

# Iatrogénie Sexuelle des Médicaments : conduite à tenir

Stéphane DROUPY

Service d'Urologie, CHU de Bicêtre, Le Kremlin Bicêtre

## RÉSUMÉ

Une des étapes primordiales de la prise en charge des troubles sexuelles est l'identification d'une éventuelle cause médicamenteuse. De nombreux médicaments sont en fait probablement moins impliqués eux-mêmes dans la survenue de troubles sexuels que la maladie pour laquelle ils ont été prescrits. Ainsi, l'analyse critique de la littérature, la standardisation des paramètres mesurables de la sexualité utilisés en études cliniques et la mise au point de molécules plus spécifiques ont permis de réduire considérablement le nombre de médicaments impliqués dans la survenue de troubles sexuels iatrogènes.

Les psychotropes et les antiandrogènes sont les deux grandes classes thérapeutiques qui génèrent de façon indéniable des troubles du désir, de l'orgasme, de l'éjaculation et de l'érection. L'information des patients lors de la prescription de ces traitements est un élément important de la prise en charge, permettant notamment d'identifier le désir de procréation et mettre en place les moyens nécessaires à la préservation de gamètes.

Les modifications du traitement doivent être réalisées en collaboration avec le prescripteur et le rôle de l'andrologue ne se limite pas à l'identification du problème mais à faire une ou des propositions d'adaptation thérapeutique au spécialiste.

**Mots clés :** troubles sexuels, prise en charge, médicaments, iatrogénie, information

## I. INTRODUCTION

Il est souvent difficile de prouver l'implication d'un médicament dans la survenue de troubles sexuels. D'autre part, la substitution d'un produit par un autre est délicate car le médecin en charge de la dysfonction sexuelle n'est le plus souvent pas le prescripteur du médicament incriminé.

De nombreux médicaments possèdent comme effet indésirable inscrit au Résumé des Caractéristiques du Produit la mention « impuissance » ou « dysfonction érectile ». C'est le plus souvent la conséquence d'effets indésirables déclarés par les patients, en général sans évaluation préalable des fonctions sexuelles et sans réelle discrimination entre dysfonction érectile (DE), troubles du désir, de l'éjaculation ou de l'orgasme. Le plus souvent ces médicaments sont prescrits à des patients âgés chez qui co-existent plusieurs maladies, dont certaines sont des facteurs de risque de troubles sexuels.

En fait, beaucoup de médicaments sont probablement moins impliqués eux-mêmes dans la survenue de troubles sexuels que la maladie pour laquelle ils ont été prescrits. Ainsi, avant d'incriminer un médicament ou une classe thérapeutique dans la survenue de troubles sexuels, il convient d'obtenir la preuve d'une augmentation de la prévalence de ces troubles dans le groupe de patients traités comparé au placebo et en tenant compte des autres facteurs de risque de troubles sexuels. Enfin, il convient d'obtenir la preuve expérimentale du mécanisme d'action du produit actif incriminé dans la survenue des troubles [15, 21].

Les principaux médicaments responsables de troubles sexuels sont les psychotropes, les antiandrogènes, les

---

Correspondance :

Dr Stéphane DROUPY - Service d'Urologie, CHU de Bicêtre,  
78 rue du Général Leclerc, 94270 Le Kremlin Bicêtre -  
Tel 01 45 21 36 98 - Fax 01 45 21 21 70 -  
Email sdroupy@aol.com

antagonistes des récepteurs à l'histamine 2, les hormones et certains cytotoxiques.

