

UNIVERSITE DE LIMOGES
Faculté de Médecine

ANNEE 1991

THESE N° 142

LE PRIAPISME
CONCEPTIONS ETIOPATHOGENIQUES
ACTUELLES

THESE
POUR LE
DIPLOME D'ETAT
DE DOCTEUR EN MEDECINE

présentée et soutenue publiquement le 21 juin 1991

par

Catherine MACIEJOWSKI

née le 17 Septembre 1959 à Limoges
(Haute-Vienne)

Examineurs de la Thèse :

Monsieur le Professeur DUMAS Jean-Philippe	PRESIDENT
Madame le Professeur BORDESSOULE Dominique	JUGE
Monsieur le Professeur DESCOTTES Bernard	JUGE
Monsieur le Professeur PIVA Claude	JUGE

UNIVERSITE DE LIMOGES

FACULTE DE MEDECINE

- DOYEN DE LA FACULTE : Monsieur le Professeur **BONNAUD**
- ASSESSEURS : Monsieur le Professeur **PIVA**
: Monsieur le Professeur **COLOMBEAU**

PERSONNEL ENSEIGNANT

. PROFESSEURS DES UNIVERSITES

ADENIS Jean-Paul	Ophthalmologie
ALAIN Jean-Luc	Chirurgie Infantile
ARCHAMBEAUD Françoise	Médecine Interne
ARNAUD Jean-Paul	Chirurgie Orthopédique et traumatologique
BARTHE Dominique	Histologie, Embryologie
BAUDET Jean	Clinique Obstétricale et Gynécologie
BENSAID Julien	Clinique Médicale Cardiologique
BONNAUD François	Pneumo-Phtisiologie
BONNETBLANC Jean-Marie	Dermatologie
BORDESSOULE Dominique	Hématologie et Transfusion
BOULESTEIX Jean	Pédiatrie
BOUQUIER Jean-José	Clinique de Pédiatrie
BRETON Jean-Christian	Biochimie
CAIX Michel	Anatomie
CATANZANO Gilbert	Anatomie Pathologique
CHASSAIN Albert	Physiologie
CHRISTIDES Constantin	Chirurgie Thoracique et Cardiaque
COLOMBEAU Pierre	Urologie
CUBERTAFOND Pierre	Clinique de Chirurgie Digestive
De LUMLEY WOODYEAR Lionel	Pédiatrie
DENIS François	Bactériologie - Virologie
DESCOTTES Bernard	Anatomie
DESPROGES-GOTTERON Robert	Clinique Thérapeutique et Rhumatologique
DUDOGNON Pierre	Rééducation Fonctionnelle
DUMAS Michel	Neurologie

DUMAS Jean-Philippe	Urologie
DUMONT Daniel	Médecine du Travail
DUPUY Jean-Paul	Radiologie
FEISS Pierre	Anesthésiologie et Réanimation Chirurgicale
GAINANT Alain	Chirurgie Digestive
GAROUX Roger	Pédopsychiatrie
GASTINNE Hervé	Réanimation Médicale
GAY Roger	Réanimation Médicale
GERMOUTY Jean	Pathologie Médicale et Respiratoire
GUERET Pascal	Cardiologie et Maladies Vasculaires
HUGON Jacques	Histologie-Embryologie Cytogénétique
LABADIE Michel	Biochimie
LABROUSSE Claude	Rééducation Fonctionnelle
LASKAR Marc	Chirurgie Thoracique et Cardio-Vasculaire
LAUBIE Bernard	Endocrinologie et Maladies Métaboliques
LEGER Jean-Marie	Psychiatrie d'Adultes
LEROUX-ROBERT Claude	Néphrologie
LIOZON Frédéric	Clinique Médicale A
LOUBET René	Anatomie Pathologique
MALINVAUD Gilbert	Hématologie
MENIER Robert	Physiologie
MERLE Louis	Pharmacologie
MOREAU Jean-Jacques	Neurochirurgie
MOULIES Dominique	Chirurgie Infantile
NICOT Georges	Pharmacologie
OLIVIER Jean-Pierre	Radiothérapie et Cancérologie
OUTREQUIN Gérard	Anatomie
PECOUT Claude	Chirurgie Orthopédique et Traumatologique
PESTRE-ALEXANDRE Madeleine	Parasitologie
PILLEGAND Bernard	Hépatologie-Gastrologie Entérologie
PIVA Claude	Médecine Légale
RAVON Robert	Neurochirurgie
RIGAUD Michel	Biochimie
ROUSSEAU Jacques	Radiologie
SAUVAGE Jean-Pierre	Oto-Rhino-Laryngologie
TABASTE Jean-Louis	Gynécologie-Obstétrique
TREVES Richard	Thérapeutique

VALLAT Jean-Michel
VANDROUX Jean-Claude
WEINBRECK Pierre

Neurologie
Biophysique
Maladies Infectieuses

SECRETAIRE GENERAL DE LA FACULTE - CHEF DES SERVICES ADMINISTRATIFS

CELS René

A ma famille.

A Notre Président de thèse

Monsieur le Professeur DUMAS Jean-Philippe,

Professeur des Universités d'Urologie,

Chirurgien des Hopitaux,

avec nos remerciements, pour sa disponibilité et sa qualité d'écoute à notre égard.

A Nos Juges

Madame le Professeur BORDESSOULE Dominique,
Professeur des Universités d'Hématologie et Transfusion.

Monsieur le Professeur DESCOTTES Bernard,
Professeur des Universités d'Anatomie,
Chirurgien des Hopitaux.

Monsieur le Professeur PIVA Claude,
Professeur des Universités de Médecine légale,
Médecin des Hopitaux,
Chef de service.

Pour l'honneur qu'ils nous font aujourd'hui.

PLAN

I - INTRODUCTION

II - HISTORIQUE

III - RAPPELS ANATOMIQUES

- 1) LES STRUCTURES PENIENNES
- 2) LES STRUCTURES MUSCULAIRES STRIEES
- 3) LES STRUCTURES VASCULAIRES
 - A - LES ARTERES
 - B - LES DERIVATIONS ARTERIO-VEINEUSES
 - C - LES VEINES
- 4) LES STRUCTURES NERVEUSES

IV - PHYSIOLOGIE DE L'ERECTION NORMALE

- 1) L'ETAT DE FLACCIDITE DE LA VERGE
- 2) L'ETAT DE TUMESCENCE DU PENIS
- 3) L'ETAT DE DETUMESCENCE

V - LE PRIAPISME

- 1) DEFINITION
- 2) SYMPTOMATOLOGIE
- 3) PHYSIOPATOLOGIE
 - A - LE PRIAPISME NON ANOXIQUE

B - LE PRIAPISME ANOXIQUE

4) BILAN

5) ETIOPATHOGENIE

6) TRAITEMENT

A - LES METHODES

B - LES INDICATIONS

C - LES RESULTATS

VI - CONCLUSION

ABREVIATIONS UTILISEES

DANS LE TEXTE

cc : Centimètre cube.

EDRF : Endothelium Derived Relaxing Factor.

mm Hg : Millimètre de mercure.

PO2 : Pression en oxygène.

VIP : Vaso Intestinal Polypeptid.

CHAPITRE I
INTRODUCTION

Les nouvelles connaissances sur la physiologie de l'érection permettent actuellement de mieux comprendre les mécanismes intervenant au cours du priapisme. Depuis VIRAG qui, en 1980, étudie l'action de l'injection intra caverneuses de PAPAVERINE sur l'érection, de nombreuses recherches ont été effectuées. Ainsi le traitement de l'impuissance a été amélioré, mais les inductions de priapismes iatrogènes sont apparues. Celles-ci ont permis une meilleure connaissance de la physiopathologie du priapisme et nous conduisent à exposer les conceptions pathogéniques actuelles et à proposer une classification physiopathologique de cette affection.

CHAPITRE II

HISTORIQUE

Le Priapisme est une pathologie connue depuis fort longtemps. Ce sont très probablement, les médecins grecs qui ont attribué cette affection à un dieu doté d'un organe sexuel hypertrophié.

