

Conséquences sexuelles des AVC

Sexual consequences of stroke

L. Falcou*, F. Giuliano*

L' accident vasculaire cérébral (AVC) est la 1^{re} cause de handicap acquis chez l'adulte, la 2^e cause de démence (après la maladie d'Alzheimer), et la 3^e cause de mortalité. En France, en 2010, il y a eu plus de 130 000 hospitalisations complètes pour une pathologie neurovasculaire, soit un AVC toutes les 4 minutes selon le ministère des Affaires sociales et de la Santé. La sexualité fait partie intégrante et est un aspect important de la qualité de vie pour beaucoup de patients après un AVC. Les conséquences de l'AVC touchent tous les aspects de la sexualité des patients : le désir, l'érection, l'éjaculation, la lubrification vaginale et l'orgasme dans les 2 sexes (1, 2). Les causes de ces dysfonctions sexuelles après un AVC sont multiples et complexes.

Les facteurs de risques cardiovasculaires (hypertension artérielle [HTA], diabète, dyslipidémie, tabac) sont une des étiologies majeures des AVC, mais sont également une des principales causes de dysfonction érectile (DE). Cette DE s'inscrit dans le cadre physiopathologique de la maladie cardiovasculaire, facteur de risque des AVC.

Quelques études ont recherché à corrélérer les différents types de dysfonctions sexuelles à des lésions cérébrales spécifiques. Mais cela reste difficile compte tenu de la complexité du contrôle cérébral des différents aspects de la réponse sexuelle et du niveau de résolution des investigations.

Les traitements pharmacologiques prescrits dans les suites d'un AVC ont également un rôle majeur dans la genèse des dysfonctions sexuelles, la iatrogénie médicamenteuse est ici fréquente.

De plus, l'AVC a des conséquences psychosociales qui peuvent être une vraie barrière à l'activité sexuelle. En effet, la dépression réactionnelle, l'altération de l'image de soi, les perturbations au sein du couple (etc.) ont aussi un retentissement sur la sexualité. Les patients après un AVC ont donc très souvent une dysfonction sexuelle qu'il faut rechercher, car la plupart du temps, ce problème n'est pas abordé, ni par le patient, ni par le médecin. Cette démarche est nécessaire afin d'aider au mieux ces patients pour qu'ils puissent retrouver une sexualité épanouie.

Épidémiologie

Plusieurs études, dont celle de J.T. Korpelainen et al. (1), ont montré une diminution de la satisfaction sexuelle, une baisse du désir et de la fréquence des rapports sexuels chez les hommes et femmes après un AVC. T.N. Monga et al. (3), sur 113 patients après un AVC, ont rapporté une diminution de la libido chez 79 % des hommes et 66 % des femmes, une DE chez 62 % des hommes, des troubles de l'éjaculation chez 78 % des patients d'entre eux, un déficit de lubrification vaginale chez 61 % des femmes, une diminution de l'orgasme chez la femme de 77 %, et chez 64 % des hommes ; enfin 54 % des femmes n'avaient plus aucun rapport sexuel. La prévalence de la diminution de la libido après AVC varie dans les études de 17 à 42 %. Mais très peu d'études se sont intéressées aux conséquences de l'AVC sur la fonction sexuelle féminine.

Dysfonction endothéliale

La DE est définie par une incapacité à obtenir ou à maintenir une érection suffisante pour permettre une activité sexuelle satisfaisante pendant au moins 3 mois. C'est un diagnostic d'interrogatoire.

La DE et les maladies cardiovasculaires (CV) sont étroitement liées du fait d'une physiopathologie commune. La DE est considérée comme un symptôme sentinelle des maladies cardiovasculaires notamment de la coronaropathie. C'est souvent le 1^{er} signe d'alerte d'une dégradation vasculaire chez le patient. Le 3^e consensus de Princeton (4) en 2012 considère la DE comme un marqueur de risque augmenté de maladie cardiovasculaire, de coronaropathie et d'AVC, et un signe précurseur précédant un événement cardiovasculaire. La découverte d'une DE chez un patient sans antécédent vasculaire doit donc amener à réaliser un bilan de risque cardiovasculaire. Les facteurs de risques CV sont bien connus : l'hypertension artérielle, le tabagisme, la dyslipidémie, le diabète. Ils entraînent l'apparition d'athérosclérose

* Service de neuro-urologie et andrologie, hôpital universitaire Raymond-Poincaré, Garches ; université Versailles-Saint-Quentin-en-Yvelines, Versailles.

