

# Le cardiologue face à la dysfonction érectile

## The cardiologist in front of erectile dysfunction

Jihène Ben Thabet, Manel Mâalej, Sana Omri, Nasreddine Zouari, Lobna Zouari, Nada Charfi, Mohamed Mâalej.

Service de Psychiatrie "C", CHU Hédi Chaker, Faculté de Médecine de Sfax. Tunisie.

### Résumé

Auparavant, la dysfonction sexuelle était dans la majorité des cas attribuée à une cause psychologique. Actuellement, on considère que chez la plupart des hommes âgés et chez certains plus jeunes, la dysfonction érectile est plutôt d'étiologie organique.

Elle est souvent en rapport avec une dysfonction endothéliale sur un fond d'un ou de plusieurs facteurs de risque cardiovasculaire.

Des liens ont été clairement établis entre dysfonction érectile et d'autres événements cardiovasculaires pouvant mettre en jeu le pronostic vital. La dysfonction érectile revêt ainsi de plus en plus le caractère d'un véritable problème de santé publique apparaît donc être de plus en plus un problème de santé publique.

Le cardiologue tient une place privilégiée dans le dépistage et la prise en charge de la dysfonction érectile mais aussi dans la prévention d'accidents vasculaire plus graves. Pour une prise en charge globale de la dysfonction érectile, le cardiologue pourra avoir recours à un sexothérapeute qui s'intéressera à ses aspects psychologiques et relationnels.

### Mots-clés

Dysfonction érectile;  
cardiologue; dépistage;  
risque cardio-vasculaire;  
prise en charge.

### Summary

A few years ago, sexual dysfunction was often attributed to psychological causes. Nowadays, it is considered that, for old men and a few of the young ones, erectile dysfunction has rather an organic etiology. It often reflects an endothelial dysfunction, especially for patients with one or several cardiovascular risk factors.

Links were clearly established between erectile dysfunction and other cardiovascular events which can be life-threatening. Erectile dysfunction has thus become a real public health problem. Cardiologists play a key role not only in the screening and management of this problem, but also in the prevention of more severe vascular accidents. In order to allow the patient to have a holistic management of erectile dysfunction, the cardiologist can refer him to a sex therapist who will focus on the psychological and relational aspects.

### Keywords

Erectile dysfunction;  
cardiologist; screening;  
cardiovascular risk;  
management

### Correspondance

Jihène Ben Thabet

Service de Psychiatrie "C", CHU Hédi Chaker, Faculté de Médecine de Sfax. Tunisie

email : kamounjihene@yahoo.fr

## INTRODUCTION

La dysfonction érectile (DE) est définie comme « l'incapacité persistante ou récurrente d'obtenir et/ou de maintenir une érection suffisante pour une activité sexuelle satisfaisante [1]. Elle devrait être différenciée de la panne d'érection isolée ou occasionnelle qui peut se produire chez n'importe quel homme en bonne santé physique et psychique.

La DE est à l'origine d'une baisse de l'estime et de la confiance en soi. Cette perte d'identité masculine est souvent à l'origine d'une réaction anxio-dépressive pouvant altérer la vie relationnelle, sociale et professionnelle. Elle est également une épreuve pénible pour le partenaire sexuel [2].

Elle ne peut plus être considérée comme une pathologie « de confort », non seulement car elle est à l'origine d'une souffrance marquée et de difficultés interpersonnelles [3], mais aussi car elle est associée à de multiples pathologies cardiovasculaires [4].

La DE, longtemps négligée par les cardiologues, s'impose actuellement comme un symptôme cardio-vasculaire pouvant être annonciateur de pathologies vasculaires plus graves à moyen et à long terme [4]. Elle peut être aussi à l'origine d'une mal observance lors de pathologies chroniques comme l'hypertension artérielle (HTA) [5].