Le terme de priapisme dérive du nom du dieu PRIAPE, qui est un dieu ithyphallique, gardien des vergers et des vignobles.

Une certaine légende en fait le fils de ZEUS (dieu du ciel et maître des dieux) et d'APHRODITE (déesse de l'amour), cette dernière aurait rejeté et abandonné son fils, du fait de sa difformité monstrueuse. D'autres légendes en font le fils de DYONISOS (dieu de la fertilité et du vin) et d'APHRODITE. Enfin d'après DIODORE de SICILE, son origine serait égyptienne. PRIAPE deviendrait alors la déification par ISIS (déesse égyptienne) de la virilité d'OSIRIS (dieu de l'ancienne Egypte).

Le premier cas de Priapisme est relaté dans le papyrus d'Edwin SMITH. Ce papyrus médical date de la XVIIIème dynastie. Il a été découvert à THEBES en 1862. Il a prouvé l'existence d'une médecine égyptienne descriptive et scientifique, basée sur l'observation des malades.

La première description du Priapisme remonterait en 1772. Celle-ci aurait été faite par MAUREL. Au 16ème siècle, Ambroise PARE définit le Priapisme comme «une tension du membre viril sans aucun appétit charnel...et sans effusion de semence». Cette définition est relativement proche de celle utilisée de nos jours.

La fréquence de cette affection demeure rare au cours des siècles. TERRIER et DUJARIER recensent 48 observations en 1907 dans une étude prospective. Toutes ces observations ne sont pas à retenir, elles ne correspondent pas au Priapisme tel qu'il est défini de nos jours. En 1914, HIMMAN réunit les 170 premiers cas de la littérature mondiale. POUTRIN dans sa thèse en 1934, décrit «un Priapisme aigu, violent, dont fut pris tout un régiment la veille d'une bataille et que le médecin major eut l'heureuse idée de conjurer, en administrant une purgation».

Jusqu'au début du XXème siècle, le diagnostic différentiel reste le satyriasis, défini comme une érection temporaire accompagnée de désirs sexuels et d'éjaculation.

Au XVIème siècle, Ambroise PARE attribue une origine nerveuse et vasculaire au Priapisme. Celui-ci est considéré parfois comme mortel du fait de l'amalgame fait entre la maladie causale et le symptôme lui-même. Aux XVIIème et XVIIIème siècles, d'après MAUREL, la «maladie» résulte de la rupture de l'équilibre des humeurs vitales (sang, bile, lymphe, atrabile). Une substance appelée «matière morbésique» qui serait véhiculée par les vaisseaux sanguins et évacuée par la sudation, se trouverait en excès dans le sang. Celle-ci, en se concentrant dans les «parties génitales occasionnerait l'orgasme, l'irritation et le spasme». VERDUC, quant à lui, fait intervenir les «esprits», il écrit : «le Priapisme est une convulsion de la verge qui vient de l'abondance du sang et des esprits».

Il faut attendre le XIXème siècle pour que soit établi le concept de symptôme et non de maladie pour cette affection. Alors de nombreuses théories pathogéniques s'affrontent : celle de la thrombose des corps caverneux, la théorie de l'étiologie nerveuse par atteinte médullaire, et la théorie de l'hématome comprimant le retour veineux.

Les méthodes de traitement sont approximatives et incertaines jusqu'en 1852, date à laquelle VELPEAU réalise la première ponction évacuatrice des corps caverneux, considérée comme le premier traitement efficace du Priapisme. Par la suite, les différentes techniques chirurgicales se succèdent pour aboutir en 1978 à l'anastomose glandulo-caverneuse à ciel ouvert pratiquée par AI GHORAB.



*Statue de bronze représentant SATYRE
(VIème siècle av. J.-C.)*

CHAPITRE III

RAPPEL ANATOMIQUE

1) LES STRUCTURES PENIENNES

La verge est constituée de deux sortes d'organes érectiles :

- les corps caverneux au nombre de deux
- le corps spongieux et le gland.

Ils possèdent tous deux des cavernes ou aréoles en leur centre qui fonctionnent comme des capillaires extensifs.

A l'état de flaccidité de la verge ils sont effondrés sur eux mêmes et lors de l'érection ils se remplissent de sang artériel.

A - LES CORPS CAVERNEUX

Ils constituent deux cylindres aplatis transversalement, réunis au niveau du septum. La partie postérieure ou racine de la verge, s'incère au niveau du bord inférieur de la branche ischio-pubienne. La partie antérieure ou libre, est constituée par la juxtaposition des deux corps caverneux comme les canons d'un fusil. Ainsi, ils limitent entre eux deux gouttières longitudinales, l'une supérieure, l'autre inférieure, et forment le plan dorsal de la verge.

La gouttière supérieure est occupée par la veine dorsale profonde de la verge. La gouttière inférieure plus large et plus profonde est occupée par le corps spongieux et l'urètre.

L'extrémité antérieure des corps caverneux est en rapport avec la base du gland. Au cours de l'érection, les corps caverneux s'allongent en se redressant, entraînant ainsi le reste de la verge.

B - LE CORPS SPONGIEUX

Il constitue une enveloppe vasculaire, disposée autour de l'urètre pénien et périnéal. Il est situé dans la gouttière longitudinale inférieure des corps caverneux. De forme cylindrique, long de 13 à 18 cm, il se prolonge jusqu'à la base du gland.

Il possède :

- un renflement postérieur qui correspond au bulbe.
- une extrémité antérieure où il forme une gaine autour de l'urètre. Celle-ci se termine par une lame fibreuse sous urétrale et rétro-méatique.

C - LE GLAND

Situé en avant des corps caverneux, il prolonge le corps spongieux dans sa partie péri-urétrale. Il comprend une couche périphérique de tissu érectile qui gonfle considérablement au cours de l'érection mais demeure élastique.

D - LES ENVELOPPES DE LA VERGE

Au nombre de quatre, de la profondeur à la superficie, on rencontre :

- une enveloppe fibro-élastique ou fascia pénis. Elle engaine les corps caverneux et le corps spongieux. Elle est parcourue par les vaisseaux profonds de la verge et les nerfs dorsaux. Elle adhère intimement à l'albuginée des corps caverneux et du corps spongieux.
- une couche celluleuse, composée de tissu conjonctif lamellaire lâche. Elle répond aux vaisseaux et nerfs superficiels et permet la mobilité de la peau sur les plans sous-jacents.
- une enveloppe musculieuse, le Dartos pénien.
- une enveloppe cutanée, la peau de la verge..

Remarque :

Ainsi définies, les structures érectiles sont différentes :

- l'une est dite à haute pression : les corps caverneux. Enveloppés dans l'albuginée épaisse, élastique et résistante.

- l'autre est dite à basse pression : le gland et le corps spongieux. Ce dernier fonctionnant à basse pression permet de ne pas écraser l'urètre au cours de l'érection et de laisser la possibilité de mictions et d'éjaculations.

2) LES STRUCTURES MUSCULAIRES STRIEES

Les muscles ischio-caverneux et bulbo-caverneux interviennent en fin d'érection, ils permettent une meilleure rigidité de la verge.

A l'état de repos, ces muscles ne peuvent être commandés que de façon modeste par la volonté. Ils dépendent de la même physiologie que les autres muscles pelviens et périnéaux.

3) LES STRUCTURES VASCULAIRES

A - LES ARTERES

La vascularisation artérielle de la verge est assurée par l'artère honteuse interne, branche de l'artère hypogastrique. Elle donne :

- l'artère bulbo urétrale : elle irrigue le bulbe et le tiers postérieur du corps spongieux et de l'urètre.
- l'artère urétrale : elle vascularise la partie moyenne du corps spongieux.
- l'artère caverneuse : véritable artère de l'érection, longue et volumineuse, elle pénètre dans les corps caverneux à leur extrémité postérieure et s'anastomose inconstamment avec son homologue au niveau de l'extrémité distale. Elles se ramifient, au sein du corps caverneux, en de nombreuses artères hélicines.
- l'artère dorsale de la verge : elle chemine sur la face dorsale de la verge, le long de la partie latérale de la gouttière supérieure des corps caverneux. Les deux artères dorsales profondes s'anastomosent à la base du gland en formant un anneau artériel.
- les artères superficielles : elles circulent dans la couche celluleuse. Elles sont destinées à alimenter les enveloppes de la verge.

