
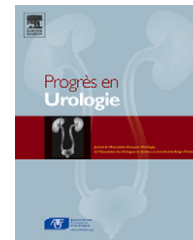




Disponible en ligne sur
 ScienceDirect
www.sciencedirect.com

Elsevier Masson France

www.em-consulte.com



ARTICLE DE REVUE

Étiologie et prise en charge de la dysfonction érectile chez l'insuffisant rénal chronique

Erectile dysfunction and renal chronic insufficiency:
Etiology and management

V. Phé^{a,b}, M. Roupret^b, K. Ferhi^b, B. Barrou^b,
O. Cussenot^a, O. Traxer^a, F. Haab^a, S. Beley^{a,*}

^a Service d'urologie, hôpital Tenon, AP–HP, faculté de médecine Pierre-et-Marie-Curie, université Paris-VI, groupe hospitalo-universitaire Est, 4, rue de la Chine, 75020 Paris, France

^b Service d'urologie, hôpital de la Pitié-Salpêtrière, AP–HP, faculté de médecine Pierre-et-Marie-Curie, université Paris-VI, groupe hospitalo-universitaire Est, Paris, France

Reçu le 11 mai 2008 ; accepté le 8 juillet 2008

Disponible sur Internet le 18 septembre 2008

MOTS CLÉS

Insuffisance rénale chronique ;
Transplantation rénale ;
Dysfonction sexuelle ;
Érection ;
Dysfonction érectile

Résumé La dysfonction érectile (DE) a une incidence plus élevée chez les patients suivis pour une insuffisance rénale chronique et chez les transplantés rénaux puisqu'elle concerne plus de 50 % d'entre eux. Sa sévérité est directement corrélée à la gravité de la maladie. La DE est responsable d'une altération de la qualité de vie. La physiopathologie est complexe et l'origine multifactorielle, impliquant les facteurs de risque classiques de DE (dysfonction endothéliale), certains facteurs organiques spécifiques (hyperurémie chronique et comorbidités) et les facteurs psychologiques. La prise en charge thérapeutique doit prendre en compte de façon combinée les facteurs psychologique et organique pour proposer un traitement spécifique à chaque patient. Si le nombre d'études dans cette population reste limitée, les inhibiteurs de la phosphodiesterase de type 5 sont en plein essor dans cette indication avec une efficacité et une sécurité d'utilisation prouvée. La pharmacocinétique des IDPE5 peut être perturbée par les traitements immunosuppresseurs. En seconde ligne, les injections intracaverneuses restent un traitement de référence dont l'efficacité a été démontrée. En cas d'échec, le recours aux prothèses péniennes reste envisageable chez les insuffisants rénaux et chez les transplantés.

© 2008 Publié par Elsevier Masson SAS.

* Auteurs correspondants.

Adresse e-mail : beleysebastien@yahoo.fr (S. Beley).

KEYWORDS

Chronic renal insufficiency;
Kidney transplantation;
Sexual dysfunction;
Erection;
Erectile dysfunction

Summary Erectile dysfunction (ED) has a higher incidence in patients treated for chronic renal insufficiency or in patients who underwent kidney transplantation as it concerns more than 50% of them. Its severity is directly linked with the seriousness of the renal disease. ED is responsible of a deterioration of the quality of life. ED's pathophysiology is complex and multifactorial, involving a combination of classical risk factors (endothelial dysfunction), specific factors (e.g., chronic hyperuremia and co-morbidities) and psychological factors. Management of ED must take into account both sides of the disease in order to propose appropriate treatment; i.e., psychological concerns and organic matters. Although literature remains poor in this area, phosphodiesterase-5 inhibitors are increasingly used for these patients as they are safe and efficient most of the time. Pharmacokinetics of phosphodiesterase-5 inhibitors can be disturbed by the simultaneous use of immunosuppressor. As a second line, intra-cavernous injections remain a gold-standard treatment. In case of failure, penile prosthesis can even be considered in case of renal chronic insufficiency and in transplanted patients.

© 2008 Publié par Elsevier Masson SAS.

Introduction

La dysfonction érectile (DE) est définie comme l'impossibilité d'avoir ou de maintenir une érection suffisante pour avoir un rapport sexuel suffisant [1]. Chez les patients insuffisants rénaux chroniques ou transplantés, il peut s'agir soit d'une diminution de la qualité des érections, d'une diminution de la libido ou d'une diminution de la fréquence des érections. L'incidence de la DE, augmentée dans cette population spécifique, n'est pas facile à évaluer car il s'agit encore d'un sujet tabou. Cependant, certaines études épidémiologiques montrent qu'elle concernerait plus de 50% des patients dialysés ou transplantés, avec une importance de la DE directement corrélée à la gravité de la maladie [2–5].

