

L'ERECTION, OU LE CONCEPT DE L'EPONGE ACTIVE :

Données physiologiques et conséquences physiopathologiques

P. BONDIL

69, Chemin Catarinnetto, Salon de Provence, 13300 France

THE ACTIVE SPONGE CONCEPT OF ERECTION : RECENT PHYSIOLOGICAL FINDINGS AND PATHOPHYSIOLOGICAL CONSEQUENCES.

Until recently, the erectile tissues were considered a simple sponge, passively filled or emptied by an imbalance between arterial and venous flows. In reality, the erectile tissues themselves control erection by virtue of their powerful smooth musculature. Anatomically and physiologically the erectile tissues act a muscular sponge that is both independent and deformable. Flaccidity and detumescence are caused by a contraction of these muscles while erection is brought about their relaxation. However, the simple contractility of the erectile bodies is insufficient to fully explain erection. This complex hydraulic phenomenon also requires the involvement of vascular mechanisms (arterial dilation, occlusion of cavernosal drainage) as well as tissue mechanisms (compression by the striated erectile muscles, the specific deformation of each erectile structure) all under endocrine and psychoneurological control. By emphasizing the major role played by tissue mechanisms in erection, this concept of an active sponge highlights the necessity of investigating the erectile tissues leading to a re-evaluation of the pathophysiology and treatment of erectile problems. **Key-words :** Erection, physiology, erectile tissues. **Andrologie, 1991, 1 : 92-95.**

Définie par Larousse comme "l'état de gonflement de certains tissus organiques", l'érection de l'homme ne se limite pas à une simple modification de volume (la verge érigée atteignant 3 fois son volume flaccide). Elle présente deux autres modifications morphologiques : une variation de consistance (avec rigidification des seuls corps caverneux) et un changement de direction (redressement selon un axe médiosagittal). Depuis l'Antiquité, les plus grands noms de la médecine ont tenté de comprendre comment le pénis (du latin pendere : pendre) pouvait se transformer en la verge (du latin virga : baguette). Jusqu'au début des années 1980, il ne faisait aucun doute que l'érection résultait uniquement de mécanismes vasculonerveux. La découverte récente des injections intracaverneuses (6, 19) a constitué un tournant

capital en démontrant que le moteur principal de l'érection n'était pas vasculaire, mais tissulaire d'où le concept moderne de l'éponge active (2, 3, 9).

DU CONCEPT DE LA BAIGNOIRE AU CONCEPT DE L'EPONGE ACTIVE

Il faut attendre la Renaissance pour comprendre que l'érection n'est pas faite de "ventuosités vaporeuses" mais de sang (9, 11). Ainsi, de la Renaissance au 19^e, l'érection paraît résulter d'un simple remplissage sanguin des corps érectiles dû à une compression des veines péniennes. Les corps érectiles sont assimilés à un récipient d'où le concept de la baignoire (9, 11). En 1863, Eckardt démontre que l'érection est un phénomène reflexe nécessitant : a) une artériodilatation active, b) une rétention veineuse. Dès lors, les corps érectiles sont assimilés à une éponge passive, retenant le sang dans ses aréoles, d'où le concept de l'éponge passive (9, 11). Jusqu'aux années 1980, l'érection va être expliquée uniquement par l'action de mécanismes neurovasculaires mettant en jeux des valvules et/ou des sphincters musculaires lisses situés au niveau des vaisseaux du pénis. Parmi les diverses hypothèses proposées, celle de Conti en 1952, va servir de référence pendant 30 ans. Selon Conti, l'érection serait due à l'action de coussinets musculaires lisses ou polsters (agissant en sens contraire au niveau des artères et des veines) et à un système de shunts extracaverneux. La relaxation des polsters artériels dirigerait le sang vers les aréoles érectiles où il serait retenu par la contraction des polsters veineux. Quoiqu'à la fin des années 1970, le rôle et même la réalité de ces coussinets soient remis en question, Wagner, en 1982 (20) retient encore un concept de polsters mais avec des shunts cavernospongieux. Ces concepts exclusivement neurovasculaires vont être bouleversés par la découverte au début des années 1980 des injections intracaverneuses de drogues vaso-actives par Virag (19) et Brindley (6) pour des raisons :

1) *Pharmacologiques* : avec 3 notions essentielles : 1) la cible commune des diverses drogues actives est la fibre musculaire lisse (FML) (3, 8, 9, 13, 14), 2) l'érection est déclenchée par une myorelaxation et non, une myocontraction, comme on l'avait longtemps imaginé (9, 10, 11), 3) étant donné qu'une drogue ne peut pas avoir un effet pharmacologique contraire au niveau des artères et des veines, le concept artériodilatation + veino-

constriction ne pouvait plus être retenu puisque l'injection d'une seule drogue suffisait à déclencher l'érection (9).

