

Pharmaco-écho-doppler pénien : méthodologie, critères diagnostiques et indications actuelles dans l'exploration d'une dysfonction érectile

Penile doppler ultrasound: diagnostic criteria and current indications in the management of erectile dysfunction

C. Bonnin · P. Bouilly

Reçu le 10 août 2011 ; accepté le 5 décembre 2011
© SALF et Springer-Verlag France 2012

Résumé La dysfonction érectile (DE) est une pathologie multifactorielle fréquente, dont l'origine organique ou mixte est considérée actuellement comme dominante chez l'homme après 50 ans. La plupart des DE vasculotissulaires sont liées à une dysfonction endothéliale, en relation avec les principaux facteurs de risque cardiovasculaires (FRCV). La DE représente un indicateur de la santé vasculaire en général. Elle est aussi prédictive d'événements cardiovasculaires (ECV), notamment de coronaropathies. Elle a également été associée aux artériopathies des membres inférieurs et aux accidents vasculaires cérébraux. Le pharmaco-écho-doppler pénien (PEDP) est un examen assez peu utilisé aujourd'hui dans la prise en charge d'une DE, la recherche étiologique n'étant encore le plus souvent pas considérée comme nécessaire à la prise en charge thérapeutique, mais également en raison de l'absence de standardisation. Cependant, de nombreuses publications ont mis récemment en évidence que l'origine vasculotissulaire d'une DE, établie sur des critères vélocimétriques enregistrés après injection intracaverneuse (IIC) de substances vasoactives, renforçait la valeur prédictive de la DE concernant les événements et la mortalité cardiovasculaires (CV), justifiant un intérêt accru pour réaliser cet examen. **Pour citer cette revue : *Andrologie 22 (2012)*.**

Mots clés Pharmacoécho-doppler · Dysfonction érectile · Pénis

Abstract Erectile dysfunction (ED) is a common multifactorial disease, whose organic or mixed origin is currently considered as dominant in men aged 50 years and older. Most ED classified as arterial are linked to endothelial dysfunction in relation to the key factors of cardiovascular risk. ED is an indicator of vascular health in general. It is also a predictor of cardiovascular events, including coronary heart disease. It has also been associated with lower peripheral arterial disease and stroke. The penile doppler ultrasound examination is actually used relatively infrequently in the management of ED, the etiologic factors being considered most often not necessary for the therapeutic management, but also because of the absence of standardization. Nonetheless, large recent studies have shown that the vascular nature of ED, basis on doppler parameters recorded after intracavernous injection of vasoactive drugs, strengthened the predictive value of ED on events and cardiovascular mortality, justifying a highest interest in this test. **To cite this journal: *Andrologie 22 (2012)*.**

Keywords Penile doppler ultrasound · Erectile dysfunction · Penis

Introduction

La dysfonction érectile (DE) est une pathologie multifactorielle, et il est actuellement admis que la participation organique ou mixte est dominante chez l'homme après 50 ans, et que la plupart des DE vasculotissulaires sont liées à une dysfonction endothéliale. La DE est étroitement associée aux principaux facteurs de risque cardiovasculaire (FRCV) [hypertension artérielle — HTA —, diabète, dyslipidémie, tabagisme], mais également au syndrome métabolique, à la sédentarité, à l'obésité et à l'hyperhomocystéinémie [1–3]. La DE et les maladies cardiovasculaires (CV) sont liées par l'existence des FRCV, par les effets de la pharmacothérapie

C. Bonnin (✉)
10–12, rue de France, Le Gibraltar, F-06000 Nice, France
e-mail : chr.bonnin@wanadoo.fr

P. Bouilly (✉)
Cabinet médical Cheverny-Santé, 16, rue de la Poste,
F-95000 Cergy-Pontoise, France
e-mail : pbouilly@wanadoo.fr

(antihypertenseurs et hypolipémiants) et par les mécanismes physiopathologiques de base, le lien étiologique étant la dysfonction endothéliale, considérée comme l'équivalent d'une altération fonctionnelle précoce qui précède le changement structurel de la paroi vasculaire.

Dysfonction érectile et maladies cardiovasculaires

Il existe actuellement de nombreux arguments pour penser que la DE représente un indicateur de la santé vasculaire en général. Une DE a été fréquemment retrouvée chez les patients présentant une coronaropathie stable, un syndrome coronaire aigu notamment en cas d'atteinte plurifocale, ou encore des anomalies coronarographiques infracliniques, dont l'importance a été reliée à la sévérité de la DE. Dans la plupart des cas, la DE précède la coronaropathie, en moyenne de deux à trois ans [3,4]. La DE a également été associée aux accidents vasculaires cérébraux [5] ou à l'artériopathie oblitérante chronique des membres inférieurs (AOMI). Dans une étude prospective récente, l'indice de pression systolique à la cheville était mesuré chez 690 patients devant bénéficier d'une tomographie d'émission monophotonique du myocarde associée à une épreuve de stress : 32 % des patients avec DE présentaient une AOMI contre 16 % des patients sans DE. Parmi les patients avec DE, la prévalence de l'AOMI était associée à la sévérité de la DE (28 % en cas de DE légère, 33 % DE modérée et 40 % DE sévère) [6]. La DE s'avérait comme un prédicteur indépendant d'AOMI asymptomatique ou non diagnostiquée (OR : 1,97 [1,32–2,94]).