Points forts⁺⁺

- » Les troubles génitosexuels après un AVC sont très fréquents chez l'homme comme chez la femme, et nécessitent qu'on les recherche.
- » La dysfonction érectile et les maladies cardiovasculaires ont un mécanisme physiopathologique commun : la dysfonction endothéliale.
- » Les conséquences sexuelles de l'AVC ont une étiologie complexe et multiple, faisant intervenir des facteurs organiques, psychosociaux et iatrogéniques.

qui est le plus souvent diffuse. Ces lésions d'athérome vont limiter la nécessaire augmentation de perfusion artérielle du tissu érectile lors d'une stimulation sexuelle, prérequis à la survenue d'une érection rigide. Lors d'une érection, la cellule endothéliale, qui tapisse les espaces sinusoides, est étirée par le flux sanguin ("shear stress"). En réponse à cette stimulation mécanique, la cellule endothéliale produit et libère du monoxyde d'azote (NO). Ce NO endothélial est indispensable à la relaxation du tissu érectile et au maintien de l'érection. Lorsque ce mécanisme est défaillant, cela constitue la base de la physiopathologie de la dysfonction endothéliale qui est le mécanisme physiopathologique commun entre la DE et les maladies CV.

Concernant le diabète, le mécanisme est plus complexe. En effet, il allie la neuropathie autonome des corps caverneux à la microangiopathie, qui induit un défaut de relaxation musculaire lisse médié par le NO, et à la macroangiopathie responsable d'afflux de sang artériel lors d'une stimulation sexuelle.

Conséquences des lésions cérébrales sur la réponse sexuelle

Plusieurs études ont analysé les conséquences des lésions cérébrales sur la réponse sexuelle en essayant de corréler les dysfonctions sexuelles à des lésions cérébrales. La réponse sexuelle a des composantes multiples et complexes passant du désir, à l'état d'excitation sexuelle, et à l'acte ; avec chez l'homme l'érection, l'éjaculation, l'orgasme et chez la femme la lubrification vaginale, l'érection clitoridienne et l'orgasme. Ainsi de nombreuses régions cérébrales sont impliquées dans la fonction sexuelle et ces aires varient en fonction de la stimulation (psychique, tactile, visuelle, etc.).

Plusieurs études d'imagerie fonctionnelle ont été réalisées afin d'étudier au mieux les aires cérébrales impliquées ; ces études ont été faites surtout chez l'homme. Un modèle neurocomportemental (5) a été proposé comprenant plusieurs composantes impliquées dans l'activation sexuelle avec des zones cérébrales préférentiellement impliquées : la

composante cognitive (cortex orbitofrontal, lobules pariétaux supérieurs et inférieurs), la composante émotionnelle (hippocampe, complexe amygdalien, septum), la composante motivationnelle (partie caudale du gyrus cingulaire antérieur) et la composante autonome (partie rostrale du gyrus cingulaire antérieur, insula, hypothalamus).

K. Winder et al. (6) ont ainsi montré, grâce à une étude de neuro-imagerie, que plusieurs régions cérébrales lésées pouvaient intervenir dans la genèse d'une DE, notamment avec les lésions de la région de l'insula gauche qui contribuent à l'érection en affectant la modulation du système autonome parasympathique, le cortex occipital droit en analysant les stimulations visuelles, le thalamus droit en analysant l'ensemble des signaux sensoriels et participant à la composante émotionnelle, et le cortex pariétal gauche en jouant sur l'intégration des modalités sensorielles (toucher, vision, audition), sur l'habileté visuospatiale et sur l'attention.