B - LES DERIVATIONS ARTERIO VEINEUSES

Il existe deux systèmes de dérivation artério-veineux, l'un extra et l'autre intra caverneux :

- le système extra caverneux est superficiel et permet le passage du sang de l'artère caverneuse vers la veine dorsale profonde, sans passer par le corps caverneux. Les vaisseaux anastomotiques sont pourvus d'un sphincter situé juste avant leur abouchement

dans la veine dorsale profonde.

- le système intra caverneux est situé sous l'albuginée.

Les artères érectiles débouchent directement dans les aréoles qui forment des lacs sanguins délimités par des trainées musculaires lisses tapissées d'un endothélium.

A la périphérie des corps caverneux, les aréoles prennent progressivement leur structure veineuse et constituent les veines de drainage.

C - LES VEINES

Le sang veineux des organes érectiles est drainé par la veine profonde de la verge, qui naît de la réunion :

- des veines caverneuses
- des veines circonflexes issues du corps spongieux et du gland.

Elle chemine dans la gouttière supérieure des corps caverneux, entourée par les deux artères dorsales. Elle rejoint le plexus de Santorini après son passage entre le ligament arqué et le ligament transverse du pelvis.

De la face dorsale de la verge, entre le fascia penis et le Dartos, monte la veine superficielle, qui va rejoindre la veine saphène interne.

4) LES STRUCTURES NERVEUSES

Le centre moteur principal de l'érection est médullaire répondant au myelomère de S4.

Les voies afférentes sensibles et parasympathiques sont constituées par les nerfs honteux internes ou sexuels, branches terminales du plexus honteux sexuel.

Les voies efférentes motrices concernent le nerf honteux interne et le nerf érecteur d'ECKARDT.

Le système orthosympathique n'est pas bien systématisé. On peut constater que les fibres efférentes cérébrospinales et neurovégétatives sont étroitement intriquées et constituent le métasympathique pelvien.

Les centres médullaires sont reliés aux centres supérieurs, mis en jeu à partir de stimuli visuels, olfactifs, auditifs.

Ces centres sont modulés par le système limbique et déterminent des influx inhibiteurs ou facilitateurs sur les centres médullaires sacrés.

INNERVATION DES ORGANES GENITO-SEXUELS

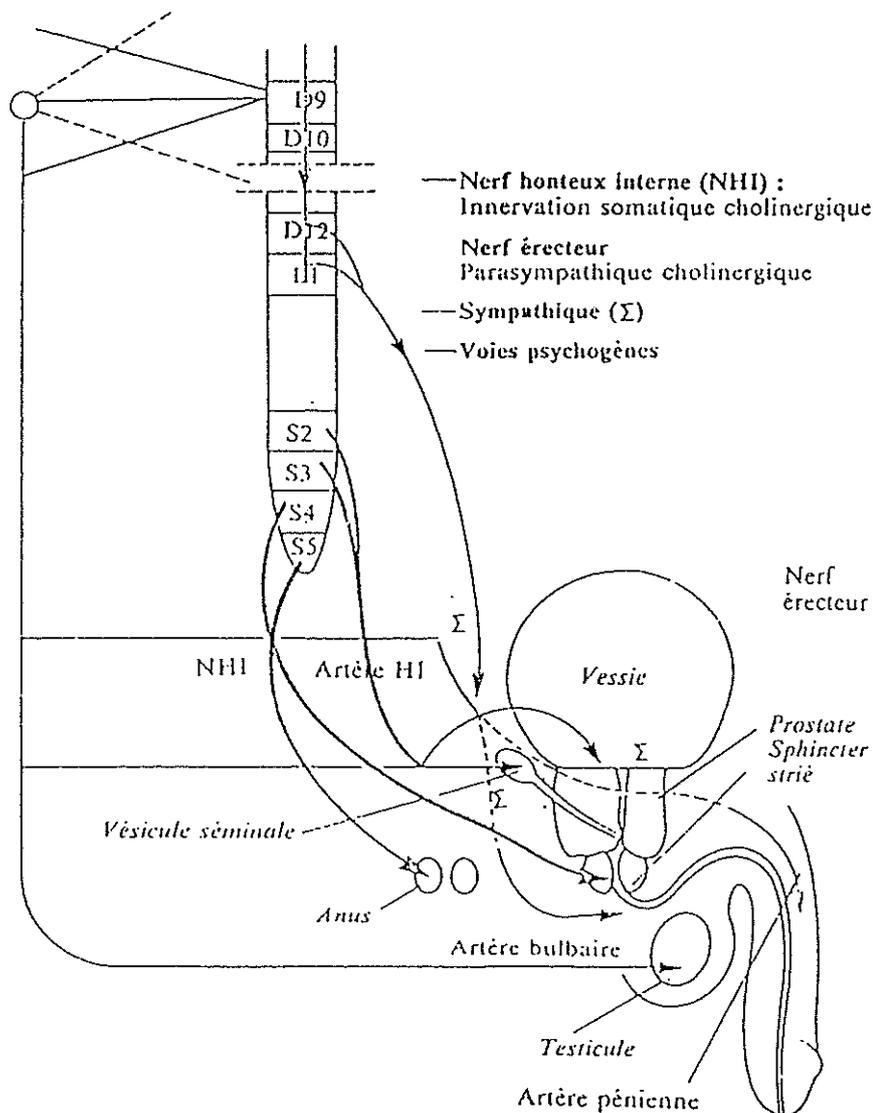


Figure 1

VASCULARISATION ARTERIELLE PÉNIENNE

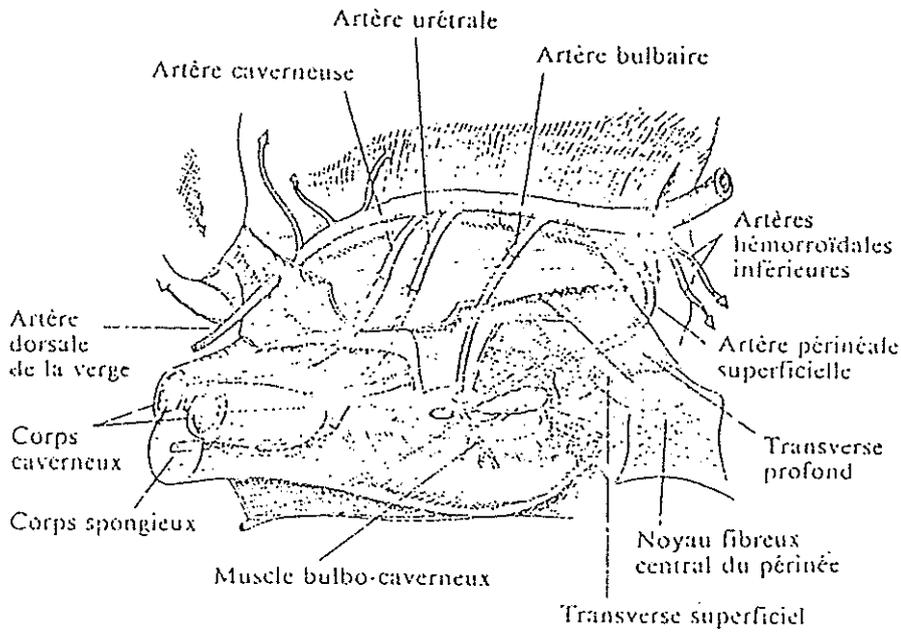
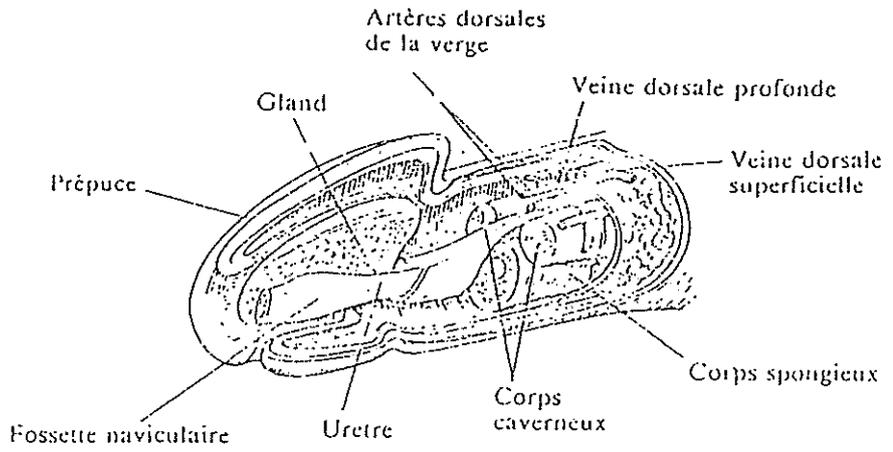