2) *Cliniques* : la voie d'administration, de loin la plus efficace, n'était pas l'injection artérielle ou veineuse, mais l'injection intracaverneuse, c'est-à-dire intraaréolaire, ou autrement dit, à distance des nerfs, veines et artères péniennes (3, 8, 9).

Ainsi, ces injections intracaverneuses démontraient que les corps érectiles ne se comportaient en aucun cas comme une éponge passive, mais au contraire, particulièrement active, puisqu'à l'évidence, les corps érectiles eux-mêmes, contrôlaient l'érection. Aux concepts de la baignoire puis de l'éponge passive, succédait le concept de l'éponge active, pressenti au 19^e par le seul Kölliker, et avancé dès 1986, par Dorémieux et Bondil (3, 8, 9). En mettant en avant le fait que le moteur de l'érection était tissulaire et non vasculaire, ce concept neuro-vasculo-tissulaire soulignait l'importance physiologique des corps érectiles, qui avaient été négligés pendant un siècle.

DE QUOI SONT CONSTITUES LES CORPS ERECTILES ?

Les corps érectiles sont remplis d'un tissu déjà qualifié de spongieux par Ambroise Paré au 16^e siècle. Ses 3 principaux constituants anatomiques sont :

1) *Un squelette conjonctif* : Il est formé d'une enveloppe externe, l'albuginée, d'où émanent de très nombreuses cloisons fibreuses (trabécules) (10, 13, 21). Anatomiquement, une des principales différences entre le corps spongieux et les corps caverneux réside dans leur squelette conjonctif. Le squelette caverneux est très abondant (environ 50 % du volume) (10) et solide du fait d'une richesse en fibres collagène. Le squelette caverneux forme ainsi une charpente interne très résistante puisqu'il peut supporter sans se déformer des pressions atteignant jusqu'à 1000 mmHg. Il peut cependant augmenter de volume du fait de la présence de fibres élastiques et de la disposition particulières de ses fibres collagènes, plissées en flaccidité, dépliées en érection (4, 10, 12, 13, 21). Le squelette spongieux est beaucoup plus fin et distensible du fait de sa richesse en fibres élastiques et de sa pauvreté en fibres collagènes.

2) *Un muscle lisse trabéculaire* : Les fibres musculaires lisses trabéculaires (FMLT) s'insèrent sur ce squelette conjonctif (10). Elles sont un constituant fondamental puisqu'elles occupent environ 40 % du volume chez le sujet jeune, avant de diminuer progressivement avec l'âge (4, 9, 10). Les corps érectiles sont ainsi assimilables à un véritable muscle lisse autonome, ayant la particularité d'être entièrement entouré par une membrane fibreuse, l'albuginée.

3) *Des aréoles vasculaires* : Formées par une couche de cellules endothéliales, ces aréoles permettent les variations de volume érectiles car, comme elles communiquent largement entre elles, elles ont un rôle de réservoir sanguin connecté au système artériel et veineux des corps érectiles (4, 12, 13, 15, 21).

Ainsi, les corps spongieux et caverneux peuvent être assimilés à une espèce d'éponge sanguine musculaire lisse, desservie comme le cœur ou l'intestin par un réseau vasculaire et nerveux (2, 3, 9). Somme toute, on retrouve l'ancien concept d'Aristote (9) : "la verge, comme le cœur sont des organes qui remuent par eux-mêmes".

QUELS SONT LES MECANISMES REGULATEURS DE L'EPONGE ACTIVE ?