La DE est également prédictive des événements cardiovasculaires (ECV). Dans le Prostate Cancer Prevention Trial, les patients sans DE à l'entrée dans l'étude et qui développaient une DE dans les cinq années de suivi avaient un risque d'ECV augmenté de 25 %. Pour les patients qui avaient une DE à l'entrée dans l'étude ou qui en développaient une au cours du suivi, le risque d'ECV était augmenté de 45 % à cinq ans [7]. Chez les patients diabétiques de type II, le risque est majoré : l'existence d'une DE multiplie par 1,6 le risque d'événements coronaires à quatre ans [8] et par 2 le risque d'ECV et de décès à quatre ans en cas de coronaropathie silencieuse [9]. Dans une étude récente, l'existence d'une DE ne semble néanmoins pas prédire un surrisque d'ECV par rapport aux traditionnels FRCV [10]. Il existe par ailleurs un lien entre la morbidité CV et la sévérité de la DE, une DE légère n'entraînant probablement pas de surrisque CV [11,12].

Pharmaco-écho-doppler pénien (PEDP)

Le PEDP est en pratique assez peu utilisé par les médecins prenant en charge la DE : 10 % des DE aux États-Unis [13]

et 30 % en France [14]. Bien que peu invasif, son coût et l'absence de standardisation sont mis en avant comme un frein à son utilisation. Il est également opérateur-dépendant comme toutes les explorations ultrasonores, et est soumis à des causes d'erreur d'interprétation comme par exemple l'hyperadrénogie du patient et les variantes anatomiques des artères cavernueuses. Il est acquis en 2010 que le PEDP est l'examen de référence pour diagnostiquer l'origine vasculotissulaire d'une DE, avec toutefois une recommandation de grade B [15]. Les associations européennes et américaines d'urologie ne recommandent actuellement pas le PEDP en première intention dans le bilan d'une DE. En 2005, les recommandations françaises de l'Association inter-hospitalo-universitaire de sexologie (AIHUS) proposaient, de façon non systématique, la réalisation d'un PEDP en cas de tabagisme ou de pathologie du métabolisme lipidique et/ou CV ou en présence d'un souffle artériel [16]. Dans les dernières recommandations de l'Association Européenne d'Urologie [17], le PEDP est indiqué dans les DE secondaires à un traumatisme pelvipérinéal et en cas d'association à une déformation congénitale ou acquise de la verge. Les autres indications sont les échecs des traitements oraux, la demande du patient, des raisons médico-légales ou encore avant chirurgie prothétique pénienne.

De fait, la prise en charge actuelle de la DE est focalisée sur la recherche des facteurs de comorbidités et le traitement du « symptôme DE », non pas sur le diagnostic précis de la cause, les inhibiteurs de la phosphodiesterase 5 étant la thérapeutique de première intention pour l'ensemble des patients. Mais depuis quelques années, il a été montré que si l'existence ou l'apparition d'une DE est associée à une augmentation des ECV, l'existence d'une origine vasculotissulaire de la DE établie par le PEDP permet de prédire encore mieux les ECV majeurs (OR : 2,67 [1,42–5,04] vs OR : 1,75 [1,1–1,78] en cas de DE sévère) [18]. Considérant que le pharmacotest, c'est-à-dire l'injection intracaverneuse (IIC) d'une substance vasoactive (prostaglandine E1 [PGE1], papavérine), n'est pas fiable pour éliminer une cause vasculaire, il a été suggéré que le PEDP soit réalisé chez les patients présentant un ou plusieurs FRCV [19].

Méthodologie du PEDP

L'échographie-doppler est au mieux réalisée dans une pièce confortable, calme, dans la semi-obscurité et dans une atmosphère tempérée. Le patient doit être préalablement rassuré et informé sur le déroulement de l'examen. Ces conditions sont importantes, car son anxiété est un facteur important pouvant modifier les résultats de l'examen. L'exploration commence toujours par une étude de l'aorte, des artères iliaques communes, iliaques externes et hypogastriques à l'aide d'une sonde de basses fréquences (3,5–5 MHz), à la

recherche de lésions sténosantes ou occlusives (voire une exploration complète des artères des membres inférieurs en cas de nécessité).

Pour l'examen des artères cavernueuses, on utilise une sonde linéaire de hautes fréquences (7 à 14 MHz). La voie d'abord peut être dorsale, de préférence ventrale, et le balayage est réalisé en coupes sagittale et frontale. Par voie ventrale, le pénis est tenu en position anatomique par le patient, plaqué contre la paroi abdominale.

La cartographie couleur des vaisseaux permet le bon positionnement du tir doppler et la correction d'angle. L'enregistrement des flux cavernueux est réalisé en coupe sagittale, au niveau du tiers proximal de la verge sur une artère cavernueuse principale, en évitant les artères cavernueuses accessoires ou une branche issue d'une dorsale. Cette position permet d'obtenir un angle optimal ($\leq 60^\circ$) et réduit les risques d'erreur d'enregistrement des vitesses sur une partie plus distale de la verge, jusqu'à 50 % inférieures aux vitesses enregistrées à la base en cas d'insuffisance artérielle [20] (20 % en l'absence d'insuffisance artérielle) [21]. Les principaux critères hémodynamiques utilisés dans le PEDP sont le Pic Systolique de Vitesse au repos (PSVr), le PSV après IIC d'une substance vasoactive (Pic Systolique de Vitesse post-injection [PSVpi]), le Temps de Montée Systolique (TMS), la Vitesse TéléDiastolique (VTD) et l'Indice de Résistance (IR) (Fig. 1). L'enregistrement optimum est réalisé à partir de la 15^e minute et jusqu'à 20–25 minutes après la stimulation pharmacologique.

