

Guillaume LAFFAYE

Docteur en biomécanique et physiologie

# PLEINE VITALITÉ SEXUELLE

COMPRENDRE ET RÉVEILLER VOTRE  
SEXUALITÉ PAR LA PHYSIONUTRITION  
ET AUTRES MÉTHODES NATURELLES



**Medicatrix**





# Pleine vitalité sexuelle

**DANGER****LE PHOTOCOPIAGE  
TUE LE LIVRE**

Ce pictogramme mérite une explication. Son objet est d'alerter le lecteur sur la menace que représente pour l'avenir de l'écrit, particulièrement dans le domaine de l'édition technique et universitaire, le développement massif du PHOTOCOPILAGE.

Nous rappelons à nos lecteurs français que le Code de la propriété intellectuelle du 1<sup>er</sup> juillet 1992 interdit en effet expressément la photocopie à usage collectif sans autorisation des ayants droits. Or, cette pratique s'est généralisée dans les établissements d'enseignement supérieur, provoquant une baisse brutale des achats de livres et de revues, au point que la possibilité même pour les auteurs de créer des œuvres nouvelles et de les faire éditer correctement est aujourd'hui menacée.

Nous rappelons donc que toute reproduction, partielle ou totale, de la présente publication est interdite sans autorisation, en France, du Centre français d'exploitation du droit de copie (CFC, 20 rue des Grands-Augustins, 75006 Paris) et en Belgique, de Reprobel (rue du Prince Royal 87 B-1050 Bruxelles).

© marco pietteur, éditeur

ISBN 978-2-87211-219-7

Dépôt légal: Janvier 2026/5053/I3

22, route des Fagnes – B-4190 Ferrières (Belgique)

Tél. : + 32 (0) 4 365 27 29 – Fax: + 32 (0) 4 341 29 21

Courriel: [info@mpeditions.be](mailto:info@mpeditions.be)

Toute reproduction, adaptation, représentation ou traduction, même partielle, du présent ouvrage, sous la forme de textes imprimés, de microfilms, de photographies, de photocopies ou de tout autre moyen chimique, informatique, électronique ou mécanique ne peut être réalisée sans l'autorisation écrite de l'éditeur.

Tous droits réservés pour tous pays y compris les États de l'ex-URSS et la Chine.

GUILLAUME **LAFFAYE**  
Docteur en biomécanique et physiologie

# Pleine vitalité sexuelle

Comprendre et réveiller votre sexualité  
par la phisonutrition  
et autres méthodes naturelles

---

*Et si votre libido était  
le reflet de votre santé ?*

**Medicatri<sup>o</sup>X**



# TROUBLES DE L'ÉRECTION CHEZ L'HOMME

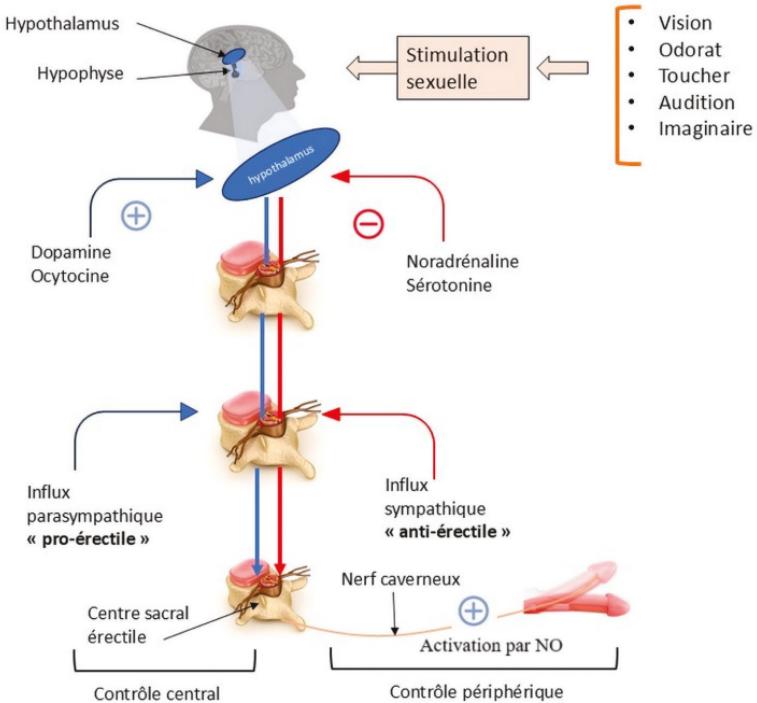


## 1. L'érection

### a. Physiologie de l'érection

Pour comprendre ce phénomène, un peu d'anatomie de l'organe phallique est nécessaire.

Le pénis est constitué de 3 corps érectiles, 2 corps caverneux et 1 corps spongieux qui se termine par le gland. Il est constitué d'un réseau de fibres musculaires lisses délimitant des espaces vasculaires tapissés d'un revêtement endothérial. L'innervation est à la fois **végétative et somatique**. Le système végétatif est d'origine parasympathique, provenant des nerfs caverneux d'origine sacrée des vertèbres S2 à S4, représenté par le nerf splanchnique. L'innervation somatique pudendale est sensitive et transmet des informations issues du gland par le nerf dorsal du pénis. Le **système nerveux somatique** dirige les mouvements volontaires du corps (ceux que nous contrôlons, comme la marche). Le **système nerveux autonome** dirige les fonctions involontaires du corps (celles que le corps contrôle de lui-même, comme la respiration et la digestion).



**Figure 1. Neurophysiologie simplifiée de l'érection.**  
NO: oxyde nitrique.

L'érection du pénis est un phénomène vasculaire d'origine centrale contrôlé par le système nerveux autonome. On distingue trois types d'érection :

Selon une revue de littérature faisant office de référence, publiée en 2019 (1), la prévalence des troubles érectiles se situe entre 3 et 76,5 % et est dépendante de l'âge. 8 % des hommes de 20 ans sont concernés, 48 % arrivé à la cinquantaine et 67 % à 70 ans. Formulé différemment, 1 homme sur 10 de moins de 30 ans, un homme sur deux de 50 ans et 2 hommes sur 3 de 70 ans sont concernés par le

dysfonctionnement érectile. On estime que seuls 10 à 20 % de ces troubles ont une cause psychologique pure, 50 à 70 % une cause organique, et 20 à 40 % mixtes ou organo-psychologiques (14, 15). Evaluation des troubles érectiles

Le questionnaire utilisé comme étalon-or est le IIEF-5 (pour International Index of Erectile Function ou index international de la fonction érectile). Mettez-vous dans un endroit calme, à un moment émotionnellement neutre, pour répondre avec le plus de clarté et d'honnêteté à ce questionnaire, en vous basant sur les 6 derniers mois. Il servira de baromètre à votre santé sexuelle, plus spécifiquement pour cette partie sur la qualité de vos érections.

1) À quelle fréquence avez-vous pu avoir une érection, au cours de vos activités sexuelles ?	1. Presque jamais ou jamais 2. Rarement (<50 %) 3. Quelquefois ( $\approx 50\%$ ) 4. La plupart du temps (>50 %) 5. Presque tout le temps ou tout le temps
2) Lorsque vous avez eu des érections à la suite de stimulations sexuelles, à quelle fréquence votre pénis a-t-il été suffisamment rigide (dur) pour permettre la pénétration ?	1. Presque jamais ou jamais 2. Rarement (<50 %) 3. Quelquefois ( $\approx 50\%$ ) 4. La plupart du temps (>50 %) 5. Presque tout le temps ou tout le temps
3) Lorsque vous avez essayé d'avoir des rapports sexuels, à quelle fréquence avez-vous pu pénétrer votre partenaire ?	1. Presque jamais ou jamais 2. Rarement (<50 %) 3. Quelquefois ( $\approx 50\%$ ) 4. La plupart du temps (>50 %) 5. Presque tout le temps ou tout le temps
4) Pendant vos rapports sexuels, à quelle fréquence avez-vous pu rester en érection après avoir pénétré votre partenaire ?	1. Presque jamais ou jamais 2. Rarement (<50 %) 3. Quelquefois ( $\approx 50\%$ ) 4. La plupart du temps (>50 %) 5. Presque tout le temps ou tout le temps

5) Pendant vos rapports sexuels, à quel point vous a-t-il été difficile de rester en érection jusqu'à l'orgasme ?	1. Presque tout le temps ou tout le temps
	2. La plupart du temps (>50 %)
	3. Quelquefois ( $\approx 50\%$ )
	4. Rarement ( $<50\%$ )
	5. Presque jamais ou jamais
6) À quel point étiez-vous sûr de pouvoir avoir une érection et de la maintenir ?	1. Pas sûr du tout
	2. Pas très sûr
	3. Moyennement sûr
	4. Sûr
	5. Très sûr

**Tableau 1. Questionnaire IIEF (International Index of Erectile Function).**

Le domaine de la fonction érectile de l'IIEF comprend 6 questions et reste le « cœur » de l'IIEF. Ce domaine a été conçu initialement pour évaluer les changements dans le temps et l'efficacité d'un traitement pharmacologique ou dans notre livre de l'impact de l'approche en phisyonutrition. Le domaine de la fonction érectile permet également de « graduer » la dysfonction érectile (DE):

- **Érection** normale : score entre 26 et 30. La qualité de vos érections est au top. Bravo !
- DE légère : score entre 22 et 25. Il faut à ce stade-là faire le bilan de ce qui peut expliquer une telle valeur. Ce livre est là pour ça ! C'est la valeur couperet pour parler de difficulté érectile.
- DE modérée : score entre 11 et 21. Nous sommes ici sur des valeurs qui peuvent nuire de manière importante à la sexualité du couple. L'érection est souvent difficile à obtenir et lorsqu'elle est en place, elle reste difficile à maintenir pendant tout l'acte. Le phisyonutrition peut vous aider grandement.
- DE sévère : score entre 6 et 10. Il s'agit là du stade le plus sévère. Selon la cause, il sera peut-être utile de consulter

votre généraliste pour comprendre si cela ne tient pas d'une pathologie. La suite de cette lecture vous donnera quelques pistes. Sachez cependant qu'à ce stade, la physonutrition ne sera peut-être pas suffisante pour régler le problème.

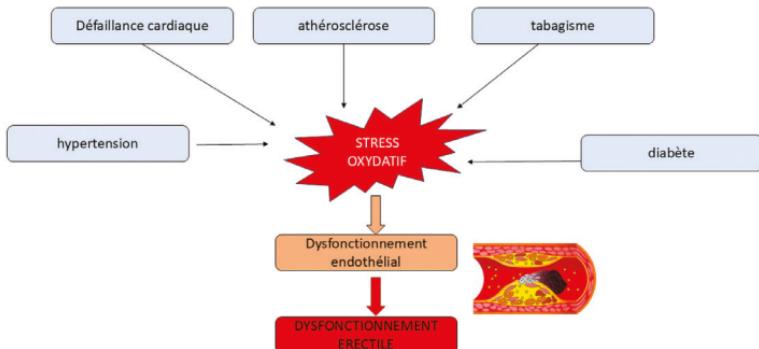


**Figure 2. Classification des 4 stades de dysfonctionnement érectile selon le score IIEF.**

### b. Troubles érectiles et risques cardiovasculaires

Les hommes souffrant de dysfonction érectile ont un risque majoré de mortalité toutes causes confondues de 26 %, et de 43 % de risques de mortalité cardiovasculaire. En outre, ils ont un risque majoré de 68 % de démence. La consommation d'alcool, de cigarettes, mais également le diabète, les maladies cardiaques, une artère bouchée, l'obésité, certains médicaments (les anti-hypertenseurs), la maladie de Parkinson, la sclérose en plaques, l'anxiété et la dépression sont des causes possibles de dysfonctionnement érectile.

De manière générale, la plus grande partie de ces causes est liée à ce qu'on appelle un dysfonctionnement endothérial. L'endothélium est la couche de cellules épithéliales qui tapisse l'intérieur des parois du cœur et des vaisseaux.



**Figure 3. Dysfonctionnement érectile secondaire aux pathologies.**

On parle de troubles érectiles primaires lorsqu'ils ne sont pas liés à une maladie, et de secondaires lorsqu'ils en sont la conséquence. De nombreuses études reconnaissent la dysfonction érectile comme un marqueur précoce de maladie cardio-vasculaire, même en l'absence de symptômes apparents (4). La majorité des troubles érectiles étant d'origine vasculaire, ils sont désormais considérés comme un indicateur fiable de dysfonctionnement endothérial, souvent précurseur d'athérosclérose. La petite taille de l'artère pénienne rend la verge particulièrement sensible à une réduction du flux sanguin, souvent avant les artères coronaires.

Ainsi, une dysfonction érectile d'origine non psychologique peut révéler un trouble vasculaire systémique, et précéder l'apparition d'une pathologie cardiovasculaire. Une méta-analyse de 41 études montre que les hommes concernés ont un risque de mortalité cardiovasculaire accru de 93 %, d'infarctus multiplié par 2,02, et une mortalité globale augmentée de 84 %.

Une étude australienne sur 95 38 hommes de plus de 45 ans (5), a confirmé ces liens : le risque cardiovasculaire augmente avec la sévérité des troubles érectiles. Les formes sévères

multiplient le risque d'arrêt cardiaque par 8, de maladies vasculaires périphériques par 1,92, et doublent quasiment le risque de décès toutes causes confondues.

Les troubles érectiles ne sont donc pas qu'un désagrément sexuel : ils constituent un signal d'alerte médical majeur.

Trois types d'érections existent :

- Réflexe (stimulation physique)
- Psychogène (stimulation mentale : visuelle, auditive, fantasmatique)
- Nocturne (liée au sommeil paradoxal)

La stimulation active une commande centrale impliquant dopamine, ocytocine et sérotonine. Ce signal est relayé par le système parasympathique, qui libère de l'oxyde nitrique (NO). Celui-ci détend les cellules musculaires lisses des vaisseaux en réduisant le calcium intracellulaire, ce qui permet une vasodilatation et le remplissage des corps caverneux. La pression intracaverneuse augmente, provoquant la rigidité du pénis.

Enfin, les muscles ischio-caverneux et bulbo-spongieux se contractent, renforçant l'érection. Après l'orgasme, la PDE5 dégrade la GMPc, ce qui ramène progressivement le pénis à l'état flasque.

### c. Les troubles de l'érection

Les troubles de l'érection ou dysfonction érectile (DE) sont définis selon le DSM-5 comme « l'incapacité à obtenir ou maintenir une érection suffisante pour permettre une activité sexuelle satisfaisante ». Le diagnostic est posé si ce dysfonctionnement perdure depuis plus de 6 mois ou est éprouvé dans plus de 75 % des cas, provoquant une détresse psychologique chez l'individu.

Ce trouble est assez répandu. Il concerne 322 millions de personnes dans le monde. La prévalence de troubles de

l'érection partiels ou complets est **>50 % chez l'homme entre 40 et 70 ans**, et augmente avec l'âge. Il a été montré que la survenue d'une dysfonction érectile modérée double chez les hommes entre 40 et 70 ans, passant de 17 % à 34 % et que la dysfonction érectile sévère triple sur la même période, passant de 5 % à 15 %.

#### d. Troubles érectiles et stress oxydatif

Le stress oxydatif est un processus multifactoriel causé par un déséquilibre entre les composants antioxydants et prooxydants dans l'organisme. Dans des conditions physiologiques normales, les cellules humaines ont la capacité de restaurer cet équilibre en régulant positivement les mécanismes de défense. Si cet équilibre est rompu, les radicaux libres non neutralisés vont arracher un électron à l'atome suivant et ainsi de suite, déclenchant une cascade oxydative qui va alors endommager l'ADN, mais également les protéines, les lipides, pouvant aller jusqu'à la mort cellulaire. Les radicaux libres sont produits en permanence par l'organisme, à partir d'oxygène dans la cellule, notamment au niveau de la mitochondrie, dans la chaîne respiratoire.

Les principales sources d'attaques radicalaires sont les suivantes (6) :

- Les ultra-violets du soleil
- Le tabagisme
- L'obésité
- L'alcoolisme
- Les mauvaises habitudes alimentaires
- Le sport intensif

Les défenses antioxydantes comprennent des micronutriments comme les caroténoïdes, vitamines C, D, E (tocophérol), B9, le zinc, le sélénium, le calcium, les flavonoïdes ou encore les

catéchines (thé vert). Pour évaluer l'équilibre oxydatif, certains modèles prennent en compte le tabagisme, l'obésité, l'activité physique et l'apport en antioxydants. Ces scores ne donnent pas une valeur absolue, mais classent les individus en tertiles, afin d'étudier les liens entre stress oxydatif élevé et maladies. Ainsi, un score oxydatif élevé augmente la mortalité globale de 44 % et celle liée au cancer de 62 % (7).