Au premier abord, les problèmes sexuels sont souvent considérés comme secondaires chez ces patients. Toutefois, leur prise en compte dans la prise en charge globale contribue grandement à l'amélioration de la qualité de vie de ces malades [6,7]. Depuis dix ans, d'importants progrès ont été réalisés dans le domaine de la prise en charge de la DE chez les patients insuffisants rénaux chroniques et transplantés notamment depuis le développement des inhibiteurs de la phosphodiesterase de type 5 [8–12].

Le but de notre travail a été d'effectuer une mise au point concernant la prise en charge spécifique de la DE chez les patients en insuffisance rénale chronique, en accord avec les données récentes de la littérature scientifique.

Étiologies

Chez le patient insuffisant rénal chronique, l'origine de la DE est multifactorielle : psychologique, d'une part, et organique, d'autre part, en rapport avec l'urémie et les autres comorbidités inhérentes à cette population [7,10,13]. La fatigue, le stress, la dépression, le syndrome anxio-dépressif, la perte de l'estime de soi sont d'autant de facteurs complémentaires, fréquents chez ces patients, qui jouent un rôle dans la genèse des troubles de l'érection [3,5].

Hormones

Les perturbations endocriniennes et métaboliques sont nombreuses et viennent altérer la qualité de l'érection. En premier lieu, l'axe hypothalamohypophysaire est déséquilibré. Dans un premier temps, la diminution de la testostérone entraîne une diminution de la synthèse de monoxyde d'azote. Cette baisse de testostérone est liée à l'augmentation de son élimination et à la résistance des cellules de Leydig à l'hCG par l'intermédiaire de facteurs empêchant la sécrétion de LH [4,5,13]. La diminution de la testostérone entraîne une absence de rétrocontrôle négatif sur la sécrétion de LH. Progressivement, il s'ensuit une hypersécrétion secondaire de FSH et, in fine, de la testostérone elle-même. Par ailleurs, il existe également une hypersécrétion autonome de prolactine ayant pour conséquence une baisse de la libido, un hypogonadisme et une diminution de la testostérone.

Facteurs de risque cardiovasculaires

L'athérosclérose est impliquée dans la survenue de DE chez les patients insuffisants rénaux au même titre que dans la population générale [7,14,15]. De même, l'existence d'antécédents cardiovasculaires, d'une hypertension artérielle, d'une surcharge pondérale et/ou d'une dyslipidémie sont des facteurs de risque déterminants [16]. Le principal mécanisme en cause est l'atteinte des cellules endothéliales de l'intima des artères, communément dénommé « dysfonction endothéliale » [14,17]. La transplantation précoce en retarderait l'évolution ou en préviendrait l'apparition. L'atteinte du système neurovégétatif sympathique et parasympathique, par le biais de la neuropathie urémique, joue également un rôle déterminant dans l'apparition de la DE [4,13]. La néphropathie diabétique est un facteur de risque reconnu par le biais de plusieurs mécanismes : artériopathie distale, neuropathie, facteurs endothéliaux [16,18]. D'autres facteurs ont également été impliqués : les facteurs tissulaires et moléculaires tels que l'hypoxie chronique multifactorielle (hypoventilation pulmonaire, anémie par défaut de synthèse de l'hémoglobine, synthèse de *transforming growth factor*-1),

les médicaments (antihypertenseurs comme les bêtabloquants et les diurétiques), la carence en zinc (entraînant une diminution de la libido, une diminution de la testostérone, une augmentation de la prolactine et une altération de la spermatogenèse) [17,19]. L'ancienneté de la dialyse est une cause imputable de DE par l'apparition d'une artériopathie d'aggravation croissante. En revanche, il semble que la survenue de la DE ne soit pas corrélée au mode d'épuration extrarénale [2,20,21].

Transplantation

Chez le patient greffé, la transplantation améliore les troubles endocriniens avec des taux de testostérone, de LH, de FSH et de PRL qui tendent à revenir à la normale. Ainsi, on constate souvent un retour de la libido et une amélioration de la qualité de la vie sexuelle [7,11,20]. De la même façon, le type d'anastomose artérielle choisie ou le caractère réversible de la neuropathie urémique et de l'artériopathie distale ont été également impliqués [7,11,14,20]. A contrario, l'introduction simultanée de nouvelles molécules telles que la ciclosporine A, puissant inhibiteur de la relaxation musculaire liée au NO, ou encore certains antihypertenseurs peuvent être responsables de la pérennisation iatrogène, voire l'apparition des troubles érectiles [11,20]. Bien entendu, les facteurs psychologiques tiennent une place essentielle dans la genèse de ces troubles chez les patients greffés, ce d'autant qu'ils sont souvent fluctuants en cas de maladie chronique.