Pharmacostimulation

L'IIC d'une substance vasoactive entraîne une érection chez le sujet avec fonction artérielle normale, aidant à différencier les DE de cause psychologique ou neurologique de celles



Fig. 1 Critères hémodynamiques : pic systolique de vitesse : PSV = 46,8 cm/s, vitesse télédiastolique : VTD = 9,5 cm/s, temps de montée systolique : TMS = 67 ms, indice de résistance : IR = 0,80

d'origine artérielle. Il existe néanmoins une variabilité de la réponse clinique et hémodynamique à l'IIC : une réponse non optimale peut conduire à une interprétation erronée de fuite veineuse expliquée par l'anxiété du patient et liée à l'augmentation du tonus adrénergique, conduisant à des « faux-négatifs » ; il peut également exister des « faux-positifs », car une érection normale nécessite une pression intracaverneuse d'environ 80 mmHg, parfois inférieure à la pression systémique, et n'élimine donc pas une insuffisance artérielle [22]. Pescatori et al. avaient ainsi démontré que chez 40 % des patients répondeurs, le gradient entre la pression systémique et la pression cavernueuse était supérieur à 24 mmHg [23]. Plusieurs substances vasoactives sont utilisées au cours du pharmacotest (papavérine, PGE1, phentolamine), seules ou en association. Même s'il n'existe aucun consensus sur la substance et le dosage, la PGE1 est actuellement la plus utilisée à une dose de 5 à 20 μ g, le plus souvent 10 μ g, en raison d'une efficacité suffisante et d'un taux d'érections prolongées de seulement 0,1 à 1 % [19,24].

Pour obtenir une réponse maximale, la stimulation pharmacologique a été associée à l'autostimulation et/ou à la stimulation visuelle, ou encore à l'utilisation de dispositifs vibrotactiles. Certains auteurs pensent que cette stimulation complémentaire est indispensable au diagnostic. Afin de différencier une hypertonie adrénergique d'une Dysfonction Veino-Occlusive (DVO) ont été proposées par certains une injection complémentaire de Bimix (PGE1 + phentolamine) ou de Trimix (PGE1 + phentolamine + papavérine), au prix d'une augmentation du taux d'érections prolongées [19]. En alternative à l'IIC, la pharmacostimulation avec le sildénafil et le vardénafil a été proposée, en association avec une stimulation visuelle, avec des résultats similaires ou inférieurs.

L'incidence d'érections prolongées varie de 0,1 % (PGE1 : 10 μ g) à 11 % (Trimix) au cours du PEDP [19]. Après injection, l'absence de flux artériel dans les artères cavernueuses ou un IR de 1 (absence de flux diastolique ou flux diastolique inversé) seraient hautement prédictifs d'érection prolongée (Fig. 2). Plusieurs attitudes sont proposées dans ce cas : introduire un traitement médical, hospitaliser le patient, le garder en observation deux heures et le traiter si l'érection persiste au-delà. Il paraît indispensable qu'une information sur le risque d'érection prolongée soit délivrée préalablement au patient (Tableau 1).

Critères diagnostiques du PEDP

Insuffisance vasculotissulaire

Le principal critère pour définir l'insuffisance artérielle est le PSVpi. Les seuils du PSVpi ont été corrélés au début des années 1990 aux données de l'artériographie. Le diagnostic artériographique de l'insuffisance artérielle n'était cependant

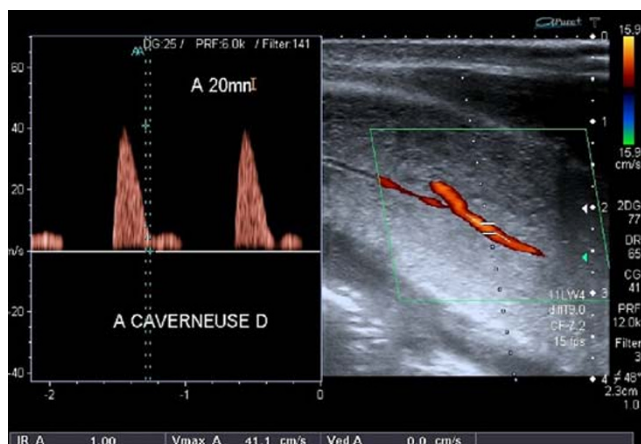


Fig. 2 Indice de Résistance = 1, après injection intracaverneuse de prostaglandine E1, traduisant un risque élevé d'érection prolongée

pas univoque, incluant, outre les lésions occlusives, les sténoses de plus de 50 % pour certains [25], les sténoses de plus de 75 % et l'insuffisance artériolaire (artères hélicines) pour d'autres [26]. Par ailleurs, le produit utilisé était la papavérine (15 à 60 mg) [25–27], plus rarement la PGE1 à 20 µg [28]. Quelques années auparavant, Rajfer et al. n'avaient pas retrouvé de corrélation entre le PSVpi de 60 mg de papavérine et les données de l'angiographie [29], mais ils avaient choisi un seuil de PSV supérieur à 25 cm/s pour exclure l'insuffisance artérielle. Or, Benson et al. démontrèrent quelques années plus tard que ce seuil était trop peu spécifique pour éliminer une insuffisance artérielle (VPP : 52 vs 92 % pour un PSV > 35 cm/s). Un PSVpi supérieur à 35 cm/s traduit une vascularisation normale tandis qu'un PSVpi inférieur à 25 cm/s traduit une insuffisance artérielle [19] (Fig. 3).