Concernant la santé érectile, une étude italienne sur 60 hommes a montré que ceux atteints de troubles érectiles d'origine athérogène avaient un stress oxydatif plus élevé (349 vs 285 U. carr) et un score antioxydant plus faible (0,54 vs 0,94 mmol/L) que les autres. Ce déséquilibre favorise la formation de plaques d'athérome dans les artères pénienas, réduisant l'afflux sanguin nécessaire à l'érection.

Une étude chinoise sur 3 318 participants (8) a confirmé ce lien : les hommes ayant un stress oxydatif élevé présentaient 43 % de risque en plus de troubles érectiles, indépendamment d'autres facteurs comme l'hypertension. Cela suggère que le déséquilibre oxydatif est une cause directe du dysfonctionnement érectile.

En temps normal, les antioxydants (vitamines C, E...) régulent la production de radicaux libres (ROS) et protègent l'oxyde nitrique (NO), essentiel à la vasodilatation du pénis. Mais en cas d'excès de ROS, la production de NO chute, perturbant la détente des muscles lisses et dégradant la fonction érectile. Sur le long terme, cela entraîne une inflammation chronique qui aggrave les lésions vasculaires.

Inversement, un bon statut antioxydant peut protéger la fonction érectile. Une méta-analyse de 2024 portant sur 23 études et 1 583 hommes a montré qu'une supplémentation antioxydante améliorait de 5,5 points en moyenne le score IIEF (indice de fonction érectile), avec des résultats encore

meilleurs chez les hommes avec des troubles sévères (+8,4 points). À titre comparatif, le Viagra ou le Cialis apportent entre +4 et +8 points.

Les substances testées incluent la L-arginine (2 à 5 g/j), souvent combinée à d'autres comme le pycnogénol, le ginseng (Panax, coréen rouge), la maca ou l'acide folique. Aucun effet secondaire majeur n'a été rapporté.

Deux axes de travail sont donc essentiels :

- Réduire le stress oxydatif : arrêter le tabac, limiter l'alcool, l'exposition aux UV, la pollution, perdre du poids si besoin.
- Renforcer les défenses antioxydantes : activité physique, alimentation riche en fruits/légumes colorés, poissons gras, crucifères, thé vert, etc.

## 2. Les protocoles naturels de prise en charge des troubles érectiles

Il est fondamental pour la vie du couple, mais également pour la santé générale, de prendre en charge ce dysfonctionnement. Le but de la prise en charge va être d'augmenter le flux sanguin vers le pénis. On peut scinder les solutions en quatre grandes catégories :

**1. Augmenter la quantité d'oxyde nitrique produite dans le pénis :** cette voie nécessite un haut niveau de testostérone, hormone qui va réguler la libération de l'oxyde nitrique par les fibres nerveuses *via* le nerf caverneux, mais également certains acides aminés qui sont dits précurseurs de l'oxyde nitrique, comme l'arginine ou l'ornithine. La stratégie micronutritionnelle et phytothérapeutique ira donc dans la recherche de ces deux points clés : **augmenter le taux de testostérone biodisponible** et augmenter le taux de **NO** par ses précurseurs.

**2. Augmenter la quantité de GMPC en réponse à l'oxyde nitrique:** l'augmentation de la quantité de guanosine monophosphate cyclique (GMPC) en réponse à l'oxyde nitrique (NO) dans le pénis est essentielle pour favoriser la relaxation des muscles lisses, ce qui améliore le flux sanguin et facilite l'érection. Le NO active la guanylate cyclase, qui transforme la guanosine triphosphate (GTP) en GMPC. Pour augmenter cette voie de manière naturelle, plusieurs approches peuvent être explorées à travers les plantes, les micronutriments, la phytothérapie.

**3. Inhiber l'enzyme PDE-5 dans le pénis, afin de maintenir un taux élevé de GMPC et empêcher sa transformation biochimique en GMP:** on trouve cette solution dans les pilules bleues, avec la molécule Sildénafil ou Viagra, qui sont des inhibiteurs pharmacologiques de la PDE5. Cela entraîne un maintien du taux de GMPC et une diminution du calcium intracellulaire qui permet de maintenir une relaxation des muscles lisses et un passage sanguin dans les corps caverneux. Il est intéressant de noter qu'ils ne font que maintenir les niveaux préexistants de GMPC et nécessitent donc une stimulation sexuelle.

**4. Lutter contre le stress oxydatif:** une prise en charge holistique, basée sur des changements drastiques de mode de vie afin de baisser le stress oxydatif, va impacter non seulement la santé générale mais aussi la santé sexuelle.

La figure 4 résume la physiologie de l'érection et le rôle des composés naturels bioactifs sur cette physiologie.

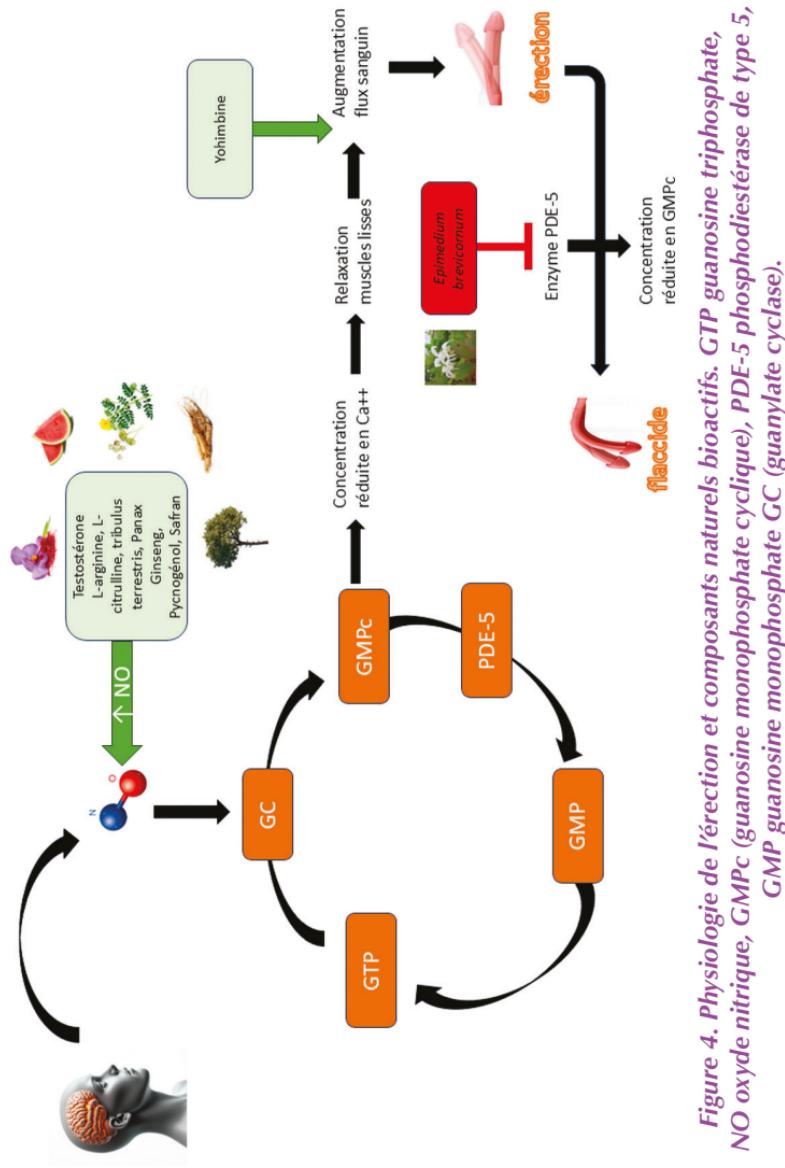


Figure 4. Physiologie de l'érection et composants naturels bioactifs. GTP guanosine triphosphate, NO oxyde nitrique, GMPc guanosine monophosphate cyclique, PDE-5 phosphodiésterase de type 5, GMP guanosine monophosphate GC (guanylylate cyclase).

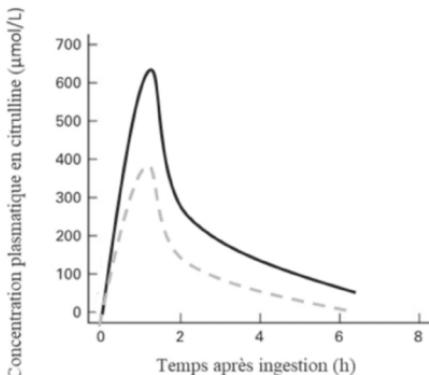
## a. Les acides aminés de l'érection: arginine, citrulline

★★★★★	Vasodilatation
★★★★★	Amélioration de l'érection
★★★★★	Satisfaction globale

L'un des moyens les plus efficaces d'améliorer l'érection consiste à augmenter la production d'oxyde nitrique (NO), via la L-arginine ou la L-citrulline. La L-arginine est le précurseur direct du NO, tandis que la L-citrulline est convertie en L-arginine dans les reins.

Une méta-analyse sur 540 patients a montré qu'une supplémentation de 1,5 à 5 g/j de L-arginine améliore significativement la fonction érectile (+337 %), en augmentant le score IIEF-6, la satisfaction sexuelle et la vasodilatation (9).

La L-citrulline, mieux tolérée, échappe au métabolisme intestinal et est directement transformée en L-arginine par les reins. Une étude du Dr Moinard (10) a montré qu'elle élève plus efficacement les taux plasmatiques d'arginine. La conversion est rapide (30 min à 1 h), mais sature au-delà de 15 g.



**Figure 5. Pharmacocinétique après ingestion de 2 g (pointillés gris) et 15 g de citrulline (noir).**

Une étude randomisée (11) a confirmé qu'une supplémentation de 3 g deux fois par jour de L-citrulline augmente davantage la concentration de NO et de GMPC qu'une dose équivalente de L-arginine.

Le Dr Cormio (12) a administré 1,5 g/j de L-citrulline à 24 hommes : 50 % ont vu leur score de dureté érectile passer de 3 à 4, contre seulement 15 % dans le groupe placebo.

Des résultats encore meilleurs ont été obtenus avec la combinaison L-arginine + L-citrulline. Une étude japonaise (13,14), sur 49 hommes a montré une amélioration du score IIEF et du flux sanguin après 12 semaines de supplémentation. Le cocktail optimise la biodisponibilité : la citrulline inhibe l'enzyme arginase qui limite l'efficacité de l'arginine, maximisant ainsi la production de NO. On recommande 3 à 6 g de L-arginine + 3 à 10 g de L-citrulline, idéalement 30 min avant le rapport, avec un effet renforcé à long terme en cas de dysfonction vasculaire.

Enfin, une étude de 2022 (15) sur 98 hommes (dont 51 sous 6 g/j de L-arginine pendant 3 mois) a montré une amélioration significative du score IIEF-5 et du débit sanguin chez ceux présentant des troubles vasculaires modérés ou légers. En revanche, aucun effet notable n'a été observé chez les patients souffrant de troubles sévères, suggérant une efficacité limitée lorsque les lésions vasculaires sont trop avancées.

Vous pourrez trouver aisément de la L-citrulline en sachet dans des laboratoires pour sportifs ou en version synergique (EROSFORCE pour homme) pour un effet optimal chez NATURAMEDICATRIX couplé avec des minéraux et vitamines hautement dosés (vitamine D3, Zinc, B9) et des plantes qui soutiennent la production de testostérone et l'érection (Panax Ginseng et Tribulus Terrestris).

## b. Les vitamines, minéraux et oligo-éléments de l'érection

Le fonctionnement érectile est intimement lié à l'état de santé vasculaire, nerveux et hormonal du corps. Pour soutenir cette mécanique complexe, certaines vitamines, minéraux et oligoéléments jouent un rôle clé en optimisant la production d'oxyde nitrique, en améliorant la microcirculation sanguine, en soutenant la production hormonale ou encore en protégeant les tissus contre le stress oxydatif. Zinc, magnésium, vitamines du groupe B, vitamine D ou encore antioxydants naturels : ces micronutriments, bien choisis et associés judicieusement, peuvent significativement renforcer la qualité des érections, en agissant directement sur les racines biologiques du phénomène érectile. Dans cette section, découvrons comment certaines molécules naturelles peuvent devenir de puissants alliés pour raviver la vigueur sexuelle et entretenir la santé érectile sur le long terme. Nous détaillerons dans cette partie leur impact sur les troubles érectiles masculins, le détail de la prise en charge sera abordé dans la partie 5 « Combler ses déficits micronutritionnels ».

### i. Zinc et magnésium

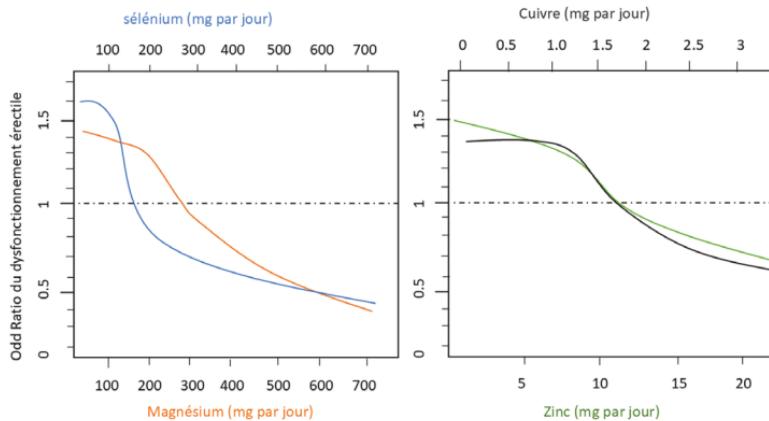
★★★★☆	Vasodilatation
★★★★☆	Testostérone
★★★★☆	Score IIEF

L'équipe du Dr Ryl (16) a analysé l'impact de six micronutriments (zinc, cuivre, fer, chrome, magnésium, manganèse) sur les taux de testostérone et la fonction érectile. Ils ont mis en évidence un lien entre faibles niveaux de cuivre, chrome et magnésium et une testostérone bioactive réduite, indépendamment de la présence de troubles érectiles. Chez les hommes atteints de dysfonction érectile, des carences en

magnésium, manganèse et zinc sont également corrélées à une baisse hormonale.

Une seconde étude (17) a confirmé ces associations : plus l'apport en cuivre, sélénium, magnésium et zinc est faible, plus le risque de troubles érectiles augmente. Par exemple :

- <300 mg/j de magnésium : +50 % de risque
- <12 mg/j de zinc : seuil critique
- 2 mg/j de zinc : +50 % de risque
- <1,4 mg/j de cuivre ou <120 µg/j de sélénium : risque accru également



**Figure 6. Lien entre dysfonctionnement érectile et quantité de zinc, et magnésium ingérés dans la journée (mg).**

Le zinc joue un rôle double : il active les enzymes produisant le NO, essentiel à l'érection, et stimule la production de testostérone. Le niveau optimal se situe entre 80–100 µg/dL. Une carence impacte directement la fonction érectile.

Cependant, aucune étude n'a démontré qu'une supplémentation en zinc améliore l'érection chez les hommes non carencés (18). Il est donc important de distinguer complémentation

(corriger une carence) de supplémentation (dépassement des besoins), cette dernière n'ayant montré d'intérêt que chez certains patients avec comorbidités lourdes.

## *ii. La vitamine D*

★★★★★	Vasodilatation
★★★★★	Fonction endothéliale
★★★★☆	Testostérone
★★★★☆	Score IIEF-5 amélioration de l'érection

De nombreuses études ont montré que la **carence en vitamine D** est associée à un risque accru de troubles érectiles, notamment via des mécanismes vasculaires, métaboliques et hormonaux (19).

Une étude (19) sur 143 hommes a mis en évidence un lien entre **carence en vitamine D, dysfonctionnement endothérial et profil athérogène** mesuré par écho-Doppler pénien. Près de **46 %** des patients avaient une carence ( $<20$  ng/mL), et ceux avec une dysfonction érectile sévère avaient des taux significativement plus bas que ceux ayant une forme légère. La carence augmentait le risque de profil vasculaire athérogène (45 % vs 24 % si  $>20$  ng/mL).

Une autre étude (20) sur 3 390 hommes en bonne santé cardiovasculaire a montré que ceux ayant une déficience en vitamine D ( $<20$  ng/mL) avaient **30 % plus de risque de DE** que ceux avec des taux normaux ( $>30$  ng/mL).

**La supplémentation permet d'améliorer les troubles érectiles.** Ainsi, une étude allemande (21) sur 102 hommes carencés a utilisé une **mégadose initiale de 600 000 UI** suivie d'une supplémentation trimestrielle sur un an. Résultats :

- Vitamine D : de 15,16 à 48,54 ng/mL
- Testostérone : de 12,46 à 15,99 nmol/L

- Score IIEF-5 : de 13,88 à 20,25

Ce protocole a nettement amélioré la fonction érectile.