Toutefois, de par (part) le tabou qui frappe la question de la sexualité dans notre contexte, les patients n'en parlent pas ou très difficilement. Selon Bedell et al. [6], malgré une attente importante de leur part, 15 % seulement des patients en parlent, et 98 % attendent que le médecin prenne l'initiative d'aborder la question ! Face à cette réticence, le cardiologue devrait avoir une attitude proactive pour entamer le sujet et dépister à temps la DE.

### L'érection : comment ça marche ?

L'érection répond à un mécanisme complexe où le psychologique s'intrique avec des facteurs hormonaux, neurologiques, vasculaires et tissulaires.

Les corps érectiles de la verge sont constitués du corps spongieux et de deux corps caverneux. Ils comportent un réseau de fibres musculaires lisses délimitant des espaces vasculaires ou sinusoides recouverts par un revêtement endothélial. Les fibres musculaires lisses des corps caverneux constituent le centre stratégique de l'érection [7].

L'état de flaccidité ou de détumescence de la verge est sous l'effet du système nerveux sympathique par une contraction permanente et involontaire des fibres musculaires lisses et par une vasoconstriction artérielle modérant le flux sanguin. L'endothéline et l'angiotensine II contribuent aussi à la vasoconstriction [7].

L'érection se produit à la suite d'une stimulation

(visuelle, tactile, ...). Elle est régie par un processus complexe sous une commande centrale involontaire. Cette commande est relayée par des mécanismes périphériques spinaux générant une inhibition du système sympathique et une stimulation du système parasympathique [8]. Il existe actuellement un consensus sur le fait que l'érection soit médiée principalement par le mono-oxyde d'azote (NO) largué par les terminaisons nerveuses non adrénérgiques-non cholinérgiques et par les cellules endothéliales des corps érectiles. Le NO fonctionne comme co-transmetteur et active la guanylcyclase dans les cellules de la musculature lisse des artères et du corps caverneux de la verge. La guanylcyclase produit du cGMP. Le cGMP diminue le calcium intracellulaire avec relâchement consécutif de la cellule musculaire lisse [8].

Le relâchement des cellules musculaires lisses des artères entraîne une augmentation de l'afflux de sang dans la verge et dilate les sinusoides, d'où leur remplissage sanguin, à la manière d'une éponge immergée. Parallèlement, les veines sont comprimées de manière passive, ce qui diminue le flux sanguin veineux. La pression intra-caverneuse augmente et la rigidité de la verge s'installe. L'érection est donc un phénomène complexe nécessitant, entre autres, l'intégrité des structures vasculaires.

### Dysfonction érectile : signal d'alerte vasculaire

Le pénis étant un organe vasculaire par excellence, la DE partage avec les maladies cardiovasculaires un mécanisme physiopathologique commun: la dysfonction endothéliale [9].

La DE due à l'athérosclérose est favorisée par les mêmes facteurs de risque cardiovasculaire que toutes les autres manifestations classiques de l'athérosclérose (maladie coronarienne, artériopathie oblitérante des membres inférieurs ou maladie cérébro-vasculaire). L'âge typique (plutôt l'âge moyen) pour la manifestation de la DE précède toutefois de quelques années celui de la maladie coronaire et de la maladie cérébro-vasculaire. En effet, les vaisseaux des organes érectiles sont des cibles précoces de l'athérosclérose, surtout en raison de leur faible diamètre : 1 à 2 mm, contre 3 à 4 mm pour les coronaires, 5 à 10 mm pour la carotide interne et pour les ilio-fémorales. Une perte de 50 % du diamètre induit des signes cliniques [10]. La DE est un symptôme sentinelle, témoin local de la progression de la maladie athéromateuse. Elle est à considérer comme révélatrice d'une pathologie cardiovasculaire et comme annonciatrice de complications. D'ailleurs, 67 % des patients atteints de DE auront un accident coronarien dans les 3 ans [11]. Il s'agit d'un laps de temps plutôt suffisant pour rechercher et traiter les facteurs de risque cardiovasculaires chez les patients avec DE, afin de prévenir, ou du moins, de retarder les complications de l'athérosclérose des organes vitaux.