Figure 2 : vascularisation artérielle pénienne

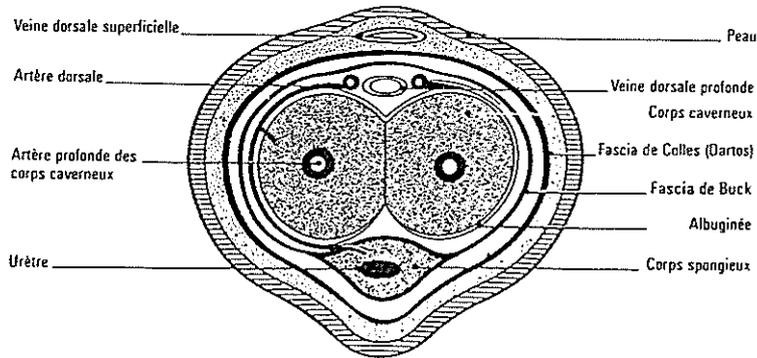


Figure 3 : coupe anatomique du pénis

CHAPITRE IV
PHYSIOLOGIE
DE L'ERECTION NORMALE

Les acquisitions récentes concernant le mécanisme d'action des substances vaso-actives et la physiologie de la fibre lisse ont permis de supposer que dans l'érection intervenaient autant les processus de vasomotricité vasculaire que ceux de myorelaxation de la fibre lisse des corps caverneux.

Trois éléments paraissent essentiels pour le déclenchement de l'érection de la verge :

- un relachement des fibres musculaires lisses intra caverneuses
- une dilatation artérielle, qui entraîne un afflux de sang au sein des aréoles
- un blocage du retour veineux.

Un quatrième élément intervient, secondairement, c'est la contraction des muscles ischio et bulbo caverneux qui, à la fin de l'érection, majore la rigidité de la verge.

1) L'ETAT DE FLACCIDITE DE LA VERGE

Il est obtenu sous l'effet d'un tonus alpha adrénergique. En effet, on note la présence autour des vaisseaux péniens (artères cavernueuses et hélicines), de fibres peptidergiques associées à des fibres cholinergiques et adrénergiques. Ces fibres adrénergiques appelés aussi «Short Adrenergic Fibers» sont abondantes dans les aréoles et en connexion avec les récepteurs alpha adrénergiques qui sont relaxants.

Ce tonus entraîne en permanence :

- la contraction des fibres lisses intra cavernueuses et donc la fermeture des aréoles
- la vasoconstriction des artères péniennes.

Ainsi le sang véhiculé par les artères cavernueuses ne peut pas remplir les aréoles, fermées par les fibres lisses contractées, et doit s'échapper directement vers la veine dorsale profonde de la verge par les anastomoses extra-cavernueuses.

Cette contraction des fibres lisses est le résultat de l'interaction actine-myosine, lors de la phosphorylation de la myosine par une kinase qui est activée par la calmoduline. Elle même est activée par une augmentation du calcium intra cellulaire.

Tous les agents ayant une action sur la fibre lisse agissent directement ou indirectement sur la concentration en calcium intra cellulaire ou sur la calmoduline.

Le taux de calcium intra cellulaire est régulé notamment par le taux d'AMP cyclique dont l'augmentation provoque la relaxation musculaire.

2) L'ETAT DE TUMESCENCE DU PENIS

Il est obtenu grâce au relâchement des fibres musculaires lisses intra caverneuses et à la vasodilatation des vaisseaux artériels péniers, notamment des artères caverneuses et de ses branches.

Cette phase se déroule sous le contrôle neurologique cholinergique. En effet la stimulation des fibres parasympathiques engendre une relaxation des des tissus érectiles des corps caverneux. Le médiateur impliqué ici n'est pas uniquement l'acétylcholine, puisque l'atropine n'antagonise pas le phénomène et l'acétylcholine, elle même, seule, est inactive. Cette constatation a donc conduit à de nombreux travaux afin de déterminer la nature des médiateurs responsables de la vasodilatation des tissus érectiles. Ce sont :

- le VIP (Vasoactive Intestinal Polypeptid) qui serait le principal médiateur chimique de l'érection. Il est retrouvé initialement au niveau de l'intestin grêle et est doté d'une forte action vasodilatatrice atropino résistante. Il est présent dans des nerfs autonomes de la paroi des artères honteuses internes et dans les corps caverneux où l'on peut mettre en évidence des ganglions vidergiques. In vitro le VIP produit une relaxation dose-dépendante des muscles lisses des corps caverneux. In vivo, le sang sortant des corps caverneux durant l'érection contient plus de VIP qu'au repos (la concentration est multipliée par vingt). D'autre part, l'injection intra caverneuse de 200 picomoles de VIP produit une érection maximale en cinq minutes et qui dure trente minutes. Enfin la stimulation des nerfs pelviens accroît la libération de VIP. Le VIP pourrait être libéré par les fibres du nerf érecteur qui ne sont ni cholinergiques, ni adrénargiques.

- l' EDRF (Endothelium Derived Relaxing Factor) est une substance myorelaxante secrétée par les cellules endothéliales.

- l'histamine : elle possède au niveau des corps caverneux des récepteurs H1 dont l'action est contracturante et des récepteurs H2 dont l'action est relaxante.

- les prostaglandines E1 ont des propriétés vasodilatatrices par inhibition de la transmission adrenergique mais aussi une action myorelaxante sur le tissu musculaire lisse en bloquant les récepteurs alpha adrenergiques situés à la surface des fibres lisses des corps caverneux.

A - AU STADE DE DEBUT DE L'ERECTION

Le relachement des fibres musculaires va induire une ouverture active du tissu aréolaire intra caverneux. Ceci va entraîner dans un premier temps une diminution de la pression intra caverneuse, et le corps caverneux va alors se comporter comme une véritable pompe à vide aspirant le sang. A ce stade, la vasodilatation artérielle va favoriser cette phase en augmentant l'afflux sanguin. Le débit de l'artère honteuse interne augmente très nettement sous l'action conjuguée de la vasodilatation et de l'aspiration caverneuse.

On obtient ainsi un déplissement des fibres collagènes et l'étirement des fibres élastiques de l'albuginée qui vont conduire à l'augmentation de volume de la verge.

Il est à noter, à ce stade de début d'érection, que le débit veineux est augmenté consécutivement à l'arrivée accrue de sang artériel.

B - AU STADE D'ELONGATION MAXIMALE DE LA VERGE

Avant le véritable état de rigidité, la sortie veineuse diminue par la compression du plexus veineux situé sous l'albuginée. La pression intra caverneuse est de l'ordre de 40 mm Hg. La verge atteint son volume définitif et la pompe caverneuse a développé sa capacité maximale.

La rigidité de la verge s'installe par étranglement des veines émissaires qui traversent l'albuginée.

C - A L'ETAT RIGIDE

Le sang emprisonné dans les corps caverneux provoque une augmentation de pression intra caverneuse avec élévation importante de la partie pendante de la verge. La pression intra caverneuse est aux environs de 110 mm Hg mais elle peut atteindre des valeurs nettement supérieures par contraction des muscles ischio et bulbo caverneux.