Pour chaque composante de l'acte sexuel, de multiples aires sont mises en jeu, il est donc difficile de faire la cartographie de toutes ces régions. En effet, le cerveau participe au traitement d'une multitude de stimulations (tactiles, visuelles, auditives, fantasmatiques, voire olfactives) pour la survenue d'une réponse sexuelle, mais sont mis en jeu également le cerveau émotionnel, les axes endocriniens et les fonctions cognitives.

Toutefois, chez les patients masculins se plaignant d'un trouble du désir au premier plan, il faut penser à rechercher une hypoandrogénie, essentiellement décrite chez les patients après un traumatisme crânien. En effet, l'atteinte de l'axe hypothalamo-hypophysaire, lésion rare, peut entraîner un déficit androgénique. Pour le dépister, il faut doser la testostérone biodisponible et totale, dosage à effectuer le matin. Si la testostérone est abaissée, une androgénothérapie substitutive est indiquée : testostérone enantate 250 mg en injection intramusculaire toutes les 3 semaines ou de la testostérone en gel hydroalcoolique (50 mg) 1 fois par jour, avec un contrôle de l'antigène spécifique prostatique (PSA) et de la numération formule sanguine (NFS) [risque de polyglobulie] tous les 4 à 6 mois.

Le syndrome de Klüver-Bucy est extrêmement rare, il s'agit d'une atteinte bilatérale des 2 lobes temporaux

Mots-clés

AVC

Sexualité

Dysfonction endothéliale

Iatrogénie

Facteurs psychosociaux

Highlights

» *Sexual dysfunction after stroke is very common in men and women, should be searched systematically.*

» *Erectile dysfunction and cardiovascular disease share a common pathophysiological basis: endothelial dysfunction.*

» *The cause of sexual dysfunction after stroke is multifactorial with a complex interplay between psychological, psychosocial, organic and iatrogenic factors.*

Keywords

AVC

Sexuality

Endothelial dysfunction

Iatrogenicity

Psychosocial factors

dans leur partie médiale. Il associe au moins 3 des éléments suivants pour en faire le diagnostic : une hyperoralité, une modification du comportement alimentaire, un hypermétamorphosis, un émoussement affectif, une agnosie visuelle et une hypersexualité. Mais il reste difficile d'imputer uniquement les lésions cérébrales à la dysfonction sexuelle. Les causes de dysfonction sexuelle sont souvent multifactorielles, alliant les facteurs organiques, psychologiques et sociaux.

Conséquences psychosociales

Les conséquences physiques et psychologiques de l'AVC peuvent impacter le retour à une intimité sexuelle et à la relation amoureuse avec son (sa) conjoint(e).

L'atteinte motrice, comme par exemple l'hémiplégie, modifie le schéma corporel et peut affecter le confort, le positionnement et entraîner des restrictions de mobilité. Beaucoup d'études ont montré une association directe entre la diminution de l'acti-

tivité sexuelle et le degré d'atteinte motrice. Mais il y a aussi les troubles sensitifs, l'altération de la vision, des troubles de l'équilibre, de la fatigue que le patient et le partenaire doivent prendre en compte pour adapter leur sexualité. L'altération de l'image de soi, les troubles urinaires et fécaux qui peuvent être associés contribuent à ce que le patient se sente moins désirable et ont pour conséquence une perturbation au sein du couple avec une baisse du désir et la diminution de la fréquence des rapports sexuels. La dépression et l'anxiété engendrées après un AVC sont très fréquentes (environ 30 %) et très fortement corrélées à l'altération de l'activité sexuelle (7), d'une part par les troubles de l'humeur et du comportement secondaires à l'AVC, et d'autre part par les traitements mis en place.