### Lien entre DE et maladies cardiovasculaires

Il est actuellement admis que la survenue d'une DE, en dehors d'un contexte étiologique particulier (traumatique, iatrogène, psychologique...), n'est jamais anodine. Elle peut, soit traduire l'aggravation d'un état pathologique connu, soit révéler une pathologie sous-jacente méconnue [12]. Sa recherche dans les populations à haut risque cardiovasculaire pourrait constituer un outil clinique de dépistage précoce de l'athérosclérose [13], permettant la prévention des maladies cardiovasculaires [12]. La DE peut être le premier symptôme d'une HTA, d'une dyslipidémie, d'un diabète [14].

Une hypercholestérolémie est retrouvée chez 40% à 70% des patients avec DE. Un cholestérol total > 240 mg/dL et un cholestérol-LDL > 160 mg/dL multiplieraient le risque de DE sévère par 2,6. La relation entre DE et hypertriglycéridémie est plutôt controversée [15].

Parmi les patients souffrant de DE, 40% sont tabagiques. Le risque de survenue de DE serait multiplié par 1,5 chez le patient tabagique actif et par 1,3 chez le tabagique sévère. Parmi les diabétiques, 75% aurait une DE. Le syndrome métabolique est également significativement associé à la DE [15].

Ainsi, de façon générale, le risque relatif de la DE augmente avec les facteurs de risque cardiovasculaire susmentionnés. Tous les facteurs de risque cardiovasculaires (obésité, tabagisme, hypercholestérolémie, diabète) sont de véritables tueurs silencieux de l'érection en détruisant la fonction oxydative de la cellule endothéliale du corps caverneux.

La prévalence de la DE chez les sujets de plus de 40 ans est de 9.6% dans la population générale [16]. Elle passe à 15 à 46 % chez les hommes hypertendus [15], à 39% en cas de cardiopathie ischémique, et à 57 % pour les patients porteurs d'une artériopathie [16]. Dans l'étude de Thompson et al. [16] concernant 2496 hommes de plus de 55 ans présentant une DE et sans antécédents de maladie cardiovasculaire, l'analyse multivariée a conclu que la DE augmente de 25% le risque des maladies cardiovasculaires. Elle paraît être un marqueur prédictif du risque d'événements cardiovasculaires chez les diabétiques [17], les dyslipidémiques [18], ceux à haut risque cardiovasculaire [19], et même chez ceux sans facteur de risque cardiovasculaire [20].

Concernant l'association de la DE avec l'ischémie myocardique silencieuse chez les patients diabétiques, Gazzaruso et al. [17] en étudiant 260 sujets diabétiques sans complications apparentes, ont trouvé que sur 133 sujets qui présentaient une ischémie silencieuse, 34% avaient une DE et que sur 127 qui n'avaient pas d'ischémie, 4% avaient une DE. Après ajustement pour les facteurs confondants, la DE s'avère le meilleur facteur prédictif d'ischémie silencieuse.

Ainsi à côté de la dyspnée, des palpitations et de l'asthénie à l'effort, la DE est désignée comme un

symptôme qui pourrait être un excellent marqueur d'une maladie coronaire silencieuse, en particulier chez le diabétique et/ou chez le sujet à haut risque cardiovasculaire [4].

Selon Skeldon et al. [21], la DE serait une «occasion» pour dépister et diminuer le risque de survenue ultérieure de pathologies cardiovasculaires. Elle devrait être considérée comme le premier signe décelable d'une maladie vasculaire généralisée [22] ou encore la partie émergée de l'iceberg d'un désordre vasculaire global [23].

### DE : Cause de mal observance thérapeutique

Parmi les facteurs de risque de la DE, on trouve l'âge > 60 ans (RR= 3,2), l'HTA (RR = 2,7), le tabagisme (RR = 2,0), le surpoids (RR = 1,5), mais aussi le traitement antihypertenseur (RR = 2,0) [24].

La prévalence de la DE chez l'hypertendu est associée à la durée, la sévérité de l'HTA et la prise d'antihypertenseurs [15].