3) L'ETAT DE DETUMESCENCE

Le mécanisme responsable de la détumescence reste encore discuté. Il serait dû à la vasoconstriction adrénergique ou peptidergique des artères caverneuses lors de l'éjaculation.

Ainsi l'apport artériel est diminué, les artères se referment sous l'effet de la constriction des muscles lisses. La verge perd sa rigidité et retrouve progressivement son état flaccide grâce à l'élimination rapide du sang au travers des veines émissaires et de la veine dorsale profonde réouvertes.

La prépondérance du rôle directif entre le système vasculaire et le tissu érectile est encore un sujet d'actualité.

Selon DOREMIEUX et BONDIL, les corps érectiles constitueraient le moteur de l'érection. Les artères et les veines obéiraient passivement aux propriétés d'éponge active des tissus érectiles.

«Le mécanisme principal de l'érection, écrivent-ils, ne peut se situer dans les vaisseaux mais probablement dans les tissus. Il semble donc logique d'en déduire que le rôle prépondérant ne revienne pas à la robinetterie, mais plutôt à l'éponge qui se trouve dans la baignoire, autrement dit, au tissu érectif caverneux lui-même. Ce serait ce dernier et lui seul peut-être qui serait capable d'être le moteur de l'érection avec captation d'un volume sanguin particulier, formation d'une hyperpression hydraulique qui est transmise en tension mécanique au niveau de l'albuginée.»

Pour TORDJMAN, «les corps caverneux sont à la fois baignoire et éponge et ne peuvent l'être que de façon conjuguée et simultanée».

Une question reste encore sans réponse :

La vasoconstriction veineuse dépend-elle d'un processus actif ou passif?

Des particularités anatomiques seraient en faveur d'un processus passif.

Mais l'existence de fibres adrénériques au niveau des parois veineuses signifierait que l'ouverture et la fermeture des veines sont sous le contrôle du système adrenergique.

Donc, le processus serait actif.

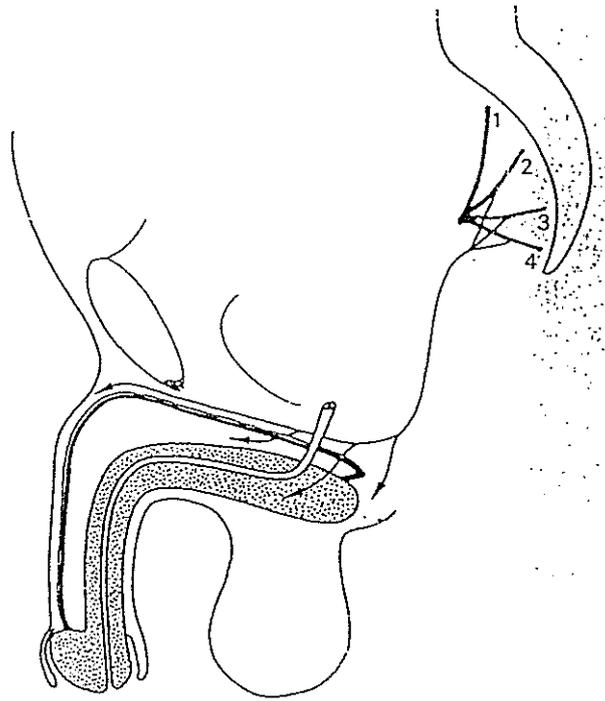


Figure 4 : état de flacidité

La verge présente un angle sous-symphysaire. Le prépuce recouvre la base du gland. L'innervation cérébro-spinale de la verge : le nerf honteux interne (sexuel), né du plexus honteux (sexuel) se termine par le nerf dorsal de la verge, après avoir envoyé ses collatérales au périnée et aux organes érectiles.

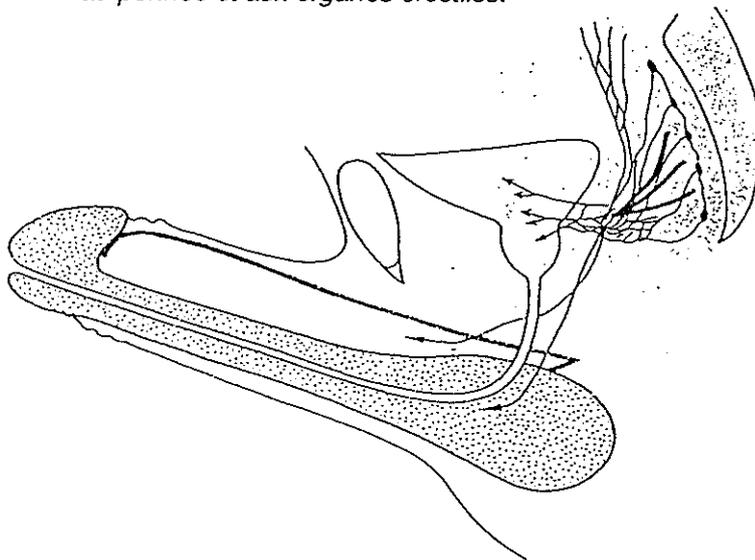


Figure 5 : erection

L'angle sous-symphysaire est redressé. Le prépuce se retrousse spontanément.

L'innervation neuro végétative de la verge :

le plexus hypogastrique :

- reçoit les nerfs splanchniques, les nerfs érecteurs et le sympathique pelvien
- émet de nombreuses branches dont le nerf caverneux et le nerf bulbaire.

CHAPITRE V

LE PRIAPISME

1) DEFINITION

Le priapisme se définit comme étant une érection prolongée, plus ou moins douloureuse survenant en dehors de toute stimulation sexuelle et n'aboutissant pas à une éjaculation.

Ce symptôme a vu son mécanisme se préciser grâce aux progrès récents, réalisés avec la compréhension de la physiologie de l'érection. Ceci a conduit à proposer à côté des techniques chirurgicales classiques de nouvelles méthodes thérapeutiques.

2) SYMPTOMATOLOGIE

La verge est plaquée contre l'abdomen et à l'examen, seul les corps caverneux sont concernés. Le corps spongieux et le gland restent flasques.

Les mictions restent possibles, cependant quelques cas de rétention d'urine peuvent être observés.

Quelques formes atypiques ont été décrites :

- priapisme localisé à un segment de corps caverneux
- priapisme du corps spongieux

Dans tous les cas le bilan cherchera à préciser :

- par l'interrogatoire l'heure et les circonstances de survenue du priapisme. Il permet également de connaître l'existence d'antécédents d'érections prolongées intermittentes. Celles-ci semblent souvent précéder de quelques semaines l'installation d'un priapisme.
- par l'examen physique, le diagnostic et les signes en faveur d'une pathologie générale qui pourrait être à l'origine de l'affection.

Le reste du bilan comprendra une enquête étiologique en fonction des antécédents et du contexte clinique.

3) PHYSIOPATHOLOGIE

Le priapisme a bénéficié des progrès réalisés ces dernières années dans la connaissance de l'anatomie pénienne, notamment au cours des traitements des dysérections.

Interviennent dans la réalisation des étapes de l'érection, des mécanismes vasculaires avec augmentation du débit artériel et une relaxation des muscles lisses des corps caverneux.

On distingue deux stades évolutifs dans l'installation du priapisme.

A - LE PRIAPISME NON ANOXIQUE

Dans un premier temps, l'absence de drainage des corps caverneux, qui conduit à une accumulation de sang artériel, oxygéné dans les corps caverneux, induit le priapisme. Si on réalise à ce stade une ponction des corps caverneux, on ramène en effet du sang rouge, oxygéné. Histologiquement, il n'existe pas de souffrance des tissus caverneux à ce stade et le priapisme est indolore. Il sera possible d'obtenir une réponse à l'injection de drogues thérapeutiques.

B - LE PRIAPISME ANOXIQUE

Dans un deuxième temps, si cet état se prolonge, plus de vingt quatre heures, le sang séquestré non renouvelé, va perdre son oxygène et va se charger en gaz carbonique.