La prise en charge d'un patient consultant pour un trouble sexuel iatrogène, le plus souvent une DE, doit être décomposée en plusieurs étapes :

1. Identifier la nature exacte de la plainte : DE, trouble de l'éjaculation, de l'orgasme, du désir voire infertilité.
2. Replacer les troubles dans le contexte chronologique de la maladie et de la prescription médicamenteuse. Préciser l'histoire du couple et de la dysfonction sexuelle. Identifier les cofacteurs.
3. Déterminer si le médicament peut être impliqué et quelle peut être sa part dans la survenue du trouble.
4. Informer clairement le patient de vos conclusions, des incertitudes éventuelles, et proposer au patient et au médecin responsable de la prescription du médicament incriminé une attitude constructive avec éventuellement des propositions de produits de remplacement.

En pratique, différentes attitudes peuvent être envisagées en fonction des médicaments en cause.

## II. LES ANTIHYPERTENSEURS

Les diurétiques thiazidiques sont responsables deux fois plus souvent de DE que le placebo, ou les autres traitements de l'hypertension artérielle (17 *versus* 8%) (acébutolol, amlodipine maléate, chlorthalidone, doxazosine maléate, ou énalapril maléate) lors d'études randomisées [10]. Cet effet pourrait être réduit par les mesures hygiéno-diététiques et son mécanisme n'est pas élucidé.

Les anciens bêta-bloquants non sélectifs tel que le propranolol ont démontré leur implication dans la survenue de DE de façon significative par rapport au placebo. Leur action s'exercerait en bloquant la relaxation musculaire lisse induite par la stimulation des récepteurs  $\beta_2$  adrénergiques. Les médicaments récents sélectifs des récepteurs  $\beta_1$  quant à eux ne sont pas responsables de DE [10].

Les alpha1-bloquants n'ont pas d'effet néfaste sur la fonction érectile. Leur utilisation par voie intracaverneuse permet le déclenchement d'érection et leur utilisation dans le traitement de l'hypertension fait apparaître des taux de DE inférieurs au placebo [6]. Lorsqu'ils sont utilisés pour le traitement de l'hypertrophie bénigne de la prostate (HBP) certains d'entre eux (tamsulozine) peuvent être responsables de troubles de l'éjaculation dans 4-18% des cas, jusqu'à 30% après plusieurs années d'utilisation [1].

Les inhibiteurs de l'enzyme de conversion de l'angiotensine n'ont pas d'effet délétère sur les fonctions sexuelles en général et sur l'érection en particulier. La qualité des érections serait améliorée par le traitement comparé à l'état antérieur [10]. Ces conclusions sont également valables pour les antagonistes des récepteurs de l'angiotensine I et II qui améliorent de façon significative la sexualité des patients traités même en association avec les thiazidiques [4].

Les antagonistes calciques ne sont responsables d'aucun effet secondaire sur l'érection en monothérapie ou en association avec les IEC.

**En ce qui concerne le traitement actuel de l'hypertension artérielle seuls les diurétiques thiazidiques sont responsables de DE. Ils restent aujourd'hui indiqués de première intention en monothérapie ou en association dans le traitement de l'HTA [2]. L'association à des mesures hygiéno-diététiques ou leur utilisation en association permettrait de réduire le risque de DE notamment chez des patients souffrant de DE pré-existante.**

## III. LES PSYCHOTROPES

Dans le cas des psychotropes également, la maladie pour laquelle le médicament est prescrit peut être en cause dans l'existence de troubles sexuels et il est le plus souvent difficile, dans le cas de maladies chroniques nécessitant des traitements au long cours, d'identifier le facteur en cause. La complexité du mode d'action des médicaments et les incertitudes sur la neuro-pharmacologie centrale de l'érection ne permettent pas de conclure avec certitude pour un médicament donné.

### 1. Les antipsychotiques

Il est difficile de conclure sur cette classe de médicaments, les effets secondaires sexuels rapportés allant de la DE au priapisme en passant par des troubles du désir et de l'éjaculation.