Toutefois, il est important de signaler que certains doutes subsistent quant à l'imputabilité directe de la DE aux antihypertenseurs. Selon certains, il s'agirait plutôt de forme plus sévère d'HTA que chez les sujets non-traités et ils présenteraient donc plus fréquemment des DE [5]. Malgré les controverses existantes, les données actuelles sont unanimes quant à l'implication des b-bloquants de l'ancienne génération (comme le propranolol) dans la DE.

Les b-bloquants les plus récents (carvédilol, celiprolol) auraient un effet négatif (néfaste) moins prononcé [25]. Contrairement aux autres b-bloquants, le nébivolol améliore la DE. Son profil pharmacologique associe une activité bêta1-bloquante cardio-sélective et une activité vasodilatatrice médiée par le NO [25]. Les diurétiques, même en thérapie adjuvante, sont associés à la DE [25]. Les inhibiteurs calciques et les inhibiteurs de l'enzyme de conversion ne semblent pas induire de DE [25].

Les antagonistes des récepteurs de l'angiotensine II (ARA II), en bloquant l'action vasoconstrictrice de l'angiotensine, semble améliorer la fonction érectile et sont donc considérés comme un traitement de première ligne chez les patients hypertendus atteints de DE [25]. Il convient de ne pas sous-estimer l'impact de la DE sur le traitement antihypertenseur.

Elle peut être tellement gênante, que le patient décide de renoncer à son traitement [5]. D'ailleurs, selon Lowentritt et al. [26], 87% des patients avouent avoir stoppé leur traitement antihypertenseur car ils le jugeaient responsable de leur DE. Il s'agit du pourcentage d'arrêt de traitement pour DE le plus élevé comparativement à d'autres traitements (73% pour les antidépresseurs, 54% pour les hypolipémiants et 43% pour les antidiabétiques).

### Conséquences de la DE sur la pratique cardiologique

#### *Faut-il faire un dépistage systématique ?*

Selon les recommandations du consensus de Princeton III [27], la question de l'existence d'une DE doit faire partie de l'évaluation cardiovasculaire des patients. Elle devrait être posée à tous les hommes de plus de 30 ans, qu'ils aient ou non des facteurs de risque cardiovasculaire déjà identifiés.

#### *Que faire face à la DE?*

Chez la plupart des hommes âgés, la DE est d'étiologie organique, et souvent de nature vasculaire [5]. Toute DE survenant après 50 ans doit être suivie d'une recherche et d'une prise en charge des facteurs de risque cardiovasculaire, d'un bilan cardiovasculaire et de la mise en place d'une stratégie thérapeutique appropriée [10].

Il est toutefois indispensable de rappeler que toute DE n'est pas forcément d'origine organique, ou ne l'est pas exclusivement. La DE peut dans certaines situations être de nature psychogène. En fait, l'érection nécessite une inhibition du système sympathique, or ce dernier est directement activé en cas de danger, d'anxiété de performance, de sentiment de dévalorisation, des conflits, de stress aigu ou chronique..., ce qui induit la détumescence.

Face à tout patient présentant une DE, il faudrait s'assurer de l'absence d'une composante psychogène, laquelle devrait être prise en charge le cas échéant, et ceci non seulement pour le confort du patient, mais également pour optimiser son traitement. Pour ce faire, l'interrogatoire ciblé du patient présentant une DE revêt une importance particulière.

#### **Anamnèse (à enlever)**

L'anamnèse est essentielle pour la détection de la DE, d'autant plus que beaucoup de patients, par pudeur ou par honte, n'osent pas en parler ouvertement [5]. Le cardiologue devrait avoir une attitude proactive, et poser les questions les plus pertinentes. Il s'agit d'interrogations (questions) orientant vers l'origine de la DE (Tableau 1).