Examens complémentaires

Outre l'interrogatoire et l'examen clinique qui demeurent essentiels pour caractériser la DE et son histoire, la recherche de facteurs favorisants et un examen clinique urogénital, cardiovasculaire et neurologique orienté doivent être effectués. Concernant les examens paracliniques, il n'existe pas de recommandation spécifique dans ce cadre chez les insuffisants rénaux. Il semble licite de prévoir d'emblée un bilan biologique qui comprendra : glycémie, créatininémie, NFS iono, bilan hépatique, bilan lipidique et la recherche d'un déficit androgénique biologique avec un dosage de la testostéronémie. L'échographie doppler pénien mesure le flux artériel et les variations de calibre des artères avant et après l'injection de vasodilatateur (prostaglandine E1) dans le corps caverneux. Il permet d'apprécier si les troubles de l'érection sont en rapport ou pas avec une anomalie de la vascularisation, insuffisance artérielle ou fuite veineuse. Il est souvent pratiqué. Concernant l'artériographie iliaque, elle est surtout utilisée dans les rares cas où une réparation des artères (revascularisation) peut être envisagée. Certains patients en bénéficient parfois dans le cadre d'un bilan prétransplantation et il peut être utile d'interroger le patient à ce sujet.

Prise en charge thérapeutique

La prise en charge de la DE doit être envisagée uniquement dans le cadre d'une approche multifactorielle considérant le contexte général du patient et les facteurs

physiopathologiques en cause dans le seul but avoué d'améliorer la qualité de vie. Outre la prise en charge psychologique souvent essentielle (nécessité de dialogue et d'écoute), outre la suppression des facteurs favorisants et le traitement des complications propres à l'insuffisance rénale chronique, elle repose sur certains traitements spécifiques proposés par l'urologue.

Les inhibiteurs de la phosphodiesterase de type 5 (IPDE-5)

Sildénafil

Le sildénafil a été le premier traitement oral utilisé avec une efficacité objective (amélioration de l'ensemble des items du score IIEF [22] [Tableau 1]) chez les hommes ayant une DE et ce, quelle que soit son origine : hypertension artérielle, chirurgie pelvienne, diabète ou coronaropathie. Chez tous ces patients, l'efficacité du sildénafil dans la genèse et le maintien de l'érection a été prouvée de manière significative versus placebo. Cependant les patients en insuffisance rénale chronique et les greffés avaient été exclus des populations étudiées lors des premières études [8,23,24].

Depuis, de nouvelles données sont apparues concernant cette population spécifique (Tableau 2). La dose usuelle de sildénafil chez le patient ayant une fonction rénale normale est de 25 à 100 mg, en prise orale environ 60 minutes avant le début de l'activité sexuelle. Chez des patients présentant une insuffisance rénale légère à modérée (Cl créat autour de 60 ml/min), la pharmacocinétique du sildénafil est similaire à celle des patients dont la fonction rénale est normale [25]. Toutefois, des modifications pharmacocinétiques significatives ont été observées chez les patients dont la clairance de la créatinine est inférieure à 30 ml/min avec un doublement de l'aire sous la courbe et de la concentration maximale de la molécule mère et de son métabolite actif. Par conséquent, chez ces patients, il est recommandé de débiter le traitement à la dose de 25 mg. Chez les patients hémodyalisés, la pharmacocinétique du sildénafil administré à la dose de 50 mg deux heures avant la séance d'hémodialyse ou deux heures après la fin de la séance n'est pas différente de celle des patients à fonction rénale normale. Par conséquent la dose peut être augmentée progressivement jusqu'à 100 mg si nécessaire, en fonction de la tolérance et de l'efficacité clinique chez ces patients. Les séries montrent une efficacité de 60 à 85 % du sildénafil chez les dialysés [21,26–28]. Les effets secondaires sont rares et ne sont pas majorés chez ces patients. Les plus fréquents sont les céphalées, les troubles visuels et les flushs. Ils conduisent rarement à une interruption du traitement.

Chez les malades greffés qui souhaitent être pris en charge pour leur DE, les nouveaux inhibiteurs de la phosphodiesterase 5 sont les traitements de choix. Ils constituent parfois le premier test diagnostique qui permettra d'apprécier la perfusion des corps érectiles. Leur efficacité chez les patients transplantés rénaux a montré des résultats variés de 60 à 82 % [11,20,29]. Le sildénafil est un inhibiteur modéré du cytochrome P450 CYP 3A4 impliqué dans le métabolisme de la ciclosporine A et du tacrolimus et interagit à ce titre avec ces immunosuppresseurs. Toutefois, à la dose maximale de 100 mg, le sildénafil ne perturbe pas leur métabolisme. En revanche, il a été démontré que le

Tableau 1 Questionnaire IIEF-5 : évaluation de la puissance sexuelle [22].