L'hyperprolactinémie est un effet secondaire fréquent des antipsychotiques [16]. Plus fréquent avec les antipsychotiques conventionnels et certains antipsychotiques atypiques (risperidone et amisulpride), elle est rare avec d'autres antipsychotiques atypiques (aripiprazole, clozapine, olanzapine, quetiapine, ziprasidone). Chez 60% des femmes et 40% des hommes les taux sanguins de prolactine peuvent s'élever jusqu'à 10 fois la normale. L'hyperprolactinémie peut être responsable de gynécomastie, de galactorrhée, de troubles sexuels, d'infertilité et oligo-aménorrhée.

**La prise en charge de cette hyperprolactinémie symptomatique ou dont on pense qu'elle peut être responsable à long terme d'ostéoporose, doit être adaptée à chaque patient, après avoir éliminé une tumeur hypophysaire. Les options sont de réduire les doses d'antipsychotique, de changer pour un médicament ne modifiant pas la prolactinémie, de prescrire un agoniste des récepteurs à la dopamine ou éventuellement un traitement hormonal substitutif (oestrogénique chez les femmes) [11].**

### 2. Les antidépresseurs

Le traitement de la dépression pose également le problème de la confusion entre les effets secondaires sexuelles du traitement, qui sont évalués de façon variable selon les études, et l'inhibition liée à la maladie. Les effets secondaires

res sexuels sont générateurs d'une faible compliance du patient et constituent donc un enjeu majeur de la prise en charge thérapeutique de la dépression [5, 13].

**a) Les tricycliques** sont utilisés pour le traitement de l'éjaculation précoce et semblent impliqués dans des troubles de l'orgasme plutôt que dans la survenue de DE.

**b) Les IMAO** rarement utilisés aujourd'hui sont également responsables de troubles de l'orgasme.

**c) Les inhibiteurs de la recapture de la sérotonine** sont aujourd'hui les médicaments du traitement de la dépression. Plus de 50% des patients traités rapportent des troubles sexuels mais de façon variable en fonction des produits utilisés. La paroxétine serait responsable de DE par inhibition de la production de NO. Le Citalopram® et la sertraline induisent dans 15 à 20% des cas des troubles du désir et de l'orgasme [5]. La venlafaxine est responsable de DE par augmentation des taux de norépinéphrine. Dans la grande majorité des cas, les troubles sexuels induits par l'utilisation des inhibiteurs de la recapture de la sérotonine sont des troubles de l'orgasme et du désir [14].

**L'association d'inhibiteurs de la PDE5 semble être la solution choisie actuellement pour traiter la DE induite en évitant ainsi les changements de médicaments néfastes à l'efficacité du traitement de la dépression. Le changement de médicaments peut être indiqué dans les cas de troubles réfractaires de l'orgasme ou du désir.**

**d) Les nouveaux antidépresseurs** non sérotoninergiques (nefazodone, mirtazapine) qui bloquent les récepteurs 5-HT<sub>2c</sub> post synaptiques et stimulent les récepteurs 5-HT<sub>1c</sub> proérectiles seraient responsables de moins de troubles sexuels [14, 18].

### 3. Les anxiolytiques

Les benzodiazépines seraient responsables de DE en inhibant la voie dopaminergique centrale comme proérectile. Les anxiolytiques récents tel le Bupropion® et la Buspirone® agissent par inhibition de la recapture de la dopamine ou sur les récepteurs 5-HT<sub>1a</sub> et ne sont responsables d'aucun effet secondaire sexuel en étude contrôlée [18].

## IV. LES TRAITEMENT DE L'HYPERTROPHIE BÉNIGNE DE LA PROSTATE (HBP)

Les inhibiteurs de la 5 alpha réductase (Finastéride® et Dutastéride®) utilisés pour le traitement de l'HBP et proposés en prévention du cancer prostatique sont responsables de troubles de l'éjaculation (2,1-7,7%), de l'érection (4,9-15,8%), et du désir (3,1-5,4%). Les patients doivent être informés de la possibilité de survenue de ces troubles et le traitement arrêté si nécessaire. Les alphabloquants améliorent la qualité de l'érection mais l'un d'entre eux, la tamsulosine, est responsable de troubles de l'éjaculation dans 4 à 18% des cas [1].

