



Disponible en ligne sur
SciVerse ScienceDirect
www.sciencedirect.com

Elsevier Masson France
EM|consulte
www.em-consulte.com



La maladie de Lapeyronie[☆]

Lapeyronie's disease

L. Ferretti^{a,b}, A. Faix^c, S. Droupy^{d,*}

^a CHU de Bordeaux, Pellegrin, place Amélie-Raba-Léon, 33076 Bordeaux cedex, France

^b HIA Robert-Picqué, 351, route de Toulouse, 33140 Villenave-d'Ornon, France

^c Clinique Beau-Soleil, 119, avenue de Lodève, 34070 Montpellier, France

^d CHU de Nîmes, place du Pr-R.-Debré, 30000 Nîmes, France

Reçu le 5 février 2013 ; accepté le 6 février 2013

MOTS CLÉS

Maladie de Lapeyronie ;
Dysfonction érectile ;
Courbure du pénis ;
TGF- β ;
Chirurgie du pénis ;
Nesbit ;
Yachia ;
Implants pénien

Résumé

Introduction. — La maladie de Lapeyronie est fréquente et touche 3,4 à 9 % de la population masculine adulte. Une connaissance des mécanismes physiopathologiques, de l'évolution clinique et des résultats attendus des traitements permet d'orienter la prise en charge des patients.

Matériels et méthodes. — Une revue de la littérature a été effectuée sur Pubmed entre 1940 et 2012, en utilisant les mots clefs : *Peyronie's disease (PD)*, *Lapeyronie's disease*, *physiopathologie of PD*, *surgical treatment for PD*, *medical treatment for PD*.

Résultats. — Soixante-quatorze articles ont été sélectionnés, incluant articles originaux, de revue et recommandations en anglais ou français. Peu d'étude de niveau 1 sont disponibles et des études de niveau 2b et 3 sont principalement disponibles.

Conclusion. — La physiopathologie de la maladie de Lapeyronie est controversée. Les traitements médicaux restent peu efficaces. La chirurgie doit être proposée lorsque la courbure est stabilisée, et le traitement de la concavité ou de la convexité dépend de la longueur de la verge en érection, de sa courbure et de la qualité des érections. La pose d'un implant pénien peut être proposée aux patients atteints de dysfonction érectile sévère associée à une déformation importante.

© 2013 Elsevier Masson SAS. Tous droits réservés.

[☆] Cet article fait partie intégrante du Rapport « Médecine Sexuelle » du 106^e congrès de l'Association française d'urologie rédigé sous la direction de Florence Cour, Stéphane Droupy et François Giuliano.

* Auteur correspondant.

Adresse e-mail : stephane.droupy@chu-nimes.fr (S. Droupy).

KEYWORDS

Lapeyronie's disease;
Erectile dysfunction;
Penile curvature;
TGF- β ;
Medical penile
surgery;
Penile plicature;
Nesbit;
Yachia;
Penile implant

Summary

Introduction. – Lapeyronie's disease is a common condition affecting 3.4 to 9% of the male population. Knowledge of pathophysiology, natural history, and treatment outcomes can guide the care of patients.

Materials and methods. – A literature review was carried out between 1940 and 2012 in PubMed using the keywords: Lapeyronie's disease, Peyronie's disease (PD), pathophysiology of PD, surgical treatment for PD, medical treatment for PD.

Results. – Seventy-five articles were selected, including original articles, reviews, and recommendations in English or French. Few studies available are of level 1 and most of them are of 2b and 3 level of evidence.

Conclusion. – The pathophysiology of Lapeyronie's disease is controversial. Medical treatments are ineffective. Surgery should be proposed when the curvature is stabilized, and the treatment of the concavity or convexity depends on the size of the erect penis, its curvature angle and erectile function. Penile implant must be proposed to patients when erectile dysfunction is combined with severe curvature.

© 2013 Elsevier Masson SAS. All rights reserved.

Introduction

La maladie de Lapeyronie, ou Induratio Penis Plastica, décrite en 1743 par François Gigot de Lapeyronie (1678–1747), premier chirurgien du roi Louis XV, est une pathologie acquise de la tunique albuginée des corps caverneux caractérisée par la formation d'une plaque de fibrose. Elle peut être associée à une dysfonction érectile et à des douleurs lors de l'érection. Cette maladie concerne l'homme le plus souvent dans la cinquième décennie, actif sexuellement, victime du vieillissement tissulaire sur un terrain génétiquement prédisposant [1]. Ce phénomène peut aboutir à une déformation de la verge (courbure, rétrécissement, étranglement, raccourcissement) et entraîner des difficultés lors de la pénétration. Les stades précoces de la maladie de Lapeyronie sont caractérisés par une réponse inflammatoire sous la tunique albuginée avec une prolifération fibroblastique formant une plaque rigide de tissu fibreux dans la tunique albuginée, à base de calcification et/ou ossification [2].

Épidémiologie : prévalence et comorbidités

La littérature est dépourvue d'études épidémiologiques multicentriques et multiethniques.

Des études récentes semblent suggérer une prévalence jusqu'à 9%, donc plus élevée qu'initialement envisagée [3]. La moyenne d'âge semble être entre 55 et 60 ans et la courbure présente chez plus de 80% des patients, la dysfonction érectile dans 20 à 50% des cas et la douleur dans plus de 50% des cas. La notion de traumatisme coïtal n'est rapportée que dans 5 à 13% des cas [4]. La maladie de Dupuytren est associée chez 39% des patients [2]. Des études épidémiologiques montrent également l'association avec le diabète, l'obésité, l'hypertension artérielle, l'hyperlipidémie, le tabagisme, le déficit en testostérone et la chirurgie pelvienne, notamment après prostatectomie totale dans 15,9% des cas [3,5].

Physiopathologie

La physiopathologie de cette affection est mal connue et probablement multifactorielle.

L'hypothèse du microtraumatisme initial est la plus volontiers admise comme facteur déclenchant malgré la faible incidence rapportée par l'interrogatoire. Les microhémorragies répétées entre les couches longitudinale externe et circulaire interne de l'albuginée seraient à l'origine d'un afflux de *platelet-derived growth factor* (PDGF) libéré par les plaquettes activées et du *transforming growth factor β 1* (TGF β 1) [6–10]. L'activation du fibrinogène et le dépôt de fibrine seraient responsables de la migration des fibroblastes, colonisant ainsi l'architecture préétablie par le squelette fibreux. En effet, il a été rapporté par une étude immunohistochimique de la plaque la présence de 95% de fibrine tandis qu'elle est quasi inexistante dans l'albuginée saine [11–13]. Il a également été rapporté une augmentation de l'inhibiteur de l'activateur du plasminogène dans les plaques de fibrose, un inhibiteur de la fibrinolyse et de la collagénolyse [14].

L'action du TGF β 1 sous sa forme active se fait par interaction spécifique avec son récepteur à la surface des fibroblastes et entraîne une cascade de signaux d'activation par la voie des SMADs et aboutit à la synthèse de tissu connectif et à l'inhibition des collagénases. De plus, le TGF β 1 possède une capacité d'auto-uprégulation en stimulant sa propre synthèse et celle de son récepteur, ce qui entretient et majore le phénomène [15–19].

Ces mécanismes sont à l'origine d'une dégradation des fibres élastiques dans 90% des cas et d'un dépôt anarchique de collagène de type 1 aboutissant à la plaque rétractile inextensible, et un remaniement des veines de drainages circonflexes responsable d'une maladie veino-occlusive locale.

D'autres cytokines pro-inflammatoires ont été étudiées et retrouvées surexprimées dans le surnageant de culture de fibroblastes issus de plaque de malade de Lapeyronie, comme le *basic fibroblast growth factor* (bFGF) et le *monocyte chemoattractant protein 1* [13,20].