Cette orientation peut être aidée par l'âge du patient [4] :

- Avant l'âge de 35 ans, la DE relève de cas particuliers (post-traumatique, antécédent familial ou personnel cardiovasculaire). Toutefois, les situations les plus fréquentes sont celles d'un manque de confiance en soi, d'informations erronées sur la sexualité, d'anomalies relationnelles, ou d'une véritable pathologie psychiatrique (dépression, addictions...).
- de 35 à 50 ans : l'étiologie vasculaire doit être évoquée de principe. La DE peut être sous tendue par une pathologie anxio-dépressive ou une conjugopathie.
- Après 50 ans : La DE devrait faire rechercher un trouble de l'humeur ou relationnel ainsi qu'un trouble iatrogène, urologique, hormonal dont la prévalence augmente avec

l'âge. Mais elle reste en priorité un symptôme vasculaire.

**Tableau 1 :** Lieux de prise en charge initiale dans la population d'étude

En faveur d'une composante organique	En faveur d'une composante psychogène
Début progressif	Apparition brutale
Disparition des érections nocturnes ou matinales	Conservation des érections nocturnes ou matinales (= intégrité somatique)
Conservation de la libido (sauf si hypogonadisme)	Diminution de la libido (secondaire)
Erections de rigidité insuffisante ou absente quelles que soient les circonstances	Erections de rigidité variable dans le temps et selon les circonstances
Éjaculation verge molle	Absence d'éjaculation
Absence de circonstance déclenchante (hors chirurgie ou traumatisme)	Facteur déclenchant d'ordre psychologique ou relationnel
Facteurs de risque ou étiologiques organiques multiples ou manifestes	Facteur de risque psychorelationnel (conflit conjugal, anxiété, stress); Pas de facteur de risque organique

#### **DE psychogène**

La simple réassurance et la correction d'idées reçues suffisent parfois. Un avis spécialisé (andrologique, sexopsychologique voire psychiatrique) est souvent nécessaire du fait d'une souffrance et d'un retentissement notable sur la qualité de vie chez ces hommes jeunes [5].

Cette consultation peut être une opportunité pour aborder avec le patient les facteurs de risque cardiovasculaires et insister sur le rôle des habitudes de vie pour prévenir l'installation ultérieure d'une DE vasculaire.

#### **DE organique**

Selon les recommandations du consensus de Princeton III [27] :

Un homme avec une DE organique doit être considéré à risque cardiovasculaire augmenté jusqu'à preuve du contraire, et doit bénéficier d'une estimation de ce risque et d'une évaluation cardiovasculaire non invasive. Pour ce faire, ce consensus recommande :

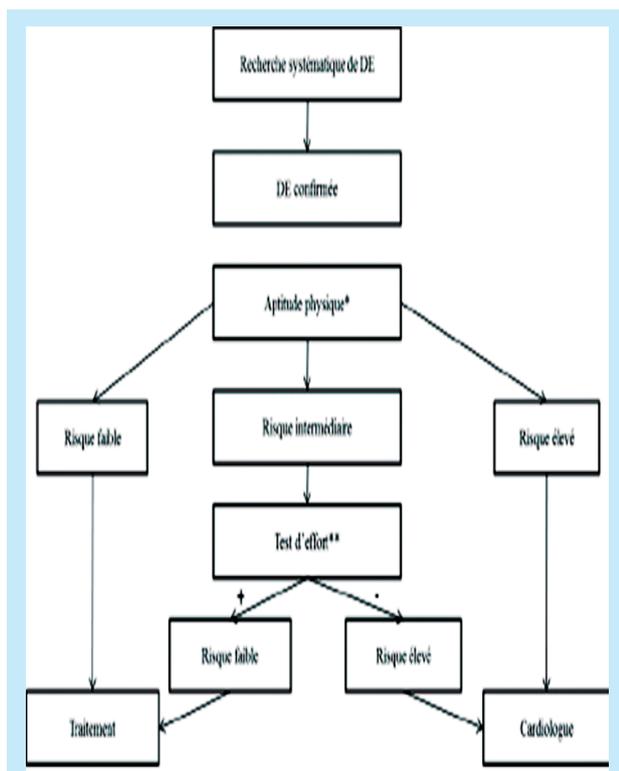
- de quantifier la DE par le score à «The International Index of Erectile Function» (IIEF-5), questionnaire qui propose une approche objectiviste de l'évaluation de la fonction érectile en y incluant deux questions sur la satisfaction dans la vie sexuelle et la relation avec la partenaire, et d'évaluer sa durée,
- de réaliser un examen clinique cardiovasculaire, de mesurer le tour de taille, de calculer l'Index de Masse Corporelle,