## V. LES ANTI-ANDROGÈNES

Ces médicaments bloquent complètement ou partiellement la sécrétion de testostérone, ses récepteurs tissulaires ou sa transformation en dihydrotestostérone dont l'affinité pour le récepteur des androgènes est 10 fois supérieure. Les données récentes issues d'études expérimentales sur des modèles animaux et d'études cliniques ont permis d'affirmer le rôle des androgènes dans la régulation des mécanismes déterminant les érections nocturnes mais également au niveau central (érections déclenchées par la visualisation de scènes érotiques) et au niveau périphérique (tissu musculaire lisse caverneux et hémodynamique pénienne). La carence prolongée en testostérone ou en dihydrotestostérone est responsable de troubles du désir mais également d'altérations morphologiques et fonctionnelles impliquant probablement la voie nitrgergique proérectile au niveau endothélial et neuronal [7].

**a) Le blocage androgénique complet** obtenu grâce aux analogues de la GnRH est responsable d'une perte du désir sexuel habituellement accompagnée d'une DE et d'une diminution volume de l'éjaculât, mais 15% des patients gardent un intérêt pour la sexualité et 7% des érections de bonne qualité après 3 ans de traitement [12].

**b) Les antiandrogènes non stéroïdiens** (nilutamide, flutamide et bicalutamide) utilisés en association aux agonistes de la GnRH dans les formes métastasées de cancer de prostate voient leurs indications s'étendre aux cancers localisés sous la forme de traitement adjuvant. Ces médicaments agissent par inhibition compétitive sur les récepteurs des androgènes. Le maintien d'une activité sexuelle est un élément important de la décision chez des hommes parfois jeunes.

L'évaluation des paramètres de la sexualité des hommes traités pour un cancer de prostate s'avère souvent délicate en étude clinique, d'une part parce que l'antiandrogène non stéroïdien est comparé à la castration chirurgicale ou chimique, et d'autre parce que jusqu'à 20% des patients refusent de répondre aux questions d'ordre sexuel. Les antiandrogènes non stéroïdiens semblent avoir un meilleur profil de tolérance sexuelle que les autres médicaments utilisés dans le cadre du blocage androgénique. Cependant, les troubles du désir et la dégradation des capacités érectiles surviennent de façon progressivement croissante avec le temps. Après 3 ans de traitement moins d'un tiers des patients gardent une libido et des capacités érectiles [15].

**c) Les antiandrogènes stéroïdiens** (acétate de cyprotérone), lorsqu'ils sont évalués en monothérapie sur une période de traitement de 2 à 6 ans, sont responsables d'effets secondaires sexuels importants sous la forme d'une diminution du désir sexuel et d'une perte des érections spontanées chez 90% des patients. Cependant, la comparaison sur la même période des effets secondaires sexuels du Flutamide® montre peu de différence (80%) [20].

**Les effets secondaires sexuels des traitements antiandrogéniques sont donc majeurs. La décision de traitement est motivée le plus souvent par la présence d'un cancer métastasé. Cependant en raison des variations interindividuelles de l'évolution du cancer de prostate des alternatives au blocage androgénique complet ont été proposées. Ainsi en fonction de l'âge de survenue de la maladie, de l'importance de la sexualité dans la qualité de vie du patient et des caractéristiques de la maladie, il est possible d'adapter le régime de traitement dans le but de limiter les effets secondaires sexuels.**

**L'utilisation d'un antiandrogène non stéroïdien seul plutôt qu'un analogue de la GnRh ou leur association permet de limiter pendant quelques années les troubles sexuels. L'utilisation d'un blocage androgénique intermittent basé sur la surveillance du PSA, permet de laisser le patient sans traitement anti-androgène plusieurs mois après que le PSA ait baissé au dessous d'un seuil déterminé puis de reprendre le traitement lors de la ré-ascension du PSA et ce à plusieurs reprises.**

