139-148
10. Mark E. Sullivan, Cecil S. Thompson, Michael R. Dashwood, Masood A. Khan, Jamie Y. Jeremy, Robert J. Morgan, Dimitri P. Mikhailidis, Nitric oxide and penile erection: Is erectile dysfunction another manifestation of vascular disease? Cardiovascular Research 1999 43(3):658-665
11. Uckert,S., Hedlung,P.,Andersson,K.F., Truss, M.C., Jonas,U., Jonas U., Stief, C.G., 2006 Update on phosphodiesterase (PDE) isoenzymes as pharmacologic targets in urology : present and future. Eur.Urol. 50, 1194-1207
12. Andrianne R, D'orio V., Consensus on the clinical approach to erectile dysfunction in patients with cardiovascular disease, Rev Med Liege. 2000 May;55(5):454-8. French.
13. Perimenis P, Athanasopoulos A, Gyftopoulos K, Barbalias G. Sildenafil test : changes in the diagnostic and therapeutic management of erectile dysfunction. Int Urol Nephrol 2001 ;33 :387-9
14. Hatzichristou D, Hatzimouratidis K, Bekas M, Apostolidis A, Tzortzis V, Yannakoyorgos K. Diagnostic steps in the evaluation of patients with erectile dysfunction J Urol 2002 ; 168 :615-620
15. Saltzman EA, Guay AT, Jacobson J. Improvement in erectile function in men with organic erectile dysfunction by correction of elevated cholesterol levels: a clinical observation.JUrol 2004 Jul ;172(1) : 255-8
16. Caro J.L.L., Sexual Dysfunction in Hypertensive Patients Treated with Losartan, Am. J. of The Medical Science 2001 2.
17. Derby CA, Mohr BA, Goldstein I, et al. Modifiable risk factors and erectile dysfunction: can lifestyle changes modify risk? Urology. 2000;56:302-306
18. Sommer F., Schulze W. Treating erectile dysfunction by endothelial rehabilitation with phosphodiesterase 5 inhibitors World J Urol (2005) 23: 385–392
19. Rosano GMC, Aversa A, Vitale C., Fabbri A, Fini M, Spera G. Chronic treatment with tadalafil improves endothelial function in men with increased cardiovascular risk. Eur Urol 2005 ;47 :214-220
20. T Radovits, T Bömicke, G Kökény, R Arif, S Loganathan, K Kécsán, S Korkmaz, E Barnucz, P Sandner, M Karck and G Szabó. The phosphodiesterase-5 inhibitor vardenafil improves cardiovascular dysfunction in experimental diabetes mellitus British Journal of Pharmacology (2009), 156, 909–919
21. Opsomer RJ, Wese FX, Van Cangh PJ : Long-term results with vacuum constriction device. Proceedings of the 8th World Meeting on Impotence Research, Monduzzi Editore, International Proceedings Division, Bologna, It., 1998, 271-274 pp.

22. Andrianne R, Balde S, de Leval J, Kempeners P, Mormont C., La prothèse pénienne en cas d'impuissance: 12 ans d'expérience, *Acta Urol Belg.* 1995 Mar;63(1):89-96.

22 bis. Legros JJ, Franchimont P, Palem M. FSH, LH, and Testosterone blood levels in patients with psychogenic impotency. *Endocrinologia experimentalis*, 7, 59-63, 1973

23. Buvat J, Bou Jaoudé G. Significance of hypogonadism in erectile dysfunction. *World J Urol* 2006; 24:657-667

24. Earle CM, Stuckey BG. Biochemical screening in the assessment of erectile dysfunction : what tests decide future therapy ? *Urology* 2003;62:727-31.

25. 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

26. 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. Padma-Nathan, R. Rosen, *Proceedings of the First International Consultation on Erectile Dysfunction*, July 1-3, Paris, Plymbridge, Plymouth, UK, 1999 ; pp 205-40.

27. Morales A, Johnson B, Heaton JW, Clark A. Oral androgens in the treatment of hypogonadal impotent men. *J Urol* 1994;152:1115 – 1118.

28. 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.

29. 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.

30. Buvat J, Lemaire A. Endocrine screening in 1022 men with erectile dysfunction: clinical significance and cost-effective strategy. *J Urol* 1997;158:764-767.

31. 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.