Des altérations cytogénétiques ont été rapportées par l'étude de la culture des fibroblastes issus de plaques avec l'observation de trisomies 7 et 8 ainsi que d'aneusomies et des altérations des microsatellites à des passages très précoces, diminuant ainsi l'éventualité d'un artefact de culture, tandis que les fibroblastes de tissu sain des mêmes patients n'étaient pas porteurs de telles anomalies [8,21].

La protéine P53, traduction du gène suppresseur de tumeur ubiquitaire, responsable des réparations de l'ADN lors de lésion du matériel génétique, est retrouvée dans les cellules de la plaque, alors qu'elle est absente des fibroblastes de la muqueuse préputiale chez le même individu [8].

La théorie moléculaire du stress oxydatif, de part la production des radicaux libres par la peroxydation des lipides de type superoxydes (O^*), peroxy-nitrites (NOO^*) et peroxydes (HO^*) a suggéré un traitement, la superoxyde dismutase, chargée de détoxifier des anions superoxydes, sans résultats probants. Elle est toutefois à rattacher à l'augmentation du ratio iNOS/eNOS retrouvé dans les plaques de Lapeyronie, en lien avec des phénomènes pro-inflammatoires et de la différenciation des fibroblastes en myofibroblastes, puissants synthétiseurs de collagène I [14,22,23].

Des prédispositions génétiques sont évoquées, de part l'association à la maladie de Dupuytren, mais aucune preuve concrète scientifique n'a été rapportée jusqu'à présent, tout comme une prédisposition aux sous-types HLA B27 et DR5. Les hypothèses concernant une maladie auto-immune locale n'ont pu être confirmées, tout comme l'association à une infection à CMV [24–30]. L'implication de progéniteurs ostéoblastiques retrouvés dans les plaques en culture a également été montrée *in vitro* [31].

La physiopathologie de la maladie de Lapeyronie est donc encore malconnue, notamment concernant les phénomènes biochimiques déclenchant. La recherche dans ce domaine est entravée par l'absence d'un modèle animal universellement approuvé et concerne l'applicabilité du modèle de culture de cellules employées. En effet, le modèle de Lue et al. consiste en l'injection dans la tunique albuginée d'un agoniste du récepteur du TGF β 1, la cytomoduline, provoquant ainsi un état de fibrose locale intense. Toutefois, il n'est pas prouvé que même s'il est fortement impliqué, le TGF β 1 soit le facteur déclenchant de la fibrose de l'albuginée, rendant ce modèle non totalement fiable sur le plan physiopathologique [32–34]. Un travail de recherche fondamental en cours développé chez le rat à l'aide d'allogreffe d'albuginée met en cause un mécanisme immunitaire et une implication des cellules souches péniennes sous-albuginéales. Tout comme la plupart des cellules souches adultes, elles seraient capables de se différencier de façon anormale en chondroblastes et ostéoblastes sous l'effet du TGF β 1.

Évaluation

L'interrogatoire et l'examen clinique sont habituellement suffisants pour faire le diagnostic. Les principaux aspects à préciser sont le caractère progressivement évolutif de la courbure, les douleurs en érection ou à l'état flaccide, le type de déformation et la présence d'une dysfonction érectile. L'interrogatoire doit être rigoureux et s'intéresser aux

facteurs de risques cardiovasculaires, à l'existence d'une maladie neurologique associée pouvant être également responsable d'une dysfonction érectile majorant les troubles. Un traumatisme, une maladie de Dupuytren ou de Lederhose associées seront recherchés. Le but de l'interrogatoire est de détecter la plainte principale afin d'y adapter les propositions thérapeutiques. Est-ce la douleur, la déformation, la dysfonction érectile qui a motivé la consultation? La pénétration est-elle toujours possible, douloureuse? Les rapports sexuels sont-ils toujours possibles, quelles adaptations sont nécessaires?

Les patients avec une durée d'évolution inférieure à six mois, douleur de la verge et/ou déformation récente sont le plus souvent en phase active et ne sont pas candidats à un traitement chirurgical mais peuvent bénéficier d'un traitement médical; la douleur peut persister au-delà de cette phase inflammatoire, mais le plus souvent uniquement en érection; elle est le plus souvent modérée et sauf exception résolutive avant 18 mois.

Les patients ont tous une plaque palpable à l'examen clinique, y compris ceux qui ne l'ont pas palpé eux-mêmes, le plus souvent dans deux tiers des cas la(les) plaque(s) est (sont) située(s) sur la face dorsale avec une déformation dorsale. Les plaques latérales et ventrales sont moins fréquentes et entraînent plus de difficultés coïtales en général. Les plaques multiples symétriques ou présentes dans le septum intercaverneux peuvent entraîner un raccourcissement important éventuellement associé à une déformation. La consistance de la plaque peut être molle, ferme, calcifiée voire ossifiée [2,4].

La taille de la (des) plaque(s) est appréciée à l'état flaccide et la longueur en traction maximale peut être un élément objectif et intéressant dans le suivi (Fig. 1 et 2).

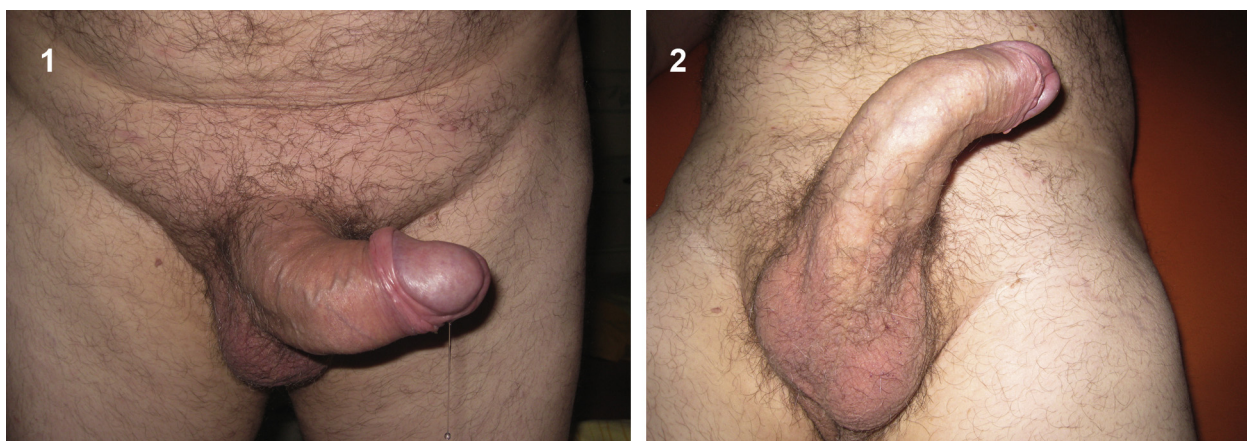
Les déformations sont étudiées le plus souvent à l'aide de photos prises par le patient en érection de face et de profil ou lors d'érections pharmacologiquement induites, permettant d'apprécier au mieux la déformation pour définir la stratégie thérapeutique, ou en cas de clichés de mauvaise qualité ou non réalisable par injection intracaverneuse voire vacuum. L'évaluation de la qualité de l'érection est basée sur l'interrogatoire en faisant abstraction de la déformation (Fig. 3 et 4).

La taille du pénis doit être évaluée en traction maximale ou en érection (mesurer les deux courbures). Il est important que le patient reconnaisse l'existence d'une réduction de la taille « efficace » du pénis avant de choisir et d'expliquer les techniques chirurgicales et leurs conséquences sur la taille du pénis.

Le score IIEF5 peut être utilisé mais avec certaines limites et un questionnaire spécifique pour la maladie de Lapeyronie est toujours en attente.