Les questions qui suivent se rapportent à vos problèmes d'érections, s'il y en a, qui ont influé votre vie sexuelle pendant les quatre dernières semaines. S'il vous plaît, répondez à ces questions le plus sincèrement possible, en entourant la réponse qui vous semble la plus appropriée. Si vous hésitez, entourez la réponse qui, à vos yeux, se rapprochent la plus de votre cas.

Q1. À quel point étiez-vous sûr de pouvoir avoir une érection et de la maintenir ?

1. Pas sûr du tout
2. Pas très sûr
3. Moyennement sûr
4. Sûr
5. Très sûr

Q2. Lorsque vous avez eu des érections à la suite de stimulations sexuelles, avec quelle fréquence votre pénis a-t-il été suffisamment rigide (dur) pour permettre la pénétration ?

0. Je n'ai pas été stimulé sexuellement
1. Presque jamais ou jamais
2. Rarement (beaucoup moins que la moitié du temps)
3. Quelquefois (environ la moitié du temps)
4. La plupart du temps (beaucoup plus que la moitié du temps)
5. Presque tout le temps ou tout le temps

Q3. Lorsque vous avez essayé d'avoir des rapports sexuels, avec quelle fréquence avez-vous pu rester en érection après avoir pénétré votre partenaire ?

0. Je n'ai pas essayé d'avoir de rapports sexuels
1. Presque jamais ou jamais
2. Rarement (beaucoup moins que la moitié du temps)
3. Quelquefois (environ la moitié du temps)
4. La plupart du temps (beaucoup plus que la moitié du temps)
5. Presque tout le temps ou tout le temps

Q4. Pendant vos rapports sexuels, à quel point vous a-t-il été difficile de rester en érection jusqu'à la fin de ces rapports ?

0. Je n'ai pas essayé d'avoir de rapports sexuels
1. Extrêmement difficile
2. Très difficile
3. Difficile
4. Un peu difficile
5. Pas difficile

Q5. Lorsque vous avez essayé d'avoir des rapports sexuels, avec quelle fréquence en avez-vous été satisfait ?

0. Je n'ai pas essayé d'avoir de rapports sexuels
1. Presque jamais ou jamais
2. Rarement (beaucoup moins que la moitié du temps)
3. Quelquefois (environ la moitié du temps)
4. La plupart du temps (beaucoup plus que la moitié du temps)
5. Presque tout le temps ou tout le temps

Q6. Désirez-vous avoir des rapports sexuels? : O oui O non

Q7. Avez-vous des rapports sexuels? : O oui O non

Q8. Avez-vous des érections? :

- O Oui, avec une rigidité normale.
- O Oui, avec une rigidité réduite, mais permettant les rapports sexuels avec pénétration
- O Oui, avec une rigidité réduite, ne permettant pas les rapports sexuels avec pénétration
- O Non, aucune érection.

Q9. Prenez-vous des médicaments pour favoriser les érections? O oui O non

Q10. Si oui le(s) quel(s) ?

- O Viagra O Cialis O Levitra O Edex O Caverject O autre

tacrolimus modifiait le métabolisme du sildénafil [30]. On observe en effet une augmentation des concentrations plasmatiques de sildénafil de l'ordre de 45%, un doublement de la demi-vie et une augmentation de l'aire sous la courbe à 0,9. Ces modifications pharmacocinétiques du métabolisme du sildénafil sont, a priori, sans répercussion clinique ou biologique, mais les auteurs recommandent par prudence

de se limiter à une dose de 50 mg. L'ensemble des travaux publiés est plutôt en faveur de l'efficacité et à l'innocuité du sildénafil chez les patients transplantés rénaux [11,20,30].

Tadalafil

Le tadalafil est un nouvel IPDE-5 dont la demi-vie est plus longue que celle du sildénafil. La dose usuelle chez le

Tableau 2 Principaux résultats de la littérature pour le traitement de la dysfonction érectile par le sildénafil chez les insuffisants rénaux chroniques et les transplantés.