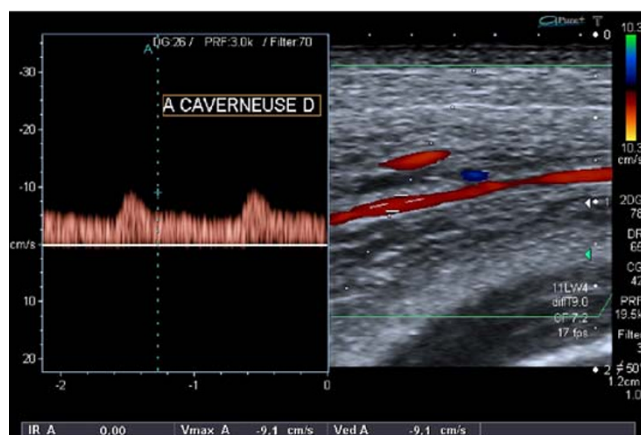


Fig. 3 Insuffisance artérielle : Pic Systolique de Vitesse = 9,1 cm/s, enregistré cinq minutes après injection intracaverneuse de prostaglandine E1

Néanmoins, l'écho-doppler n'est pas un test idéal, et son interprétation reste parfois difficile. Si la sensibilité d'un PSV inférieur à 25 cm/s pour affirmer une insuffisance artérielle est de 90 %, sa spécificité ne dépasse pas 50 % ; la moitié des patients atteints d'insuffisance artérielle auront donc des PSVpi supérieurs à 25 cm/s [25]. En revanche et même si chez des volontaires sains, les PSVpi peuvent varier de 19 à 120 cm/s [30], un PSVpi supérieur à 35 cm/s est suffisamment sensible et spécifique pour éliminer une insuffisance artérielle. Enfin, les valeurs intermédiaires (25 à 35 cm/s) ne sont pas assez spécifiques. Chez les sujets jeunes particulièrement, un PSV inférieur à 30 cm/s doit être interprété avec prudence en raison de l'anxiété, et peut motiver une seconde exploration [31]. Le PSV peut varier non seulement en fonction du site d'enregistrement et de l'existence de variations anatomiques (présence d'une ou de plusieurs artères cavernueuses dans chaque corps, bifurcations), mais aussi de la prise d'un traitement antihypertenseur, d'un anti-dépresseur tricyclique, de la présence d'un diabète, voire de l'âge, ce qui est discuté [19]. L'effet du tabagisme sur les valeurs du PSV est également controversé (Tableau 2).

Pour augmenter la spécificité de l'écho-doppler quand les valeurs de PSV sont intermédiaires, le TMS a été utilisé, un TMS supérieur à 110 ms étant évocateur d'une

Tableau 1 Conduite à tenir devant une érection prolongée.
En cas de persistance de l'érection d'une durée supérieure à trois heures malgré masturbation, rapports, mictions, douches froides et exercice physique des membres inférieurs pendant 30 minutes, avant drainage, injecter très lentement en intracaverneux direct 0,6 ml ou 6 mg d'étiléfrine (Effortil® : ampoule de 10 mg/1 ml), à compléter éventuellement jusqu'à une dose maximale de 10 mg. Une surveillance de la PA s'impose.
En l'absence d'efficacité, prendre immédiatement contact avec le service de garde (24 heures/24) préalablement défini par le médecin prescripteur-responsable. Une ponction-évacuation IC à l'aiguille (19 à 21 G) ou par Butterfly 30 G réalisée en ambulatoire sera parfois nécessaire jusque détumescence complète persistante.

Tableau 2 Insuffisance vasculotissulaire-critères velocimétriques.	Normal	Insuffisance vasculotissulaire
Pic systolique de vitesse (PSV)	> 35 cm/s	< 25 cm/s
Temps de montée systolique (TMS)	< 100 ms	> 110 ms

insuffisance artérielle avec une VPP de 92 % en comparaison avec l'angiographie. D'autres critères diagnostiques peuvent être utilisés, notamment lorsque les PSV sont intermédiaires : l'index d'accélération, normalement supérieur à 400 cm/s^2 ; une asymétrie supérieure à 20 % des PSV, l'augmentation de diamètre des artères cavernueuses après injection, paramètre qui n'est plus actuellement utilisé ; l'existence d'une sténose cavernueuse ou encore l'enregistrement d'un flux rétrograde [19] ; un flux rétrograde au sein de communications cavernospongieuses (entre l'artère cavernueuse et l'artère urétrale) [32].

Afin de s'affranchir de l'IIC, certains auteurs ont défini des critères enregistrés au repos comme facteur prédictif d'insuffisance artérielle ($\text{PSV} < 10$ ou 13 cm/s) [18] ou de l'absence d'insuffisance artérielle ($\text{PSV} > 12,5 \text{ cm/s}$, index d'accélération $> 1 \text{ m/s}^2$) [33]. Il semble que le PSVr soit moins sensible au stress que le PSVpi [18].

Dysfonction veino-occlusive (DVO)

La DVO a été rapportée au développement d'importantes veines de drainage ou bien à des pathologies dégénératives du tissu cavernueux (maladie de Lapeyronie, vieillissement, diabète) ou traumatiques de l'albuginée, pouvant entraîner une compression insuffisante des veines efférentes sous cette albuginée. Si l'examen de référence pour le diagnostic d'impuissance par fuite cavernoveineuse est la cavernosométrie-cavernosographie, il s'agit d'un examen invasif rarement utilisé aujourd'hui. L'utilisation du PEPD avec mesure de la VTD et de l'IR a été proposée comme test de dépistage chez ces patients. La concordance entre le PEPD et la cavernométrie est néanmoins considérée comme moyenne pour suspecter une DVO. Teloken et al. ont récemment mis en évidence que trois facteurs étaient prédictifs d'un diagnostic écho-doppler faussement positif de DVO : un jeune âge (< 45 ans), la présence de moins de deux FRCV et l'absence lors de l'examen d'une érection de qualité au moins identique à la meilleure érection obtenue à domicile sans l'aide de médicaments vasoactifs (Bedroom Quality Erection [BQE]) [34]. Si un PEPD normal permet d'éviter une cavernosographie, lorsqu'il évoque une fuite veineuse et qu'un geste chirurgical ou endovasculaire est envisagé, celle-ci est réalisée à titre préopératoire. Les techniques chirurgicales proposées telles que l'artérialisation de la verge dorsale profonde de la verge ou la ligature de veines de drainage sont néanmoins très controversées, et le traitement actuel fait principalement appel aux médicaments sexoactifs oraux et/ou par voie intracavernueuse. Elles ne doivent être utilisées que chez des patients sélectionnés chez lesquels les traitements médicaux ont échoué (patients jeunes avec DE primaire, fuite cavernoveineuse sur maladie de Lapeyronie, fracture de verge, traumatismes pelvipérinéaux) [grade C]