Examens paracliniques

L'interrogatoire peut être complété en cas de doute par un pharmaco-écho-Doppler pénien avec injection de produit vasoactif (prostaglandine E1) afin de dépister une dysfonction érectile préexistante ou associée. Le pharmaco-Doppler pénien permet, chez des patients ayant des courbures importantes ($> 60^\circ$) ou complexes, de préciser la qualité de la fonction érectile et de choisir la meilleure option thérapeutique [35].



Figures 1 et 2. Maladie de Lapeyronie responsable d'une courbure dorsale et latérale gauche.

L'IRM a un intérêt limité, sauf en cas de doute sur une association avec une tumeur, une anomalie anatomique congénitale ou acquise ou en cas de récurrence après traitement chirurgical.

Une dysfonction érectile associée fera l'objet du bilan biologique recommandé (testostérone totale, bilan lipidique et glycémie).

Traitements non chirurgicaux

Les incertitudes physiopathologiques expliquent l'absence de traitement à visée curative. Cependant, de nombreux traitements ont été testés, même si les études sont le plus souvent réalisées sur de faibles effectifs. Les objectifs sont d'obtenir la diminution de la douleur, de la taille de la plaque, ainsi que de la déformation.

Quant à une diminution voire une disparition spontanée de la maladie en dehors de la douleur, elle est estimée entre 12 à 13% selon Gelbard [36] et Mulhall [10].

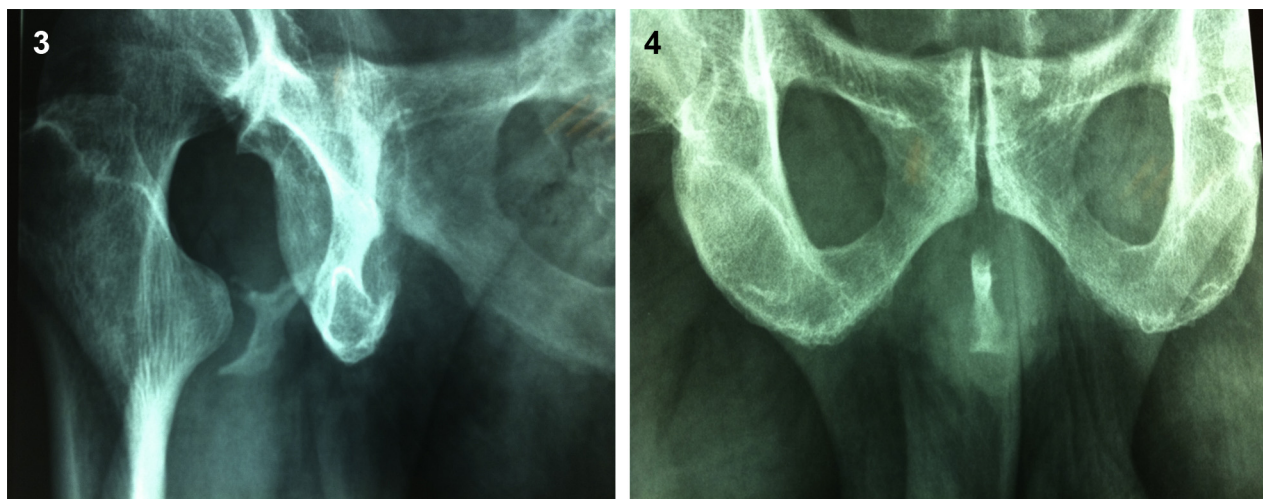
Traitements oraux

Vitamine E et colchicine

La vitamine E reste le traitement le plus populaire et le plus prescrit même si les études sont peu nombreuses et convaincantes, sûrement en raison de sa quasi-innocuité. Néanmoins, les études randomisées ne semblent pas montrer d'amélioration significative [37] (niveau de preuve 1). L'association vitamine E (600 à 800 mg/j) et colchicine (1,5 à 2 mg/j) semble être efficace sur la douleur, la taille de la plaque et la déformation dans la phase initiale selon une seule étude comprenant de petits échantillons ($n = 45$) [38]. Cette stratégie peut donc être proposée mais des études de plus grande échelle sont nécessaires afin d'affirmer son efficacité (niveau de preuve 3).

Tamoxifène, carnitine et acetyl-esters

Après un espoir d'amélioration dans la phase inflammatoire, les dernières études ne semblent pas montrer une efficacité supérieure du tamoxifène comparé à un placebo, mais une



Figures 3 et 4. Plaque ossifiée localisée au niveau du septum intercaverneux.

augmentation de la morbidité liée au tamoxifène [37,39,40]. L'association propionyl L carnitine [14] et vérapamil semble montrer une efficacité intéressante dans une seule étude [41].

POTABA (potassium para-aminobenzoate)

Après des études ne montrant qu'une amélioration minime sur les symptômes, des études plus récentes semblent montrer une diminution de la taille de la plaque, mais pas sur la douleur ou la déformation [37]. De plus, des cas d'hépatite aiguë médicamenteuse ont été décrits [42] (niveau de preuve 3) (non disponible en France).

Pentoxiphylline

Des études récentes semblent montrer l'intérêt de cet inhibiteur non sélectif des phosphodiésterases responsable d'une augmentation du monoxyde d'azote dans la prévention de la fibrose albuginée [43] ; des études sont en cours pour valider cette hypothèse de travail [44] (posologie : 400 mg \times 3/j).

Les traitements injectables.

Les corticoïdes

Les injections de stéroïdes sont utilisées depuis 50 ans avec des résultats variables, et les auteurs d'un essai clinique ont conclu que le bénéfice proviendrait plus de l'effet mécanique dû à l'injection que de l'effet du composé actif. Leur utilisation n'est pas recommandée (Grade D) [45].

La collagénase

Une étude randomisée contre placebo n'a pas montré de bénéfice clinique à l'injection de collagénase [46], mais une étude récente de faible puissance semble montrer une diminution de la déformation et de la taille de la plaque [47]. Posologie : trois injections de collagénase clostridiale, 10 000 U/0,25 cm³ par injection, administrée pendant sept à dix jours et à nouveau pendant sept à dix jours à trois mois.

Les injections de vérapamil

Certaines études sans groupe témoin ont montré une efficacité dans la réduction de la déformation [48,49]. À l'inverse, deux études contrôlées versus placebo n'ont pas montré d'avantage significatif [50]. De larges études contre placebo sont souhaitables mais cette option thérapeutique peut être raisonnablement proposée dans les formes non calcifiées pour stabiliser ou diminuer l'importance de la déformation. Technique et posologie : sous bloc pénién à la bupivacaïne 0,5%. Une dose totale de 10 mg de vérapamil diluée dans 10 cm³ de sérum physiologique est injectée dans différents endroits dans la plaque. Une compression légère est appliquée sur les points de ponction pendant quelques minutes et la tension artérielle surveillée pendant dix minutes après l'injection. Une injection est réalisée toutes les deux semaines pendant 12 semaines.

Les injections d'interféron α 2b

Une seule étude contrôlée portant sur 117 patients a montré une efficacité versus placebo de l'utilisation de l'interféron α 2b (diminution de 67% de courbure) [51]. Cependant,

une étude en association à la vitamine E n'a pas montré d'avantage clinique à l'injection dans un échantillon de 30 patients divisés en trois groupes, donc de faible puissance [52]. L'effet secondaire principal reporté est un syndrome grippal. Posologie : 5 \times 10⁶ unités dans 10 mL de sérum physiologique deux fois par semaine pendant 12 semaines.

Les traitements non invasifs

Lithotritie extracorporelle

De nombreuses études n'ont pas montré d'amélioration significative [53–55] mais des études plus récentes semblent montrer un intérêt notamment sur la douleur [56]. Cependant, les tests sur modèle animal ont montré l'apparition d'une fibrose des corps caverneux croissante avec l'énergie délivrée [57].