32. Andrianne R., Chabot C. Penile prosthesis implantation increases total testosterone level *Journal of Sex Research* Vol 45, Issue 2, Apr 2008, 90-117

33. Gilbert Bou Jaoudé, Jacques Buvat - Déficit en Testostérone et Dysfonction Erectile Communication SFS

34. Schleich.F., Legros JJ – Effects of androgen substitution on lipid profile in adult and ageing hypogonadal male. *Europ J Endocrinol*, 151 (4), 415-424, 2004

35. Smeets.L, Legros JJ – Cœur et androgènes, *Rev Med Lg*, 59, 7-8, 439-434, 2004

36. Wang.C, Nieschlag.E, Swerdloff R, Behre HM, Hellstrom WJ, Gooren LJ, Kaufman JM, Legros JJ, Lunenfeld.B, Morales A, Morley JE, Schulmann C, Thompson IM, Weidner W, Wu

FC Investigation,treatment and monitoring of late-onset hypogonadism in males .Int J Androl 32,1-10,(2009)

37. Caminiti.G,Volterrani M,Iellamo F,Marazzi G,Massaro R, Miceli M, Mammi C, Massimo P,Finì M,Rosano G – 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. Journal of the American College of Cardiology,54, 919-927, 2009

38. Shabsigh.R,Arver.S,Channer.K.S,Eardley.I,Gooren.L,Heufelder.A,Jones.H,Meryn.S,Zitsmann.M- The triad of erectile dysfunction, hypogonadism and the metabolic syndrome. Int J Clin Pract ,62, 791-798, 2008

*En 1955 Marcel A. Beaujean, jeune futur médecin, est intéressé par un internat en chirurgie à Bavière (Liège) chez le Pr Christophe, mais souffre d'une arthrodèse post infectieuse du genoux et pour ce patron, tout bon candidat doit avoir fait son service militaire. Déçu et dépité, il réoriente donc ses projets de spécialisation vers l'anesthésie naissante durant deux ans.*

*Son père, sportif, le pousse vers le kayak qui lui permet de briller en Europe. En 1958, il gagne la coupe du monde sur la Savage River Arkansas, et décide de fréquenter, à ses frais, le centre américain de chirurgie ouverte cardiaque des frères Lillehei à Minneapolis où il se familiarise avec l'électrophysiologie et l'électrostimulation temporaire ou définitive du cœur de l'enfant et avec la CEC aidée par les oxygénateurs à bulles. Fort de ces bagages et après le décès précoce du Pr Christophe remplacé par le Pr Honoré, il retrouve son premier projet de chirurgie vasculaire peu avant 1960. A l'hôpital Universitaire, il accompagne la formation de nombreux chirurgiens.*

*Au fils du temps, Marcel devient le chirurgien noctambule des cas désespérés, des pathologies impossibles et nouvelles. Son ingéniosité particulière le conduit à réfléchir autrement : la suspension de l'omoplate tombante après résection des premières, deuxième et parfois troisième côtes, le matelassage musculaire des sutures artérielles fémorales et bien d'autres. Il a enseigné l'usage du doppler aux étudiants et médecins généralistes et a voyagé dans le monde entier pour y expliquer ses techniques et astuces. Sa gentillesse y était toujours bien accueillie. Il a publié de nombreux articles et s'est tôt intéressé aux troubles sexuels après chirurgie de l'anévrysme de l'aorte abdominale.*

*Marcel Beaujean s'est penché sur la physiopathologie de l'érection avec des pionniers comme R.Virag et V.Michal et nous l'avons rencontré en 1982, lorsqu'il passait des heures, la nuit, à étudier les indices de pression péno-brachial pour guider au mieux les patients défaillants. Il faisait partie du Centre d'Etude et de Traitement de l'Impuissance Sexuelle Masculine (CETISM) de notre hôpital Universitaire. Avec lui, nous avons tenté de revasculariser des verges malheureusement vite épuisées par Priape et de mettre au point un traitement chirurgical de la fuite cavernoveineuse. Nous ne savions pas, à ce moment, la chirurgie vasculaire souvent impuissante à aider les patients en dysfonction érectile. Heureusement les iPDE5 sont arrivés...*

*Son esprit curieux et inventif nous a inspiré.*

*R.Andrianne inspiré par J.Fourny 09 janvier 2010*