### Mécanismes d'action physiologiques :

#### 1. Prévention de la calcification artérielle

La vitamine D régule les stocks de calcium, évitant les dépôts dans les artères. Une carence ou un excès augmente le risque de calcification, un facteur clé des TE. La zone optimale se situe entre **30–60 ng/mL**.

#### 2. Régulation de la glycémie

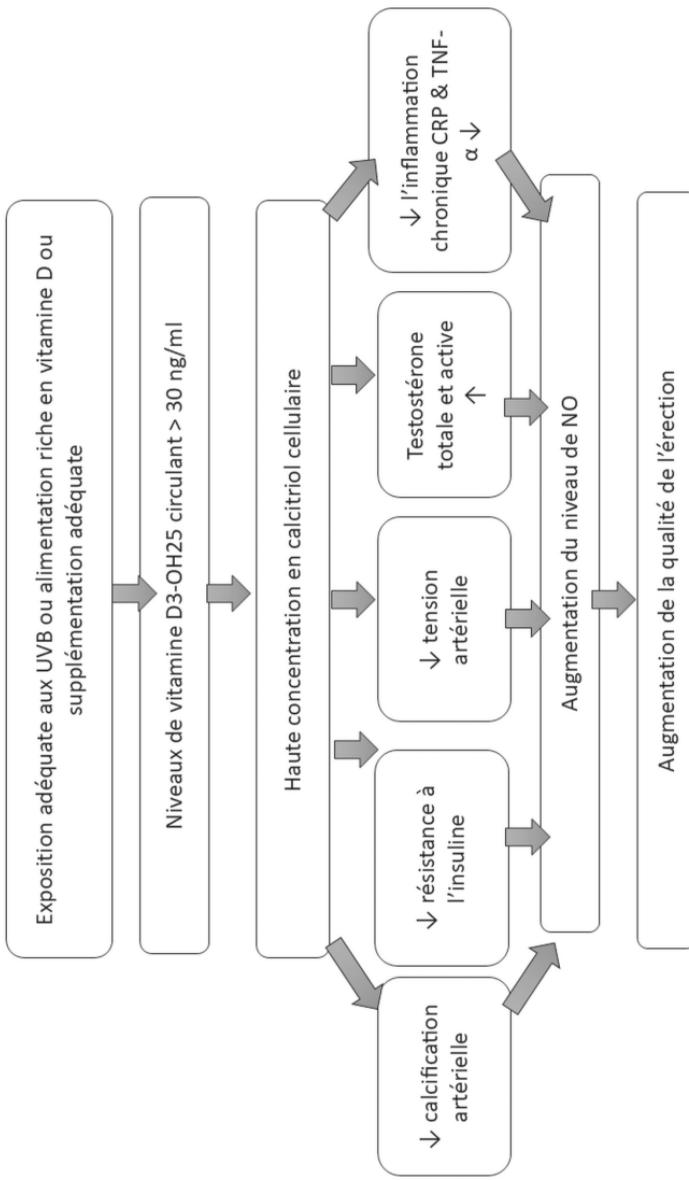
Le diabète de type 2, prédictif de TE, inhibe la production de NO. La vitamine D favorise la sécrétion d'insuline (UVB) et réduit la résistance à l'insuline. Une étude (22) a montré une amélioration notable du HOMA-IR avec vitamine D + calcium.

#### 3. Réduction de l'hypertension

La vitamine D module le **système rénine-angiotensine**, régulateur de la pression sanguine. Une supplémentation ou exposition aux UVB réduit la tension artérielle (6 points en 6 semaines dans une étude).

#### 4. Effet anti-inflammatoire

Elle diminue les marqueurs d'inflammation comme la **CRP** et le **TNF- $\alpha$** , tous deux plus élevés chez les hommes avec TE. Une dose de 50 000 UI/j pendant 1 an a réduit de 40 % la CRP (23).



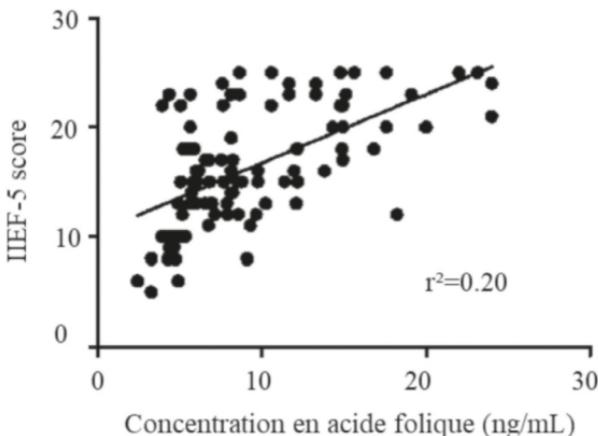
*Figure 7. Hypothèses d'action de la vitamine D sur la santé érectile.*

## ii. La vitamine B9

★★★★★☆	Vasodilatation
★★★★★☆	Fonction endothéliale
★★★★★	Score IIEF-6 amélioration de l'érection

Les vitamines B, notamment la B9, mais aussi les B6 et B12, jouent un rôle essentiel dans le fonctionnement érectile. Une première étude a comparé les taux d'acide folique chez des hommes souffrant d'éjaculation prématuée, de troubles érectiles ou des deux à des sujets témoins. Les résultats montrent des taux bien plus bas chez les patients atteints de troubles érectiles (7,61 ng/mL) comparés aux témoins (12,23 ng/mL). Une corrélation positive a été trouvée entre le taux de B9 et le score IIEF-5, expliquant jusqu'à 20 % des cas de dysfonction érectile par une simple carence en acide folique (24).

Une autre étude turque a confirmé ces données, avec des taux d'acide folique diminuant avec la sévérité du trouble. Une méta-analyse de neuf études confirme que le taux de folates est un marqueur fiable du risque de dysfonction érectile (25). Ce lien a incité plusieurs recherches sur la supplémentation. Une première étude a administré 500 µg de folates par jour à 50 hommes atteints de troubles érectiles d'origine vasculaire. Après trois mois, leur score IIEF-5 est passé de 6,4 à 15,5, l'homocystéine a diminué, et la vitesse du flux sanguin pénien a augmenté de 23,1 à 28,5 cm/s, signe d'une meilleure vascularisation. Sur les 50 participants, 46 sont passés dans la catégorie de troubles légers. Une seconde étude sur des patients diabétiques a associé 400 µg d'acide folique à 4 g de myo-inositol. Leur score IIEF-5 est passé de 12 à 20, alors qu'il n'a pas évolué dans le groupe placebo. L'écho Doppler a montré une amélioration de 51 % de la vitesse du flux sanguin.



**Figure 8. Corrélation entre taux d'acide folique et score IIEF-5 des troubles érectiles.**

Le mécanisme principal repose sur la santé de l'endothélium vasculaire. Une paroi vasculaire épaisse ou endommagée empêche une bonne circulation sanguine et donc une érection efficace. L'homocystéine est ici un marqueur central. Cet acide aminé, dont le métabolisme dépend des vitamines B6, B12 et B9, s'accumule en cas de déficit et provoque plusieurs dysfonctionnements : inhibition de la production de NO, mauvaise régulation des prostanoïdes et du facteur hyperpolarisant dérivé de l'endothélium, activation du système angiotensine II, stimulation des endothélines 1 et augmentation du stress oxydatif, autant de perturbations nuisibles à l'érection.

Une méta-analyse regroupant 17 études (2 165 patients avec troubles érectiles, 3 023 témoins) a montré que les taux d'homocystéine étaient significativement plus élevés chez les hommes atteints, avec une augmentation moyenne de 44 % pour les formes légères et de 87 % pour les formes modérées (26). Ces données soulignent l'importance de maintenir un taux normal d'homocystéine dans la prévention et la prise en charge des troubles érectiles.

### c. Les plantes du désir et de l'érection

De très nombreuses études se sont penchées sur la capacité des plantes à impacter les troubles érectiles. Plus exactement, à ce jour, 1 320 études font état de cette problématique. Maintenant, si on exclut celles avec de faibles méthodologies (pas de groupe contrôle) ou mixant différents principes actifs, si bien qu'on ne sait pas lequel a fonctionné, il ne reste au final qu'une trentaine d'articles étudiant en double aveugle l'impact des principes bioactifs trouvés dans les plantes. Ces dernières possèdent 41 principes actifs différents et 33 d'entre elles ne montrent pas d'effet sur les troubles érectiles (27). La méta-analyse publiée en 2023 par l'équipe italienne du Dr Petre a référencé la liste des plantes suivantes ayant des effets : *Eurycoma longifolia*, *Panax ginseng*, *Corynanthe yohimbe*, *Tribulus terrestris*, *Pinus pinaster*, *Crocus sativus* et *Withania somnifera*. Notons cependant que la Yohimbine est interdite à la vente en Europe. Avant de zoomer en détail sur les plantes qui fonctionnent, le tableau 7 ci-dessous résume la dose minimale à laquelle des effets sont notables.

PLANTES	Nombres d'études retenues en double aveugle	Caractéristiques des participants, type de problèmes érectiles	Effets (début et fin) score IIEF	Dose minimale pour obtenir des effets
<i>Tongkat ali</i>	2	Entre 43 et 47 ans	+2,42 pts +1,53 pts	200 mg à 1,5 % d'euricomane
<i>Panax ginseng</i>	5	Entre 53 ans et 57 ans	Entre 1,42 pts et 10 pts	1 000 mg
<i>Yohimbine</i>	4	Entre 18 et 70 ans	Augmentation lors du Test de tumescence pénienne nocturne	18 mg
<i>Tribulus terrestris</i>	3	Entre 44 et 63 ans	Entre 4,74 et 5,74 pts	750 mg
<i>Safran ou Crocus sativus</i>	2	Entre 18 et 76 ans	+5,4 pts	30 mg
<i>Ashwagandha</i>	2	Entre 34 et 40 ans	Entre +5,43 et +6,91 pts	600 mg
<i>Pin maritime</i>	2	Entre 46 et 50 ans avec problème vasculaire	Entre +1,85 pts et +4,20 pts	120 mg

**Tableau 2. Résumé des principales plantes ayant fait l'objet d'études en double aveugle et doses nécessaires.**

#### iv. Le *Tribulus terrestris*

★★★★★☆	Vasodilatation
★★☆☆☆☆	Testostérone
★★★★★☆	Score IIEF-5 amélioration de l'érection

Le *Tribulus terrestris* est le composant qui vient en deuxième position dans la majorité des compléments synergiques traitant les dysfonctionnements érectiles, après la L-arginine, qui entre dans 63 % des compléments multiples (27). Il est

à noter que la difficulté d'un complément synergique réside dans le choix des éléments qui le composent aux doses nécessaires. S'il est aisé de mettre un composant qui agit dès une dizaine voire une centaine de milligrammes, la L-arginine ou la L-citrulline ont des effets à des valeurs avoisinant les 3 grammes. Il est dès lors impossible de mettre une telle quantité dans un comprimé, et la majorité des compléments multi-actions pour l'érection sont sous-dosé en L-arginine.

Revenons à notre *Tribulus terrestris*. Celui-ci impactera donc aussi bien hommes que femmes. Chez les hommes, son effet passe par l'action de la protodioscine, une saponine aux effets mimétiques des stéroïdes et aux effets proérectiles, mais également à d'autres saponines, nommément le furostanol, la néotigogénine, la tigogénine, la gitogénine, la néogitogénine et la diosgénine. Sa composition moléculaire la rend apte à provoquer une immunoréceptivité des récepteurs androgènes dans les cellules, ce qui théoriquement rend l'organisme plus sensible aux androgènes, que ce soit la testostérone ou la dihydrotestostérone. Cependant, le niveau de preuve scientifique de cette allégation reste faible. En effet, le *Tribulus terrestris* a montré sa capacité à augmenter significativement le niveau des hormones testostérone, dihydrotestostérone et déhydroépiandrostérone dans les études animales (28), mais ce niveau de preuve reste à confirmer dans les études sur l'homme (29,30). En effet, seules trois études (30,31) sur dix publiées (29) ont pu montrer des effets significatifs sur la testostérone ainsi que sur l'hormone lutéinante et uniquement dans des situations d'hypogonadisme. La plus sérieuse sur la question a relevé une corrélation intéressante entre le taux de sulfate de DHEA (précurseur de la testostérone) et une faible libido avec des troubles érectiles chez des patients diabétiques et non diabétiques. En donnant 250 mg de *Tribulus* trois fois par jour pendant 3 semaines (32), le niveau de S-DHEA s'est

élevé de manière importante (de 41,8 à 77,6 µg/dL chez les non diabétiques et de 32,2 à 50 µg/dL chez les diabétiques) et la fréquence des rapports sexuels a augmenté de 60 %. Il est probable que l'impact hormonal dépende, d'une part, du niveau initial et de l'éventuel déficit, et d'autre part de la quantité de principes actifs ingérés ainsi que la durée de prise.

Son effet sur l'érection se produit donc par un autre phénomène, la capacité de cette plante à augmenter la production d'oxyde nitrique, puissant vasodilatateur relaxant les muscles lisses et corps caverneux du pénis. Des études suggèrent que *Tribulus terrestris* peut augmenter les niveaux de NO, favorisant ainsi une production accrue de GMPc, en améliorant la relaxation des muscles lisses dans les corps caverneux du pénis (33). Cela semble se produire *via* une stimulation de la libération de NO à partir de l'endothélium vasculaire. Dans une étude en double aveugle avec 180 hommes âgés de 18 à 65 ans, l'ingestion de 500 mg de *Tribulus* trois fois par jour a montré des effets après 12 semaines de prise sur la qualité de l'érection, le désir sexuel, et la satisfaction générale des rapports sexuels, contrairement au groupe placebo (34). Dans une autre étude, l'ingestion de 250 mg de *Tribulus* trois fois par jour (31) pendant trois mois a montré une augmentation notable du taux de testostérone libre et total, ainsi qu'un impact sur la qualité de l'érection. Dans une autre étude en double aveugle contre placebo sur 70 patients souffrant de troubles urinaires et érectiles (30), 3 doses de 250 mg de *Tribulus* par jour, correspondant à 334,5 mg de protodioscine pendant 3 mois, a révélé une augmentation du taux sanguin de testostérone total et libre, ainsi qu'une augmentation du score IIEF-5, passant de 10,7 à 16,1 dans le groupe expérimental, contrairement au groupe placebo. En outre, le taux de testostérone total est passé de 2,15 µg/L à 2,73 µg/L pour le groupe *Tribulus* alors qu'aucun changement n'est constaté.

dans le groupe placebo. Enfin, la moyenne de l'antigène total spécifique de la prostate restait élevée dans ce groupe passant de 1,4 (avant) à 1,7 (après). Il est intéressant de noter qu'il n'y a pas eu d'aggravation des symptômes des voies urinaires inférieures dans le groupe *Tribulus*, car il n'y a eu aucun changement dans le score moyen international des symptômes de la prostate, utilisé pour évaluer ces symptômes avant et après le traitement (moyenne 14,4 avant à 14,6 après). Rappelons que la propriété des principes bioactifs des saponines est d'augmenter la réceptivité aux androgènes, incluant testostérone mais également DHT. Or une augmentation de la DHT est corrélée à un risque majoré de troubles de la prostate. En résumé, cette étude reproduit les conclusions de rapports précédents sur l'effet probable de cette plante médicinale pour éléver le niveau de testostérone et améliorer la fonction sexuelle des patients souffrant de dysfonction érectile avec déficit partiel en androgènes.

Vous pourrez trouver aisément de la L-citrulline en sachet dans des laboratoires pour sportifs ou en version synergique (EROSFORCE pour homme) pour un effet optimal chez NATURAMEDICATRIX couplé avec des minéraux et vitamines hautement dosés (vitamine D3, Zinc, B9) et des plantes qui soutiennent la production de testostérone et l'érection (Panax Ginseng et *Tribulus Terrestris*).

### v. Le *Panax ginseng*

	Vasodilatation
	Fonction endothéliale
	Satisfaction générale
	Testostérone
	Score IIEF-5 amélioration de l'érection

Le Ginseng coréen ou *Panax ginseng* se retrouve dans la majorité des compléments synergiques. Son seuil d'efficacité est avéré dès 800 mg d'extrait. Le *Panax ginseng* contient des ginsénosides, une autre classe de saponines tri-terpénoïdes à structure stéroïde, détectable uniquement dans les plantes du genre *Panax*. Ce sont les principes actifs auxquels l'efficacité du ginseng est attribuable (35). Les données physiologiques mettent en évidence la capacité des ginsénosides à augmenter le flux sanguin du pénis en améliorant l'activité de l'oxyde nitrique. Ils ont également un rôle d'antioxydant, deuxième levier dont nous avons pu voir l'impact direct sur la qualité érectile. En outre, le Rb-ginsénoside spécifique au *Panax ginseng*, bloque le flux de calcium permettant la relaxation des fibres musculaires lisses des corps caverneux.