L'AVC peut entraîner la modification de la qualité relationnelle et modifier les rôles respectifs au sein du couple. Certains partenaires prennent part à la prise en charge de leur conjoint et se considèrent comme des soignants et ont parfois du mal à se défaire de leur nouveau "rôle" de soignant pour redevenir un(e) partenaire. Certains font chambre à part car leur conjoint, après l'AVC, a du mal à dormir, a du mal à se tourner (etc.). La peur de faire mal, voire la crainte d'un nouvel AVC sont 2 autres éléments importants qui sont des freins à la reprise d'une activité sexuelle, bien plus encore si l'AVC est intervenu pendant ou après un rapport sexuel. Tous ces éléments vont entraîner une modification de la relation de couple et sexuelle, qui nécessitera une adaptation du patient et de son (sa) partenaire avec une nouvelle façon d'envisager la sexualité, une bonne communication entre eux pour gérer au mieux les difficultés engendrées par l'AVC.

Prise en charge thérapeutique

Grâce à la connaissance des mécanismes physiopathologiques, des traitements pharmacologiques ou non pharmacologiques ont été développés. Mais ces traitements ciblent avant tout la DE. Au premier figurent les inhibiteurs de la phosphodiésterase de type 5 (IPDE5) qui sont des facilitateurs de l'érection (et non des inducteurs), nécessitant une stimulation sexuelle pour être actifs. L'efficacité de ces traitements de première intention concerne avant tout la DE et par voie de conséquence la satisfaction générale vis-à-vis de la sexualité, de la qualité de vie et en fonction des circonstances les symptômes dépressifs (8). Il n'y a pas de remboursement actuellement, mais le sildénafil est le seul IPDE5 à être

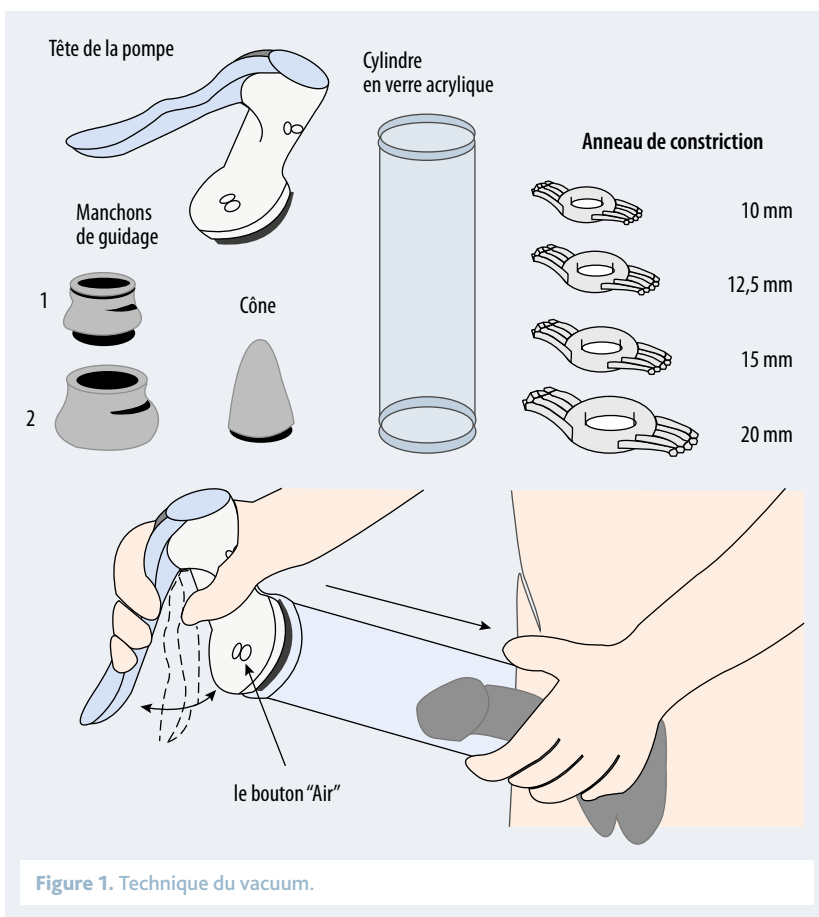


Figure 1. Technique du vacuum.