Tableau 3 Dysfonction veino-occlusive—critères vélocimétriques.

	Normal	Dysfonction veino-occlusive
Indice de résistance	$> 0,85$	$< 0,85$
Vitesse télédiastolique	$< 5 \text{ cm/s}$	$> 5 \text{ cm/s}$

(troisième consultation internationale de médecine sexuelle 2009) [35,36] (Tableau 3).

L'insuffisance d'occlusion cavernoveineuse est au mieux évaluée 15 à 20 minutes après l'injection de la substance vasoactive. Chez le sujet normal dont la verge est turgescente, la vitesse diastolique décroît avec l'érection et est proche de 0 lorsque la pression intracavernueuse atteint 60 mmHg ($\text{IR} = 1$) [24]. En l'absence d'insuffisance artérielle, la DVO est définie par une VTD supérieure à 5 cm/s et un IR inférieur à $0,85$ (Fig. 4). L'enregistrement d'un IR inférieur à $0,75$ dans la veine dorsale de la verge 20 minutes après une IIC serait associé chez 95 % des patients à une DVO, un IR supérieur à $0,9$ étant associé dans 90 % des cas à l'absence de fuite cavernoveineuse [37]. Lorsque, au terme d'une exploration bien conduite, la VTD est supérieure à 5 cm/s avec un IR supérieur à $0,85$, la question est de savoir s'il existe une DVO ou une hyperadrénergic. Aversa et Sarteschi ont montré que parmi les patients classés initialement comme ayant une DVO ($\text{VTD} > 5 \text{ cm/s}$ et/ou $\text{IR} < 0,90$), près de la moitié « normalisaient » finalement leur VTD après une seconde injection soit de $10 \mu\text{g}$ de PGE1, soit d'une association PGE1 $10 \mu\text{g}$ –phénotamine [19]. L'amélioration de la précision diagnostique conduisait néanmoins à une augmentation du taux d'érection prolongée (3,3 %).

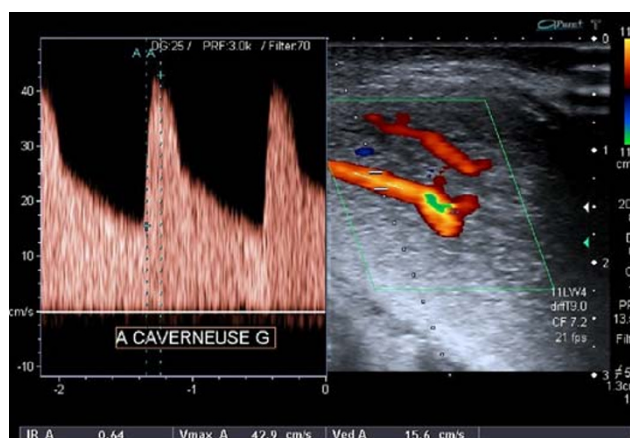


Fig. 4 Dysfonction veino-occlusive : Pic Systolique de Vitesse = $42,9 \text{ cm/s}$, Vitesse ; TéléDiastolique = $15,6 \text{ cm/s}$, Indice de Résistance = $0,64$, enregistrés 20 minutes après injection intracavernueuse de $10 \mu\text{g}$ de Prostaglandine E1

Afin de limiter les effets de l'hyperadrénergisme, la répétition du PEDP apporte-t-elle un gain dans la précision diagnostique ? Si Akkus et al. avaient montré qu'il n'y avait pas de différence significative entre les paramètres (PSV et VTD) mesurés lors de trois explorations réalisées à sept jours d'intervalle, la répétition des examens conduisait néanmoins à une « normalisation » du PSV dans 5 % des cas et de l'EDV dans 23 % des cas, traduisant probablement la diminution de l'hyperadrénergisme [38].

PEDP et maladies cardiovasculaires

Si le PEDP est considéré en 2010 comme la *gold standard* pour établir la nature vasculotissulaire d'une DE [19], il est également de mieux en mieux documenté dans le dépistage précoce des coronaropathies et des artériopathies périphériques asymptomatiques.

Kawanishi et al. ont démontré que seulement 3,7 % des patients explorés par épreuve d'effort ± scintigraphie et/ou coronarographie et qui ont un PSV supérieur à 35 cm/s après injection de 20 µg de PGE1 présentent une pathologie coronaire silencieuse contre 42 % d'entre eux quand le PSVpi est inférieur à 35 cm/s [39]. El-Sakka et Morsy ont retrouvé une association significative entre la baisse du PSVpi et l'existence et la sévérité d'une coronaropathie diagnostiquée par ECG et épreuve d'effort [40]. Sur une petite série de patients diabétiques de type II, Corona et al. ont montré qu'un PSVr inférieur à 13 cm/s était prédictif à la fois de DE vasculaire définie sur le PSVpi et de coronaropathie silencieuse diagnostiquée par la baisse de la réserve coronaire évaluée en scintigraphie de stress, avec une précision diagnostique de 80 % [18]. Ces résultats nécessitent néanmoins d'être confirmés sur de plus larges études, notamment chez les patients non diabétiques.