Ainsi la viscosité du sang est accrue, entraînant une anoxie et une acidose, avec paralysie progressive des muscles lisses intra caverneux. Cette paralysie est elle même à l'origine d'une stase sanguine. A ce stade, des lésions du tissu érectile apparaissent.

Ce sont :

- un oedème des cellules myoepithéloïdes
- si cet état persiste plusieurs jours, une fibrose focale des tissus érectiles qui peut conduire à l'impuissance séquellaire.

Le priapisme est douloureux.

A la ponction des corps caverneux, le sang est noir.

La connaissance de cette physiopathologie explique l'urgence du traitement, au stade de priapisme non anoxique, pendant que les structures caverneuses sont encore fonctionnelles et peuvent ainsi être sensibles aux drogues vaso actives et avant que ne s'installent des lésions tissulaires irréversibles.

4) BILAN

C'est éventuellement, s'il en est besoin, pour préciser le stade évolutif du priapisme, que l'on pourra demander les examens suivants :

- l'étude des gaz du sang intra caverneux
- l'étude de la pression intra caverneuse qui doit être inférieure à 30 mm Hg
- un doppler pulsé associé à la cavernographie. Celle-ci montre une absence totale de retour veineux au niveau de la veine dorsale profonde de la verge, du plexus de SANTORINI et des veines hypogastriques. Le corps spongieux est lui, normalement drainé par la veine dorsale superficielle.

5) ETIOPATHOGENIE

La nouvelle compréhension des mécanismes de l'érection et de l'installation du priapisme nous permet de proposer l'approche d'une classification étiopathogénique. Nous avons vu que la réalisation d'une érection normale nécessite trois facteurs : artériel, musculaire, veineux et l'on peut penser qu'à chacune de ces phases correspondent des étiologies différentes.

Et c'est ainsi que l'on pourrait proposer :

- LES PRIAPISMES PAR AUGMENTATION DU FLUX ARTERIEL :

Cette augmentation de flux artériel entraîne une obstruction relative dans les corps caverneux.

Dans ce mécanisme interviendraient :

- les fistules artério-caverneuses acquises :
 - soit accidentellement : post traumatique
 - soit secondaire à une complication iatrogène au cours de la chirurgie de l'impuissance. En effet, au cours des traitements de revascularisation directe du corps caverneux par une anastomose épigastrico caverneuse, des thromboses précoces et des priapismes ont été induits.

Ces priapismes ne correspondent pas en fait, à une véritable anomalie de la physiologie érectile. L'érection n'est pas provoquée par la myorelaxation active des corps érectiles, mais par un afflux de sang artériel trop important à travers la fistule. La myorelaxation érectile est en quelque sorte "forcée".

L'absence de stase sanguine explique sa bonne tolérance habituelle.

- peut-être les injections intra caverneuses de drogues vaso-actives par l'artério dilatation qu'elles entraînent.

- LES PRIAPISMES PAR PARALYSIE DES FIBRES MUSCULAIRES LISSES DES CORPS CAVERNEUX :

Les étiologies responsables d'un dérèglement des centres neuro végétatifs de l'érection conduisent ainsi à :

- une artério dilatation
- un relachement des tissus érectiles
- et un certain degré de veino-constriction.

Les cellules musculaires lisses trabeculaires sont «paralysées» :

- soit par action du facteur étiologique sur la cellule elle même
- soit le phénomène déclenchant agit sur le contrôle neurologique de la cellule
- soit c'est la cellule endothéliale caverneuse qui va sécréter en excès de l'EDRF en réponse à la stimulation du facteur déclenchant.

Ceci pourrait se rencontrer :

- dans les causes neurologiques

- centrales :

Les traumatismes crâniens, les tumeurs cérébrales ou cérébelleuses, la pendaison.

Les fractures vertébrales avec lésion de la moelle cervicale ou lombo-sacrée. Les tumeurs médullaires. Les myelites, le tabes dorso-lombaire, le spina bifida, la sclérose en plaque.

- périphériques :

Par atteinte de l'arc réflexe de l'érection au cours des urethrites, des prostatites des corps étrangers de l'urètre.

- dans les causes médicamenteuses

- toxiques :

Soit par stimulation des centres de l'érection, soit par action périphérique par blocage adrénergique :

- les anesthésiques :

DROPERIDOL

DROLEPTAN

CHLORPROTHIXENE

TARACTAN

- les neuroleptiques :

PHENOTHIAZINE

CHLORPROMAZINE

HALOPERIDOL

- les corticoïdes :

- les gonadotrophines chorioniques

- l'injection intra caverneuse de substances alpha bloquantes, utilisées dans le traitement de l'impuissance, telle la PAPAVERINE qui provoque une vasodilatation artérielle du fait de son activité adrénolytique par blocage des récepteurs post synaptiques alpha1.

- Diverses autres drogues ou produits :

la CANTHARIDE

la YOHIMBINE

l'oxyde de carbone

le plomb

la strychnine

l'alcool.

- LES PRIAPISMES PAR BLOCAGE DU RETOUR VEINEUX :

Ils relèveraient des étiologies qui entraînent une obstruction des voies de drainage.

- Les causes hématologiques :

Au cours des leucoses, de la polyglobulie, de la drépanocytose, on peut retrouver un priapisme de façon classique.

- Les leucoses :

le priapisme survient presque exclusivement au cours des leucémies myéloïdes chroniques, plus rarement au cours des leucémies aiguës. Cette cause représente moins de 1% de la totalité des étiologies. L'obstruction est réalisée par les cellules leucémiques au sein des sinus veineux. Mais une participation neurogène, par infiltration leucémique des nerfs centraux et périphériques est également invoquée.

- La drepanocytose :

pour RIBSTEIN, ce priapisme est secondaire à une crise de falciformation sans hémolyse. La congestion veineuse ou la vagotonie du sommeil, induites alors, entraînent un ralentissement circulatoire avec une chute de la PO₂. La falciformation ainsi facilitée, aggrave la stase et potentialise la thrombose. Cette étiologie représente 2 à 5 % des cas de priapisme. Sa gravité repose sur les récurrences de priapismes induits.

- La polyglobulie et le syndrome myéloprolifératif :

ils entraînent également dans ce cadre des priapismes.

- Les états d'hypercoagulabilité sanguine chez les patients sous héparine : secondaires à des doses inefficaces d'héparine ou par des phénomènes de rebond.

- Ce même mécanisme est retrouvé au cours de la trypanosomiase, après splénectomie.

- Les thrombophlébites infectieuses lors des infections loco régionales (péri urétrales, pelviennes, ou post opératoire) ou générales (septicémie).

- Les causes néoplasiques :

Primitives ou secondaires, les néoplasies de la verge entraînent une compression du retour veineux par thrombose ou infiltration.

- LES PRIAPISMES IDIOPATHIQUES :

Lorsque aucune cause n'est retrouvée, on a tendance à dire que le priapisme a une origine psychique. Une connaissance approfondie psychologique et sexologique apporterait certainement des éléments nouveaux.

La fréquence de ces différentes étiologies illustrée dans la littérature récemment, par BONDIL, montre que les priapismes médicamenteux ont la première place devant les priapismes idiopathiques et les classiques priapismes hématologiques.

L'explication de ces résultats repose sur une meilleure connaissance actuelle des médicaments et de leur utilisation, en particulier par le développement des injections intra caverneuses de drogues vaso actives pour le traitement de l'impuissance.

6) TRAITEMENT

Le traitement du priapisme a pour but :

- de redonner le plus rapidement possible la flaccidité aux corps caverneux avant que ne s'installent les lésions tissulaires. Pour BONDIL, celles-ci apparaissent vers la 6ème heure d'érection.
- de conserver la puissance sexuelle.

Le traitement repose :

- sur le traitement de l'étiologie lorsqu'elle est retrouvée.
- sur le rétablissement physiologique ou chirurgical d'un drainage efficace des corps caverneux.

A - LES METHODES

- Les méthodes anciennes :

«Des petits moyens» tels les compresses chaudes ou froides, les lavements avec massages prostatiques, la physiothérapie ont été proposés dans le but de favoriser la circulation locale. Ils représentent avant tout une perte de temps précieux.