- de rechercher les autres facteurs de risque cardiovasculaire (dyslipidémie, diabète, syndrome d'apnée obstructive du sommeil, antécédents familiaux de maladie cardiovasculaire et modifications des règles d'hygiène de vie relatives au régime alimentaire, à la sédentarité, et la consommation de tabac et d'alcool),
- de réaliser un ECG de repos si HTA ou diabète,
- de doser la Testostérone libre et biodisponible.

Comme le recommande l'American Heart Association (AHA) [28], un test d'effort, une mesure de l'épaisseur intima-média (EIM) carotidienne, une évaluation du score calcique coronaire et l'index de pression systolique (IPS) peuvent être envisagés chez les hommes de plus de 30 ans asymptomatiques avec un risque cardiovasculaire intermédiaire.

Le cardiologue doit s'assurer que le statut cardiovasculaire du patient est en accord avec l'effort physique que constitue l'acte sexuel avant la prescription d'un traitement sexo-actif.

Pour les patients avec DE, présentant une pathologie cardiovasculaire connue, le consensus de Princeton III [27] propose un algorithme pour évaluer le risque de la reprise de l'activité sexuelle après le traitement de la DE (Figure1).



**Figure 1 :** Algorithme de prise en charge du risque cardiovasculaire lié à l'activité sexuelle chez les patients présentant une pathologie cardiovasculaire. D'après Nehra [27]

La plupart des patients à faible risque peuvent débuter ou reprendre une activité sexuelle et commencer un traitement de leur DE sans exploration complémentaire. Les patients à risque intermédiaire, capables de réaliser le test de l'effort ont un très bas risque d'ischémie myocardique lors d'une activité sexuelle. Les symptômes cardiovasculaires lors des rapports sexuels apparaissent rarement chez les patients n'en ayant pas eu lors d'une épreuve d'effort. Il est raisonnable d'encourager les patients à reprendre une activité sexuelle lorsqu'ils sont capables de réaliser ce type d'effort [29].

Pour les risques élevés, il faudrait stabiliser en premier lieu la situation cardiaque avant d'autoriser l'activité sexuelle.

Les inhibiteurs de la phosphodiesterase de type 5 (IPDE-5) constituent le traitement de référence en matière de DE. Quatre molécules sont actuellement disponibles, le sildénafil, le tadalafil, le vardénafil et l'avanafil.

Ces traitements ne doivent pas avoir de conséquences dommageables sur le système cardiovasculaire. Après une période initiale de doute sur la tolérance cardiovasculaire des IPDE-5, il est actuellement admis qu'il n'y a pas plus de risque coronaire comparativement à une population témoin [4]. Plusieurs études conduites chez des coronariens avérés ont confirmé que le sildénafil avait non seulement une très bonne tolérance clinique [4], mais aussi des effets hémodynamiques et ergométriques favorables [4]. Ils peuvent être également administrés sans restriction chez les hypertendus, exceptés en cas d'association avec les alphabloqueurs. Chez les patients sous contrôle médical, ces traitements permettent de retrouver des érections dans la majorité des cas sans risque majeur.

Selon Levine et al. [30], les IPDE5 sont utiles pour le traitement de la DE chez les patients ayant une pathologie cardiovasculaire stabilisée, et si leur innocuité n'est pas connue en cas de rétrécissement aortique sévère ou de cardiomyopathie hypertrophique, certaines situations constituent des contre indications à leur utilisation (Tableau 2).