Série, année	N	Sildénafil Dose (mg)	Amélioration (%)	Effets secondaires	Statut
Seibel et al., 2002 [28] Essai randomisé, contrôlé en double insu	41	50	85	Céphalée (n = 2) Flush (n = 1) Dyspepsie (n = 2)	Hémodialyse
Mahon et al., 2005 [27] Essai randomisé, contrôlé en double insu	13	50–100	75	Céphalée (n = 1)	Dialyse péritonéale
Chen et al., 2001 [26]	35	25–100	80	Céphalées (n = 10) Troubles visuels (n = 7) HTA (n = 3) Flush (n = 4) Congestion nasale (n = 4)	Dialyse péritonéale et hémodialyse
Turk et al., 2001 [21]	35	50–100	60	Dyspepsie (n = 2) Céphalée (n = 1)	Dialyse péritonéale (n = 15) et hémodialyse (n = 20)
Rosas et al., 2001 [39]	15	25–100	66,7	Céphalée (n = 2) Flush (n = 1)	Dialyse péritonéale (n = 2) et hémodialyse (n = 13)
Yenicierioglu et al., 2002 [9]	41	25–50	80-82	Céphalée (n = 7) Flush (n = 12) Hypotension (n = 1) Troubles visuels (n = 1)	Dialyse péritonéale (n = 11) et hémodialyse (n = 30)
Prieto-Castro et al., 2001 [29]	50	25–50	60	Céphalées (n = 2) Flush (n = 2) Troubles visuels (n = 1)	Transplanté
Barrou, et al., 2003 [20]	50	125–100	66	Aucun	Transplanté
Sharma et al., 2006 [11] Essai randomisé, contrôlé en double insu	32	50–100	81,3	Hallucination (n = 1) Céphalée (n = 1)	Transplanté

patient ayant une fonction rénale normale est de 10 à 20 mg, 30 minutes à 12 heures avant de débuter une activité sexuelle. La dose de 10 mg est la dose maximale étudiée chez le patient insuffisant rénal. Chez les patients dont l'insuffisance rénale est modérée (Cl > 30 ml/min), la performance du tadalafil est augmentée par rapport à la population générale [12]. En revanche, les effets sont identiques lorsque les patients sont hémodialysés. Par conséquent, il est recommandé de ne pas dépasser la dose de 10 mg chez les patients dont la clairance est inférieure à 30 ml/min et chez les patients hémodialysés. Il n'existe actuellement aucune donnée sur le profil pharmacocinétique du tadalafil chez les patients présentant une insuffisance rénale sévère (clairance < 30 ml/min). Aucune indication ne peut être formulée pour les patients dont la clairance est comprise entre 15 et 30 ml/min. Des modifications pharmacocinétiques peuvent se manifester à tous les stades de l'insuffisance rénale. Aucune étude sur le patient transplanté n'a été rapportée à ce jour.

Vardénafil

Le vardénafil est un nouvel IPDE-5 puissant et très sélectif. Il a prouvé son efficacité dans le traitement de la DE modé-

rée à sévère de nature variée [31]. La dose usuelle chez le patient ayant une fonction rénale normale varie de 5 à 20 mg. La prise orale doit débuter 25 à 60 minutes avant toute activité sexuelle. Aucune modification pharmacocinétique du vardénafil n'a été rapportée chez les patients insuffisants rénaux dont la clairance de la créatinine est supérieure à 30 ml/min. En revanche, la performance du médicament (aire sous la courbe) est augmentée chez les patients dont la clairance est inférieure à 30 ml/min [31]. Par conséquent, il n'est pas nécessaire d'adapter la posologie du vardénafil chez les patients présentant une insuffisance rénale légère à modérée. Chez les patients présentant une insuffisance rénale sévère, le vardénafil sera initialement administré à la posologie minimale usuelle, soit 5 mg. Cette dose pourra si besoin être progressivement augmentée par la suite en fonction de la tolérance et de l'efficacité cliniques. Il n'existe aucune donnée sur le vardénafil chez le patient hémodialysé. Chez le patient transplanté, une amélioration du score IIEF a été constatée au prix d'effets indésirables modestes (céphalée, flush, palpitation ou dyspepsie) sans interaction avec les immunosuppresseurs [32].

Les inhibiteurs de la phosphodiesterase de type 5 (IPDE-5) sont à utiliser avec prudence chez les sujets

coronariens avec un angor instable, chez les insuffisants cardiaques congestifs ou chez les hommes prenant plusieurs antihypertenseurs ou plusieurs médicaments métabolisés par le cytochrome P450 3A4 qui sont assez nombreux dans la population des hémodialysés. Seule contre-indication absolue, l'utilisation combinée avec des dérivés nitrés car elle pourrait être à l'origine d'une chute brutale de la pression artérielle. Avant de prescrire un IPDE-5, une épreuve d'effort doit être réalisée chez les patients présentant une pathologie coronarienne patente ou latente afin d'évaluer l'ischémie induite par le stress et d'estimer le risque d'ischémie cardiaque au cours d'un rapport sexuel [33,34].