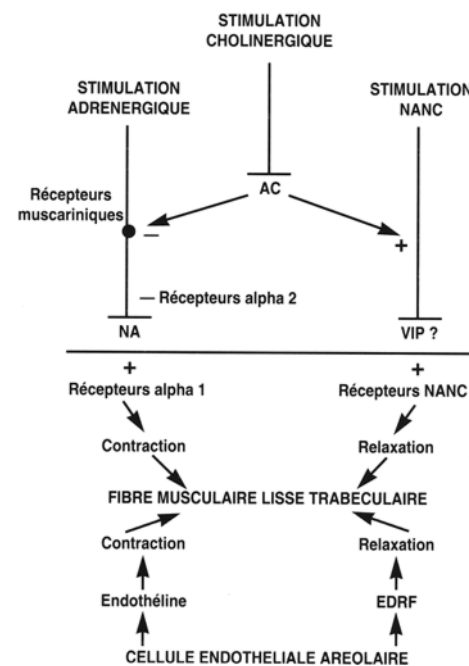
En mettant en avant le rôle moteur joué par la musculature lisse des corps érectiles, ce concept de l'éponge active souligne que l'érection dépend avant tout de l'état de contraction ou de relaxation des corps érectiles, autrement dit des mécanismes contrôlant la contractilité propre des corps érectiles. Ainsi, si on passe du niveau tissulaire au niveau cellulaire, l'érection dépend de la contractilité des FMLT cavernospongieuses, c'est-à-dire (comme pour toute FML) des variations intracellulaires de calcium et d'AMP cyclique (7, 8, 9, 18). Il n'est ainsi pas étonnant que les travaux physiologiques actuels cherchent à cerner la régulation intime de la FMLT, avec comme objectif la mise en évidence de nouvelles cibles pharmacologiques à l'exemple récent des prostaglandines de la série E qui ont un effet myorelaxant en inhibant l'activité de l'adénylcyclase (7, 18).

La richesse des corps érectiles en récepteurs alpha 1 et l'efficacité des injections d'alphabloquants (6, 7, 8, 12, 13, 14, 21) ont très vite démontré que le système orthosympathique était le principal responsable de la flaccidité et de la détumescence en contractant les corps érectiles. Il paraissait dès lors logique de supposer que le parasympathique provoquait l'érection en relâchant les corps érectiles. En fait, la régulation intrapénienne de la FMLT est beaucoup plus complexe. Sa contraction dépend d'une puissante stimulation adrénergique via des récepteurs alpha 1 post-jonctionnels modulée par des récepteurs alpha 2 pré-jonctionnels (7, 12, 13, 14, 18). La relaxation des FMLT fait intervenir une neurotransmission non

adrénergique et non cholinergique (NANC), dont les principaux neurotransmetteurs sont encore mal connus (VIP, neuropeptide Y,...). Le parasympathique n'agirait qu'indirectement en facilitant la transmission NANC et en inhibant la stimulation adrénergique (fig. 1) (1, 7, 12, 13, 14, 21). Par ailleurs, on a récemment montré que les cellules endothéliales des aréoles jouaient un rôle régulateur important localement sur la contractilité des FMLT sous-jacentes, en sécrétant des peptides myorelaxants (EDRF) et myocontractants (endothélines) (7, 9, 12, 18).

Cette multiplicité de récepteurs musculaires et endothéliaux explique la diversité des substances actives *in vitro* et *in vivo* (6, 7, 8, 12, 13, 14, 18), et le fait que les associations médicamenteuses (notamment papavérine + alphabloquant + PGE1) soient souvent plus efficaces que les injections intracaverneuses d'une seule drogue (3, 7, 12, 13, 14). Finalement, ces récents progrès anatomiques et physiologiques ont permis de réactualiser la définition d'un tissu érectile énoncé par Debierre en 1887 : "un tissu érectile est caractérisé par l'association d'un tissu musculaire lisse et d'un tissu endothélial, entourés par une membrane fibreuse".

Fig. 1 : Mécanismes contrôlant la contractilité de la fibre musculaire lisse trabéculaire des corps érectiles..



(AC : acétylcholine ; NA : noradrénaline ; VIP : vasointestinal peptide ; EDRF : endothelial derived relaxing factors ; NANC : non adrénérergique non cholinergique).

Schématiquement, si l'unité anatomique tissulaire peut être représentée par l'association FML + cellule endothéliale + fibroblaste, l'unité fonctionnelle active érectile peut être représentée par le couple : FML + cellule endothéliale. Toute anomalie ultrastructurale ou de la régulation de l'un ou

plus de ces composants anatomiques de base peut entraîner une dysérection.