générique. Le sildénafil, le vardénafil et l'avananfil sont des IPDE5 avec une prise à la demande, d'action rapide et une courte durée d'action (6 à 12 h). Le tadalafil est également un IPDE5 utilisable à la demande, mais avec une action plus longue (36 à 48 h), il est le seul indiqué en prise quotidienne à la posologie de 5 mg/j, afin de possiblement regagner en spontanéité. Les traitements par dérivés nitrés ou donneurs de NO sont une contre-indication absolue du fait du risque d'hypotension majeure. Il n'y a pas de contre-indication à leur utilisation chez un patient ayant eu un AVC, mais les recommandations actuelles sont de ne commencer ce traitement qu'après un délai de 6 mois après un AVC (même s'il n'y a aucune étude justifiant formellement ce délai). Les IPDE5 ne sont pas pris en charge par l'assurance maladie quelle que soit l'indication.

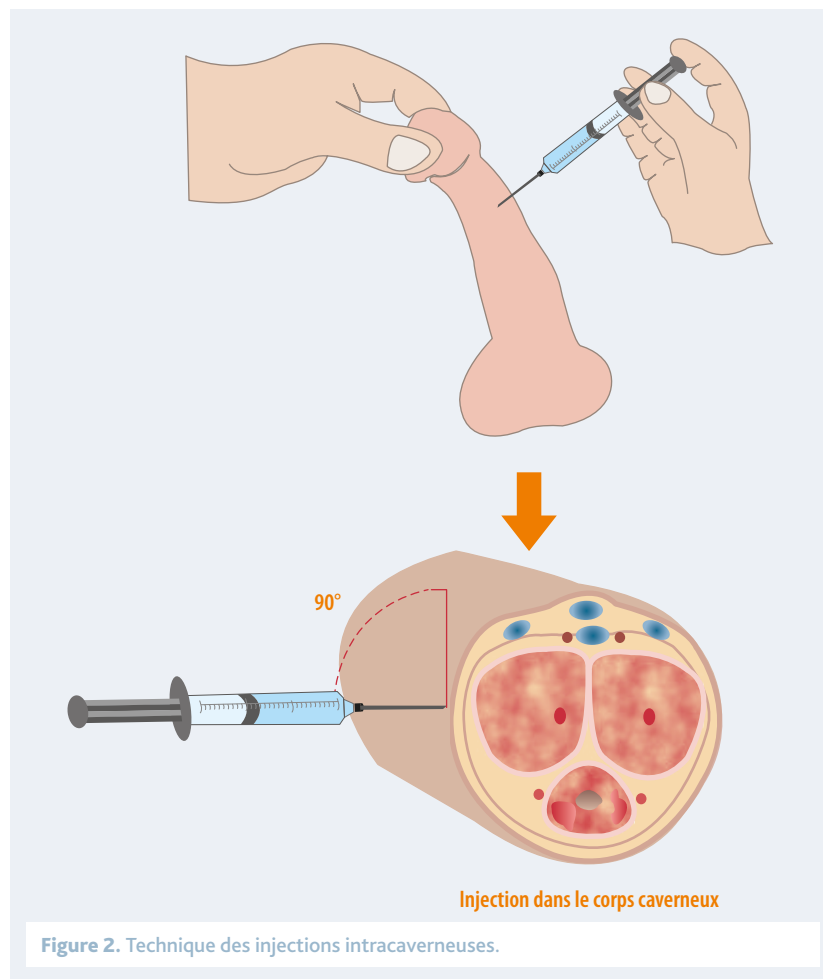
Lorsque le traitement par IPDE5 oral est inefficace, il existe 2 autres possibilités. La première est l'utilisation du vacuum (érecteur à dépression) [figure 1] qui est un dispositif mécanique, permettant l'obtention d'une érection par dépression à l'intérieur d'un cylindre, l'érection ainsi acquise est maintenue par la mise en place d'un anneau à la racine de la verge. L'apprentissage de cette technique doit se faire en consultation. L'anneau ne doit pas être laissé plus de 30 minutes (risque d'anoxie tissulaire et de lésion du tissu érectile). Ce dispositif n'est pas remboursé par l'assurance maladie.