Injection intracaverneuse (IIC)

Les injections intracaverneuses (IIC) constituent le traitement de choix en seconde ligne, en cas d'échec des IDPE5. Les IIC délivrent de l'alprostadil, prostaglandine de type E1 (PGE1), directement dans les corps caverneux dont l'effet vasodilatateur direct est indiqué pour le maintien de l'érection. Les IIC sont efficaces chez les patients transplantés avec une réponse dans 57% des cas à la dose de 20 µg ou 40 µg [35]. Au moins 72% des patients non répondeurs à la dose de 20 µg sont en mesure d'obtenir une réponse à la dose de 40 µg [35]. Le traitement par IIC ne modifie pas le métabolisme des immunosuppresseurs et n'entraîne aucune variation de la fonction rénale. À l'heure actuelle, aucune étude n'a évalué l'efficacité et l'innocuité de l'injection d'alprostadil par voie endo-urétrale (système MUSE®) chez les patients dialysés.

Prothèse pénienne

La pose d'une prothèse pénienne reste le traitement de dernier recours dans les DE rebelles aux autres moyens thérapeutiques. Il s'agit d'un traitement déjà utilisé chez les greffés cardiaques et rénaux à la fin des années 1980 [4,36]. Il existe très peu d'études interprétables dans la littérature à ce sujet. Pour une majorité de praticiens, la pose d'une prothèse pénienne chez un patient transplanté, donc immunodéprimé, est un geste qui peut exposer à un risque majeur de complications infectieuses [36,37]. Pour d'autres, la transplantation rénale n'est pas une contre-indication à la pose d'une prothèse pénienne et aucun risque significatif d'infection n'a jamais été rapporté chez les transplantés. Cependant le taux de complications, de l'ordre de 22%, est plus important que chez les patients non transplantés [30,36–38]. La fréquence des complications semble moindre lorsque la prothèse est posée après la transplantation et non pendant la dialyse. Ahuja et al. ont rapporté une série de 12 prothèses chez des patients transplantés ou dialysés. Après huit ans de suivi, 11 patients avaient conservé leur prothèse et un seul avait été explanté en raison des risques infectieux [38]. Rowe et al. ont rapporté une série de neuf prothèses dont cinq avaient été mises en place avant la greffe et quatre après. Avec un suivi moyen de 18 mois, aucune complication chez les patients ayant eu une prothèse après la greffe n'a été relevée [36].

Suppression des facteurs favorisant la DE

Correction des troubles endocriniens

La correction de l'hypotestostéronémie est d'efficacité limitée [10]. En revanche, la correction de l'hyperprolactinémie (après contrôle de son étiologie) peut être envisagée lorsque celle-ci est très augmentée et s'accompagne d'une baisse de la libido. La correction de l'hyperparathyroïdie secondaire par la 1,25 dihydroxy-vitamine D peut augmenter la fonction sexuelle et la libido par l'intermédiaire d'une baisse de la prolactinémie.

Correction des carences

Il a été montré que la correction de la carence en zinc chez les patients insuffisants rénaux pouvait entraîner une amélioration de la fonction sexuelle et de l'érection [10]. Sur le plan biologique, cette correction entraîne une augmentation de la testostérone, une diminution de la LH, de la FSH et de la prolactine.

Corrections des facteurs aggravants

La correction de l'anémie chronique par un traitement par érythropoïétine recombinante a un effet positif sur la qualité de la sexualité et sur la fonction érectile [19].

Transplantation rénale

La transplantation rénale est le traitement de choix de l'insuffisance rénale terminale. Elle permet la normalisation des désordres métaboliques et endocriniens liés à l'insuffisance rénale chronique. Pour certains auteurs, la transplantation améliore la DE avec une meilleure rigidité pénienne et une augmentation de la durée de l'érection. Il existe malgré tout des controverses à ce sujet [7,16,32,36]. Néanmoins, il est admis que la transplantation améliore la qualité de vie et qu'elle peut contribuer, par cet état de fait, à améliorer la DE avec un effet d'autant plus important que la transplantation est précoce (dysfonction endothéliale amoindrie).

Conclusion

La prise en charge de la DE chez les patients dialysés et transplantés a été révolutionnée par l'apparition des IPDE5 qui présentent une efficacité relative sans effets secondaires majeurs. La prise en charge doit avant tout débiter, d'une part, par une meilleure information des patients et, d'autre part, par une sensibilisation des néphrologues. Le soutien psychologique du patient est primordial tout au long de la séquence thérapeutique de la DE et ce quel que soit la molécule ou le moyen physique envisagé. Une prise en charge optimale de la DE chez les insuffisants rénaux permettrait certainement d'améliorer sensiblement la qualité de vie de ces patients.