L'ERECTION PEUT-ELLE SE RESUMER A LA SEULE CONTRACTILITE DES CORPS ERECTILES ?

Si la contractilité propre des corps érectiles est l'élément moteur de l'érection, elle ne saurait résumer toute l'érection. Celle-ci nécessite non seulement des mécanismes vasculaires, mais aussi d'autres mécanismes tissulaires dont l'importance a été longtemps négligée (muscles striés, déformabilité).

1) *Mécanismes vasculaires* : On sait depuis le 19ème que l'érection nécessite une artériodilatation et un verrouillage du seul drainage veineux caverneux.

a. artériodilatation : La chute soudaine des résistances érectiles induite par la relaxation des corps érectiles effondre le gradient de pression artériolaire (4). Les corps érectiles se comportent alors véritablement comme une éponge en aspirant le sang vers les aréoles érectiles (4, 9, 12, 14, 15), d'où l'accélération considérable de la vélocité du flux artériel facilement mise en évidence par l'échodoppler. Le remplissage rapide de l'éponge érectile est facilité également par l'artériodilatation réflexe des artères honteuses internes. Cependant, si au niveau spongieux le flux artériel reste élevé, au niveau caverneux, il ralentit nettement en fin de

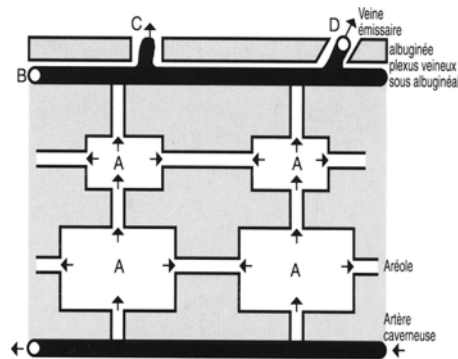


FIG. 2 : Représentation schématique des mécanismes contrôlant le flux veineux caverneux.

A = Remplissage préférentiel des volumineuses aréoles centrales refoulant les aréoles périphériques plus petites ; B = Compression du plexus veineux sous-albuginéol entre l'albuginée et les aréoles ; C = Inextensibilité de l'orifice albuginéol des veines émissaires ; D = Compression du trajet souvent oblique des veines émissaires.

tumescence en raison de l'augmentation de la pression intracaverneuse induite par le verrouillage du flux veineux caverneux (4, 15, 22).

b. verrouillage veineux des corps caverneux : Jusqu'à la fin des années 1970, on supposait que ce verrouillage résultait de la compression (extrinsèque et intrinsèque) des veines au niveau extracaverneux, d'où le développement de la chirurgie à visée veineuse au début des années 1980 (2, 5, 12, 21, 22). Pourtant, Kobelt avait démontré dès 1851

que ce verrouillage survenait à l'intérieur même des corps caverneux (4, 5, 11), grâce à l'existence d'un système autoclave passif comprimant le flux veineux au niveau du plexus veineux sous-albuginéol situé entre l'albuginée (peu distensible) et les aréoles sous-jacentes remplies de sang (fig. 2) (4, 5, 11, 12, 15, 21, 22). Si ce verrouillage (et donc la rigidité) survient uniquement au niveau caverneux, c'est en raison de la différence de distensibilité existant entre le squelette conjonctif caverneux (à prédominance collagène) et spongieux (à prédominance élastique).

2) Mécanismes tissulaires complémentaires :

a. compression extrinsèque par les muscles striés : de par leur disposition anatomique en sangle, les muscles bulbo et ischiocaverneux facilitent la tumescence et la rigidité en comprimant la portion proximale des corps érectiles (4, 13, 17, 21, 22). L'importance de ce mécanisme tissulaire actif est démontré par le fait que leur contraction peut augmenter jusqu'à 3 à 4 fois la pression artérielle systolique la pression intracaverneuse (16, 17). Lors de la tumescence et de la rigidité, ces muscles se contractent de façon intermittente par la stimulation mécanique du gland (à l'exemple du réflexe bulbocaverneux), via un arc réflexe empruntant le nerf dorsal de la verge, le nerf honteux interne et le nerf périnéal. Comme tous les muscles striés, ces muscles sont sous le contrôle du système somatique (13).

b. déformabilité des corps érectiles : Ce mécanisme tissulaire passif fait intervenir deux qualités biomécaniques indispensables à l'érection : l'élasticité et la distensibilité (2, 4). Au plus les corps érectiles sont élastiques et distensibles, meilleure est l'érection. Ces propriétés biomécaniques peuvent être mesurées simplement par l'étirement du pénis flaccide (4). Toute diminution de l'extensibilité reflète ainsi une dégénérescence fibreuse, localisée ou diffuse, des corps érectiles (caverneux essentiellement), quelle que soit son origine (priapisme, La Peyronie, sénile, ...).