Iontophorèse

L'administration transdermique de principe actif par iontophorèse (ou force électromotrice) augmente le passage de la substance délivrée à travers la peau. Ce procédé a été utilisé pour le traitement de la maladie de Lapeyronie en utilisant différentes combinaisons de molécules (vérapamil, dexaméthasone, lidocaïne) avec un bénéfice marqué dans deux études non contrôlées [58], l'étude de Levine randomisée contrôlée versus placebo n'a pas montré de différence significative sur la courbure mais un intérêt sur la douleur [59].

Traction thérapie

Il est bien connu que la traction progressive sur un tissu, appelé mécanotransduction, peut entraîner la formation d'un nouveau tissu sur différents modèles (os, Dupuytren, muscle, etc.). Dans la maladie de Lapeyronie, deux études semblent montrer une amélioration de la déformation [44,60]. Le résultat sur la courbure était corrélé à la durée du traitement.

Lithotritie à l'aiguille

Développée par Albert Leriche, les études semblent montrer un intérêt limité.

Radiothérapie

La radiothérapie ne s'est pas montrée supérieure à l'absence de traitement [22,61] et doit probablement être abandonnée en raison du risque de dégénérescence maligne et d'aggravation d'une dysfonction érectile.

Traitements chirurgicaux

Indications

La chirurgie est indiquée dans les maladies de Lapeyronie stabilisées lorsque la dysfonction érectile et le handicap sexuel sont importants ; soit la déformation est trop marquée, difficilement compatible, ou trop douloureuse pour un rapport sexuel satisfaisant, ou que la rigidité n'est pas suffisante malgré les traitements habituels (inhibiteurs de la phosphodiésterase de type 5).

Les critères opératoires sont :

- une maladie stable depuis six mois, c'est-à-dire sans douleur et avec une déformation stable, avec une difficulté ou une impossibilité du rapport sexuel, un échec des options conservatrices ;
- une maladie extensive avec plaque calcifiée.

L'information du patient

L'information du patient devra être la plus précise possible, d'autant que ces patients ont souvent une tendance dépressive avec une diminution de l'estime de soi, et parfois des objectifs non réalistes : retrouver la même verge qu'avant la maladie.

Il faudra donc s'attacher à expliquer que l'objectif réaliste est d'avoir une verge fonctionnelle, c'est-à-dire une déformation inférieure à 20° et avec de bonnes possibilités érectiles, mais avec le plus souvent une diminution de longueur par rapport à l'état antérieur. La diminution de longueur est plus importante avec les techniques de plicatures, surtout en cas de courbure ventrale et la dysfonction érectile est un risque accru en cas de rigidité limite ou insuffisante en préopératoire, notamment avec les techniques d'incision-greffe ; en cas de dysfonction érectile, l'option d'un implant pénien associé à une incision-greffe d'étendue variable ou à un modeling doit donc être envisagée. Il existe également un risque de diminution de la sensibilité du gland pouvant compromettre l'orgasme et l'éjaculation en cas de dissection des pédicules neurovasculaires dorsaux.

Les critères décisionnels

La qualité de l'érection, la longueur du pénis en érection après l'intervention et l'importance de la déformation sont les éléments à prendre en compte pour décider de la technique opératoire.

Lorsque l'érection est correcte avec ou sans traitement médical, deux approches chirurgicales sont possibles :

- les techniques de plicatures quand la déformation est simple et inférieure à 60–70°, sans étranglement et avec une diminution de longueur potentielle acceptable ;
- lorsque la déformation est complexe et/ou supérieure à 60°, qu'il existe un étranglement important, une incision avec une greffe est préférée à la condition d'avoir des érections préopératoires correctes et un patient informé des risques spécifiques.

Approches chirurgicales

Traitement de la convexité : les plicatures

Ces techniques peuvent être proposées en cas de longueur de verge en érection suffisante (> 13 cm et de prévision d'un raccourcissement < 20%), une courbure modérée (entre 20 et 60 à 70°) et en l'absence de déformation en verre de montre.

Le principe est le raccourcissement du côté opposé à la plaque, basé sur la technique de référence de Nesbit (164) introduite initialement en 1965 [62] dans le cadre du traitement des courbures congénitales puis fut adaptée secondairement au cas de la maladie de Lapeyronie [26]. Cette technique donne un taux élevé de bons résultats et

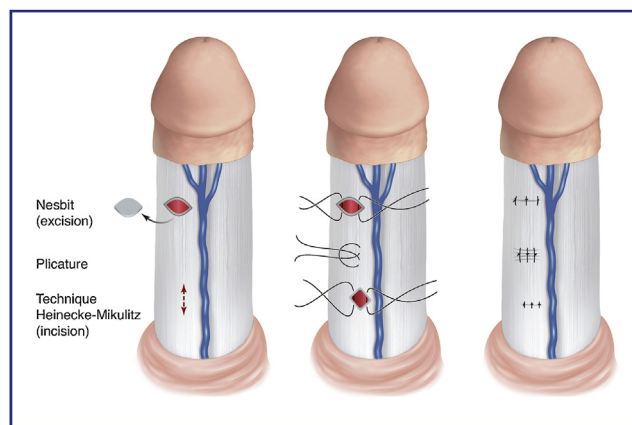


Figure 5. Techniques de traitement de la courbure par abord de la convexité : la technique de Nesbit consiste à exciser une pastille d'albuginée et de suturer les berges. Les techniques de plicature simple ne nécessitent pas d'excision mais font courir le risque de récurrence. Les techniques d'incision verticale et suture transversale peuvent être limitées à quelques millimètres (1 mm correspondant à une correction de 10° de la courbure) et étagées afin de répartir la correction sur la hauteur du corps caverneux comme dans la technique de Yachia.

pourrait être considérée comme la technique de référence [4,45,63,64] (niveau de preuve 1). La progression de la maladie et son caractère scarifiant raccourcissant le pénis, la résection de l'albuginée se fait du côté opposé à la lésion pour redresser le pénis. La récurrence de la déformation peut être due au lâchage des sutures ou à une nouvelle progression de la maladie [45,65].

Nesbit reporta la technique initiale de plicature de la tunique albuginée en traitement de la déformation congénitale des corps érectiles et deux nouvelles techniques de plicatures ont été décrites en 1985 [64,66,67] bien que leurs résultats soient inférieurs à la technique de Nesbit classique (Fig. 1).

La corporoplastie, décrite par Lemberger [34], dans laquelle une incision longitudinale de l'albuginée est pratiquée puis refermée en la suturant transversalement pour raccourcir le côté le plus long plutôt qu'exciser une ellipse d'albuginée a montré de bons résultats (niveau de preuve 2). L'intervention de Yachia, ou le Nesbit modifié, suit le même procédé, proposant une plastie par plusieurs petites incisions longitudinales suturées transversalement à plusieurs étages du corps caverneux en fonction de la déformation sans résection d'albuginée, afin de répartir la correction sans induire de déformation transversale (Fig. 5).

La plicature selon Lue est une technique peu morbide, simple à réaliser et permet une correction progressive de la courbure. Elle consiste à pratiquer de 16 à 24 points au fil 2/0 non résorbable sur la hauteur de la verge pour permettre une plicature progressive, sans tension. Les auteurs rapportent un taux de satisfaction de 96%, une réduction du risque de dysfonction érectile. Elle expose cependant au risque de récurrence par lâchage des sutures (Fig. 6).

Une seule étude a comparé la plicature versus Nesbit et donne l'avantage à la plicature sans corporoplastie, les échecs étant obtenus de par l'utilisation d'un fil résorbable [68]. Toutefois, ces techniques ont peu été comparées entre elles, il est impossible d'établir un grade de

Tableau 1 Principales études intéressant les techniques de chirurgie de la convexité (plicatures et corporoplasties).