**L'utilisation dans l'avenir d'associations chimiothérapie-antiandrogènes permettra peut être de limiter les troubles sexuels. Toutefois, aujourd'hui l'innocuité en matière de résultats carcinologiques des attitudes thérapeutiques alternatives restent à démontrer à long terme et l'utilisation de ces options doit être encadrée d'une information très complète délivrée au patient sur les incertitudes et les risques potentiels ainsi que d'une surveillance accrue de l'évolution de la maladie.**

La spironolactone, le kétoconazole, les oestrogènes, la progestérone et les corticostéroïdes agissent également par un effet antiandrogène sur la fonction érectile et le désir des patients.

## **VI. LES AUTRES MÉDICAMENTS**

Baucoup d'autres médicaments ont des effets secondaires sexuels, en particulier sur l'érection, mais peu ont été prouvés lors d'études contrôlées.

**a) Les antagonistes du récepteur H2 de l'histamine**, tels que la Cimétidine®, ont été impliqués dans la survenue de DE par un mécanisme anticholinergique et antiandrogène. Ces produits ont laissé la place aux inhibiteurs de la pompe à proton dans le traitement curatif et prophylactique de l'ulcère gastro-duodéal.

**b) Les Fibrates et les Statines** utilisées pour traiter la dyslipidémie, facteur de risque de DE, seraient responsables de DE par un mécanisme non élucidé. Les études récentes, cliniques et fondamentales, tendent à faire apparaître les effets bénéfiques directs ou indirects des statines sur la fonction érectile des patients traités [17, 19].

**c) Les agents antirétroviraux** et notamment les antiprotéases multiplieraient par deux la prévalence de la DE [3].

**d) Les antalgiques majeurs** utilisés dans la prise en char-

ge des douleurs chroniques sont responsables de troubles sexuels par leurs effets sédatifs et psychotropes. La réalisation de fenêtres thérapeutiques et le remplacement temporaire ou permanent de certains médicaments doivent être réalisés en collaboration avec le patient et l'équipe prenant en charge le traitement de la douleur. Cet aspect de la prise en charge des douleurs chroniques en cancérologie ne doit pas être négligé.

### **e) Les chimiothérapies**

L'impact de la chimiothérapie sur la fonction gonadique est un problème important de la prise en charge de jeunes patients atteints de lymphomes ou de cancers testiculaires.

Les régimes de chimiothérapie utilisés habituellement dans le traitement des lymphomes, ABVD (doxorubicine/bléomycine/vinblastine/décarbazine) et CHOP21 (cyclophosphamide /doxorubicine/vincristine/prednisone) ne stérilisent pas les patients. En revanche, les nouveaux régimes plus agressifs BEACOPP (bléomycine/étoposide/doxorubicine/cyclophosphamide/vincristine/procarbazine/prednisone), CHOP14, et CHOP/étoposide ont possiblement plus d'effets secondaires sur la fertilité. Le rôle protecteur des agonistes et des antagonistes de la GnRH avant et pendant la chimiothérapie est en cours d'évaluation [9].

Les conséquences sexuelles de la prise en charge des cancers du testicule sont également variables en fonction du régime de traitement administré. La conservation de sperme en banque est systématiquement proposée et souvent pratiquée avant ou après l'orchidectomie. Après radiothérapie pelvienne ou chimiothérapie (à base de cisplatine) la survenue d'une oligo/azoospermie est constante et parfois régressive en 6 à 12 mois. L'infertilité est définitive le plus souvent si la dose de 400-600 mg/m<sup>2</sup> est dépassée ou si le testicule restant reçoit plus de 6gy. L'hypogonadisme survient chez 16% des patients dont 5% après tumeur testiculaire bilatérale. Dans un certain nombre de cas de tumeurs bilatérales, des associations chirurgie partielle et radiothérapie testiculaire (15gy) permettent de garder une fonction endocrine au testicule restant. Une infertilité définitive résulte de ces traitements dans 10 à 15% des cas [8].