**Tableau 2 :** Contre-indications cardiovasculaires des inhibiteurs de la phosphodiesterases de type 5

Prise de dérivés nitrés dans les 24 à 48 heures précédentes selon la demi-vie du produit (24 heures pour sildénafil ou de vardénafil, 48 heures pour tadalafil)

Prise de donneurs de NO (molsidomine, nicorandil)

Infarctus du myocarde récent (moins de six mois)

Hypotension artérielle inférieure à 90/50 mmHg

### DE: Prise en charge multidisciplinaire

La DE comporte une dimension vasculaire pour laquelle le cardiologue est fréquemment en première ligne. Elle demeure avant tout une pathologie multifactorielle,

pour laquelle une approche multidisciplinaire serait une grande aide pour le patient [2]. Le cardiologue peut être amené à collaborer avec un andrologue, qui pour des indications particulières et en seconde intention pourrait prescrire des hormones, des injections intracaverneuses, de la prostaglandine E1 intra-urétrale, un érecteur à dépression.

Les psychothérapies et les traitements sexologiques trouvent toute leur place lorsque le patient a une mauvaise image de soi ou un blocage psychologique évident. Ils permettent une approche plus globale qui s'intéresse au comportement, au couple, aux émotions.... La thérapie visera alors en conjonction avec un traitement pharmacologique à débloquent une relation de couple tout en redonnant confiance aux partenaires.

## CONCLUSION

La DE n'est plus cantonnée au seul cadre de la sphère sexuelle du fait de son intrication avec de multiples pathologies cardiovasculaires à travers la dysfonction endothéliale.

## REFERENCES

- [1] NIH Consensus Conference. Impotence. NIH Consensus Development Panel on Impotence. *JAMA*. 1993;270(1):83-90.
- [2] Colson H. La prise en charge de la dysfonction érectile par le sexologue. *La Lettre du Cardiologue*. 2008;415.
- [3] Buvat J, Ratajczyk J, Lemaire A. Les problèmes d'érection : une souffrance encore trop souvent cachée. *Andrologie*. 2002;12:73-83.
- [4] Philippe F, Bondil P. La dysfonction érectile, un nouveau symptôme pour le cardiologue. *Annales de Cardiologie et d'Angéiologie*. 2006;55:187-91.
- [5] Schoenenberger AW, Erne P. Tension artérielle et sexualité. *Forum Med Suisse*. 2009;9(50):910.
- [6] Bedell SE, Graboys TB, Duperval M, Goldberg R. Sildenafil in the cardiologist's office: patients' attitudes and physicians' practices toward discussions about sexual functioning. *Cardiology*. 2002;97(2):79-82.
- [7] Wespes E. Physiologie de l'érection : Etude du tissu intrapénien. *Progrès Urol*. 1992; 2:175-84.
- [8] El Ammari JE, Riyach O, Ahallal Y, Tahiri Y, Mellas S, Tazi MF, et al. Physiologie et physiopathologie de l'érection. *Espérance Médicale*. 2012;19(186).
- [9] Bivalacqua TJ, Usta MF, Champion HC, Kadowitz PJ, Hellstrom WJ. Endothelial dysfunction in erectile dysfunction: role of the endothelium in erectile physiology and disease. *J Androl*. 2003;24(6 Suppl):S17-37.
- [10] Mounier-Véhier C. Dysfonction endothéliale et dysfonction érectile : marqueurs du risque cardiovasculaire. *La Lettre du Cardiologue*. 2008;415.
- [11] Falkensammer J, Hakaim AG, Falkensammer CE, Broderick GA, Crook JE, Heckman MG et al. Prevalence of erectile dysfunction in vascular surgery patients. *Vasc Med*. 2007;12(1):17-22.
- [12] Bondil P, Delmas V. L'"angor de verge" ou la révolution actuelle de la dysfonction érectile. *Progrès en Urologie*. 2005;15:030-34.
- [13] Cour F, Fabro-Peray P, Cuzin B, et al. Recommandations aux médecins généralistes pour la prise en charge de première intention de la dysfonction érectile. *Prog Urol*. 2005;15 : 1011-20.
- [14] Billups KL. Sexual dysfunction and cardiovascular disease: integrative concepts and strategies. *Am J Cardiol*. 2005;96(suppl 2):57M-61M.
- [15] Bonnin C, Bouilly P. Dysfonction érectile. *Maladies Artérielles*. 2016;55:499-503.
- [16] Thompson IM, Tangen CM, Goodman PJ, Probstfield JL, Moinpour CM, Coltman CA, Erectile Dysfunction and Subsequent Cardiovascular Disease, *JAMA*. 2005;294(23):2996-3002.
- [17] Gazzaruso C, Giodanetti 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.
- [18] Roumeguere T, Wespes E, Carpentier Y, Hoffman P, Schulman CC. Erectile dysfunction is associated with a high prevalence of hyperlipidemia and coronary heart disease risk. *Eur Urol*. 2003;44:355-9.
- [19] Behr-Roussel D. Facteurs de risque cardiovasculaire, troubles de l'érection et dysfonction endothéliale. *J Soc*