La deuxième possibilité est l'injection intracaverneuse de prostaglandine E1 (PGE1) [figure 2], non remboursée théoriquement chez les patients après un AVC. La dose optimale propre à chaque patient peut nécessiter plusieurs tests. Il est nécessaire de faire l'apprentissage de la technique d'injection avec un médecin en consultation avant de la réaliser seul à domicile. Il n'est pas nécessaire d'ajuster la posologie chez les patients âgés. Il est conseillé d'éviter son utilisation les 3 premiers mois après l'AVC et il est recommandé de respecter un délai de 24 heures entre 2 injections. Il n'y a pas de contre-indication à son utilisation chez les patients sous antiagrégants ou sous anticoagulants, mais il faut les informer du risque d'hématome. Le patient doit être prévenu également du risque d'érection prolongée (priapisme) et de la conduite à tenir (activité physique, poche de glace, douche fraîche, avis médical urgent si persistance au-delà de 6 heures). Ces 2 techniques nécessitent une bonne dextérité, ce qui peut être rendu difficile au décours d'un AVC par les troubles moteurs mais également par les troubles cognitifs, et/ou la participation de la partenaire. Elles peuvent être proposées chez des couples ayant une

bonne complicité car l'acceptation n'est pas toujours évidente. Concernant les troubles d'éjaculation à type d'anéjaculation, il n'existe actuellement pas de traitement spécifique. Pour les éjaculations prématurées, la dapoxétine de la classe des inhibiteurs sélectifs de la recapture de la sérotonine (IRSR) est la seule molécule ayant l'AMM dans cette indication. Chez la femme, il n'y a pas de traitement pharmacologique enregistré en Europe. Aux États-Unis, la flibansérine a été récemment approuvée dans l'indication désir sexuel hypoactif. Devant un déficit de lubrification vaginale, on peut proposer un lubrifiant à longue durée d'action (Mucogyne® ou Replens®) à utiliser 2 fois par semaine.

Iatrogénie médicamenteuse

Au-delà des obstacles physiques et psychosociaux à la reprise d'une activité sexuelle au décours d'un AVC, les traitements prescrits après cet AVC



peuvent jouer un rôle majeur dans la survenue des dysfonctions sexuelles.

Les antidépresseurs sont très couramment prescrits dès la phase initiale de l'AVC. Surtout depuis l'étude FLAME, ayant montré une amélioration du score moteur de Fugl-Meyer et une diminution de la survenue d'une dépression au décours de l'AVC, avec la prescription d'un inhibiteur sélectif de la recapture de la sérotonine : la fluoxétine. La classe des ISRS est donc devenue la classe pharmacologique de référence dans cette population. Mais les ISRS induisent une augmentation de la sérotonine dans la fente synaptique, or la sérotonine exerce une influence inhibitrice sur les fonctions sexuelles masculines et féminines. Chez l'homme, jusqu'à 90 % des patients traités rapportent une DE (9), mais également des troubles de l'orgasme et une diminution de la libido. Chez la femme, les ISRS peuvent entraîner une diminution du désir, de l'excitation cérébrale ou subjective et de l'orgasme. Les ISRS ont également une action sur l'éjaculation, ce sont des retardateurs d'éjaculation, prescrits couramment chez les patients se plaignant d'éjaculation précoce. Les antidépresseurs tricycliques comme la clomipramine retardent également l'éjaculation.

Les neuroleptiques agissent sur la neurotransmission dopaminergique cérébrale, qui est un système majeur du contrôle de la sexualité. Chez l'homme, ils peuvent provoquer une DE, voire exceptionnellement un priapisme, des troubles du désir et/ou de l'éjaculation. Chez la femme, les neuroleptiques peuvent entraîner des troubles du désir, de la lubrification et de l'orgasme.

