



Disponible en ligne sur
SciVerse ScienceDirect
www.sciencedirect.com

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



La maladie de Lapeyronie[☆]

Lapeyronie's disease

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

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

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

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

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

Reçu le 5 février 2013 ; accepté le 6 février 2013

MOTS CLÉS

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

Résumé

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

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

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

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

© 2013 Elsevier Masson SAS. Tous droits réservés.

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

* Auteur correspondant.

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

KEYWORDS

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

Summary

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

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

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

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

© 2013 Elsevier Masson SAS. All rights reserved.

Introduction

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

Épidémiologie : prévalence et comorbidités

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

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

Physiopathologie

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

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

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

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

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

Download English Version:

<https://daneshyari.com/en/article/3824773>

Download Persian Version:

<https://daneshyari.com/article/3824773>

[Daneshyari.com](https://daneshyari.com)