Ainsi, l'érection nécessite l'intervention synergique et intriquée de multiples mécanismes tissulaires actifs (contractilité des muscles lisse et strié érectiles) et passifs (déformabilité érectile), et des mécanismes vasculaires actifs (artériodilatation) et passifs (verrouillage caverneux). Le concept de l'éponge active montre que l'érection est un phénomène neurovasculotissulaire et non uniquement neurovasculaire. Tous ces mécanismes fonctionnent de façon réflexe sous le contrôle du système neurovégétatif (pour le muscle lisse vasculaire et trabéculaire), et du système somatique (pour le muscle strié et l'innervation sensitive extrêmement développée au niveau du gland) (12, 13, 14, 21). Le moteur électrique principal de l'érection est médullaire (centres sacrés surtout) avec cependant une influence considérable du système nerveux central, facilitateur ou le plus souvent, inhibiteur

comme le démontre la fréquence de l'impuissance psychogène (12, 13, 21). Les centres supérieurs mis en jeu par les perceptions sensorielles ou psychoaffectives sont encore mal connus chez l'homme (12, 13, 21). On sait qu'ils font intervenir des récepteurs endorphiniques, dopaminergiques, sérotoninergiques et noradrénergiques, sous l'influence d'hormones comme les androgènes et la prolactine (1, 12, 13, 21). Ces récents progrès ont ouvert de nouvelles perspectives pour le traitement oral de l'impuissance avec notamment l'association d'alpha 2 bloqueurs (comme la Yohimbine), de bloqueurs de l'endorphine, et de stimulants dopaminergiques (1).

QUELS SONT LES MECANISMES DES DIFFERENTES PHASES DE L'ERECTION ?

La flaccidité résulte de la myocontraction des corps érectiles due à un tonus orthosympathique quasi permanent. Leur myorelaxement déclenche la tumescence à la suite d'une stimulation locale (érection réflexe) ou psychique (érection nocturne ou érotique). Cette phase courte est caractérisée par un remplissage rapide des aréoles cavernospongieuses consécutif à l'augmentation brutale du flux artériel. Elle est facilitée par les muscles striés et la déformabilité érectile (2, 12, 13, 14, 15, 21). Les mécanismes exacts de la rigidification sont encore controversés (2, 4, 5, 12, 13, 15, 16, 17, 21). Elle apparaît lorsque la pression intracaverneuse avoisine la pression artérielle (14, 15) et elle coïncide avec le verrouillage veineux (4, 5, 13, 15, 22). Si selon certains (12) la seule transmission de la pression artérielle suffirait, le rôle des muscles ischiocaverneux (justement dénommés muscle compresseur du pénis par les anciens anatomistes) ne peut plus être négligé. Ses contractions intermittentes facilitent la survenue et le maintien de la rigidité en évitant une baisse de la pression intraréolaire en dessous d'une certaine limite (4, 5, 17). Néanmoins, on ne peut pas éliminer un mécanisme complémentaire intracaverneux encore inconnu, comme semble le suggérer la possibilité d'observer des érections rigides chez les sujets paraplégiques flasques après injection intracaverneuse de drogues. La détumescence paraît résulter de la recontraction des corps érectiles et de leurs vaisseaux provoquée par la remise en circuit du tonus orthosympathique avec vidange progressive des aréoles (2, 12, 13, 15, 21).

QUELLES SONT LES CONSEQUENCES PHYSIOPATHOLOGIQUES DE CE NOUVEAU CONCEPT ?