Les antihypertenseurs (anti-HTA) également communément prescrits après un AVC sont fréquemment rendus responsables de dysfonctions sexuelles. Les anti-HTA sont surtout pourvoyeurs de DE chez l'homme, mais il n'est pas toujours simple d'imputer le rôle de ces traitements à la DE, car l'HTA est associée à une dysfonction endothéliale

qui est un mécanisme physiopathologique avéré de DE. La classe d'anti-HTA pour laquelle un effet délétère sur la fonction érectile est démontré est celle des diurétiques thiazidiques. Les bêtabloquants de 1^{re} et de 2^e génération, très fréquemment incriminés, ne sont pas à la lumière d'essais randomisés impliqués dans la survenue de DE. Pour les bêtabloquants de 3^e génération, comme le nébivolol, une étude a même montré une amélioration de la fonction érectile en agissant sur la dysfonction endothéliale (10). Aucun effet délétère sur la fonction érectile n'a été rapporté avec les inhibiteurs calciques (IC) ou les inhibiteurs de l'enzyme de conversion (IEC). Les antagonistes des récepteurs de l'angiotensine II (ARA II) pourraient avoir même un effet positif sur la fonction érectile. Le traitement de l'HTA est indispensable chez ces patients, mais dans la mesure du possible, il semble souhaitable de privilégier les IEC, ARA II ou les bêtabloquants de 3^e génération.

Conclusion

Les troubles sexuels au décours d'un AVC sont très fréquents et doivent faire partie intégrante de la prise en charge globale du patient. Ils sont multifactoriels, alliant la dysfonction endothéliale due à la maladie vasculaire, les lésions cérébrales, les facteurs psychogènes et environnementaux (familiaux, conjugaux, professionnels, etc.), et la iatrogénie médicamenteuse. Tous ces aspects sont à prendre en compte pour prendre en charge au mieux le patient. En aucun cas, la survenue d'un AVC ne représente une contre-indication à la reprise d'une activité sexuelle. Au contraire, favoriser la reprise de cette activité sexuelle peut améliorer la qualité de vie du patient, son humeur et ainsi faciliter la rééducation et permettre de ce fait en retour la récupération d'une sexualité de meilleure qualité. ■

L. Falcou déclare ne pas avoir de liens d'intérêts.

F. Giuliano n'a pas précisé ses éventuels liens d'intérêts.

Références bibliographiques

1. Korpelainen JT, Kauhanen ML, Kemola H et al. Sexual dysfunction in stroke patients. *Acta Neurol Scand* 1998;98(6):400-5.
2. Thompson HS, Ryan A. The impact of stroke consequences on spousal relationships from the perspective of the person with stroke. *J Clin Nurs* 2009;18(12):1803-11.
3. Monga TN, Lawson JS, Inglis J. Sexual dysfunction in stroke patients. *Arch Phys Med Rehabil* 1986;67(1):19-22.
4. Nehra A, Jackson G, Miner M et al. The princeton III consensus recommendations for the management of erectile dysfunction and cardiovascular disease. *Mayo Clin Proc* 2012;87(8):766-78.
5. Mouras H. Identifying distinct components in the cerebral treatment of visual sexual information through functional neuroimaging. *J Soc Biol* 2004;198(3):247-53.
6. Winder K, Seifert F, Köhrmann M et al. Lesion mapping of stroke-related erectile dysfunction. *Brain* 2017;140(6):1706-17.
7. Robinson RG. Poststroke depression: prevalence, diagnosis, treatment, and disease progression. *Biol Psychiatry* 2003;54(3):376-87.
8. Donatucci C, Taylor T, Thibonnier M et al. Vardenafil improves patient satisfaction with erection hardness, orgasmic function, and overall sexual experience, while improving quality of life in men with erectile dysfunction. *J Sex Med* 2004;1(2):185-92.
9. Rosen RC, Marin H. Prevalence of antidepressant-associated erectile dysfunction. *J Clin Psychiatry* 2003;64 (Suppl. 10):5-10.
10. Manolis A, Doulas M. Antihypertensive treatment and sexual dysfunction. *Curr Hypertens Rep* 2012;14(4):285-92.