Auteur	Année	Patients (n)	Procédure	Rectitude (%)	DE (%)	Sensation réduite (%)	Suivi (mois)
Ralph	1995	359	Nesbit	89	2	2	NR
Savoca	2004	218	Nesbit	86,3	13	11	89
Paitch	1999	183	Corporoplastie modifiée	89	4	NR	24,1
Gholami	2002	132	Plicature en 16 points	85	3	NR	31
Taylor	2008	90	Plicature simple	93	12	36	72
Greenfield	2006	68	Plicature simple	99	7,3	4	29
Syed	2003	50	Nesbit	90	NR	21	84
Rolle	2005	50	Nesbit	100	0	NR	NR
Brock	2004	23	Plaque excision maximale	91	NR	4	25

D'après Ralph et al. Management of Peyronie's disease: evidence-based 2010 guidelines. J Sex Med 2010 [45].

recommandation concernant la meilleure technique à utiliser, et les procédés employés sont plutôt choisis en fonction de l'habitude du chirurgien. Les principales études sont résumées dans le **Tableau 1**. La technique de Yachia et la plicature de l'albuginée semblent être les interventions les plus pratiquées en France [64,69].

Traitement de la concavité : les techniques de greffes combinées au traitement de la plaque

Elle est théoriquement réservée aux courbures importantes (>60 à 70°) et aux patients chez qui le raccourcissement par un traitement de la convexité porterait préjudice à l'accomplissement d'un rapport (<13 cm de longueur, ou plus de 20% de la longueur) ou en la présence d'une déformation en verre de montre chez un patient à la fonction érectile conservée.

L'incision de la plaque est suivie d'une greffe utilisant un greffon de fascia temporal [35], de veine dorsale du pénis, d'un segment de veine saphène interne comme décrit par Lue [36] afin de combler la solution de continuité albuginéale. Ce type de greffe limite le raccourcissement du pénis [37–41], mais ne permet pas de l'allonger afin de retrouver la taille antérieure à la survenue de la maladie. Le risque de dysfonction érectile postopératoire est important (20 à 50%). T. Lue recommande l'incision en H de la plaque plutôt qu'une résection de celle-ci, en raison du risque de récurrence

rencontré en cas d'exérèse complète. Plusieurs équipes pratiquent également une plicature additionnelle en plus de la greffe. Cette intervention doit être réservée aux hommes atteints de courbure marquée et gardant une bonne fonction érectile (**Fig. 7**). D'autres types de greffons sont utilisés [42–45], mais les cohortes de patients sont minces, le suivi court et la satisfaction du patient généralement bonne. Il est encore trop tôt pour conclure sur l'utilisation de biomatériaux comme la sous-muqueuse intestinale de porc (SIS), en raison des résultats discordants des différentes équipes et de l'hétérogénéité de son utilisation (**Fig. 8 et 9**). En effet, l'équipe de T. Lue rapporte un taux de complication de 37% [70] tandis que Knoll retrouve 87% de résultats satisfaisants [71]. F. Staerman en France rapporte des résultats encourageants avec l'utilisation du SIS en associant chirurgie et un protocole d'injections intracaverneuses postopératoires [72]. Les résultats des principales études sont répertoriés dans le **Tableau 2**.

L'implantation d'une prothèse pénienne est à évoquer en cas de dysfonction érectile sévère, avec déformation en érection. Cette déformation peut être réduite par la

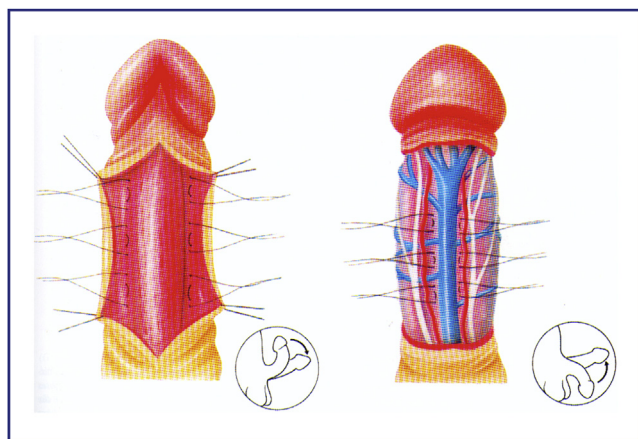


Figure 6. Technique de plicature étagées selon Gholami et Lue.

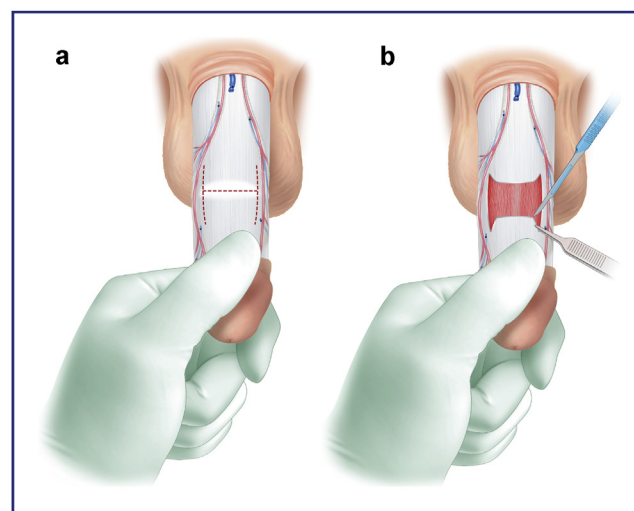


Figure 7. Technique d'abord de la concavité : dissection des pédicules vasculonerveux et incision en H de la plaque. La traction sur le pénis ouvre la concavité. La solution de continuité est couverte par une greffe de tissu.

Tableau 2 Résultats des principales études intéressant les techniques de chirurgie de la concavité (incisions-greffes).

Auteur	Année	n	Technique	Rectitude	% de dysfonction érectile	% de sensation diminuée	Suivi
Knoll	2007	162	Incision-greffe de SIS	91	21	0	38
Hatzimouratidis	2002	17	Greffe de l'unique albuginée libre	100	0	NR	39
Lue	1998	112	Incision-greffe veineuse	96	12	10	18
Gelbart	1996	69	Incision-greffe de fascia temporal	74	14	NR	NR
Egydio	2002	33	Incision-greffe de péricarde bovin	87,9	NR	NR	19
Levine	2003	40	Incision-péricarde humain	98	30	NR	22
Breyer	2007	19	Greffe de SIS	63	53	NR	15
Hsu	2007	48	Incision-greffe veineuse	90	5	NR	NR
Taylor	2008	101	Greffe de péricarde	92	35	31	58
Staerman	2010	33	Incision-SIS	67	3	0	9

D'après Ralph et al. Management of Peyronie's disease: evidence-based 2010 guidelines, J Sex Med 2010 [45].
SIS : sous-muqueuse intestinale de porc.

technique du « modeling » associée ou non à une incision de l'albuginée et interposition d'un greffon. Le « modeling » consiste à imprimer une torsion contraire à la déformation avec prothèse en place gonflée, pendant 90 secondes et répétée trois fois. En cas d'échec, une relaxation de l'albuginée peut être pratiquée et associée à l'interposition d'un greffon en cas de defect inférieur à 2 cm [73,74].

Enfin, en cas de réduction importante de la longueur du pénis en érection éventuellement associée à une dysfonction érectile rendant tout espoir de retrouver une vie sexuelle satisfaisante improbable, il est possible de proposer au patient un allongement vrai des corps caverneux associé à la mise en place d'un implant pénien gonflable. Dans cette technique, le pédicule dorsal est disséqué de façon extensive ainsi que l'urètre afin de libérer les corps caverneux.