- Les méthodes médicales :

L'injection intra caverneuse de drogues vaso constrictives a pour but d'enclancher les phénomènes physiologiques de la détumescence. Ces méthodes sont utilisées principalement dans les priapismes secondaires aux injections intra caverneuses de substances alpha bloquantes.

Médications utilisées :

- METARAMINOL (Aramine) 2 à 4 mg en intra caverneux
- EPHEDRINE
- NORADRENALINE
- DOPAMINE

Ces substances vaso constrictives sont injectées en intra caverneux en prenant des précautions du fait des accidents d'hypertension artérielle ou d'hypotension artérielle sévères qu'elles peuvent induire.

Ainsi un garrot est serré à la racine de la verge pour éviter le passage de la drogue dans la circulation systémique.

On utilise également des drogues à effet alpha sympathicomimétique :

- ETILEPHRINE (Effortil) à très faible dose.
- la TERBUTALINE (Bricanyl) utilisée en comprimé.

Ces traitements ne sont pas encore proposés en protocoles rigoureux, du fait des risques parfois vitaux qu'ils entraînent. Ils restent à utiliser avec précaution, en centre spécialisé.

- Les méthodes chirurgicales :

Elles visent à décompresser les corps caverneux et à assurer leur drainage.

- La ponction uni ou bilatérale des corps caverneux.

Avec un trocart, elle consiste à prélever 40 à 100 cc de sang caverneux. Elle peut être complétée par des lavages des corps caverneux au serum physiologique ou hépariné. L'intervention se termine par un bandage compressif autour de la verge qui ne doit pas dépasser trois heures au risque d'infection ou de nécrose.

- Les dérivations chirurgicales du corps caverneux :

- L'anastomose Sapheno-Caverneuse : (GRAYHACK 1963)

Elle consiste à réaliser une anastomose entre un corps caverneux et la veine saphène interne. La voie d'abord est crurale verticale de 15 cm environ, elle permet la dissection de la veine saphène interne et la ligature de ses collatérales. Une incision pénienne sur la face latérale de la verge permet l'abord direct du corps caverneux. Il est d'abord vidé de son sang noirâtre. Les incisions sont réunies par un tunnel sous-cutané et une anastomose saphéno-caverneuse termino-latérale est réalisée. Une seule voie d'abord suffit généralement. Le risque essentiel est l'embolie. Le shunt doit être fonctionnel d'emblée, la détumescence est complète et symétrique.

- L'anastomose spongio-caverneuse : (QUACKELS)

Le principe repose sur la persistance des voies de drainage du corps spongieux, donc il consiste à drainer les corps caverneux dans le corps spongieux soit à la partie proximale, soit à la partie distale.

L'incision périnéale est le plus souvent réalisée, découvrant corps spongieux et corps caverneux. On réalise alors une anastomose caverno-spongieuse latéro-latérale le plus souvent bilatérale.

Cette technique présente les avantages suivants :

- elle est logique, simple, directe
- une seule incision permet un geste bilatéral
- le capital veineux est préservé
- les risques de douleurs séquellaires de l'aine d'hypoesthésie dans le territoire saphène sont évités.

- Le shunt glandulo-caverneux ou fistule caverno-spongieuse transglandulaire :

Le procédé de WINTER consiste à prélever plusieurs pastilles d'albuginée de corps caverneux avec une aiguille à biopsie type TRU-CUT, en traversant le corps spongieux jusqu'à la partie dorsale du gland. Lorsqu'une carotte de tissu est retirée, l'orifice d'entrée est suturé par un point de fil résorbable.

EBBEHOJ a décrit un procédé équivalent en utilisant une fine lame de bistouri.

AL GHORAB réalise un shunt en incisant le sillon balano-prépuce et en retirant une pastille d'albuginée. L'incision balanique est ensuite refermée superficiellement par un surjet résorbable.

Plusieurs techniques ont été inspirées de celle d'EBBEHOJ et WINTER et toutes visent à créer de la manière la plus simple possible un shunt spongio-caverneux transglandulaire.

B - INDICATIONS

En dehors du traitement étiologique qui sera toujours mis en oeuvre, la ponction décompressive des corps caverneux sera tentée en première intention.

En cas d'échec, si le priapisme est récent, les injections intra caverneuses de drogues vasoconstrictives pourront être utilisées en milieu urologique. Si ce traitement échoue, la dérivation s'impose.

C - RESULTATS

Le traitement chirurgical s'il est fait suffisamment tôt, avant la trente-sixième heure, permet de conserver une puissance sexuelle dans plus de 60 % des cas. Tous les auteurs soulignent une corrélation certaine entre les délais écoulés avant l'intervention et l'apparition d'une impuissance.

CHAPITRE VI

CONCLUSION

Le priapisme est une affection grave, dont le pronostic vital dépend des moyens mis en oeuvre avant que les conséquences tissulaires soient irréversibles. En effet, l'absence de drainage des corps caverneux, prolongé au-delà de vingt quatre heures pour certains auteurs, trente six heures pour d'autres, peut induire des lésions à type de fibrose des tissus érectiles, menaçant la puissance sexuelle du sujet.

La fréquence de cette pathologie est croissante du fait, en particulier, de la multiplication des injections intra caverneuses de drogues vaso actives, dans le traitement de l'impuissance.

L'intérêt de ces priapismes chimio-induits est d'avoir permis d'améliorer nos connaissances sur leur mécanismes d'installation, ce qui ouvre la voie à un traitement médical de cette complication.

En outre les progrès réalisés dans la connaissance des trois phases de l'érection normale, nous permettent de proposer une classification étiopathogénique des priapismes, en établissant une corrélation entre le facteur étiologique et la phase d'installation du priapisme.

BIBLIOGRAPHIE

- 1 - ASSAF William
Le priapisme à propos de 4 observations
Mémoire d'andrologie 1990

- 2 - BENSON GS
Penile erection : in seach of a neurotransmitter world
J. UROL 1983, 1 : 209 - 12

- 3 - BLUM MD - BAHNSON RR - PORTER TN - CARTER MF
Effect of local alpha adrenergic blockade on human penile erection
J. UROL, 1985, 134, 479 - 481

- 4 - BONDIL P
Le priapisme : nouvelles données pathogéniques et conséquences thérapeutiques
Press Med 1988, 17, n°3

- 5 - BONDIL P
Priapisme iatrogène par injection intracaverneuse de drogues vasoactives dans le traitement de l'impuissance
Press Med 1986, 15, 665

- 6 - BRINDLEY GS
Physiologic of erection and management of paraplegic infertility - Role infertility

7 - BRINDLEY GS

Cavernosal alpha blockade, a new technique for investigating and treating erectile impotence

Br J psychiatrie 1983, 143, 332 - 337

8 - BUVAT J

Impuissance érectile : l'interrogatoire et l'examen clinique du généraliste

Vie méd. 1986

9 - BUVAT J. - BUVAT - HERBAUT M. - DEHAENE J.L. - LEMAIRE A.

Is intracavernous injection of papaverine a reliable screening test for vascular impotence ?

J UROL 1986, 135 : 476-9.

10- CALLOMON F.T.

The phenomenon of priapism : it's diagnostic significance.

UROL and CUTAN - REN M 50 - Vol 54, 144 - 150.

11- DOREMIEUX J.

Hémodynamique de l'érection : nouvelles données pharmacologiques.

Ann UROL (Paris) 1985 ; 327 - 32.

12- DONALD M. Yearly - NOGYA PT, MD.

Priapism.

Emergency Medicine clinics of north America 1988 - Vol 16 n°3

- 13- DOREMIEUX J. - BONDIL P. - REZICINER S. - GRINENWALD P.

Théories anciennes et hypothèses actuelles des mécanismes de l'érection.

Ann UROL 1988 : 22, 49.

- 14- FABER C.

Priapisme : des mécanismes mieux connus, un traitement encore difficile.

Le quotidien du Médecin 1988 - n°40 79 p.9.

- 15- GIUDICELLI J.F. - JARDIN A.

Pharmacologie de l'érection.