Références

- [1] NIH Consensus Conference. Impotence. NIH Consensus Development Panel on Impotence. JAMA 1993; 270: 83–90.

- [2] Naya Y, Soh J, Ochiai A, Mizutani Y, Ushijima S, Kamoi K, et al. Significant decrease of the international index of erectile function in male renal failure patients treated with hemodialysis. *Int J Impot Res* 2002;14:172–7.
- [3] Neto AF, de Freitas Rodrigues MA, Saraiva Fittipaldi JA, Moreira Jr ED. The epidemiology of erectile dysfunction and its correlates in men with chronic renal failure on hemodialysis in Londrina, southern Brazil. *Int J Impot Res* 2002;14(Suppl 2):S19–26.
- [4] Rodger RS, Fletcher K, Dewar JH, Genner D, McHugh M, Wilkinson R, et al. Prevalence and pathogenesis of impotence in one hundred uremic men. *Uremia Invest* 1984;8:89–96.
- [5] Rosas SE, Joffe M, Franklin E, Strom BL, Kotzker W, Brensinger C, et al. Prevalence and determinants of erectile dysfunction in hemodialysis patients. *Kidney Int* 2001;59:2259–66.
- [6] Desvaux P, Corman A, Hamidi K, Pinton P. Prise en charge de la dysfonction érectile en pratique quotidienne : étude PISTES. *Prog Urol* 2004;14:512–20.
- [7] Kleinclauss F, Kleinclauss C, Bittard H. Dysfonction érectile chez les patients insuffisants rénaux et transplantés rénaux. *Prog Urol* 2005;15:447–55 (discussion 455-6).
- [8] Meuleman E, Cuzin B, Opsomer RJ, Hartmann U, Bailey MJ, Maytom MC, et al. A dose-escalation study to assess the efficacy and safety of sildenafil citrate in men with erectile dysfunction. *BJU Int* 2001;87:75–81.
- [9] Yenicieroglu Y, Kefi A, Aslan G, Cavdar C, Esen AA, Camsari T, et al. Efficacy and safety of sildenafil for treating erectile dysfunction in patients on dialysis. *BJU Int* 2002;90:442–5.
- [10] Palmer BF. Sexual dysfunction in men and women with chronic kidney disease and end-stage kidney disease. *Adv Ren Replace Ther* 2003;10:48–60.
- [11] Sharma RK, Prasad N, Gupta A, Kapoor R. Treatment of erectile dysfunction with sildenafil citrate in renal allograft recipients: a randomized, double-blind, placebo-controlled, crossover trial. *Am J Kidney Dis* 2006;48:128–33.
- [12] Forge ST, Phillips DL, Bedding AW, Payne CD, Jewell H, Patterson BE, et al. Effects of gender, age, diabetes mellitus and renal and hepatic impairment on tadalafil pharmacokinetics. *Br J Clin Pharmacol* 2007;63:24–35.
- [13] Carson CC, Patel MP. The epidemiology, anatomy, physiology, and treatment of erectile dysfunction in chronic renal failure patients. *Adv Ren Replace Ther* 1999;6:296–309.
- [14] El-Assmy A, El-Bahnasawy MS, Dawood A, AboBieh E, Ali-El Dein B, El-Dein AB, et al. Vasculogenic erectile dysfunction in renal transplant recipients—assessment of potential risk factors. *Scand J Urol Nephrol* 2004;38:511–6.
- [15] Giuliano F, Chevret-Measson M, Tsatsaris A, Reitz C, Murino M, Thonneau P. Prévalence de l'insuffisance érectile en France : résultats d'une enquête épidémiologique menée auprès d'un échantillon représentatif de 1004 hommes. *Prog Urol* 2002;12:260–7.
- [16] Bondil P, Delmas V. L' « angor de verge » ou la révolution actuelle de la dysfonction érectile (DE). *Prog Urol* 2005;15:1030–4.
- [17] Kaufman JM, Hatzichristou DG, Mulhall JP, Fitch WP, Goldstein I. Impotence and chronic renal failure: a study of the hemodynamic pathophysiology. *J Urol* 1994;151:612–8.
- [18] Gazzaruso C, Giordanetti S, De Amici E, Bertone G, Falcone C, Geroldi D, et al. Relationship between erectile dysfunction and silent myocardial ischemia in apparently uncomplicated type 2 diabetic patients. *Circulation* 2004;110:22–6.
- [19] Lawrence IG, Price DE, Howlett TA, Harris KP, Feehally J, Walls J. Erythropoietin and sexual dysfunction. *Nephrol Dial Transplant* 1997;12:741–7.