Lors d'une étude en double aveugle (36), 119 hommes souffrant de troubles érectiles légers à modérés se sont vu proposer quatre tablettes de 350 mg d'extrait de baies de ginseng par jour pendant 8 semaines ou un placebo. La qualité de leur sexualité a été augmenté aux questionnaires IIEF-15, passant de 40,95 à 46,19, avec un score érectile légèrement augmenté (17,17 à 18,59). Une seconde étude en double aveugle avec des dose de 1 000 mg de *Panax ginseng* deux fois par jour (37) sur 75 patients âgés en moyenne de 58 ans contre 68 patients âgés en moyenne de 57 ans dans le groupe placebo montrent l'efficacité de cette pharmacopée. Les patients étaient atteints de troubles érectiles secondaires, c'est-à-dire en lien probable avec une pathologie primaire : hypertension, diabète, hyperlipidémie ou hyperplasie de la prostate. Le score IIEF est passé de 29,78 à 39,86, montrant une amélioration de la vie sexuelle dans son ensemble sur les trois domaines suivants : érection, orgasme et désir sexuel. Le groupe placebo n'a pas montré d'amélioration significative du score. Le ginseng semble donc agir sur les processus

érectiles, mais également sur la qualité du plaisir ressenti et la satisfaction générale de la relation sexuelle. Une autre étude en double aveugle (38) montre des résultats sensiblement similaires avec une dose de 900 mg trois fois par jour pendant 8 semaines et une amélioration du score IIEF-15 de 28 à 38,1 dans le groupe expérimental, avec des résultats significativement différents sur la question clé de la possibilité de pénétrer sa partenaire et à maintenir l'érection, contrairement au groupe contrôle.

Une méta-analyse datée de 2008 (39) montre l'efficacité du *Panax ginseng* dès 1 000 mg de prise mais également un effet dose-réponse : plus haute sera la dose, meilleure sera la réponse sur la qualité érectile. Cependant, une quantité raisonnable doit faire loi, dans la mesure où de hautes doses sont associées à des effets secondaires notables, comme des céphalées (6 cas), des insomnies, de rares cas de constipation et de douleurs gastriques. Cela reste cependant à la marge et concerne une dizaine de patients sur 20 études.

Une seconde méta-analyse plus récente (40) montre un effet moyen de +2,55 points sur l'échelle IIEF-15 qui, s'il reste statistiquement significatif, est relativement modeste. La raison évoquée reste également l'effet dose-réponse. Même si des effets sont constatés avec une prise de 1 000 mg quotidienne, plus la valeur sera élevée, plus les résultats seront probants. Les effets les plus intéressants sont obtenus avec des valeurs de 3 000 mg, seuil que nous conseillons dans le cas de troubles érectiles sans comorbidité.

Une dernière méta-analyse a montré l'intérêt du *Panax ginseng* sur les troubles érectiles avec comorbidité (41), qu'il s'agisse d'hypertension, de diabète ou d'hyperlipidémie. Au cours de l'hypertension, des changements structurels du système vasculaire tels qu'une augmentation du dépôt de collagène et une diminution du diamètre de la lumière

vasculaire peuvent être observés. Ces modifications vasculaires peuvent affecter le système vasculaire pénien, entraînant une diminution de l'apport sanguin au pénis. Il s'ensuit des troubles de l'équilibre entre vasodilatateurs et vasoconstricteurs dus à la libération prolongée d'agents procontractiles. Ces agents affectent largement les structures érectiles induisant une libération généralisée d'espèces réactives de l'oxygène, ce qui est préjudiciable à l'endothélium et au muscle lisse. Le Ginseng rouge coréen ou *Panax ginseng*, qui contient des doses plus faibles de ginsénosides, a un effet antihypertenseur. Il active l'enzyme monoxyde d'azote synthase ou eNOS, provoquant ainsi une augmentation de la production de NO. Les ginsénosides activent les canaux de calcium potassiques dans les cellules lisses vasculaires, ce qui diminue l'afflux de calcium, et produit ainsi une vasodilatation, agissant ainsi sur l'hypertension et l'érection.

Dans le cas de troubles érectiles secondaires au diabète, le *Panax ginseng* sera une cible de choix. En effet, les ginsénosides déclenchent la protéine kinase activée par l'AMP (AMPK), ce qui entraîne une inhibition de la gluconéogenèse hépatique et contribue ainsi à une meilleure régulation de la glycémie. L'AMPK augmente l'absorption du glucose dans le tissu squelettique ou adipeux et stimule le métabolisme du glucose en améliorant la biogenèse mitochondriale. Rappelons ici que les personnes atteintes de diabète de type 2 présentent un déficit de la fonction mitochondriale. Des quantités excessives de triglycérides dans les muscles, qui sont associés à la résistance à l'insuline, pourraient être réduits grâce à l'activation de l'AMPK. De plus, le ginseng augmente la production d'insuline et assure la viabilité cellulaire dans les cellules des îlots pancréatiques (42). En résumé, le ginseng est prometteur en tant qu'agent thérapeutique pour le traitement du diabète.

Dans le cas de troubles érectiles secondaires dus à une dyslipidémie, cette plante reste également une cible de choix. L'hyperlipidémie (augmentation du cholestérol LDL et des triglycérides) peut causer des sténoses artérielles, mais également endommager les nerfs périphériques, les cellules endothéliales et les muscles lisses péniens. Des études ont montré que le ginseng améliore le profil lipidique en abaissant le taux de cholestérol total sérique, de LDL et de triglycérides tout en augmentant les taux sériques de HDL (43).

Vous pourrez trouver aisément de la L-citrulline en sachet dans des laboratoires pour sportifs ou en version synergique (EROSFORCE pour homme) pour un effet optimal chez NATURAMEDICATRIX couplé avec des minéraux et vitamines hautement dosés (vitamine D3, Zinc, B9) et des plantes qui soutiennent la production de testostérone et l'érection (Panax Ginseng et Tribulus Terrestris).

### 3. Exemple d'algorithme de prise en charge des troubles érectiles

Ce protocole est un exemple issu du livre « Pleine vitalité sexuelle » pour des troubles érectiles légers avec un score IIEF compris entre 22 et 25

#### Hygiène de vie:

- Activité physique régulière (3x/semaine, intensité modérée à haute)
- Sommeil: 7-9 h, régularité du rythme circadien
- Gestion du stress: cohérence cardiaque, méditation, respiration

---

### Alimentation:

---

- Réduction des sucres rapides et des graisses trans
  - Régime de type méditerranéen : poissons gras, légumes colorés.
  - Augmentation des végétaux colorés, des bons lipides (oméga-3, huile d'olive)
  - Réduction de la charge glycémique, maintien d'une bonne sensibilité à l'insuline (HOMA-IR <2.4)
- 

### Micronutrition et Phytothérapie:

---

- Zinc (15-30 mg/j)
- Magnésium (300-400 mg/j)
- Vitamine D (ajuster selon taux)
- Citrulline (3 g/j)
- *Tribulus terrestris* (200mg) : Extrait standardisé à 40 % protodioscine

Cette synergie micronutritionnelle peut être prise séparément pour une meilleure personnalisation selon les valeurs des bilans biologiques permettant de l'ajuster ou via le complément synergique EROSFORCE (laboratoire Naturamedicatrix) qui comprend L-citrulline hautement dosée à 3000 mg, zinc, vitamine D3 dosée à 2 000 UI, vitamine B9, *Panax ginseng*, *Tribulus terrestris* et vitamine B5.

---



## TROUBLES DU DÉSIR ET DU PLAISIR FÉMININ



La sexualité de la femme se distingue de celle de toutes les autres espèces mammifères par une activité sexuelle indépendante des cycles hormonaux. Chez les mammifères, les hormones sexuelles, œstrogènes, androgènes, progestérone, prolactine, jouent un rôle fondamental. Tant que le pic d'œstradiol n'a pas lieu, il y a une inhibition de l'activité sexuelle. En d'autres termes, l'ovulation en tant que processus physiologique va induire un comportement de reproduction, c'est-à-dire modifier le comportement et la motivation vis-à-vis de la sexualité (100). Dans l'évolution anatomique, les mammifères s'accouplent selon un ensemble de réflexes physiologiques et anatomiques innés, comme le réflexe de lordose, qui consiste pour la femelle en une courbure de la colonne vertébrale pendant la copulation dans une position d'immobilité, pour présenter le vagin au mâle et ainsi faciliter la pénétration, ou encore les réflexes de lubrification, d'érection, de poussées pelviennes et d'éjaculation.

L'être humain a la particularité de dissocier l'activité sexuelle du cycle hormonal. En effet, il n'est pas uniquement contrôlé par le système hormonal, comme c'est couramment admis, mais par une multitude de facteurs, parmi lesquels on trouve l'absence de réflexe sexuel de lordose, les circuits olfactifs, en particulier des phéromones, le système de récompense (sous dépendance d'un neurotransmetteur : la dopamine) et la cognition, en lien avec une cérébralité fortement imprégnée

de l'impact social et culturel. En s'affranchissant d'un modèle purement hormonal, la phylogénèse nous apprend que l'évolution des espèces a conduit l'être humain à développer son cerveau de manière importante, en particulier le cortex préfrontal, permettant une évolution des capacités cognitives, attribuant des significations, des valeurs particulières aux activités de stimulation des zones érogènes. Ces zones érogènes pourront être primaires, par la stimulation des parties génitales, mais également secondaires, par la stimulation d'autres zones (seins, bouche, anus). Le réflexe de lordose ayant disparu, l'être humain est en capacité de faire l'amour face à face ou dans un panel de positions que seules l'imagination et les caractéristiques anatomiques borneront. C'est d'ailleurs un des éléments fondamentaux distinguant l'acte copulatoire, né d'un ensemble de réflexes anatomico-physiologiques, de l'acte amoureux qui permet l'échange de regards, de complicité entre deux êtres humains. L'être humain est donc en capacité de concevoir des pratiques érotiques raffinées, dans un but purement récréatif et sacré, chargées de symboliques individuelles, transmises par apprentissage social et culturel.

C'est dans un tel contexte que naît le désir féminin, éminemment multifactoriel. Il va dépendre de l'histoire personnelle de la femme, de son état général, mais également du lien qu'elle entretient avec son partenaire. L'imprégnation hormonale pourra également impacter de manière non négligeable la physiologie du désir, de même que certains neurotransmetteurs, comme la dopamine, la sérotonine ou encore l'ocytocine. On comprend aisément que chaque femme est unique dans son rapport au plaisir et au désir. Certaines pathologies ou troubles médicaux peuvent également complexifier la chose. Des maladies en pleine expansion, comme l'adénomyose, l'endométriose, peuvent rendre les rapports sexuels douloureux et le rapport au désir compliqué. Sans désir, le

rapport sexuel peut s'avérer soit ennuyeux, soit douloureux et impacter négativement le bien-être de la femme.

Mais qu'est-ce que le désir ? Une définition systémique avait été proposée en 1987 par Lévine pour qui le désir sexuel est « le résultat de l'interaction du système neuro-endocrinien qui donne naissance aux pulsions, de l'activité cognitive qui génère le désir et du processus motivationnel qui implique une volonté à s'impliquer sexuellement et qui induit l'empressement de la conduite sexuelle ». Ce désir est fluctuant, il varie en intensité en fonction de l'âge et du sexe. Le désir se distingue du besoin, dans le sens où il est une quête de l'objet du plaisir. Il n'est en rien un besoin fondamental, contrairement à l'acte lui-même qui est une nécessité phylogénique pour perpétérer la pérennité de l'espèce humaine.

Selon le médecin neurobiologiste Henry Laborit, les trois besoins fondamentaux sont boire, manger et copuler (101). Il définit ces besoins comme un comportement de consommation, qui ne produit de la gratification que si l'expérience aboutit au plaisir : plaisir de manger, de boire et de copuler. Si la copulation aboutit à du plaisir, il peut renforcer le désir par la suite. Ce dernier sera alors activé dans le futur par la satisfaction éprouvée. Même si le désir ne peut être réduit à une composante physiologique, le schéma le plus abouti de la réponse sexuelle féminine a été établi par le Dr Rosemary Basson (102) en 2005 qui établit la complexité de la réponse sexuelle féminine selon un cycle. La motivation sexuelle féminine est bien plus complexe qu'une simple absence ou présence de désir sexuel. À titre d'illustration, une étude de suivi longitudinal pour étudier les composantes du désir féminin sur 3 330 femmes (103) a révélé que les raisons pour s'engager ou non dans un rapport sexuel étaient multiples. Tel un interrupteur qu'on allume, les femmes ont besoin, pour s'engager dans un acte sexuel, d'une raison qui peut

être : prouver son amour, éprouver du plaisir, faire plaisir à son partenaire ou ôter une tension. *A contrario*, le désengagement se fait par un manque d'intérêt, lors de phases de fatigue, ou lorsqu'il y a un problème physique (elle-même ou son partenaire).

La motivation d'engagement dans l'acte sexuel dépend de la proximité émotionnelle avec le partenaire, mais également de la volonté d'accroître son propre bien-être et son image de soi, comme le sentiment de se sentir attirante, féminine ou encore désirée. Une fois qu'elle est prête à profiter de l'acte sexuel, la femme se concentre alors sur les stimulations sexuelles. Si celles-ci sont telles qu'elle le souhaite, elle peut rester concentrée et son excitation sexuelle et son plaisir s'intensifient. Ces paramètres (type de stimulation, zones érogènes et temps nécessaire), ainsi que le contexte, sont éminemment personnels et différents pour chaque femme. Si les résultats émotionnels et physiques sont positifs, ils augmenteront par la suite la motivation, et donc le désir. Certaines femmes peuvent *a posteriori* éprouver un désir parfois spontané, conduisant à l'excitation ou à être plus réceptives aux stimuli sexuels. Ce type de désir spontané peut être lié au cycle menstruel (104) et à l'influence hormonale, mais il a tendance à diminuer avec l'âge et augmente généralement lors d'une nouvelle relation (105).

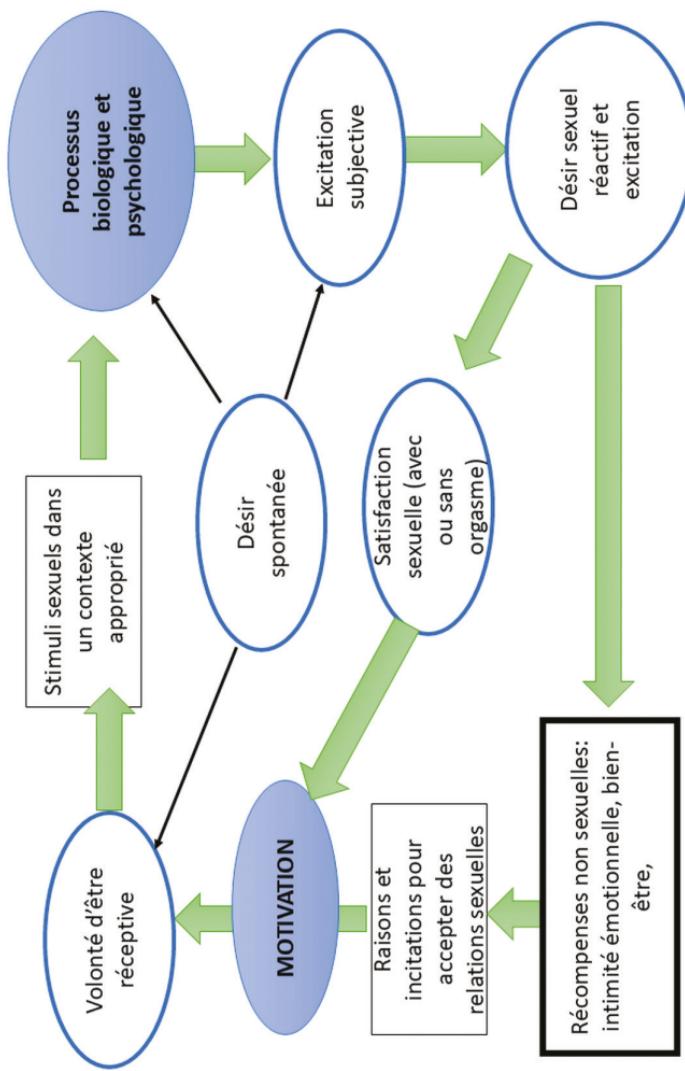


Figure 14. Cycle de réponse sexuelle, montrant le désir réactif ressenti au cours de l'expérience sexuelle.