Ont également été corrélées avec un PSVpi diminué la présence de plaques athéroscléreuses carotidiennes et fémorales et l'augmentation de l'épaisseur intima-média (EIM) carotidienne [41]. Dans une étude de cohorte récente, Corona et al. avaient suivi en moyenne 4,3 ans 1 687 patients porteurs d'une DE, d'âge moyen de 55 ans, à la recherche d'ECV majeurs (coronaires, cérébrovasculaires, AOMI) [42]. Neuf cent cinquante-sept de ces patients avaient bénéficié d'un PEDP avec enregistrement du PSVr et du PSVpi (10 g PGE1). Une DE sévère, définie par l'absence d'érection suffisante pour une pénétration dans plus de 75 % des cas, était significativement associée à la survenue d'ECV (OR : 1,75 [1,10–2,78]). Un PSVpi inférieur à 25 cm/s était associé à une augmentation des ECV (OR : 2,67 [1,42–5,04]), de même qu'un PSVr inférieur à 13 cm/s (OR : 1,57 [1,01–2,47]). Chaque diminution de 5 cm/s du PSVpi était associée à une augmentation de 5 % des ECV, permettant une stratification du risque. La VTD et l'IR

n'étaient pas prédictifs d'ECV. Enfin, le caractère prédictif d'un PSVpi inférieur à 25 cm/s demeurait après ajustement selon le risque CV calculé selon le modèle de Framingham (OR : 2,14 [1,06–5,02]). Les auteurs concluaient que le PEDP pourrait être une exploration utile à l'évaluation du risque CV des patients atteints de DE, même si des études plus larges devaient être conduites pour confirmer ces données. Le PEDP pourrait donc constituer un marqueur de sélection des patients ayant une DE et à risque CV majoré.

Par ailleurs, la physiopathogénie de la DE n'est pas univoque, pouvant faire intervenir la dysfonction endothéliale, l'athérosclérose et l'artériosclérose, avec pour corollaire un risque d'ECV qui peut être différent selon l'âge du patient. Inman et al. avaient en effet montré que l'existence d'une DE multipliait le risque relatif de coronaropathie à dix ans par 50 chez les patients entre 40 et 49 ans contre seulement par 1,3 chez les patients de plus de 70 ans [43]. Dans une étude rétrospective australienne portant sur 1 660 patients présentant une DE, Chew et al. avaient également rapporté un risque relatif d'ECV particulièrement élevé chez les patients de moins de 40 ans : OR : 7,6 [7,5–17,8] entre 20 et 29 ans et OR : 7,4 [4,5–11,5] entre 30 et 39 ans vs OR : 3,5 [2,7–4,4] entre 40 et 49 ans [44].

Miner a récemment proposé un algorithme de prise en charge tenant compte de l'âge des patients, consistant à requalifier les patients de moins de 60 ans avec une DE et un risque cardiovasculaire faible (risque d'ECV inférieur à 15 % à dix ans) en patients à risque intermédiaire (risque entre 15 et 20 % à dix ans) [45]. Afin d'affiner le risque CV, plusieurs outils seraient utilisables : marqueurs de risque cliniques, biologiques ou d'imagerie, dans lesquels figure le PEDP.

Cependant, l'utilisation des critères diagnostiques du PEDP comme élément d'appréciation du risque CV pourrait-elle être adaptée chez ces patients jeunes (40–49 ans), dont la DE est probablement davantage liée à une dysfonction endothéliale qu'à des lésions athéroscléreuses hémodynamiquement significatives ? Afin d'étudier la dysfonction endothéliale pénienne, Virag avait proposé le PNORT (Penile Nitric Oxide Release Test), développé comme une alternative au test pharmacologique [46]. Le PNORT évalue la réserve en monoxyde d'azote (NO) des corps caverneux en mesurant les variations de calibre des artères caverneuses après occlusion de la circulation pénienne (vasodilatation postocclusive). Virag avait montré qu'un pourcentage d'augmentation du diamètre des artères caverneuses inférieur à 35 % identifiait une DE organique avec une sensibilité et une spécificité de 100 et 92 %. La baisse de la fonction endothéliale pénienne était corrélée à l'origine organique (vasculaire ou neurologique) et à la présence de FRCV.

Il n'existe pas de travaux corrélant les critères hémodynamiques du PEDP et la dysfonction endothéliale pénienne.

Pourtant, certaines études montrent que ces critères sont probablement sensibles à la modification de la fonction endothéliale pénienne. Ainsi, le PSV_{pi} était significativement augmenté après six mois de traitement par testostérone transdermique (5 mg/j) dans une série de 15 patients hypogonadiques d'âge moyen de 32 ans [47]. Le PSV_{pi} était également amélioré par la prise quotidienne de 20 mg/j pendant trois mois de tadalafil dans une série de 60 patients âgés de 60 à 70 ans ayant une DE sans FRCV majeur, sans plaque athéroscléreuse carotidienne mais avec une augmentation de l'EIM. L'augmentation du PSV_{pi} était reliée par les auteurs à l'amélioration de la fonction endothéliale [48]. Enfin, le PSV_r était significativement augmenté après un traitement de 20 mg de tadalafil administré tous les deux jours pendant quatre semaines dans une série de 20 patients d'âge moyen de 54 ans [49]. Il semble donc bien que le PSV ne soit pas uniquement lié au retentissement hémodynamique de lésions athéroscléreuses mais également à la fonction endothéliale pénienne. Dès lors, on peut se demander s'il serait possible de définir des seuils de PSV témoignant d'une dysfonction endothéliale pénienne.