- Biol. 2004;198:27-31.
20. [20] Chiurlia E, D'Amico R, Ratti C, Granata AR, Romagnoli R, Modena MG. Subclinical coronary artery atherosclerosis in patients with erectile dysfunction. *J Am Coll Cardiol.* 2005;46:1503-6.
  21. [21] Skeldon SC, Detsky AS, Goldenberg SL, Law ML. Erectile Dysfunction and Undiagnosed Diabetes, Hypertension, and Hypercholesterolemia. *Ann Fam Med.* 2015 Jul; 13(4): 331-335.
  22. [22] Cheitlin MD. Erectile dysfunction: the earliest sign of generalized vascular disease? *J Am Coll Cardiol.* 2004;43:185-6.
  23. [23] Montorsi P, Montorsi F, Schulman C. Is erectile dysfunction the tip of the iceberg of a systemic vascular disorder? *Eur Urol.* 2003;44:352-4.
  24. [24] Saigal CS, Wessells H, Pace J, Schonlau M, Wilt TJ. Urologic Diseases in America Project. Predictors and prevalence of erectile dysfunction in a racially diverse population. *Arch Intern Med.* 2006;166(2):207-12.
  25. [25] Viigimaa M, Vlachopoulos C, Lazaridis A, Doumas M. Management of erectile dysfunction in hypertension: Tips and tricks. *World J Cardiol.* 2014;6(9): 908-915.
  26. [26] Lowentritt BH, Sklar GN. «The effect of erectile dysfunction on patient medication compliance.» *J Urol.* 2004; 171: 231.
  27. [27] Nehra A, Jackson G, Miner M, Billups KL, Burnett AL, Buvat J, et al. The Princeton III Consensus Recommendations for the Management of Erectile Dysfunction and Cardiovascular Disease. *Mayo Clin Proc.* 2012; 87(8):766-778.
  28. [28] Greenland P, Alpert JS, Beller GA, Benjamin EJ, Budoff MJ, Fayad ZA, et al. 2010 ACCF/AHA guideline for assessment of cardiovascular risk in asymptomatic adults: executive summary: a report of the American College of Cardiology Foundation/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines. *Circulation.* 2010;122(25):2748-64.
  29. [29] Steinke EE, Jaarsma T, Barnason SA, Byrne M, Doherty S, Dougherty CM, et al. Sexual Counselling for Individuals With Cardiovascular Disease and Their Partners: A Consensus Document From the American Heart Association and the ESC Council on Cardiovascular Nursing and Allied Professions (CCNAP). *Eur Heart J.* 2013 Nov;34(41):3217-35.
  30. [30] Levine GN, Steinke EE, Bakaeen FG, et al. Sexual activity and cardiovascular disease: a scientific statement from the American Heart Association. *Circulation.* 2012;125(8):1058-1072.