D'après Basson (2005).

## 1. Physiologie du désir au féminin

---

Le désir sexuel, que l'on appelle communément libido, est une pulsion d'origine psychologique et biologique qui répond à deux sources : la première est exogène, liée aux sens, l'autre est endogène, liée aux fantasmes et idées sexuels (106). La recherche de l'accès à un objet de plaisir précède et déclenche l'excitation sexuelle. Le désir répond à une composante biologique, d'ordre neuroendocrinienne, et à une composante psychoaffective, reconnue comme modulatrice de la réponse neuroendocrinienne.

On distingue le désir spontané, en réponse à des stimuli endogènes fantasmatiques, et le désir réactif en réponse à une excitation physique.

L'homme et la femme n'ont pas le même rapport au désir sexuel, le désir masculin étant plus primaire et répondant à l'objectif final selon un schéma primaire besoin-récompense, mettant en jeu le système dopaminergique, alors que le désir féminin est plus subtil, indirect et répondant à un réseau émotionnel complexe en miroir, se nourrissant de la relation à l'autre.

La première phase du désir sexuel féminin se construit sous l'influence des hormones sexuelles (œstrogènes, progestérone et testostérone), contrôlant l'humeur et la réponse. Pour pouvoir initier une relation sexuelle, la femme doit augmenter son sentiment de bien-être, d'attachement à son partenaire mais également être en accord avec sa propre image. La femme doit se sentir désirable, désirée, attirante et aucune pensée parasite ne doit venir entacher cet aspect, ni les soucis du quotidien, ni l'anxiété ou la culpabilité.

Le désir sexuel est alors généré dans une deuxième phase par les stimuli sensoriels (une odeur, un frôlement, une

gestuelle...) et psychologiques (fantasmatiques, mémoriel...). Ils induisent un sentiment d'envie de partage avec l'objet du désir, influencé par l'humeur du moment et par l'explosion hormonales et de neurotransmetteurs qui vont se mettre en jeu. Il s'ensuit une phase d'excitation. D'un point de vue physiologique, le système parasympathique va augmenter le flux sanguin vers la sphère génitale et le tissu érectile clitoridien, alors que le système sympathique va augmenter le débit sanguin, et la vascularisation des tissus lisses génitaux. Les œstrogènes vont conclure cette phase d'excitation par une augmentation de la lubrification vaginale et la congestion du système clitoris-lèvres. Après cette phase d'excitation, vient la phase de plateau, qui précède ou non l'orgasme, caractérisée par tout d'abord un changement de forme du vagin qui se rétrécit dans son tiers inférieur pour prendre la forme d'une poire. L'orgasme provient quelques secondes avant la dizaine de contractions musculaires saccadées et réflexes du vagin et des muscles génitaux et anaux, sous dépendance de l'ocytocine. La stimulation doit être maintenue jusqu'à l'orgasme, car il n'existe pas, contrairement à l'homme, de point de non-retour.

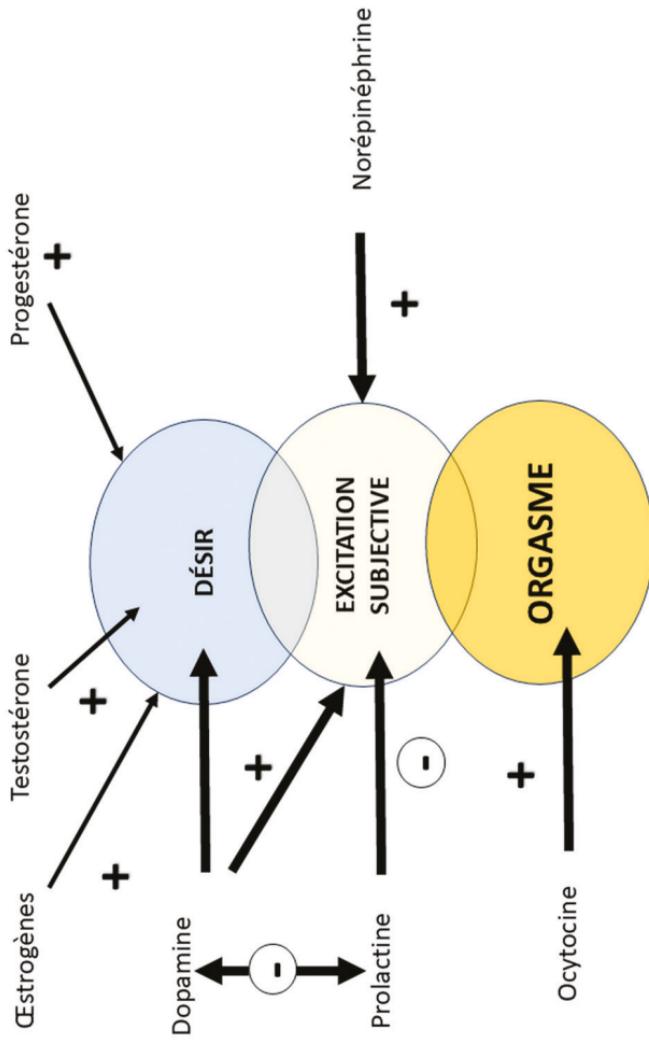


Figure 15. Effets centraux des neurotransmetteurs et des hormones sur la réponse sexuelle féminine.  
D'après Cours et al., 2012.

La dopamine joue un rôle fondamental dans le désir, autant chez la femme que chez l'homme, car il met en jeu la motivation de la récompense à un stimulus. De manière étonnante, l'amour et le désir sexuel activent les mêmes zones cérébrales, révélant des similitudes biochimiques et neuroendocriniennes.

Les voies nerveuses de l'excitation sexuelle sont comparables pour les deux sexes. Elles incluent un centre parasympathique sacré des vertèbres S2 à S4, deux centres thoracolombaires des vertèbres T11 à L2 et un centre somatique sacré de S2 à S4, partant des racines nerveuses pour rejoindre les organes génitaux externes par le nerf pudendal, que l'on appelait pendant longtemps nerf honteux. Ce nerf contrôle les muscles du périnée. La vascularisation, responsable de l'érection et du gonflement des organes féminins, est assurée par le système nerveux autonome par voie réflexe.

Le désir est alors une véritable explosion de neuromédiateurs liée à la réponse sexuelle.

Chez la femme, la réponse d'engorgement sanguin de la vulve, du clitoris et du vagin ainsi que le tonus de la musculature vaginale sont sous dépendance de l'acétylcholine, la noradrénaline, mais également le monoxyde d'azote (NO), le Vasoactive Intestinal Peptide (VIP). Le NO est prépondérant pendant la phase d'excitation (107). La présence et la distribution tissulaire de l'enzyme phosphodiésterase de type 5 ou PDE5 dans le vagin humain suggère que le système d'oxyde nitrique synthase-PDE5 peut jouer un rôle physiologique non seulement dans la réponse sexuelle masculine mais aussi dans l'excitation sexuelle féminine.

La dopamine va jouer un rôle prépondérant dans la réponse centrale sexuelle, en intervenant dans le système de la récompense. Son rôle dans le désir féminin ne se borne pas à cette réponse binaire stimulus-récompense. En effet, il a été montré

que les neurones dopaminergiques sont sensibles à des stimuli ayant eu une signification dans l'histoire de la femme. Son histoire en tant que vécu psychologique et social serait intégrée dans le cerveau, dans le système limbique. Les zones neuronales associatives seront alors activées ou inhibées selon la situation. En fonction de l'empreinte relationnelle affective, le désir peut osciller entre excitation et inhibition selon un modèle binaire défendu par Jansen & Bancroft (108) prenant en compte l'aspect physiologique et psychologique.

En outre, la dopamine est impliquée dans le désir sexuel féminin par l'intermédiaire d'une hormone : la prolactine. Une baisse de la libido est corrélée à un faible taux de dopamine (109). La dopamine « dope » donc le désir féminin mais également l'excitation subjective, au même titre que la norépinéphrine. La production de la dopamine diminue la production de prolactine, qui, elle, est un frein à l'excitation et au désir.

Enfin, l'ocytocine, neuromédiateur de l'attachement, synthétisée par l'hypothalamus et stockée dans l'hypophyse, va être libérée dans la circulation générale et augmenter pendant la phase d'excitation et pendant l'orgasme. Plus l'orgasme est intense, plus la quantité d'ocytocine libérée est importante et plus l'attachement à l'autre sera important. Ce neuromédiateur représente donc la principale différence entre l'accès au plaisir masculin et féminin.

En effet, cela suggère l'idée que le comportement affectueux, tendre, va augmenter le taux d'ocytocine et donc faciliter l'accès à l'orgasme féminin et en augmenter l'intensité, contrairement au masculin qui n'est pas sous la dépendance de ce neuromédiateur. L'attachement à l'autre est donc fondamental dans la quête du plaisir féminin. Si on tient compte du nombre de terminaisons nerveuses, la femme devrait avoir un accès au plaisir plus facile que l'homme : le pénis détient en effet environ 6 000 terminaisons nerveuses contre 8 000

environ pour le clitoris. Pourtant, selon une étude américaine à grande échelle, sur 55 588 personnes (110), les hommes hétérosexuels atteignent l'orgasme dans 95 % des relations intimes contre seulement 65 % chez les femmes hétérosexuelles. Les lesbiennes l'obtiennent dans 86 % des relations. Cette différence hommes-femmes a également été mise en avance dans une immense étude sur près de 25 000 étasuniens âgés de 18 à 100 ans qui a montré l'écart de la fréquence orgasmique selon le genre et l'âge (111). Les fréquences d'orgasme par relation se situaient selon l'âge entre 70 et 85 % chez l'homme contre 22 à 30 % chez la femme, avec les mêmes différences notables selon la préférence sexuelle, les femmes homosexuelles obtenant plus d'orgasmes que les femmes hétérosexuelles. La différence entre les femmes qui obtiennent des orgasmes quasi systématiquement vs celles qui en obtiennent moins souvent s'explique par deux raisons principales selon les auteurs : d'une part, les femmes qui ont des orgasmes plus fréquemment sont plus susceptibles d'avoir des relations sexuelles orales, d'avoir un rapport sexuel plus long, et d'autre part sont plus satisfaites de la relation avec leur partenaire. On revient donc à la qualité de la relation à son ou sa partenaire pour obtenir un orgasme. Les femmes sont alors plus à même de demander ce qu'elles souhaitent au lit, de féliciter leur partenaire pour ses performances, mais également d'agrémenter la relation : appeler ou envoyer des textos pour taquiner sur le plan sexuel, porter de la lingerie sexy, essayer de nouvelles positions sexuelles, réaliser des fantasmes ou encore exprimer leur amour pendant les rapports sexuels. L'accès à l'orgasme féminin nécessite, en outre, des rapports sexuels comprenant des baisers profonds, une stimulation génitale manuelle et/ou des relations sexuelles orales en plus des rapports vaginaux.

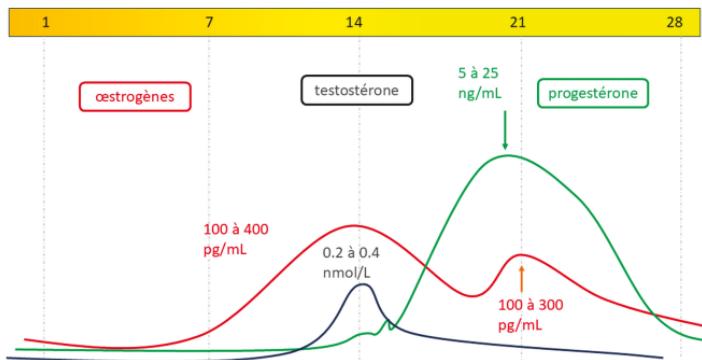
Une autre différence dans le rapport au plaisir homme/femme est la durée de l'orgasme. L'orgasme féminin dure environ une vingtaine de secondes alors que celui d'un homme dure entre trois et dix secondes. En outre, la femme est multi-orgasmique, alors que le pénis de l'homme revient à l'état flaccide dès l'éjaculation par un processus physiologique détaillé dans la partie 2.

Du point de vue physiologique, la libération d'ocytocine est stimulée par l'oestradiol et donc suit des variations liées au cycle menstruel de la femme, mais également nycthéméral, c'est-à-dire avec des variations au cours de la journée. Le pic de sécrétion se produit pendant l'ovulation mais également pendant la phase lutéale (deuxième partie du cycle).

La sérotonine est un neurotransmetteur responsable de l'humeur, fabriqué à partir du tryptophane et précurseur de la mélatonine, hormone du sommeil. Dans la région limbique du cerveau, la sérotonine est impliquée dans le contrôle du plaisir et de la motivation. Des cellules contenant de la sérotonine ont été trouvées dans des biopsies de vulves mais également dans les glandes de Bartholin, à l'arrière de l'orifice vaginal. Or, une des fonctions primaires de la sérotonine est la régulation du tonus vasculaire et du flux sanguin, jouant dans le sens de la modulation de la vasoconstriction. Si la sérotonine ne joue pas un rôle direct dans l'orgasme féminin, elle impacte la capacité contractile des muscles lisses de la région génitale (vaginale, anale et utérine) et donc le plaisir (112). La sérotonine montre également des variations liées au cycle menstruel, avec des pics dans la phase lutéale et avant les règles. Des baisses de taux de sérotonine sont en lien avec des dysfonctionnements sexuels. Les antidépresseurs de la classe des inhibiteurs sélectifs de recapture de la sérotonine ont comme effet secondaire une diminution du désir sexuel, chez l'homme comme chez la

femme, et des délais plus longs pour arriver à l'orgasme voire une inhibition de l'accès à l'orgasme.

Les modulateurs hormonaux du désir féminin sont les œstrogènes et les androgènes. La principale forme d'œstrogènes, le 17-β œstradiol ou E2, influence la libido par une action directe sur l'hypothalamus et les périphériques en rendant la peau plus sensible aux stimuli comme les caresses, mais également en jouant sur la lubrification vaginale. La testostérone joue un rôle majeur dans la stimulation du désir sexuel, masculin comme féminin. Sa concentration est plus élevée dans la phase lutéale. Chez la femme, la testostérone est produite par l'ovaire pour 5 à 25 %, par la glande surrénale pour la même proportion mais surtout par conversion à partir de l'androsténédione pour 50 %. Cette dernière est elle-même issue de la conversion de la DHEA (déhydroépiandrostérone) par des enzymes du tissus périphériques. Le pic de testostérone est à son maximum dans la première phase du cycle menstruel féminin, phase dite folliculaire. On devrait s'attendre à ce que le désir féminin soit à son apogée dans cette période. Cependant, la réponse va dépendre du taux de testostérone atteint lors de ce pic, qui reste relativement variable selon les femmes. Les femmes produisant une quantité modérée de testostérone ne seront pas sensibles aux variations de cycles, alors que celles produisant une quantité élevée sont plus répondues aux stimuli sexuels pendant cette période (113). Le taux d'œstradiol, quant à lui, ne semble pas jouer un rôle majeur dans le désir et l'excitation, par contre il joue un rôle clé dans la production de sécrétion vaginale, et donc dans le plaisir pris ou la facilité à atteindre l'orgasme.



**Figure 16. Variations hormonales au cours du cycle menstruel féminin. En rouge: œstrogènes; en vert: progestérone; en noir: testostérone.**

Enfin, la prolactine, hormone responsable de la lactation, joue un rôle inhibiteur dans le désir sexuel féminin.

## 2. L'orgasme féminin

On peut résumer la temporalité du désir féminin selon 5 stades. Le modèle de base a été initialement décrit par Master et Johnson dans les années 1960 (114) selon 4 stades avant qu'une autre spécialiste, Hélène Kaplan (115) n'en ajoute un cinquième en amont, celui du désir, qui ne faisait pas partie du modèle initial. Résumons donc ces 5 stades :

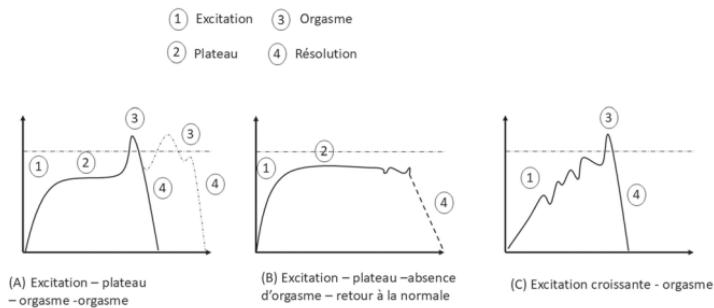
- Stade 1 : **la phase du désir sexuel** (115) qui peut être spontané ou réactif, c'est-à-dire déclenché par des stimulations internes ou externes. Les facteurs incitatifs, comme nous l'avons vu, peuvent être d'ordre hormonal ou psychologique.
- Stade 2 : **la phase d'excitation**, qui est caractérisée par les réponses physiologiques suivantes : lubrification, vasocongestion des lèvres, érection clitoridienne.