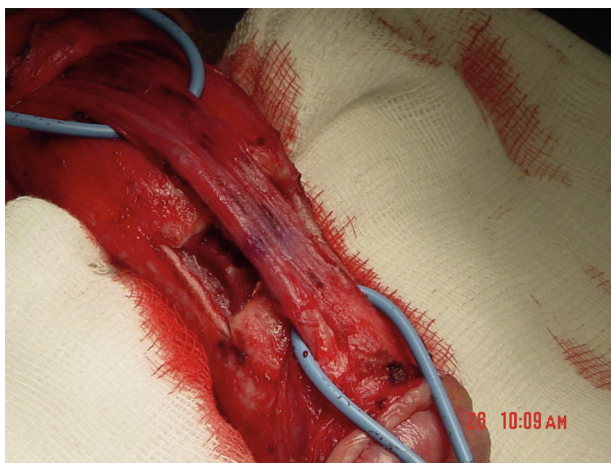


Figure 8. Vue chirurgicale de l'incision de la plaque albuginéale au-dessous du pédicule vasculonerveux.

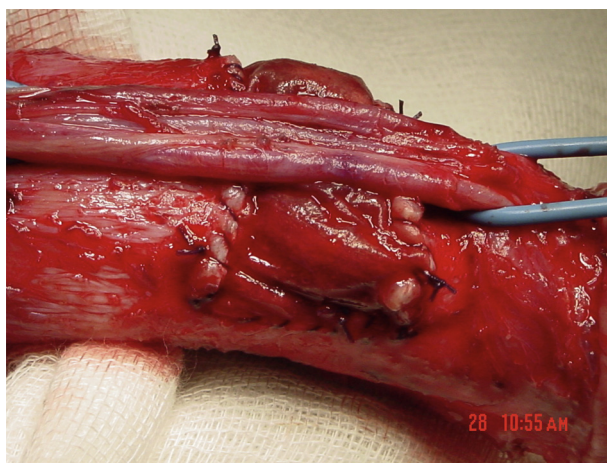


Figure 9. Vue chirurgicale du greffon tissulaire suturé aux berges de l'albuginée au-dessous du pédicule vasculonerveux.

L'albuginée est incisée de façon circulaire, symétriquement ou asymétriquement afin de permettre un étirement du pénis qui n'est limité que par l'extensibilité des pédicules et de l'urètre. La solution de continuité de l'albuginée ainsi créée est couverte par une greffe de tissu (péricarde ou sous-muqueuse intestinale) et des implants sont insérés permettant ainsi de maintenir le gain de longueur et de donner au pénis une rigidité [75].

Déclaration d'intérêts

Les auteurs déclarent ne pas avoir de conflits d'intérêts en relation avec cet article.

RÉSUMÉ ET RECOMMANDATIONS

La maladie de Lapeyronie est un désordre acquis de la tunique albuginée caractérisée par la formation d'une plaque fibreuse et souvent accompagnée de douleurs péniennes et de déformation en érection.

- La prise en charge de la maladie de Lapeyronie consiste souvent en une simple réassurance du patient. Différents traitements ont été décrits mais seuls 11 essais prospectifs ont été menés dont sept ont montré un maigre bénéfice du traitement et deux de ces essais utilisent des composés qui ne sont plus disponibles actuellement. Une combinaison de vitamine E et colchicine semble être le traitement le plus simple (Grade B) mais nécessite de plus amples investigations pour être recommandé de manière courante. La pentoxifylline à 400 mg trois fois par jour a récemment montré un intérêt en raison de son activité antifibrotique. Son efficacité reste à démontrer dans des études randomisées en double insu. Le tamoxifène est désormais à proscrire, car aucune étude n'a montré la moindre efficacité, et sa toxicité est avérée.
- La correction chirurgicale de la déformation ne doit pas être pratiquée avant un recul d'au moins 12 mois et après une stabilité d'au moins trois mois, voire six mois. La déformation doit être prise en charge si elle rend le rapport difficile tandis que l'érection est satisfaisante (courbure < 20 %). Il est essentiel pour le patient d'avoir une information claire et bien définie du résultat attendu, et de donner son consentement éclairé (Accord professionnel).
- La technique de Nesbit a donné les meilleurs résultats et reste la méthode de référence (Grade B). L'incision de la plaque et l'interposition d'un greffon veineux permettent une bonne rectitude en érection mais procurent un risque accru de dysfonction érectile et ne doivent être utilisées que chez des patients soigneusement sélectionnés (Grade B). Il est encore trop tôt pour juger des autres types de greffons.
- Les résultats des techniques chirurgicales doivent être rapportés chez un nombre adéquat de patients bénéficiant de la même intervention, après un suivi minimum d'un an.
- L'implantation d'une prothèse pénienne est une bonne option pour les hommes atteints de dysfonction érectile sévère ne pouvant être améliorée par d'autres formes de traitements. Il n'est pas obligatoire d'attendre la stabilité de la lésion pour traiter ce type de patients (Grade B).

Références

- [1] Gholami SS, Gonzalez-Cadavid NF, Lin CS, Rajfer J, Lue TF. Peyronie's disease: a review. *J Urol* 2003;169(4):1234–41 [Epub 2003/03/12].
- [2] Bella AJ, Perelman MA, Brant WO, Lue TF. Peyronie's disease (CME). *J Sex Med* 2007;4(6):1527–38 [Epub 2007/11/01].
- [3] Mulhall JP, Creech SD, Boorjian SA, et al. Subjective and objective analysis of the prevalence of Peyronie's disease in a population of men presenting for prostate cancer screening. *J Urol* 2004;171(6 Pt 1):2350–3 [Epub 2004/05/06].
- [4] Montorsi F, Adaikan G, Becher E, et al. Summary of the recommendations on sexual dysfunctions in men. *J Sex Med* 2010;7(11):3572–88 [Epub 2010/11/03].
- [5] Tal R, Heck M, Teloken P, Siegrist T, Nelson CJ, Mulhall JP. Peyronie's disease following radical prostatectomy: incidence and predictors. *J Sex Med* 2010;7(3):1254–61 [Epub 2010/05/27].
- [6] Grasso M, Lania C, Blanco S, Limonta G. The natural history of Peyronie's disease. *Arch Esp Urol* 2007;60(3):326–31 [Epub 2007/07/03].
- [7] Haag SM, Hauck EW, Szardening-Kirchner C, et al. Alterations in the transforming growth factor (TGF)-beta pathway as a potential factor in the pathogenesis of Peyronie's disease. *Eur Urol* 2007;51(1):255–61 [Epub 2006/06/20].
- [8] Mulhall JP. Expanding the paradigm for plaque development in Peyronie's disease. *Int J Impot Res* 2003;15(Suppl. 5):S93–102 [Epub 2003/10/11].
- [9] Gonzalez-Cadavid NF, Rajfer J. Experimental models of Peyronie's disease. Implications for new therapies. *J Sex Med* 2009;6(2):303–13 [Epub 2009/01/14].
- [10] Mulhall JP, Schiff J, Guhring P. An analysis of the natural history of Peyronie's disease. *J Urol* 2006;175(6):2115–8 [discussion 8. Epub 2006/05/16].
- [11] Mulhall JP, Anderson MS, Lubrano T, Shankey TV. Peyronie's disease cell culture models: phenotypic, genotypic and functional analyses. *Int J Impot Res* 2002;14(5):397–405 [Epub 2002/11/28].
- [12] Mulhall JP, Martin DJ, Lubrano T, et al. Peyronie's disease fibroblasts demonstrate tumorigenicity in the severe combined immunodeficient (SCID) mouse model. *Int J Impot Res* 2004;16(2):99–104 [Epub 2004/02/20].
- [13] Mulhall JP, Thom J, Lubrano T, Shankey TV. Basic fibroblast growth factor expression in Peyronie's disease. *J Urol* 2001;165(2):419–23 [Epub 2001/02/15].
- [14] Davila HH, Magee TR, Zuniga FI, Rajfer J, Gonzalez-Cadavid NF. Peyronie's disease associated with increase in plasminogen activator inhibitor in fibrotic plaque. *Urology* 2005;65(4):645–8 [Epub 2005/04/19].
- [15] Piao S, Ryu JK, Shin HY, et al. Repeated intratunical injection of adenovirus expressing transforming growth factor-beta1 in a rat induces penile curvature with tunical fibrotic plaque: a useful model for the study of Peyronie's disease. *Int J Androl* 2008;31(3):346–53 [Epub 2007/07/27].
- [16] Gelman J, Garban H, Shen R, et al. Transforming growth factor-beta1 (TGF-beta1) in penile and prostate growth in the rat during sexual maturation. *J Androl* 1998;19(1):50–7 [Epub 1998/04/16].
- [17] Lin G, Shindel AW, Banie L, et al. Pentoxifylline attenuates transforming growth factor-beta1-stimulated elastogenesis in human tunica albuginea-derived fibroblasts. Part 2: Interference in a TGF-beta1/Smad-dependent mechanism and downregulation of AAT1. *J Sex Med* 2010;7(5):1787–97 [Epub 2010/04/14].
- [18] Shindel AW, Lin G, Ning H, et al. Pentoxifylline attenuates transforming growth factor-beta1-stimulated collagen deposition and elastogenesis in human tunica albuginea-derived fibroblasts. Part 1: Impact on extracellular matrix. *J Sex Med* 2010;7(6):2077–85 [Epub 2010/04/07].
- [19] El-Sakka AI, Hassoba HM, Pillarisetty RJ, Dahiya R, Lue TF. Peyronie's disease is associated with an increase in transforming growth factor-beta protein expression. *J Urol* 1997;158(4):1391–4 [Epub 1997/09/25].
- [20] Lin CS, Lin G, Wang Z, Maddah SA, Lue TF. Upregulation of monocyte chemoattractant protein 1 and effects of transforming growth factor-beta 1 in Peyronie's disease. *Biochem Biophys Res Commun* 2002;295(4):1014–9 [Epub 2002/07/20].