Conclusion

La DE est un symptôme fréquent, étroitement lié aux FRCV, à la coronaropathie et à l'artériopathie des membres inférieurs, dont plusieurs études ont mis en évidence qu'elle est probablement un élément prédictif. Le PEDP est considéré comme l'examen de référence pour établir la nature vasculotissulaire d'une DE, et certaines études tendent à montrer que, parmi les patients de plus de 40 ans présentant une DE associée à un ou plusieurs FRCV, la reconnaissance d'une insuffisance vasculotissulaire est également prédictive d'ECV. Si les publications à venir confirment le rôle du PEDP comme examen de dépistage de pathologies CV asymptomatiques en sélectionnant les patients à risque CV majoré, il pourrait s'inscrire dans l'avenir comme un élément important de la prise en charge globale de la DE. Une standardisation de l'examen sera nécessaire en termes de posologie de substance injectée, de chronologie de recueil des critères vélocimétriques, d'éventuels redosages et/ou répétitions.

Conflit d'intérêt : les auteurs déclarent ne pas avoir de conflit d'intérêt.

Références

- Virag R, Bouilly P, Frydman D (1985) Is impotence an arterial disorder? A study of arterial risk factors in 440 impotent men. *Lancet* 1:181-4
- Feldman HA, Johannes CB, Derby CA, et al (2000) Erectile dysfunction and coronary risk factors: prospective results from the Massachusetts male aging study. *Prev Med* 30:328-38
- Jackson G, Boon N, Eardley I, et al (2010) Erectile dysfunction and coronary artery disease prediction: evidence-based guidance and consensus. *Int J Clin Pract* 64:831-2
- Montorsi P, Ravagnani PM, Galli S, et al (2006) Association between erectile dysfunction and coronary artery disease. Role of coronary clinical presentation and extent of coronary vessels involvement: the COBRA trial. *Eur Heart J* 27:2632-9
- Chung SD, Chen YK, Lin HC, Lin HC (2011) Increased risk of stroke among men with erectile dysfunction: a nationwide population-based study. *J Sex Med* 8:240-6
- Polonsky TS, Taillon LA, Sheth H, et al (2009) The association between erectile dysfunction and peripheral arterial disease as determined by screening ankle brachial index testing. *Atherosclerosis* 207:440-4
- Thompson IM, Tangen CM, Goodman PJ, et al (2005) Erectile dysfunction and subsequent cardiovascular disease. *JAMA* 294:2996-3002
- Ma RC, So WY, Yang X, et al (2008) Erectile dysfunction predicts coronary heart disease in type II diabetes. *J Am Coll Cardiol* 51:2045-50
- Gazzaruso C, Giordanetti S, De Amici E, et al (2008) Erectile dysfunction as a predictor of cardiovascular events and death in diabetic patients with angiographically proven asymptomatic coronary artery disease: a potential protective role for statins and 5-phosphodiesterase inhibitors. *J Am Coll Cardiol* 51:2040-4
- Araujo AB, Hall SA, Ganz P, et al (2010) Does erectile dysfunction contribute to cardiovascular disease risk prediction beyond the Framingham Risk Score? *J Am Coll Cardiol* 55:350-6
- Schouten BW, Bohnen AM, Bosch JL, et al (2008) Erectile dysfunction prospectively associated with cardiovascular disease in the Dutch general population: results from the Krimpen study. *Int J Impot Res* 20:92-9
- Araujo AB, Travison TG, Ganz P, et al (2009) Erectile dysfunction and mortality. *J Sex Med* 6:2445-54
- O'Leary MP, Baum NH, Blizzard R, et al (2002) American Urological Association Gallup Survey: changes in physician practice patterns, satisfaction with urology, and treatment of prostate cancer and erectile dysfunction. *J Urol* 168:649-52
- Desvaux P, Corman A, Hamidi K, et al (2004) Prise en charge de la dysfonction érectile en pratique quotidienne : étude PISTES. *Prog Urol* 14:512-20
- Meuleman EJH, Hatzichristou D, Rosen RC, et al (2010) Diagnostic tests for male erectile dysfunction revisited. Committee Consensus Report of the International Consultation in Sexual Medicine. *J Sex Med* 7:2375-81
- AIHUS (Association interhospitalo-universitaire de sexologie) (2005) Recommandations aux médecins généralistes pour la prise en charge de première intention de la dysfonction érectile
- Hatzimouratidis H, Amar E, Eardley I, et al (2010) Guidelines on male sexual dysfunction: erectile dysfunction et premature ejaculation. *Eur Urol* 57:804-14
- Corona G, Fagioli G, Mannucci E, et al (2008) Penile doppler ultrasound in patients with erectile dysfunction (ED): role of peak systolic velocity measured in the flaccid state in predicting arteriogenic ED and silent coronary artery disease. *J Sex Med* 5:2623-34
- Aversa A, Sarteschi LM (2007) The role of penile color-duplex ultrasound for the evaluation of erectile dysfunction. *J Sex Med* 4:1437-47
- Kim SH, Paick JS, Lee SE, et al (1994) Doppler sonography of deep cavernosal artery of the penis: variation of peak systolic velocity according to sampling location. *J Ultrasound Med* 13:591