- Stade 3 : **une phase plateau** lors de laquelle va se produire une vasocongestion, au niveau du vagin, avec une diminution de son diamètre, une augmentation de la pression intravaginale et un allongement de ce dernier.
- Stade 4 : **un orgasme** (pas systématique) avec possibilité d'en avoir un suivant, contrairement à ce que permet la physiologie masculine.
- Stade 5 : **la phase de résolution**, une phase de détumescence qui, pour les femmes, est beaucoup plus lente que pour les hommes. Elle se caractérise par une diminution de volume des organes génitaux, clitoris, lèvres, et une diminution de l'afflux sanguin.

Il est important de comprendre que ce modèle, s'il est d'un intérêt indiscutable sur le point de vue physiologique, a justement comme limite de se borner à caractériser le plaisir sexuel féminin comme une simple physiologie, indépendamment de la psychologie. Or, nous avons pu détailler précédemment que le plaisir féminin est un savant mélange de psychologie et de physiologie très bien décrit par le modèle de Basson. Il ne faut donc pas découpler cette théorie de son rapport à la psychologie féminine que nous avons traité plus haut.

Le schéma ci-dessous reprend les points clés de la théorie de Master & Johnson et de ses 4 stades (auxquels il ne faut pas omettre le stade précurseur qu'est le désir). Il est très important de noter que si ces 4 stades sont présents dans toute relation sexuelle féminine, il existe une très grande variabilité dans la réponse sexuelle. Le stade 1 se caractérise par une variabilité dans l'intensité de l'excitation et un temps plus ou moins long jusqu'au plateau. De même que le plateau peut avoir une durée plus ou moins importante suivie ou non d'un orgasme. Enfin, le stade de la résolution qui conduit à l'arrêt de l'excitation est extrêmement variable d'une femme à l'autre. Certaines femmes peuvent enchaîner orgasme sur

orgasme (femme A sur le schéma), d'autres n'en avoir qu'un (femme C), schéma que l'on retrouve plus classiquement chez l'homme, et d'autres femmes avoir des variations de plaisir sans atteindre l'orgasme (femme B).



**Figure 17. Cycle de la réponse sexuelle féminine et ses variantes les plus fréquentes. Inspiré de Johnson & Master (1966).**

La définition de l'orgasme féminin est une vraie gageure et n'a pas fait consensus parmi les différents courants de pensée. La définition initiale de Master & Johnson a permis au DSM-IV d'établir une base sur laquelle les dysfonctions sexuelles pourront être diagnostiquées. Elle est définie comme « une acmè du plaisir sexuel, accompagnée d'un relâchement de la tension sexuelle et de contractions rythmiques des muscles périnéaux et des organes reproducteurs pelviens ». Cette définition se base surtout sur une réponse anatomico-physiologique, sans prendre en compte la subjectivité et la dimension émotionnelle. Une définition plus récente, inspirée des travaux de Meston *et al.* (116), s'affranchit de cette approche physiologique pour y intégrer un aspect psychologique en définissant l'orgasme comme « un pic variable et bref d'intense plaisir qui crée un changement de l'état de conscience, habituellement suivi d'un soulagement de la tension sexuelle, de contractions rythmiques des muscles du périnée, des

organes reproducteurs, des parois postérieures du vagin et du sphincter ».

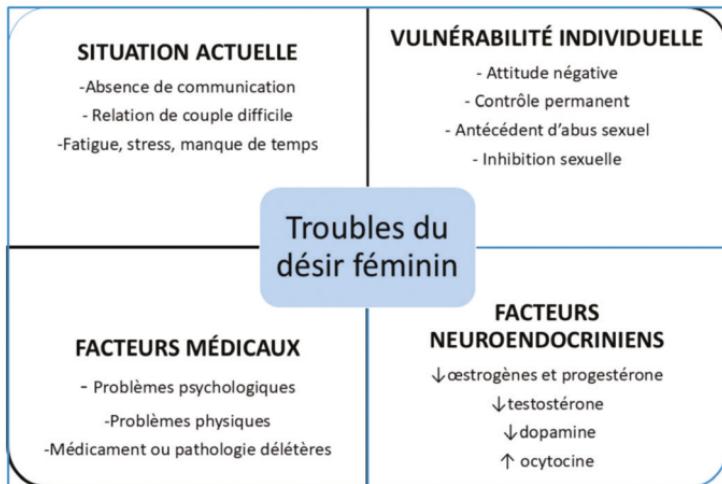
Plus spécifiquement, le début de la réponse orgasmique féminine est caractérisé par de fortes contractions rythmiques du tiers externe du vagin, durant 5 à 8 s avec des intervalles de moins d'une seconde, s'affaiblissant progressivement (117). Pendant ce temps, le corps subit une gamme de phénomènes de changements physiologiques pendant l'excitation sexuelle et l'orgasme, comme une augmentation de la fréquence cardiaque et de la fréquence respiratoire, un relâchement de la musculature génitale et pelvienne, et la libération d'hormones telles que la prolactine et l'ocytocine. La valeur de prolactine peut doubler pendant l'orgasme et la valeur peut rester au-dessus de la valeur normale jusqu'à une heure après (116). L'ocytocine, hormone dite de l'attachement, n'est pas produite durant l'orgasme masculin, ce qui laisse à penser qu'un orgasme féminin est plus à même de rendre la femme attachée à son partenaire. Ce marqueur hormonal est le plus spécifique à l'orgasme féminin, les femmes multi-orgasmiques montrant une augmentation de la valeur de l'ocytocine entre le premier et le second orgasme, alors que les femmes anorgasmiques n'en montrent aucune variation (118). Parfois, des rougeurs de la peau sur la poitrine et le ventre peuvent être également observées à l'acmé du plaisir féminin.

### 3. Physiopathologie des troubles du désir et du plaisir

#### a. Les troubles du désir féminin

On peut distinguer de nombreuses causes de dysfonctionnement du désir féminin (119), selon leur caractère primaire ou acquis, généralisé ou situationnel et selon que les facteurs soient psychologiques, physiologiques ou mixtes. On pourra

également rencontrer des troubles secondaires à une pathologie. Les différentes causes de trouble du désir féminin sont résumées dans la figure ci-après.



*Figure 18. Physiopathologie des troubles du désir féminin.*

Quatre grandes catégories regroupent les troubles du désir au féminin.

### *i. Troubles contextuels*

La première catégorie des troubles du désir féminin est en lien avec le contexte de vie. L'absence de communication avec son partenaire, une relation de couple difficile peuvent altérer la capacité de la femme à s'investir dans sa sexualité. Contrairement à l'homme, dont un ensemble de stimuli ponctuels peuvent conduire à l'excitation et indépendamment du niveau de complicité, la femme a besoin de se sentir aimée, désirée, respectée, pour avoir du désir sexuel. Les facteurs conjoncturels, comme la fatigue, le manque de temps ou le stress peuvent également altérer son désir. L'impact d'un événement stressant sur la sexualité féminine dépendra avant tout des réactions subjectives à cet événement (120).

Des événements stressants, comme le décès d'un proche, la maladie, le chômage, peuvent également influencer négativement le désir sexuel. Il existe une corrélation positive entre les stresseurs du quotidiens et les dysfonctionnements sexuels (121). Pour ces chercheurs, il existe un effet différentiel du stress sur les problèmes sexuels après contrôle des symptômes psychologiques et de la qualité de la relation. On entend par stress externe celui lié à l'organisation du travail, à la vie familiale ou interpersonnelle. Quant au stress interne, il s'agit du stress engendré par la personne elle-même, c'est-à-dire ses pensées, son interprétation de la situation, ses croyances et ses préjugés. C'est principalement le stress quotidien interne et dans certains cas les événements critiques de la vie plutôt que le stress quotidien externe qui sont liés aux problèmes sexuels, en particulier la libido hypoactive, l'aversion sexuelle chez les femmes, le vaginisme et l'éjaculation précoce. Cela veut dire que la manière dont le stress interagit avec la vie sexuelle dépendra de l'évaluation subjective et des réactions du stresseur. Le stresseur interagit avec le désir sexuel dans la mesure où il implique des pensées automatiques non sexuelles dans une situation érotique. On parle de distracteurs cognitifs. Elles peuvent être en lien avec le contexte « Je risque de perdre mon travail » ou encore avec la propre image de la femme « Je suis devenue grosse et non désirable ». Ces pensées automatiques négatives peuvent causer des interférences nuisant à l'excitation sexuelle. Les femmes qualifiées de « dysfonctionnelles » ont tendance à focaliser leur attention sur des pensées automatiques négatives et non pas sur les stimuli érotiques, diminuant l'excitation subjective et physiologique (diminution de la lubrification vaginale et du flux sanguin dans la zone génitale).

La prise en charge de ces problèmes sexuels devrait donc aborder systématiquement les problèmes relationnels et

inclure une attention particulière à l'aide aux individus pour améliorer leurs compétences en matière de gestion du stress au sein de leur relation de couple.

### *ii. Troubles psychologiques*

La deuxième catégorie de troubles du désir au féminin prend en compte l'aspect individuel et l'état psychologique dans lequel se trouve la femme. Cela peut être lié à son histoire personnelle, comme des antécédents d'abus sexuels. Des événements sexuels traumatiques vont impacter négativement la sexualité future. Il a été montré que les « survivants » d'abus sexuels dans l'enfance présentent une plus grande fréquence de comportements sexuels à risque, de dysfonctionnements sexuels ou de revictimisation sexuelle (122). La manière dont cet événement va impacter l'avenir de la sexualité va dépendre essentiellement des paramètres dans lesquels l'abus a été réalisé. En effet, l'âge de l'enfant, la sévérité et la fréquence de l'abus, la relation à l'abuseur (par exemple, un membre de la famille) ainsi que le nombre d'abuseurs sont des facteurs clés dans la manière dont les enfants réagiront à ce trauma (123). On peut donc dire que les abus sexuels n'affectent pas de manière uniforme tous les enfants. Une étude de 2006 n'a par exemple montré aucune différence tant au niveau de l'excitation sexuelle, de l'orgasme et du désir entre 48 femmes ayant vécu un abus sexuel dans l'enfance et 71 femmes n'en ayant pas vécu (124). Ces femmes se considèrent comme « bien adaptées » et n'ont pas suivi de psychothérapie pour sortir de cet événement sans trop de séquelles psychologiques. *A contrario*, dès lors que les expériences se basent sur des femmes suivant une psychothérapie, les résultats montrent au contraire des incidences négatives sur leur sexualité, la démarche étant une preuve d'un mal-être et d'une maladaptation au trauma. Par contre, quelle que soit la capacité de résilience post-traumatique de

la femme, elle obtient un score plus bas sur un schéma sexuel de type romantique ou passionné.

### *iii. Troubles médicaux*

La troisième catégorie a trait aux facteurs médicaux. Ceci inclut les problèmes psychologiques, physiques et les médicaments. En tête de liste des troubles psychologiques affectant la libido, on trouve la **dépression unipolaire**, qui, selon les études, affectent la sexualité de 25 à 75 % des femmes (125). Plus les troubles sont graves, plus la sexualité en est affectée. La lubrification, l'excitation et l'accès à l'orgasme sont les trois principaux items affectés par la dépression. Selon une méta-analyse conduite sur 11 171 femmes suivies entre 1 et 10 ans, la dépression augmente de 71 % le risque de dysfonctionnement sexuel (126). En outre, le dysfonctionnement sexuel peut majorer la dépression pour entrer dans un cycle sans fin. Rajoutons à ce tableau que l'utilisation d'antidépresseurs va augmenter les dysfonctionnements sexuels. En utilisant les données d'une étude transversale en Europe, les auteurs de la prévalence de la dysfonction sexuelle liée à un traitement chez les patientes déprimées à qui on avait prescrit soit un inhibiteur sélectif de la recapture de la sérotonine, soit des inhibiteurs de la recapture de la sérotonine-noradrénaline démontrent un score situé entre 37,1 et 61,5 % (127). Une méta-analyse réalisée sur 26 000 femmes (128) a montré des effets différentiés selon le type d'antidépresseur utilisé, de la classe des inhibiteurs sélectifs de recapture de la sérotonine : le brupropion montre un risque minoré de troubles sexuels contrairement aux escitalopram et paroxétine, qui montrent un risque accru. Le brupropion montre un risque moindre de troubles sexuels comparativement à trois autres IRSs, fluoxétine, paroxétine et sertraline. La principale explication est qu'il s'agit du seul médicament qui n'a pas une activité sérotoninergique. Comme nous avons pu le voir, la sérotonine jouant

un rôle majeur dans le désir sexuel, car il appartient à la classe des inhibiteurs sélectifs de la recapture de la noradrénaline et de la dopamine.

Certaines pathologies peuvent également affecter le désir féminin. Le **cancer** entre en tête de liste des pathologies qui affectent de manière drastique la sexualité. Une méta-analyse basée sur 35 études traitant le sujet (129) montre une valeur moyenne du score FSFI du désir féminin inférieure à 20, tous cancers confondus, avec une valeur de 16,2 dans le cancer colorectal, 18,1 dans les cancers gynécologiques et 19,6 dans le cancer du sein et une valeur supérieure à 20. Rappelons qu'une valeur inférieure à 26,55 du score FFSI est considérée comme la barre en-dessous de laquelle on parle de dysfonctionnement sexuel. La prévalence des troubles sexuels féminins est de 60 % tous cancers confondus.

Le **diabète** est également une pathologie pouvant affecter le comportement sexuel. Une méta-analyse de 2023 (130) a décortiqué l'ensemble de la littérature sur le sujet pour réaliser des statistiques sur 67 040 personnes atteintes de diabète. Au final, la prévalence de dysfonctionnement sexuel est de 61,4 %, avec une valeur plus élevée en Europe (66 %) et une différence par sexe ; les femmes étant affectées dans 59 % des cas contre 65,9 % des hommes. Les patients atteints de diabète de type 2 sont plus à même d'être concernés (71 %). L'ensemble des domaines de la sexualité semblent affecter particulièrement l'excitation, mais également la lubrification, le désir et l'orgasme. Les douleurs pendant les rapports sont plus rares et sont reportées avec une occurrence variant entre 0 et 43 % et uniquement avec le diabète de type 2. Nous avons pu voir dans la partie concernant les hommes le lien entre cette maladie et les dysfonctionnements sexuels. La pathogénèse du dysfonctionnement sexuel féminin dans le diabète est liée en premier lieu à l'hyperglycémie qui va réduire l'hydratation des

muqueuses, incluant le tissus vaginal, diminuant ainsi la lubrification et pouvant conduire à des dyspareunies (douleurs). En outre, le diabète augmente le risque d'infection génitale qui impose souvent une abstinence sexuelle ou des rapports gênants. Le diabète affecte également le système vasculaire et nerveux, influençant négativement l'action de l'oxyde nitrique, diminuant le flux sanguin et l'engorgement du clitoris, ce qui réduit drastiquement l'excitation et l'accès à l'orgasme.

Les **pathologies cardiovasculaires** peuvent également affecter le désir et le plaisir féminin. Une méta-analyse compulsant les données de 54 études concernant 148 946 femmes a montré un risque majoré de 51 % de dysfonctionnements sexuels chez les femmes souffrant de troubles cardiovasculaires comparativement à celles qui n'en souffrent pas (131). L'hypertension augmente le risque de 41 % alors qu'un accident vasculaire cérébral (AVC) l'augmente de 81 % et un infarctus du myocarde de 107 %. Rappelons le lien très fort qui existe dans la pathogénèse des troubles cardiovasculaires et des troubles érectiles chez l'homme. L'une étant prédictrice de l'autre, et inversement. Une perte d'érection peut être due à des phénomènes de plaques d'athérome dans l'artère pénienne, prédictrice de risque d'infarctus. Une détérioration endothéliale augmentera de la même manière le risque de manque d'engorgement sanguin dans les organes génitaux et donc l'excitation ainsi que le plaisir, sans que ce critère ne soit spécifique à une majoration du risque cardiaque. La femme n'ayant pas ce critère visible, il est plus difficile de prédire un risque majoré de maladie cardiovasculaire sur la base de leur sexualité. Les risques principaux des maladies cardiovasculaires sont l'âge, la ménopause, le manque d'œstrogènes protégeant des risques cardiaques, l'hypertension, le diabète, l'obésité, la cigarette, les dyslipidémies et la sédentarité.