- [20] Barrou B, Cuzin B, Malavaud B, Petit J, Pariente JL, Buchler M, et al. Early experience with sildenafil for the treatment of erectile dysfunction in renal transplant recipients. *Nephrol Dial Transplant* 2003;18:411–7.
- [21] Turk S, Karalezli G, Tonbul HZ, Yildiz M, Altintepe L, Yildiz A, et al. Erectile dysfunction and the effects of sildenafil treatment in patients on hemodialysis and continuous ambulatory peritoneal dialysis. *Nephrol Dial Transplant* 2001;16:1818–22.
- [22] Rosen RC, Cappelleri JC, Smith MD, Lipsky J, Pena BM. Development and evaluation of an abridged, 5-item version of the International Index of Erectile Function (IIEF-5) as a diagnostic tool for erectile dysfunction. *Int J Impot Res* 1999;11:319–26.
- [23] Christiansen E, Guirguis WR, Cox D, Osterloh IH. Long-term efficacy and safety of oral Viagra (sildenafil citrate) in men with erectile dysfunction and the effect of randomised treatment withdrawal. *Int J Impot Res* 2000;12:177–82.
- [24] Montorsi F, McDermott TE, Morgan R, Olsson A, Schultz A, Kirkeby HJ, et al. Efficacy and safety of fixed-dose oral sildenafil in the treatment of erectile dysfunction of various etiologies. *Urology* 1999;53:1011–8.
- [25] Ayub W, Fletcher S. End-stage renal disease and erectile dysfunction. Is there any hope? *Nephrol Dial Transplant* 2000;15:1525–8.
- [26] Chen J, Mabjeesh NJ, Greenstein A, Nadu A, Matzkin H. Clinical efficacy of sildenafil in patients on chronic dialysis. *J Urol* 2001;165:819–21.
- [27] Mahon A, Sidhu PS, Muir G, Macdougall IC. The efficacy of sildenafil for the treatment of erectile dysfunction in male peritoneal dialysis patients. *Am J Kidney Dis* 2005;45:381–7.
- [28] Seibel I, Poli De Figueiredo CE, Teloken C, Moraes JF. Efficacy of oral sildenafil in hemodialysis patients with erectile dysfunction. *J Am Soc Nephrol* 2002;13:2770–5.
- [29] Prieto-Castro RM, Anglada Curado FJ, Regueiro Lopez JC, Leva Vallejo ME, Molina Sanchez J, Saceda Lopez JL, et al. Treatment with sildenafil citrate in renal transplant patients with erectile dysfunction. *BJU Int* 2001;88:241–3.
- [30] Barry JM. Treating erectile dysfunction in renal transplant recipients. *Drugs* 2007;67:975–83.
- [31] Keating GM, Scott LJ. Vardenafil: a review of its use in erectile dysfunction. *Drugs* 2003;63:2673–703.
- [32] Demir E, Balal M, Paydas S, Sertdemir Y, Erken U. Efficacy and safety of vardenafil in renal transplant recipients with erectile dysfunction. *Transplant Proc* 2006;38:1379–81.
- [33] Arruda-Olson AM, Mahoney DW, Nehra A, Leckel M, Pellikka PA. Cardiovascular effects of sildenafil during exercise in men with known or probable coronary artery disease: a randomized crossover trial. *JAMA* 2002;287:719–25.
- [34] Thadani U, Smith W, Nash S, Bittar N, Glasser S, Narayan P, et al. The effect of vardenafil, a potent and highly selective phosphodiesterase-5 inhibitor for the treatment of erectile dysfunction, on the cardiovascular response to exercise in patients with coronary artery disease. *J Am Coll Cardiol* 2002;40:2006–12.
- [35] Mansi MK, Alkhudair WK, Huraib S. Treatment of erectile dysfunction after kidney transplantation with intracavernosal self-injection of prostaglandin E1. *J Urol* 1998;159:1927–30.
- [36] Rowe SJ, Montague DK, Steinmuller DR, Lakin MM, Novick AC. Treatment of organic impotence with penile prosthesis in renal transplant patients. *Urology* 1993;41:16–20.
- [37] Cuellar DC, Sklar GN. Penile prosthesis in the organ transplant recipient. *Urology* 2001;57:138–41.
- [38] Ahuja SK, Krane NK, Hellstrom WJ. Penile prostheses in the management of impotence in patients with end-stage renal disease. *J La State Med Soc* 1998;150:32–4.
- [39] Rosas SE, Wasserstein A, Kobrin S, Feldman HI. Preliminary observations of sildenafil treatment for erectile dysfunction in dialysis patients. *Am J Kidney Dis* 2001;37:134–7.