21. Montorsi F, Bergamaschi F, Guazzoni G, et al (1993) Velocity and flow volume gradients along the cavernosal artery: a duplex and color doppler sonography study. *Eur Urol* 23:357
22. Meuleman EJ, Diemont WL (1995) Investigation of erectile dysfunction. Diagnostic testing for vascular factors in erectile dysfunction. *Urol Clin North Am* 22:803-19
23. Pescatori ES, Hatzichristou DG, Namburi S, et al (1994) A positive intracavernous injection test implies normal veno-occlusive but not necessarily normal arterial function: a hemodynamic study (see comments). *J Urol* 151:1209
24. Aversa A, Bonifacio V, Moretti C, et al (2000) Re-dosing of prostaglandin-E1 vs prostaglandin-E1 plus phentolamine in male erectile dysfunction: a dynamic color power doppler study. *Int J Impot Res* 12:33-40
25. Benson CB, Aruny JE, Vickers MA Jr (1993) Correlation of duplex sonography with arteriography in patients with erectile dysfunction. *Am J Roentgenol* 160:71-3
26. Valji K, Bookstein JJ (1993) Diagnosis of arteriogenic impotence: efficacy of duplex sonography as a screening tool. *Am J Roentgenol* 160:65-9
27. Brandstetter K, Schwarzer JU, Bautz W, et al (1993) A comparison of color duplex sonography with selective penile DSA in assessing erectile dysfunction. *Rofo* 158:405-9
28. McMahon CG (1998) Correlation of penile duplex ultrasonography, PBI, DICC and angiography in the diagnosis of impotence. *Int J Imp Res* 10:153-8
29. Rajfer J, Canan V, Dorey FJ, et al (1990) Correlation between penile angiography and duplex scanning of cavernous arteries in impotent men. *J Urol* 143:1128-30
30. Meuleman EJ, Bemelmans BL, van Asten WN, et al (1992) Assessment of penile blood flow by duplex ultrasonography in 44 men with normal erectile potency in different phases of erection. *J Urol* 147:51-6
31. Shamloul R (2006) Peak systolic velocities may be falsely low in young patients with erectile dysfunction. *J Sex Med* 3:138-43
32. Yavas US, Calisir C, Kaya T, Degirmenci NA (2007) A sign of arteriogenic insufficiency on penile doppler sonography: retrograde flow in penile cavernosal-spongiosal communications. *J Ultrasound Med* 26:1643-8
33. Mancini M, Bartolini M, Maggi M, et al (2000) Duplex ultrasound evaluation of cavernosal peak systolic velocity and waveform acceleration in the penile flaccid state: clinical significance in the assessment of the arterial supply in patients with erectile dysfunction. *Int J Androl* 23:199-204
34. Teloken PE, Park K, Parker M, et al (2011) The false diagnosis of venous leak: prevalence and predictors. *J Sex Med* 8:2344-9
35. Hellstrom WJ, Montague DK, Moncada IG, et al (2010) Implants, mechanical devices, and vascular surgery for erectile dysfunction. *J Sex Med* 7:501-23
36. Meuleman EJ, Hatzichristou D, Rosen RC, Sadovsky R (2010) Diagnostic tests for male erectile dysfunction revisited. *J Sex Med* 7:2375-81
37. Teh HS, Lin MB, Tsou IY, et al (2002) Penile colour duplex ultrasonography as a screening tool for venogenic erectile. *Acad Med Singapore* 31:165-9
38. Akkus E, Alici B, Ozkara H, et al (1998) Repetition of color doppler ultrasonography: is it necessary? *Int J Impot Res* 10:51-5
39. Kawanishi Y, Lee KS, Kimura K, et al (2001) Screening of ischemic heart disease with cavernous artery blood flow in erectile dysfunctional patients. *Int J Impot Res* 13:100-3
40. El-Sakka AI, Morsy AM (2004) Screening for ischemic heart disease in patients with erectile dysfunction: role of penile doppler ultrasonography. *Urology* 64: 346-50
41. Foresta C, Palego P, Schipilliti M, et al (2008) Asymmetric development of peripheral atherosclerosis in patients with erectile dysfunction: an ultrasonographic study. *Atherosclerosis* 197:889-95
42. Corona G, Monami M, Boddi V, et al (2010) Male sexuality and cardiovascular risk. A cohort study in patients with erectile dysfunction. *J Sex Med* 7:1918-27
43. Inman BA, Sauver JL, Jacobson DJ, et al (2009) A population-based, longitudinal study of erectile dysfunction and future coronary artery disease. *Mayo Clin Proc* 84:108-13
44. Chew KK, Finn J, Stuckey B, et al (2010) Erectile dysfunction as a predictor for subsequent atherosclerotic cardiovascular events: findings from a linked-data study. *J Sex Med* 7(1 Pt 1):192-202
45. Miner MM (2011) Erectile dysfunction: a harbinger or consequence: does its detection lead to a window of curability? *J Androl* 32:125-34
46. Virag R (2002) Vasodilatation postocclusive des artères cavernueuses. Un test potentiel de la réserve en NO du pénis. *J Mal Vasc* 27:214-7
47. Foresta C, Caretta N, Rossato M, et al (2004) Role of androgens in erectile function. *J Urol* 171:2358-62
48. Caretta N, Palego P, Ferlin A, et al (2005) Resumption of spontaneous erections in selected patients affected by erectile dysfunction and various degrees of carotid wall alteration: role of tadalafil. *Eur Urol* 48:326-31
49. Aversa A, Greco E, Bruzziches R, et al (2007) Relationship between chronic tadalafil administration and improvement of endothelial function in men with erectile dysfunction: a pilot study. *Int J Imp Res* 19:200-7