Jusqu'au début des années 1970, on estimait que la quasi totalité des impuissances était d'étiologie psychogène. Les années 70 ont été la décennie de l'impuissance artérielle grâce à la mise au point de l'artériographie honteuse interne, puis la décennie 80, celle de l'impuissance veineuse grâce à la cavernométrie. On est passé ainsi, progressive-

ment, de la prédominance de l'étiologie psychogène à la prépondérance de l'étiologie organique. En fait, les progrès concernant la physiologie érectile ont montré que cette distinction, impuissance organique ou psychique ne correspondait guère à la réalité. Même en cas d'étiologie organique évidente, il existe toujours un retentissement psychologique dans l'impuissance (3, 7, 12, 13, 21). La plupart des impuissants (notamment après 40 ans) ont plusieurs facteurs étiologiques organiques. Cette multifactorialité implique qu'il est souvent difficile d'affirmer la responsabilité exclusive d'une anomalie organique par rapport au contexte conjugal ou psychologique. Par exemple, le dysfonctionnement de la FMLT peut être due à une anomalie intrinsèque (fibrose notamment), mais aussi, à une anomalie de la régulation intrapénienne (excès du tonus orthosympathique, insuffisance parasympathique ou du système NANC, endothélopathies) ou haute (d'origine neurologique ou hormonale). Ainsi, l'impuissance psychogène est une impuissance de stress caractérisée par une augmentation du tonus orthosympathique inhibiteur et par un excès d'adrénaline circulante s'opposant au relâchement des corps érectiles (1, 7, 12, 13). Cette diversité physiopathologique souligne l'importance de faire un examen clinique complet devant toute impuissance afin d'orienter les examens paracliniques. Le concept de l'éponge active permet de classer les impuissances d'étiologie : a) tissulaires : très fréquentes, quel que soit le mécanisme tissulaire impliqué (muscle lisse ou strié, déformabilité), b) vasculaires : surtout artérielles par défaut d'apport car les impuissances dites veineuses résultent presque toujours d'une anomalie tissulaire ou artérielle (5), c) psychogènes extrêmement fréquente, d) hormonales, notamment diabétiques, e) neurologiques, f) iatrogènes d'origine médicamenteuse (drogues antihypertensives, anti-androgènes, psychotropes...) ou chirurgicale (surtout après chirurgie carcinologique pelvienne) (12, 13, 14, 21). Cette classification permet d'orienter le traitement mais, habituellement, l'impuissance associe plusieurs étiologies.

CONCLUSIONS

Ce concept de l'éponge active (concept neurovasculotissulaire) est en train de s'imposer progressivement car les corps érectiles fonctionnent réellement comme une espèce d'éponge musculaire lisse autonome et déformable, aspirant et vidangeant le sang dans les aréoles érectiles. Contrairement à ce qu'on a longtemps supposé, le moteur de l'érection n'est pas vasculaire mais tissulaire, puisqu'il réside essentiellement dans la contractilité propre des corps érectiles. Cette éponge érectile nécessite un environnement psychique et hormonal adéquat. La multiplicité des mécanismes intervenant dans l'érection explique la difficulté habituelle du diagnostic étiologique. Elle souligne la nécessité de faire un examen clinique

complet qui permet d'orienter, avec l'aide du test pharmacologique intracaverneux, le diagnostic et le traitement étiologique de l'impuissance.