## **VII. CONCLUSION**

**En quelques années, l'analyse critique de la littérature, la standardisation des paramètres mesurables de la sexualité utilisés en études cliniques, et la mise au point de molécules plus spécifiques ont permis de réduire considérablement le nombre de médicaments impliqués dans la survenue de troubles sexuels iatrogènes. Les psychotropes et les antiandrogènes sont les deux grandes classes thérapeutiques qui génèrent de façon indéniable des troubles du désir, de l'orgasme, de l'éjaculation et de l'érection. L'information des patients lors de la prescription de ces traitements est un élément important de la prise en charge, permettant notamment d'identifier le désir de procréation et mettre en place les moyens nécessaires à la préservation de gamètes. Les modifications du traitement doivent**

**être réalisées en collaboration avec le prescripteur et le rôle de l'andrologue ne se limite pas à l'identification du problème mais à faire une ou des propositions d'adaptation thérapeutique au spécialiste.**

## REFERENCES

1. CARBONE D.J. Jr, HODGES S. : Medical therapy for benign prostatic hyperplasia : sexual dysfunction and impact on quality of life. *Int. J. Impot. Res.*, 2003, 15 : 299-306.
2. CHOBANIAN A.V., BAKRIS G.L., BLACK H.R. et al. : Joint National Committee on Prevention, Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Pressure. National Heart, Lung, and Blood Institute; National High Blood Pressure Education Program Coordinating Committee. Seventh report of the Joint National Committee on Prevention, Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Pressure. *Hypertension*, 2003, 42 : 1206-1252.
3. COLSON A.E., KELLER M.J., SAX P.E., PETTUS P.T., PLATT R., CHOO P.W. : Male sexual dysfunction associated with anti-retroviral therapy. *J. Acquir. Immune Defic. Syndr.*, 2002, 1 30: 27-32.
4. DELLA CHIESA A., PFIFFNER D., MEIER B., HESS O.M. : Sexual activity in hypertensive men. *J. Hum. Hypertens.*, 2003, 17 : 515-521.
5. EKSELIUS L., VON KNORRING L. : Effect on sexual function of long-term treatment with selective serotonin reuptake inhibitors in depressed patients treated in primary care. *J. Clin. Psychopharmacol.*, 2001, 21 : 154-160.
6. FLACK J.M. : The effect of doxazosin on sexual function in patients with benign prostatic hyperplasia, hypertension, or both. *Int. J. Clin. Pract.*, 2002, 56 : 527-530.
7. FORESTA C., CARETTA N., ROSSATO M., GAROLLA A., FERLIN A. : Role of androgen in erectile function. *J. Urol.*, 2004, 17 : 2358-2362.
8. FOSSA S.D. : Long-term sequelae after cancer therapy—survivorship after treatment for testicular cancer. *Acta Oncol.*, 2004, 43 :134-141.
9. GRIGG A. : The impact of conventional and high-dose therapy for lymphoma on fertility. *Clin. Lymphoma*, 2004, 5 : 84-88.
10. GRIMM R.H. Jr, GRANDITS G.A., PRINEAS R.J. et al. : Long-term effects on sexual function of five antihypertensive drugs and nutritional hygienic treatment in hypertensive men and women. *Treatment of Mild Hypertension Study (TOMHS)*. *Hypertension*, 1997, 29 : 8-14.
11. HADDAD P.M., WIECK A. : Antipsychotic-induced hyperprolactinaemia : mechanisms, clinical features and management. *Drugs*, 2004, 64 : 2291-2314.
12. IVERSEN P., MELEZINEK I., SCHMIDT A. : Nonsteroidal anti-androgens : a therapeutic option for patients with advanced prostate cancer who wish to retain sexual interest and function. *Br. J. Urol. Int.*, 2001, 87 : 47-56.
13. LABBATE L.A., GRIMES J.B., ARANA G.W. : Serotonin reuptake antidepressant effects on sexual function in patients with anxiety disorders. *Biol. Psychiatry*, 1998, 43 : 904-907.
14. LABBATE L.A., CROFT H.A., OLESHANSKY M.A. : Antidepressant-related erectile dysfunction : management via avoidance, switching antidepressants, antidotes, and adaptation. *J. Clin. Psychiatry*, 2003, 64, Suppl 10 : 11-19.
15. LUE T.F., BASSON R., ROSEN R., GIULIANO F., KHOURY S., MONTORSI F. : Sexual Medicine – Sexual dysfunction in