- [21] Mulhall JP, Nicholson B, Pierpaoli S, Lubrano T, Shankey TV. Chromosomal instability is demonstrated by fibroblasts derived from the tunica of men with Peyronie's disease. *Int J Impot Res* 2004;16(3):288–93 [Epub 2004/02/13].
- [22] Vernet D, Ferrini MG, Valente EG, et al. Effect of nitric oxide on the differentiation of fibroblasts into myofibroblasts in the Peyronie's fibrotic plaque and in its rat model. *Nitric Oxide* 2002;7(4):262–76 [Epub 2002/11/26].
- [23] Szardening-Kirchner C, Konrad L, Hauck EW, Haag SM, Eickelberg O, Weidner W. Upregulation of mRNA expression of MCP-1 by TGF-beta1 in fibroblast cells from Peyronie's disease. *World J Urol* 2009;27(1):123–30 [Epub 2008/08/16].
- [24] Bias WB, Nyberg Jr LM, Hochberg MC, Walsh PC. Peyronie's disease: a newly recognized autosomal-dominant trait. *Am J Med Genet* 1982;12(2):227–35 [Epub 1982/06/01].
- [25] Noss MB, Day NS, Christ GJ, Melman A. The genetics and immunology of Peyronie's disease. *Int J Impot Res* 2000;12(Suppl. 4):S127–32 [Epub 2000/10/18].
- [26] Hauck EW, Hauptmann A, Weidner W, Bein G, Hackstein H. Prospective analysis of HLA classes I and II antigen frequency in patients with Peyronie's disease. *J Urol* 2003;170(4 Pt 1):1443–6 [Epub 2003/09/23].
- [27] Leffell MS, Devine Jr CJ, Horton CE, et al. Non-association of Peyronie's disease with HLA B7 cross-reactive antigens. *J Urol* 1982;127(6):1223–4 [Epub 1982/06/01].
- [28] Nachtsheim DA, Rearden A. Peyronie's disease is associated with an HLA class II antigen, HLA-DQ5, implying an autoimmune etiology. *J Urol* 1996;156(4):1330–4 [Epub 1996/10/01].
- [29] Stewart S, Malto M, Sandberg L, Colburn KK. Increased serum levels of anti-elastin antibodies in patients with Peyronie's disease. *J Urol* 1994;152(1):105–6 [Epub 1994/07/01].
- [30] Rompel R, Weidner W, Mueller-Eckhardt G. HLA association of idiopathic Peyronie's disease: an indication of autoimmune phenomena in etiopathogenesis? *Tissue Antigens* 1991;38(3):104–6 [Epub 1991/09/01].
- [31] Vernet D, Nolzaco G, Cantini L, et al. Evidence that osteogenic progenitor cells in the human tunica albuginea may originate from stem cells: implications for Peyronie disease. *Biol Reprod* 2005;73(6):1199–210 [Epub 2005/08/12].
- [32] Davila HH, Ferrini MG, Rajfer J, Gonzalez-Cadavid NF. Fibrin as an inducer of fibrosis in the tunica albuginea of the rat: a new animal model of Peyronie's disease. *BJU Int* 2003;91(9):830–8 [Epub 2003/06/05].
- [33] El-Sakka AI, Hassan MU, Nunes L, Bhatnagar RS, Yen TS, Lue TF. Histological and ultrastructural alterations in an animal model of Peyronie's disease. *Br J Urol* 1998;81(3):445–52 [Epub 1998/04/02].
- [34] Chung E, De Young L, Brock GB. Rat as an animal model for Peyronie's disease research: a review of current methods and the peer-reviewed literature. *Int J Impot Res* 2011;23(6):235–41.
- [35] Muyschondt C, Faix A, Costa P, Droupy S. Evaluation clinique et paraclinique de la maladie de Lapeyronie: place des questionnaires et du pharmacodoppler penien [Clinical and para-clinical assessment of Peyronie's disease: place of questionnaires and penile duplex ultrasound]. *Prog Urol* 2012;22(2):113–9 [Epub 2012/01/31].
- [36] Gelbard MK, Dorey F, James K. The natural history of Peyronie's disease. *J Urol* 1990;144(6):1376–9 [Epub 1990/12/01].
- [37] Hauck EW, Diemer T, Schmelz HU, Weidner W. A critical analysis of nonsurgical treatment of Peyronie's disease. *Eur Urol* 2006;49(6):987–97 [Epub 2006/05/16].
- [38] Prieto Castro RM, Leva Vallejo ME, Regueiro Lopez JC, Anglada Curado FJ, Alvarez Kindelan J, Requena Tapia MJ. Combined treatment with vitamin E and colchicine in the early stages of Peyronie's disease. *BJU Int* 2003;91(6):522–4 [Epub 2003/03/27].
- [39] Hellstrom WJ. Medical management of Peyronie's disease. *J Androl* 2009;30(4):397–405 [Epub 2008/11/01].
- [40] Teloken C, Rhoden EL, Graziotin TM, Ros CT, Sogari PR, Souto CA. Tamoxifen versus placebo in the treatment of Peyronie's disease. *J Urol* 1999;162(6):2003–5 [Epub 1999/11/24].
- [41] Cavallini G, Biagiotti G, Koverech A, Vitali G. Oral propionyl-L-carnitine and intraplaque verapamil in the therapy of advanced and resistant Peyronie's disease. *BJU Int* 2002;89(9):895–900 [Epub 2002/05/16].
- [42] Weidner W, Hauck EW, Schnitker J. Potassium paraaminobenzoate (POTABA) in the treatment of Peyronie's disease: a prospective, placebo-controlled, randomized study. *Eur Urol* 2005;47(4):530–5 [discussion 5–6. Epub 2005/03/19].
- [43] Smith JF, Shindel AW, Huang YC, et al. Pentoxifylline treatment and penile calcifications in men with Peyronie's disease. *Asian J Androl* 2011;13(2):322–5.
- [44] Abern MR, Larsen S, Levine LA. Combination of penile traction, intralesional verapamil, and oral therapies for Peyronie's disease. *J Sex Med* 2011;9(1):288–95 [Epub 2011/10/26].
- [45] Ralph D, Gonzalez-Cadavid N, Mirone V, et al. The management of Peyronie's disease: evidence-based 2010 guidelines. *J Sex Med* 2010;7(7):2359–74.
- [46] Gelbard MK, James K, Riach P, Dorey F. Collagenase versus placebo in the treatment of Peyronie's disease: a double-blind study. *J Urol* 1993;149(1):56–8.
- [47] Jordan GH. The use of intralesional clostridial collagenase injection therapy for Peyronie's disease: a prospective, single-center, non-placebo-controlled study. *J Sex Med* 2008;5(1):180–7.
- [48] Cavallini G, Modenini F, Vitali G. Open preliminary randomized prospective clinical trial of efficacy and safety of three different verapamil dilutions for intraplaque therapy of Peyronie's disease. *Urology* 2007;69(5):950–4.
- [49] Bennett NE, Guhring P, Mulhall JP. Intralesional verapamil prevents the progression of Peyronie's disease. *Urology* 2007;69(6):1181–4.
- [50] Shirazi M, Haghpanah AR, Badiie M, Afrasiabi MA, Haghpanah S. Effect of intralesional verapamil for treatment of Peyronie's disease: a randomized single-blind, placebo-controlled study. *Int Urol Nephrol* 2009;41(3):467–71.
- [51] Hellstrom WJ, Kendirci M, Matern R, et al. Single-blind, multicenter, placebo controlled, parallel study to assess the safety and efficacy of intralesional interferon alpha-2B for minimally invasive treatment for Peyronie's disease. *J Urol* 2006;176(1):394–8 [Epub 2006/06/07].
- [52] Inal T, Tokatli Z, Akand M, Ozdiler E, Yaman O. Effect of intralesional interferon-alpha 2b combined with oral vitamin E for treatment of early stage Peyronie's disease: a randomized and prospective study. *Urology* 2006;67(5):1038–42 [Epub 2006/04/04].
- [53] Poulakis V, Skriapas K, de Vries R, et al. Extracorporeal shock-wave therapy for Peyronie's disease: an alternative treatment? *Asian J Androl* 2006;8(3):361–6 [Epub 2006/04/21].
- [54] Srirangam SJ, Manikandan R, Hussain J, Collins GN, O'Reilly PH. Long-term results of extracorporeal shockwave therapy for Peyronie's disease. *J Endourol* 2006;20(11):880–4 [Epub 2006/12/06].
- [55] Taylor J, Forster JA, Browning AJ, Biyani CS. Extracorporeal shockwave therapy for Peyronie's disease: who benefits? *J Endourol* 2006;20(2):135–8 [Epub 2006/03/03].
- [56] Palmieri A, Imbimbo C, Longo N, et al. A first prospective, randomized, double-blind, placebo-controlled clinical trial evaluating extracorporeal shock wave therapy for the treatment of Peyronie's disease. *Eur Urol* 2009;56(2):363–9 [Epub 2009/05/29].
- [57] Muller A, Akin-Olugbade Y, Deveci S, et al. The impact of shock wave therapy at varied energy and dose levels on