REFERENCES

- 1 - Alexandre L, D'Anjou P, Puech A, Jardin A. Neurotransmission de l'érection. *Sexologies*, 1991, 1 : 24-28.
- 2 - Bondil P, Rigot JM. Hémodynamique pénienne : mécanismes probables. *Cahiers Sexol. clin.*, 1986, 12 : 73-76.
- 3 - Bondil P, Dorémieux J. Pharmacologie intracaverneuse et dysfonctions érectiles : valeurs et perspectives actuelles. *Contraception Fertilité Sexualité*, 1989, 17 : 51-55.
- 4 - Bondil P, Louis JF, Daures JP, Costa P, Lopez C, Navratil H. Clinical measurement of penile extensibility : preliminary results. *Int. J. Impotence Res.* 1990,2 : 193-201.
- 5 - Bondil P. Chirurgie de l'impuissance venocaverneuse : indications et techniques à propos de 24 cas. *Progrès en Urologie*, 1991, 1 : 203-211.
- 6 - Brindley GS. Cavernosal alphablockade : a new technique for investigating and treating erectile impotence. *Br. J. Psych.* 1983, 143 : 332-335.
- 7 - Buvat J, La neurotransmission intrapénienne : données physiologiques et conséquences pratiques. *Ann. Urol.*, 1989, 23 : 359-366.
- 8 - Dorémieux J : Hémodynamique de l'érection : nouvelles données pharmacologiques. *Ann. Urol.*, 1985, 19 : 327-330.
- 9 - Dorémieux J, Bondil P, Reziciner S, Grinenwald P. Théories anciennes et hypothèses actuelles des mécanismes de l'érection. *Ann. Urol.* 1988, 22 : 49-53.
- 10 - Goldstein AMB, Meehan JP, Morrow JW, Buckley PA, Rogers FA. The fibrous skeleton of the corpora cavernosa and its probable function in the mechanism of erection. *Br. J. Urol.* 1985, 57 : 574-578.
- 11 - Kanawati A. Historique du mécanisme de l'érection chez l'homme. Thèse de médecine n° 180, Strasbourg, 1988.
- 12 - Krane RJ, Goldstein I, Saenz de Tejada I. Impotence. *N. Eng. J. Med.*, 1989, 321 : 1648-1656.
- 13 - Leriche A : Anatomophysiologie de l'érection. *Méd. et Hyg.*, 1984, 42 : 1096-1104.
- 14 - Lue TF, Tanagho EA. Physiology of erection and pharmacological management of impotence. *J. Urol.*, 1987, 137 : 829-834.
- 15 - Lue TF, Tanagho EA. Hemodynamics of erection. In : *Contemporary management of impotence and infertility*. Tanagho EA, Lue TF, Mc Clure RD. Ed. Williams & Wilkins Baltimore, 1988 : 29-35.
- 16 - Meehan JP, Goldstein AMB. The high intracorpora cavernosa pressure during flaccidity and erection of the human penis. *Urology*, 1983, 21 : 385-389.
- 17 - Lavoisier P, Proulx J, Courtois F. Reflex contractions of the ischiocavernous muscles following electrical and pressure stimulations. *J. Urol.*, 1988, 139 : 396-399.
- 18 - Saenz de Tejada I, Goldstein I, Krane RJ. Local control of penile erection : nerves, smooth muscle and endothelium. *Urol. Clin. North Am*; 1988, 15 : 9-16.
- 19 - Virag R. Intracavernous injection of papaverine for erectile failure. *Lancet*, 1982, 2 : 938.
- 20 - Wagner G, Willis EA, Bro-Rasmussen F, Nielsen MM. New theory on the mechanism of erection involving hitherto undescribed vessels. *Lancet*, 1982, 2 : 416-418.
- 21 - Wespes E. Impuissance organique masculine. *Acta Urol. Belg.*, 1987, 55 : 141-330.
- 22 - Wespes E, Schulman CC. Study of the penile vessels system and hypothesis on its behaviour during erection. *Urology*, 1990, 36:68-72.

RESUME

Jusqu'à récemment, les corps érectiles ont été assimilés à une simple éponge passivement remplie ou vidée par un déséquilibre entre les flux artériel et veineux. En réalité, ce sont les corps érectiles eux-mêmes qui contrôlent l'érection grâce à leur puissante musculature lisse. Anatomiquement et physiologiquement, les corps érectiles fonctionnent comme une espèce d'éponge musculaire lisse ayant la particularité d'être autonome et déformable. La flaccidité et la détumescence sont dues à leur contraction tandis que l'érection est déclenchée par leur relâchement. Cependant, la seule contractilité des corps érectiles ne suffit pas à expliquer toute l'érection. Ce phénomène hydraulique complexe nécessite également l'intervention de mécanismes vasculaires (artériodilatation, verrouillage du drainage caverneux) et tissulaires (compression par les muscles striés érectiles, déformabilité spécifique de chaque corps érectile) sous contrôle hormonal et neuropsychique. Ce concept de l'éponge active met en avant le fait que les mécanismes tissulaires jouent un rôle capital dans l'érection. Il souligne ainsi la nécessité d'explorer les tissus érectiles. Enfin, il permet de reconsidérer la physiopathologie et le traitement des troubles de l'érection.

Mots clés : Erection, physiologie, corps érectiles. **Andrologie, 1991,1 : 92-95.**