Les maladies en lien direct avec le système gynécologique vont nécessairement impacter la sexualité féminine. L'endométriose mais également le syndrome des ovaires polykystiques sont deux pathologies impactant ce domaine.

L'**endométriose** est une pathologie inflammatoire marquée par la présence de cicatrices et d'adhérences dans le bassin et/ou d'autres parties du corps. Le tissu endométrial sort de la cavité utérine pour se répandre dans le pelvis, les ovaires... Elle se caractérise par des douleurs dans la zone vaginale et dans l'ensemble du bassin associés souvent à des rapports sexuels douloureux. Des estimations récentes suggèrent qu'à l'échelle mondiale, cette affection touche environ 10 % des femmes en âge de procréer. Une méta-analyse publiée en 2023 (132) agrégeant toutes les données sur la question montre une augmentation moyenne de 71 % de risques de troubles sexuels liés à la pathologie comparativement aux femmes sans endométriose. Le score FSFI est inférieur de 3,6 points aux femmes sans endométriose, et cela affecte tous les domaines de la sexualité : le désir, l'excitation, la lubrification, l'orgasme, la satisfaction et la douleur.

Concernant le **syndrome des ovaires polykystiques** (SOPK), une méta-analyse basée sur 32 articles (133) a montré une diminution de nombreux domaines de la sexualité mesurée par le score FSFI par rapport aux femmes n'en souffrant pas : une diminution de 35 % du score est constatée pour l'excitation, de 54 % pour la lubrification, de 37 % pour l'accès à l'orgasme, de 36 % concernant la douleur. Au final, la fonction sexuelle montre un score abaissé de 75 % et une satisfaction générale de 31 %. Les raisons sont multiples et autant psychologiques que physiologiques. D'une part, cette pathologie qui touche une femme sur dix affecte la capacité à être fertile et on estime qu'une femme sur deux atteintes du SOPK est infertile. Ce statut impacte négativement sa

sexualité, en diminuant la fréquence de ses rapports sexuels, altérant souvent le rapport avec le conjoint. En outre, l'anxiété et la dépression sont souvent secondaires à cette pathologie ou aux médicaments prescrits. Au final, il a été révélé une diminution de l'image positive de son corps, due à une masculinisation liée à l'augmentation du taux de testostérone, une baisse de l'estime de soi, tout cela pouvant altérer la fonction sexuelle en augmentant la conscience de soi et en créant des perceptions négatives pendant l'activité sexuelle (134).

Enfin, les maladies auto-immunes peuvent affecter la vie sexuelle, en particulier la polyarthrite rhumatoïde. Une étude réalisée au Mexique par l'Institut national des sciences médicales et de la nutrition « Salvador Zubirán » (135) a montré que parmi les patientes atteintes de **polyarthrite rhumatoïde**, les femmes présentent un nombre élevé de troubles de la fonction sexuelle. Parmi les 268 patientes atteintes de polyarthrite rhumatoïde inclus dans l'étude, 91,8 % présentaient une dysfonction sexuelle, se manifestant principalement par une insatisfaction, un manque de désir et un manque d'excitation. La comparaison entre le score du groupe contrôle et du groupe atteint de cette pathologie montrait une différence significative (score FSFI total médian : 17,2 vs 29,4).

#### *iv. Troubles neuroendocriniens*

La quatrième catégorie a trait à des variations neuroendocriniennes, particulièrement la testostérone, les œstrogènes, la progestérone, mais également l'ocytocine et la dopamine. En effet, au sein du système nerveux central, les structures hypothalamiques, limbiques et hippocampiques jouent un rôle central dans l'excitation sexuelle. Diverses hormones telles que les œstrogènes, la testostérone et la progestérone pourraient influencer la fonction sexuelle féminine. Les œstrogènes jouent un rôle important dans le maintien de l'épithélium muqueux, des seuils sensoriels et du flux sanguin

génital, et sont donc importants pour le désir. Les androgènes influencent principalement le désir sexuel, l'excitation, l'orgasme et le sentiment général de bien-être, tandis que la progestérone semble jouer un rôle dans l'amélioration de la réceptivité. Si la cascade hormonale féminine est éminemment complexe et que la littérature scientifique n'a pas donné un réel consensus sur le meilleur marqueur sanguin androgénique (testostérone, déhydroépiandrostérone, androstanediol glucuronide...), il n'en demeure pas moins que les nombreuses études tentant de faire augmenter le taux de testostérone chez les femmes, particulièrement post-ménopause, ont toutes montré des effets significatifs sur la libido. Ainsi, une méta-analyse basée sur 46 articles et 8480 femmes (136) a pu mettre en exergue une augmentation du score dans tous les domaines de la sexualité après thérapie androgénique comparativement aux groupes de contrôle : satisfaction liée à la fréquence des rapports, désir sexuel, plaisir, excitation, orgasme, réceptivité, amélioration de l'image de soi et stress chez les femmes ménopausées.

### **b. Périménopause, ménopause et troubles du désir**

La ménopause est un phénomène physiologique dont l'âge de survenue moyen est de 51 ans et qui concerne 500 000 nouvelles femmes par an en France. On la définit comme une période d'aménorrhée de douze mois consécutifs suite à l'arrêt de l'activité ovarienne et à l'épuisement des follicules. La fabrication des hormones féminines va se réduire en deux phases distinctes lors de la péri-ménopause :

- Une baisse du taux de progestérone qui va induire une **hyper-œstrogénie relative** ;
- Une baisse du taux d'œstrogènes qui va conduire à une **hypo-œstrogénie absolue et relative**.

Le rôle de la progestérone et des œstrogènes et les plantes aux effets biomimétiques sont résumés dans le tableau ci-dessous :

RÔLE PROGESTÉRONE	RÔLE OESTROGÈNES
<ul style="list-style-type: none"> <li>- Effet anxiolytique : calme détend, fait mieux dormir</li> <li>- Effet diurétique : antirétention d'eau</li> <li>- Dégonfle les seins, les mains et les chevilles surtout avant les règles</li> <li>- Agit sur le système parasympathique</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Hormones de la féminité</li> <li>- Font naître, développent et préservent les seins, sculptent les rondeurs</li> <li>- Lissent et dérident la peau</li> <li>- Réduisent la pilosité</li> <li>- Hydratent les yeux, les font briller et scintiller</li> <li>- Humidifient le vagin</li> <li>- Apportent gaieté et bonne humeur</li> <li>- Donnent de l'endurance physique</li> <li>- Donnent envie d'aimer</li> </ul>
SIGNES DÉFICIT PROGESTÉRONE	SIGNES DÉFICIT OESTROGÈNES
<ul style="list-style-type: none"> <li>- Tension mammaire</li> <li>- Syndrome prémenstruel</li> <li>- Risques majorés de kystes ovariens</li> <li>- Rétention d'eau</li> <li>- Prise de poids</li> <li>- Cycles irréguliers</li> <li>- Saute d'humeur</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Bouffées de chaleur</li> <li>- Sueurs nocturnes</li> <li>- Fatigue</li> <li>- Dépression</li> <li>- Libido en berne</li> <li>- Sécheresse vaginale, oculaire</li> <li>- Risques majorés d'ostéoporose</li> </ul>
PLANTES AUX EFFETS BIOMIMÉTIQUES	
<ul style="list-style-type: none"> <li>- Alchémille, bourgeon de framboisier</li> <li>- Gattilier stimule progestérone et anti-œstrogènes en cas de règles douloureuses</li> <li>- Achillée millefeuille</li> <li>- Alchémille : régularise le cycle menstruel, en cas de règles abondantes, hypotenseur, leucorrhée, acné.</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Sauge sclarée : œstrogène-like, anti-sudorale</li> <li>- Houblon : œstrogénique, efficace contre bouffée chaleur, sommeil, stress, règles douleur</li> <li>- Kudzu : œstrogène-like, hypotenseur</li> <li>- Soja : œstrogène-like contre les bouffées de chaleur, la rétention eau, la sécheresse vaginale</li> </ul>

*Tableau 8. Rôle des hormones féminines, signes de carence et plantes aux effets biomimétiques.*

Il est important de souligner que si les œstrogènes ont un effet bien établi vis-à-vis de la libido, la progestérone ne semble pas jouer un rôle encore bien déterminé.

Les travaux en épidémiologie ont montré les occurrences des changements notables à la ménopause. En premier lieu, on assiste à une atrophie vulvo-vaginale, avec une prévalence de 19 % en préménopause et entre 36 et 90 % selon les études en ménopause (137). On définit l'atrophie vulvo-vaginale comme un phénomène d'amincissement, d'assèchement souvent associé à une inflammation des parois vaginales qui peuvent survenir en raison de la diminution du taux d'œstrogènes. Cela induit une diminution de la lubrification vaginale, un rétrécissement du diamètre et de la longueur du vagin, et peut causer également des symptômes des voies urinaires, comme des brûlures à la miction, des mictions plus fréquentes, des infections urinaires à répétition.

Les épithéliums vaginaux des femmes ménopausées sont aplatis, présentant des caractéristiques de kératinisation et une absence de papilles. Plusieurs couches de cellules parabasales avec un rapport noyau/cytoplasme plus élevé et peu de cellules intermédiaires et superficielles sont présentes dans lesquelles les réserves de glycogène sont réduites. Cela entraîne une diminution du nombre de lactobacilles, des bactéries protectrices, ce qui génère une augmentation du pH vaginal. Le faible pourcentage de lactobacilles et l'augmentation de la proportion relative de bactéries anaérobies trouvées chez les femmes ménopausées peut prédisposer aux symptômes de l'atrophie vulvo-vaginale.

Le ratio entre le collagène de type I et de type III diminue, ce qui réduit la souplesse et la force du tissus vaginal, le rendant notamment moins résistant aux blessures, traumas ou pressions. Les signes les plus fréquents au niveau vulvaire comprennent la réduction de l'épaisseur des tissus, l'agglutination des lèvres, une perte des poils pubiens, des lésions de grattage dues à des phénomènes de démangeaison. Les symptômes qui en résultent comprennent une sécheresse vaginale

chez 78 % des femmes ménopausées et une dyspareunie superficielle chez 76 % des femmes ménopausées (138), qui peuvent être associés à des démangeaisons, une sensation de brûlure et une sensibilité aux agressions mécaniques, aux leucorrhées ou aux sécrétions atypiques. Au niveau vulvaire, les symptômes fréquents sont des brûlures, des douleurs, une sensibilité accrue aux irritants physiques et chimiques et aux contraintes mécaniques.

Pendant la ménopause, la sexualité va être affectée de manière plus ou moins importante. L'étude REVIVE (138), menée sur 4 pays européens (Italie, Allemagne, Royaume-Uni et Espagne) et 3 768 femmes ménopausées âgées de 45 à 75 ans, révèle l'impact de la ménopause, et plus particulièrement du syndrome d'atrophie vulvo-vaginal (AVV), sur la sexualité féminine. Le symptôme le plus courant était la sécheresse vaginale (70 %). L'AVV a un impact significatif sur la capacité à avoir des relations intimes (62 %), à apprécier les rapports sexuels (72 %) et à ressentir du désir sexuel spontané (66 %). Les femmes ménopausées atteintes d'AVV sont sexuellement actives (51 %), mais leur libido est réduite. La prévalence des troubles sexuels chez la femme ménopausée est très variable selon les études, avec des valeurs entre 40 et 82 % (139). À titre de comparaison, chez les femmes non ménopausées de moins de 40 ans, cette valeur ne dépasse pas 20 % (140). Chez la femme ménopausée, les dysfonctions sexuelles sont dues essentiellement à une baisse du désir, des troubles de l'excitation et des douleurs. Une étude étasunienne a ainsi mis en avant que 43 % des femmes ménopausées souffraient de troubles du désir et 39 % souffraient de troubles de la lubrification (141).

Plus spécifiquement lors des différentes phases de la relation sexuelle, de nombreuses modifications aussi bien physiologiques que psychologiques se produisent :

- Lors de la phase d'excitation, le temps de réponse s'allonge, la lubrification se fait plus difficilement et avec souvent une phase d'inertie. En outre, la souplesse de la muqueuse vaginale diminue.
- Lors de la phase de plateau, le manque de lubrification peut induire des gênes ou des douleurs.
- L'orgasme est moins puissant, lié à une moindre intensité des contractions périnéales ainsi qu'un moins grand nombre.

## 4. Les protocoles naturels

### a. Les acides aminés citrulline et arginine

★★★★☆☆	Ménopause
★★★★☆☆	Vasodilatation
★★★★☆☆	Score FSFI

Parmi les solutions naturelles étudiées contre les troubles du désir et plaisir féminin, la L-arginine a suscité l'intérêt pour son rôle dans la modulation de la vasodilatation génitale, un processus clé de la réponse sexuelle féminine. Cet acide aminé semi-essentiel, c'est-à-dire que l'organisme peut en synthétiser en quantité suffisante sauf dans certaines situations physiologiques ou pathologiques (stress, inflammation, carence, etc.), joue un rôle central en tant que précurseur du monoxyde d'azote (NO), une molécule signal clé pour la vasodilatation des organes génitaux. La L-arginine est transformée en monoxyde d'azote (NO) par une enzyme appelée NO synthase endothéliale (eNOS) dans les cellules endothéliales (cellules qui tapissent les vaisseaux sanguins). Cette réaction nécessite plusieurs cofacteurs : O<sub>2</sub>, NADPH (nicotinamide adénine

dinucléotide phosphate réduit), calcium, BH4 (tétrahydrobioptérine) et a été détaillée dans la partie sur les troubles érectiles.

Lors de la réponse sexuelle féminine, le NO se lie à une enzyme appelée guanylate cyclase dans les cellules musculaires lisses. Cette enzyme induit la conversion de GTP guanosine triphosphate en GMPc (guanosine monophosphate cyclique). Le GMPc entraîne la relaxation du muscle lisse, ce qui entraîne une vasodilatation locale et une augmentation du flux sanguin génital (clitoris, vagin, vulve). Il en résulte une vasocongestion du clitoris, une lubrification vaginale accrue et une sensibilité et un plaisir sexuel augmentés.

Chez certaines femmes souffrant de troubles sexuels, plusieurs facteurs physiopathologiques peuvent compromettre la production ou l'action du monoxyde d'azote (NO), perturbant ainsi la réponse sexuelle normale :

- Tout d'abord, on observe fréquemment une réduction de la synthèse de NO, en lien avec des conditions telles que le vieillissement, la ménopause, le stress oxydatif, ou des pathologies métaboliques comme le diabète. Cette diminution limite la vasodilatation génitale, élément clé de la lubrification et de la congestion clitoridienne.
- Ensuite, une altération de la fonction endothéliale – souvent secondaire à l'hypertension, au tabagisme ou à un mode de vie sédentaire – peut également nuire à la libération locale de NO par les cellules vasculaires, aggravant les troubles de vascularisation des tissus génitaux.
- Enfin, certaines femmes présentent une carence en substrats ou cofacteurs essentiels à la production de NO, tels que la L-arginine elle-même, ou des éléments comme le calcium, le NADPH ou la tétrahydrobioptérine (BH4), indispensables au bon fonctionnement de la NO synthase.

Concernant les preuves cliniques, une étude récente (142) randomisé en triple aveugle a cherché à évaluer l'efficacité de l'ajout de L-arginine à raison de 2 g par jour pendant 4 semaines au traitement des patientes atteintes de trouble dépressif majeur sur la fonction sexuelle. La L-arginine a montré un effet significatif sur la fonction sexuelle en général et sur l'orgasme et la lubrification en particulier.

Les autres travaux ont étudié l'arginine en synergie avec d'autre plantes et minéraux de la sexualité.

C'est le cas d'une étude en double aveugle (143) contre placebo qui a évalué les effets d'un complément alimentaire (ArginMax, contenant 2 500 mg de L-arginine, 50 mg de ginseng, 50 mg de ginkgo, 50 mg de damiana, vitamines et minéraux) sur la fonction sexuelle de 108 femmes âgées de 22 à 73 ans. Chez les femmes préménopausées, 72 % ont rapporté une amélioration significative du désir sexuel et 68 % de la satisfaction sexuelle globale. Les femmes péri-ménopausées ont vu une amélioration de la fréquence des rapports (+86 %) et de la sécheresse vaginale (64 %). Chez les post-ménopausées, 51 % ont constaté une augmentation du désir sexuel contre seulement 8 % sous placebo. L'étude conclut que la supplémentation nutritionnelle peut améliorer la sexualité féminine à tous les âges, en offrant une alternative non hormonale pertinente. Bien sûr, ces résultats sont à tempérer d'un point de vue scientifique car il s'agit d'un protocole synergique, et même si la quantité d'arginine est comparable à celle qui donne des effets significatifs dans les autres études, les autres plantes et vitamines ont pu également contribuer à l'amélioration des signes cliniques.