- functional and structural changes in erectile tissue. *Eur Urol* 2008;53(3):635–42 [Epub 2007/07/10].
- [58] Tuygun C, Ozok UH, Gucuk A, Bozkurt IH, Imamoglu MA. The effectiveness of transdermal electromotive administration with verapamil and dexamethasone in the treatment of Peyronie's disease. *Int Urol Nephrol* 2009;41(1):113–8 [Epub 2008/07/02].
- [59] Levine L. Comment on "Topical verapamil HCL, topical trifluoroperazine, and topical magnesium sulfate for the treatment of Peyronie's disease—a placebo-controlled pilot study". *J Sex Med* 2007;4(4Pt 1):1081–2 [Epub 2007/07/14].
- [60] Levine LA, Newell M, Taylor FL. Penile traction therapy for treatment of Peyronie's disease: a single-center pilot study. *J Sex Med* 2008;5(6):1468–73 [Epub 2008/04/01].
- [61] Niewald M, Wenzlawowicz KV, Fleckenstein J, Wisser L, Derouet H, Rube C. Results of radiotherapy for Peyronie's disease. *Int J Radiat Oncol Biol Phys* 2006;64(1):258–62 [Epub 2005/09/20].
- [62] Nesbit RM. Congenital curvature of the phallus: report of three cases with description of corrective operation. *J Urol* 1965;93:230–2 [Epub 1965/02/01].
- [63] Rolle L, Tamagnone A, Timpano M, et al. The Nesbit operation for penile curvature: an easy and effective technical modification. *J Urol* 2005;173(1):171–3 [discussion 3–4. Epub 2004/12/14].
- [64] Ralph DJ, al-Akraa M, Pryor JP. The Nesbit operation for Peyronie's disease: 16-year experience. *J Urol* 1995;154(4):1362–3 [Epub 1995/10/01].
- [65] Hauck EW. Surgical therapy of Peyronie's disease. *Eur Urol* 2006;50(2):248 [Epub 2008/01/26].
- [66] Watters GR, Wisniewski ZS, Earle CM, Keogh EJ, Lord DJ, Tulloch AG. Experience with the Nesbit procedure in the treatment of penile curvature. *Aust N Z J Surg* 1988;58(3):221–3 [Epub 1988/03/01].
- [67] Benson Jr RC, Patterson DE. The Nesbit procedure for Peyronie's disease. *J Urol* 1983;130(4):692–4 [Epub 1983/10/01].
- [68] Leonardo C, De Nunzio C, Michetti P, et al. Plication corporoplasty versus Nesbit operation for the correction of congenital penile curvature. A long-term follow-up. *Int Urol Nephrol* 2011;44(1):55–60 [Epub 2011/05/12].
- [69] Donoghue AJ, Nadkarni V, Berg RA, et al. Out-of-hospital pediatric cardiac arrest: an epidemiologic review and assessment of current knowledge. *Ann Emerg Med* 2005;46(6):512–22 [Epub 2005/11/26].
- [70] Breyer BN, Brant WO, Garcia MM, Bella AJ, Lue TF. Complications of porcine small intestine submucosa graft for Peyronie's disease. *J Urol* 2007;177(2):589–91 [Epub 2007/01/16].
- [71] Knoll LD. Use of small intestinal submucosa graft for the surgical management of Peyronie's disease. *J Urol* 2007;178(6):2474–8 [discussion 8. Epub 2007/11/03].
- [72] Staerman F, Pierrevelcin J, Ripert T, Menard J. Medium-term follow-up of plaque incision and porcine small intestinal submucosal grafting for Peyronie's disease. *Int J Impot Res* 2010;22(6):343–8 [Epub 2010/12/03].
- [73] Wilson SK, Delk 2nd JR. A new treatment for Peyronie's disease: modeling the penis over an inflatable penile prosthesis. *J Urol* 1994;152(4):1121–3 [Epub 1994/10/01].
- [74] Mulhall J, Ahmed A, Anderson M. Penile prosthetic surgery for Peyronie's disease: defining the need for intraoperative adjuvant maneuvers. *J Sex Med* 2004;1(3):318–21 [Epub 2006/01/21].
- [75] Sansalone S, Garaffa G, Djinovic R, Egydio P, Vespasiani G, Miano R, et al. Simultaneous penile lengthening and penile prosthesis implantation in patients with Peyronie's disease, refractory erectile dysfunction, and severe penile shortening. *J Sex Med* 2012;9(1):316–21.