La lettre du pharmacologue.

Vol. 1 n°7, 1987.

- 16- JOLIDON C. - CORDIER M. - LANSON Y.

Le priapisme à travers les siècles.

J. UROL (Paris) ; 1985 ; 91 (4) p. 225 - 6.

- 17- LERICHE A.

Anatomaphysiologie de l'érection.

Médecine et hygiène - 1984 Vol 42 n°1558 p. 1096 - 1104.

18- LERICHE A. - MONNET M.F.

The use of phenoxybenzamine in the diagnosis and treatment of sexual impotence.

1er congrès mondial sur l'impuissance (Paris, Juin 1984).

19- LERICHE A.

Les injections intra caverneuses dans le diagnostic et le traitement de l'impuissance.

Cahiers sexol clin. 1987 Vol 13 n° 79.

20- MACALUSO J.N., J.R. M.D. - SULUVAN J.W., M.D.

Priapism : Review of 34 Cases.

Urology 1985, 26, n° 3.

21- SARRAMON J.P. - LHEZ J.M. - LEANDRI P. - ROSSIGNOL G.

Priapisme.

Encyclopédie médicale chirurgicale PARIS 1983.

22- TAIB E. - RICHAUD C. - JUHAN CL. - BARTHELEMY P. - AUBRY M. - MICHELON P.

Exploration et traitement des dysérections.

Interêt des injections intra caverneuses.

J. UROL - 1987, 93, n° 2 p. 87-91.

23- TORDJMAN G.

Action des alpha bloquants sur l'éjaculation prématurée et sur l'érection.

Contraception - Fertilité - Sexualité - 1984.

Vol 12 n° 9 p. 1023-1025.

24- TORDJMAN G. - TOD M. - MASSIAS L.

Réflexion sur la physiologie de l'érection à partir d'un banc d'essai de substances vaso actives en injection intra caverneuses.

Contraception - Fertilité - Sexualité - 1988 Vol 16 n° 1 p. 63-67.

25- VIRAG R.

Traitement de l'impuissance.

Gazette médicale - 1985, 92, 12.

26- VIRAG R. - VIRAG H. Editors.

Proceedings of the first world meeting on impotence.

Editions du CERI - Paris 1984.

27- VIRAG R. - FRYDMAN D. - LEGMAN M. - VIRAG H.

Intra cavernus injection of papaverine as a diagnostic and therapeutic method in erectile
facture

Angiology 1984, 87, 79-87.

28- WAYNBERG J.

Nouvelles approches de la physiologie de l'érection.

La vie médicale 2/3 - 1984 Janvier 2/3.

29- WESPES E.

Nouvelles données physiologiques sur l'érection.

1989 - Tome 3 n° 2.

30- WILLIS et al.

VIP as a neuro transmitter involved on penile erection.

Acta Physiol Scan 1981, 13, p. 545.

31- WINTER C.C.

Priapism.

J. UROL 1981 Vol 125 p. 212.

32- ZWAN G.G.

Anatomie et physiologie de l'érection.

Les impuissances sexuelles. R.P 1985, 35, 5.

**TABLE
DES MATIERES**

PLAN	p. 7
ABREVIATIONS UTILISEES DANS LE TEXTE	p. 10
I - INTRODUCTION	p. 12
II - HISTORIQUE	p. 14
III - RAPPEL ANATOMIQUE	p. 18
1) LES STRUCTURES PENIENNES	p. 19
A - LES CORPS CAVERNEUX	p. 19
B - LES CORPS SPONGIEUX	p. 20
C - LE GLAND	p. 20
D - LES ENVELOPPES DE LA VERGE	p. 20
2) LES STRUCTURES MUSCULAIRES STRIEES	p. 21
3) LES STRUCTURES VASCULAIRES	p. 22
A - LES ARTERES	p. 22
B - LES DERIVATIONS ARTERIO-VEINEUSES	p. 22
C - LES VEINES	p. 23
4) LES STRUCTURES NERVEUSES	p. 23
IV - PHYSIOLOGIE DE L'ERECTION NORMALE	p. 26
1) L'ETAT DE FLACCIDITE DE LA VERGE	p. 28

2) L'ETAT DE TUMESCENCE DU PENIS	p. 29
3) L'ETAT DE DETUMESCENCE	p. 31

V - LE PRIAPISME p. 34

1) DEFINITION	p. 35
---------------------	-------

2) SYMPTOMATOLOGIE	p. 35
--------------------------	-------

3) PHYSIOPATHOLOGIE	p. 36
---------------------------	-------

A - LE PRIAPISME NON ANOXIQUE	p. 36
-------------------------------------	-------

B - LE PRIAPISME ANOXIQUE	p. 36
---------------------------------	-------

4) LE BILAN	p. 37
-------------------	-------

5) ETIOPATHOGENIE	p. 38
-------------------------	-------

- LES PRIAPISMES PAR AUGMENTATION

DU FLUX ARTERIEL	p. 38
------------------------	-------

- LES PRIAPISMES PAR PARALYSIE DES FIBRES

MUSCULAIRES LISSES	p. 39
--------------------------	-------

- LES PRIAPISMES PAR BLOCAGE DU RETOUR VEINEUX	p. 41
--	-------

- LES PRIAPISMES IDIOPATHIQUES	p. 42
--------------------------------------	-------

6) TRAITEMENT	p. 43
---------------------	-------

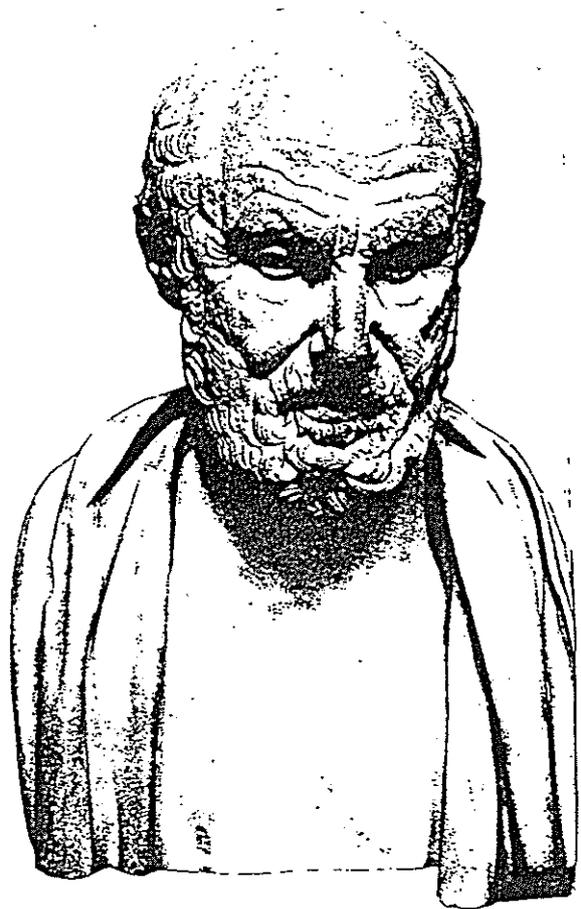
 A - LES METHODES

 B - LES INDICATIONS

 C - LES RESULTATS

VI - CONCLUSION p. 47

BIBLIOGRAPHIE p. 49



Hippocrate naquit vers 460 av. J.- C.

SERMENT D'HIPPOCRATE

En présence des maîtres de cette école, de mes condisciples, je promets et je jure d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la médecine.

Je donnerai mes soins à l'indigent et n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail.

Admis à l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe ; ma langue taira les secrets qui me seront confiés, et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs ni à favoriser les crimes.

Reconnaissant envers mes maîtres, je tiendrai leurs enfants et ceux de mes confrères pour des frères et s'ils devaient entreprendre la Médecine ou recourir à mes soins, je les instruirai et les soignerai sans salaire ni engagement.

Si je remplis ce serment sans l'enfreindre, qu'il me soit donné à jamais de jouir heureusement de la vie et de ma profession, honoré à jamais parmi les hommes. Si je le viole, et que je me parjure, puissè-je avoir un sort contraire.