men and women. 2<sup>nd</sup> International Consultation on Sexual Dysfunction. Paris, Editions 21, 2004.

16. MACDONALD S., HALLIDAY J., MACEWAN T. et al. : Nithsdale Schizophrenia Surveys 24 : sexual dysfunction. Case-control study. *Br. J. Psychiatry*, 2003, 182 : 50-56.
17. RIZVI K., HAMPSON J.P., HARVEY J.N. : Do lipid-lowering drugs cause erectile dysfunction ? A systematic review. *Fam. Pract.*, 2002, 19 : 95-98.
18. ROSEN R.C., LANE R.M., MENZA M. : Effects of SSRIs on sexual function : a critical review. *J. Clin. Psychopharmacol.*, 1999, 19 : 67-85.
19. SALTZMAN E.A., GUAY A.T., JACOBSON J. : Improvement in erectile function in men with organic erectile dysfunction by correction of elevated cholesterol levels : a clinical observation. *J. Urol.*, 2004, 172 : 257-258.
20. SCHRODER F.H., COLLETTE L., DE REIJK T.M., WHELAN P. : Prostate cancer treated by anti-androgens : is sexual function preserved ? EORTC Genitourinary Group. *European Organization for Research and Treatment of Cancer*. *Br. J. Cancer*, 2000, 82 : 283-290.
21. SEFTEL A.D., SUN P., SWINDLE R. : The prevalence of hypertension, hyperlipidemia, diabetes mellitus and depression in men with erectile dysfunction. *J. Urol.*, 2004, 171 : 2341-2345.

*Communication au XXI<sup>e</sup> Congrès de la Société d'Andrologie de Langue Française, SALF, Clermont-Ferrand, 9-11 décembre 2004.*

*Manuscrit reçu : septembre 2005 ; accepté septembre 2005.*

## ABSTRACT

### Management of drug-induced sexual dysfunctions

Stéphane DROUPY

**Sexual dysfunction due to prescription medications is sometimes difficult to prove and is probably underreported. One of the major steps of the medical history of patients presenting with sexual dysfunction is to assess the use of concomitant medications, as some drugs can either cause or contribute to the patient's sexual difficulties and a change in medication may result in improvement of sexual dysfunction. In fact, most medications are probably less directly involved in sexual dysfunction than the patient's disease and associated comorbidities. The recent critical analysis of the literature, standardization of the assessment of human sexual parameters in clinical studies and the development of new drugs have dramatically reduced the number of drugs implicated in iatrogenic sexual dysfunction.**

**Psychotropic and anti-androgenic medications are the two main classes of drugs undeniably involved in sexual adverse events such as decreased sexual desire and**

arousal, dysorgasmia, ejaculation disorders and erectile dysfunction. Patient information is one of the major concerns allowing a discussion of the desire for a child and gamete preservation when needed. Treatment modifications must be discussed with the physician responsible for the initial prescription and the role of the andrologist is not limited to the diagnosis of the sexual disorder, but must also propose alternative treatment options.

*Key words* : sexual disorders, management, medications, iatrogenic effects, information