Une autre étude sur cette même synergie a été réalisée par Ito *et al.* (144) auprès de 77 femmes âgées de plus de 21 ans; 34 ont reçu le complément ArginMax et 43 un placebo. Après 4 semaines, 73,5 % des femmes sous ArginMax ont rapporté

une amélioration de leur satisfaction sexuelle globale, contre 37,2 % dans le groupe placebo. Des bénéfices notables ont également été observés sur le désir sexuel, la sécheresse vaginale, la fréquence des rapports, la sensation clitoridienne et la facilité d'atteindre l'orgasme.

Un autre produit naturel synergique, le Lady Prelox®, a été évalué chez 100 femmes en bonne santé âgées de 37 à 45 ans, présentant une dysfonction sexuelle modérée (145). Toutes suivaient un programme de gestion du mode de vie (alimentation, activité physique, gestion du stress), et la moitié a reçu en plus du Lady Prelox® pendant 8 semaines. Ce complément contient 20 mg de Pycnogenol® (écorce de pin), 200 mg de L-arginine, 200 mg de L-citrulline et 50 mg de Rosvita® (extrait d'églantier). Les scores FSFI (indice de fonction sexuelle féminine) ont significativement augmenté dans le groupe Lady Prelox®, passant de 14,96 à 28,25 à 4 semaines, puis à 33,91 à 8 semaines, contre des scores stables autour de 23,5 dans le groupe témoin. De plus, une réduction significative du stress oxydatif a été observée dans le groupe supplémenté, avec une baisse des radicaux libres plasmatiques de 398 à 332 Carr units en 8 semaines, comparé à une baisse moindre dans le groupe contrôle (389 à 365 Carr units). Malheureusement, si une telle synergie semble fonctionner, on ne peut là encore en déduire l'effet de l'arginine seule.

Cette étude souligne l'efficacité de préparation synergique de type Lady Prelox® en complément d'une bonne hygiène de vie pour améliorer significativement la fonction sexuelle et réduire le stress oxydatif. Il souligne également l'importance d'utiliser un produit synergique bien conçu, avec des doses suffisantes et des allégations santé fiables. Le produit APHROSIA, du laboratoire NATURAMEDICATRIX contient également une synergie avec une quantité bien plus importante en L-citrulline (2 500 mg), du zinc pour 12 mg, de la vitamine D3 à 2 000 UI,

de la vitamine B9 à 400 µg pour optimiser la méthylation. Le tout associé à 300 mg d'Ashwagandha KSM66 titré à 5 % de withanolides et 200 mg de Tribulus Terrestris standardisé à 40 % de protodioscine, ce qui en fait le produit le plus complet pour raviver le désir féminin, réduire le stress oxydatif, augmenter les sensations clitoridiennes et lutter contre la sécheresse vaginale, notamment post ménopause.

Terminons ce tour d'horizon des études par une expérience originale dans laquelle les chercheurs ont non pas fait ingérer de l'arginine mais directement appliquée un gel topique contenant arginine et citrulline sur le clitoris (146). Une échographie du clitoris a été réalisée sur une femme volontaire en bonne santé de 32 ans, avant et après application externe du gel. Après l'application du gel, une augmentation du flux sanguin a été constatée à 5 et 15 minutes. Ces résultats suggèrent que ce type de gel pourrait être utile pour les femmes ayant des difficultés de réponse positive à la stimulation clitoridienne, cause fréquente de dysfonction sexuelle.

## b. Les micronutriments et vitamines

Micronutriments et vitamines vont impacter de manière directe ou indirecte la libido au féminin. Leur modalité d'action est multiple. Elles peuvent agir en tant que cofacteurs hormonaux, pour fabriquer des neurotransmetteurs qui vont agir sur l'état d'esprit général en lien avec la sexualité mais aussi impacter la physiologie même de l'excitation.

### i. Le zinc

★★★★☆☆	Ménopause
★★★★☆☆	Testostérone
★★★★☆☆	Score FSFI

La déficience en zinc chez la femme, notamment postménopause (147), impacte de manière drastique leur taux de testostérone et leur sexualité. Pour s'en persuader, il suffit de comparer les troubles sexuels des femmes ayant un taux sanguin normal vs un taux carencé. Outre le déficit d'apport alimentaire, la deuxième cause de déficience est liée aux effets secondaires des médicaments qui entravent leur absorption. Citons les diurétiques, les inhibiteurs des enzymes de conversion de l'angiotensine II, les antidépresseurs tricycliques, certains antibiotiques comme la tétracycline. C'est par ce processus ingénieux qu'une équipe africaine (148) a comparé le taux sanguin de femmes d'âge moyen prenant de l'hydrochlorothiazide, un diurétique prescrit pour traiter l'hypertension artérielle, à un groupe contrôle de femmes n'en prenant pas. Le groupe sous diurétique montrait un taux sérique de zinc de 7,8 umol/L contre 13,7 umol/L pour le groupe contrôle (la norme étant entre 11,6 et 19,1 umol/L), les femmes carencées en zinc ayant des troubles sexuels significativement plus élevés que les femmes du groupe contrôle. Par la suite, le groupe sous diurétique a été partagé en deux sous-groupes, l'un se complémentant en zinc, l'autre non. La supplémentation a permis de remonter le taux de 80 % des patients dans la normalité et de rétablir la fonction sexuelle pour 36 % d'entre elles.

Les preuves du rôle du zinc dans la sexualité féminine ne s'arrêtent pas là. Une étude en double aveugle (147) sur 116 femmes ménopausées dont le taux de zinc sérique était inférieur à 62 µg/dL et souffrant de troubles de la sexualité (perte de désir, de plaisir) a montré qu'une complémentation ciblée a permis de remonter le taux de testostérone, mais également le score global FSFI sur le désir sexuel, l'excitation, la qualité et la facilité à atteindre l'orgasme, la satisfaction et la lubrification, contrairement au groupe contrôle.

Un autre moyen d'administrer le zinc est l'utilisation d'un gel vaginal contenant du sulfat de zinc et de l'acide lactique (149). Une étude a ainsi été réalisée pendant deux semaines sur des femmes ménopausées. L'indice de santé vaginale (ISV) a été calculé. Une échelle visuelle analogique (EVA) a été obtenue pour évaluer la douleur vaginale, la sécheresse, les brûlures, les démangeaisons, la dyspareunie et la dysurie avant et après la fin du traitement. Les résultats montrent une amélioration des symptômes vaginaux, particulièrement la sécheresse vaginale, mais également de l'élasticité des muqueuses, ainsi qu'une baisse des sensations de brûlure, de douleur pendant l'acte, ainsi que de dysurie (douleur à la miction).

Une déficience en zinc va impacter la sexualité féminine (150).

D'une part, le zinc joue un rôle clé dans l'équilibre endocrinien féminin, en contribuant à la synthèse des hormones LH (*Lutein Hormone*) et FSH (*Follicle Stimulating Hormone*), au métabolisme androgénique et à l'activité d'une enzyme, l'aromatase, qui joue un rôle dans la conversion de la testostérone en œstradiol. Ainsi, une baisse de l'activité de cette enzyme, notamment à la ménopause, va baisser le taux d'œstrogènes et donc la qualité de la lubrification. À titre d'illustration, il a été reporté chez des jeunes femmes iraniennes de 19 et 20 ans des retards de développement de leurs seins ainsi que l'absence de poils axillaires et pubiens associés à de très faibles taux de zinc plasmatique et érythrocytaire (151). En outre, un dérèglement endocrinien peut être à l'origine d'anormalité ovarienne, avec un risque majoré de maladies de types ovaires polykystiques ou endométriose. Or, nous avons pu voir que la sexualité est affectée de manière importante par ces deux pathologies. Le zinc joue donc un rôle direct en cas de déficience en diminuant le taux d'hormone androgène comme la testostérone qui module l'excitation et le désir et en diminuant

les œstrogènes par aromatisation qui va diminuer la lubrification, et un rôle indirect en cas d'occurrence de maladies touchant la sphère gynécologique.

Le deuxième processus qui peut être affecté par une déficience en zinc est la balance oxydo-réductive. Le stress oxydatif est tamponné par tout un tas de processus, à la fois basique par l'utilisation des vitamines et minéraux issus de l'alimentation aux vertus antioxydantes (vitamine C, E, A, bêta-carotène...) et de plus en plus complexe par la fabrication d'enzymes dites de haut grade, aux capacités antioxydantes extraordinairement plus puissantes que les vitamines et minéraux. Il s'agit de la catalase, la superoxyde dismutase (SOD) ou la glutathion peroxydase (GPx), toutes sous dépendance du zinc. Un déficit chronique en zinc pourra donc conduire à un déséquilibre de la balance redox et une augmentation du stress oxydatif, qui fait le lit de nombreuses pathologies, comme le diabète, les maladies cardiovasculaires ou neurodégénératives.

Le troisième processus par lequel la carence en zinc peut impacter le dysfonctionnement sexuel est lié au contrôle du processus inflammatoire. En effet, le zinc joue un rôle majeur dans la modulation de nombreuses molécules pro-inflammatoires, comme les prostaglandines et les cytokines, les leucotriènes ou encore les NF-κB. L'inflammation joue un rôle majeur dans l'installation de troubles sexuels.

Enfin, le dernier processus concerne le métabolisme du glucose. Le zinc intervient dans la régulation de la glycémie, notamment en raison de son interaction avec le cuivre. Une carence en zinc peut ainsi contribuer à l'apparition ou à l'aggravation de la résistance à l'insuline.

De par ses nombreux processus, une carence en zinc peut donc augmenter de manière importante le risque de troubles sexuels primaires ou secondaires à une maladie. On mettra

particulièrement l'accent sur la période de la ménopause, pendant laquelle une carence en zinc va protéger des transformations de l'anatomie vulvaire et de la composition de la matrice extracellulaire vaginale. Le zinc est connu pour jouer un rôle dans le métabolisme du collagène en diminuant l'activité de la lysyl oxydase, qui participe à la formation de liaisons croisées dans le processus de synthèse du collagène (152), nécessaire à tous les tissus, donc ceux du vagin. Une étude pilote a montré que le zinc contenu dans un gel hydratant vaginal induisait une amélioration significative des symptômes vulvo-vaginaux post-ménopausiques (153). Vous pourrez prendre le Zinc seul ou préférer une version synergique avec L-citrulline à 2 500 mg, deux plantes du désir et des troubles ménopausiques associé à de la vitamine D3 et B9 hautement dosées chez Naturamedicatrix commercialisé sous le nom APHROSLA pour femmes.

## *ii. La vitamine D*

★★★★★☆	Testostérone
★★★★★☆	Score FSFI

L'hypovitaminose n'impacte pas seulement la sexualité masculine, mais également la sexualité féminine. La vitamine D a en effet un impact direct sur le taux de testostérone, et donc sur la libido, quel que soit le genre. En outre, une baisse de testostérone associée à une carence en vitamine D peut être améliorée avec une simple supplémentation en vitamine D (154). Une déficience en vitamine D peut impliquer une baisse des catécholamines, particulièrement la **dopamine**, diminuant le désir et la réponse sexuelle mais également augmentant le risque de dépression dopaminergique, qui est également une cause secondaire de troubles sexuels (155). Elle peut également diminuer l'absorption du magnésium (156), qui joue un

rôle dans la santé sexuelle comme nous le verrons dans la partie qui y est consacrée.

Zoomons un peu sur les preuves scientifiques. Une étude polonaise a testé l'impact d'une supplémentation en vitamine D chez les femmes en déficience ou en carence sur la qualité de leur fonction sexuelle (157) après 6 mois de prise. Le groupe carencé ( $< 20$  ng/ml) avait reçu une complémentation de 4 000 UI journalière alors que le groupe en déficience (entre 20 et 30 ng/ml) avait reçu soit 2 000 UI par jour soit un placebo. Le score était validé par le questionnaire FSFI. Initialement, le score de satisfaction sexuelle était plus bas chez les femmes présentant un niveau de vitamine D carencé. Après 6 mois de complémentation, le score total du FSFI a été amélioré et particulièrement les items à propos des orgasmes (fréquence, facilité à l'atteindre et satisfaction), du désir sexuel ainsi que celui de la satisfaction générale et de l'humeur.

Une autre étude (154) en double aveugle portant sur des femmes de 18 à 45 ans souffrant de troubles sexuels (score FSFI  $< 26,55$ ) et associé à un taux déficient de vitamine D3 ( $< 30$  ng/mL) a testé l'impact d'une injection d'une méga-dose de vitamine D de 300 000 UI en intramusculaire vs un placebo. Après 4 semaines, le taux sanguin du groupe injecté avait augmenté de 14,4 ng/mL et le score FSFI avait augmenté, passant de 15 à 19,6 puis à 25 après 8 semaines. En d'autres termes, les femmes avec une sexualité très affectée sur l'ensemble des paramètres se retrouvaient avec une sexualité épanouissante (fixée à un score de 26,55) après 2 mois pour une simple carence en vitamine D !

Le domaine le plus affecté par une carence en vitamine D semble être le désir sexuel, où une corrélation a été prouvée entre le taux de vitamine D et le désir sexuel (157). Les mécanismes expliquant la présence de dysfonction sexuelle chez les femmes présentant un faible taux de vitamine D restent

spéculatifs. Un faible taux de vitamine D semble avoir un effet néfaste sur les vaisseaux sanguins et est considéré comme un facteur de risque de maladies cardiovasculaires, notamment l'hypertension, l'athérosclérose, les maladies coronariennes, les accidents vasculaires cérébraux, l'insuffisance cardiaque, la dyslipidémie (158). Il est également associé à une altération de la production d'oxyde nitrique secondaire liée à une expression réduite de l'oxyde nitrique synthase endothéliale (159), l'enzyme responsable de la production de NO. Les préparations exogènes de cette vitamine induisent une augmentation significative de la production d'oxyde nitrique endothérial (160). Par conséquent, en cas de carence, la circulation sanguine dans les organes génitaux pendant les rapports sexuels peut être perturbée, diminuant la réponse circulatoire génitale à l'excitation.

Par ailleurs, un faible taux de vitamine D peut affecter la production d'hormones impliquées dans la régulation de la fonction sexuelle, en particulier de la testostérone. La perte de désir sexuel, ainsi que les autres troubles de la fonction sexuelle féminine, sont plus fréquents chez les femmes présentant un faible taux de testostérone (161). Chez un groupe de femmes en bonne santé, les taux sériques de 25-hydroxyvitamine D étaient corrélés aux taux circulants de testostérone totale et à l'indice d'androgènes libres (162). En d'autres termes, plus le taux de vitamine D était bas, plus le taux de testostérone l'était également.

La vitamine D joue donc un rôle clé dans la sexualité de la femme, et une déficience voire une carence va impacter d'une part sa santé générale (immunité, calcification, risque de dépression...) mais surtout son désir (baisse du taux de testostérone), son plaisir et son excitation (baisse du taux d'oxyde nitrique).

Vous pourrez prendre de la vitamine D3 en pharmacie. Préférez une dose journalière de 2000 UI ou une version

synergique avec L-citrulline à 2500 mg, deux plantes du désir et des troubles ménopausiques associé à de la vitamine D3 et B9 hautement dosées chez Naturamedicatrix commercialisé sous le nom APHROSIA pour femmes.

## *ii. Les vitamines B*

★★☆☆☆	Vasodilatation
★★☆☆☆	Fonction endothéliale

Les vitamines B, particulièrement les vitamines B6, B9 et B12 jouent un rôle fondamental dans le processus de méthylation, décrit dans la partie 4. Les vitamines B permettent également de maintenir l'intégrité nerveuse et la circulation, et de synthétiser les neurotransmetteurs, tel que la dopamine, la sérotonine, l'épinéphrine et la norépinéphrine, dont le rôle est majeur dans la sexualité. La vitamine B3 ou niacine et la vitamine B5 (acide pantothenique) contribuent aussi au bon fonctionnement sexuel. La vitamine B6 contribue à la synthèse de la dopamine et de la norépinéphrine, les deux permettant le maintien de l'intégrité des fonctions sexuelles, la dopamine jouant un rôle majeur dans toutes les phases de la réponse sexuelle. Elle contribue également à la régulation des hormones sexuelles féminines, notamment les œstrogènes et la progestérone. Une carence en B6 peut entraîner une baisse de la libido, de l'irritabilité et des troubles de l'humeur.

L'acide folique, ou vitamine B9, pourrait améliorer la fonction sexuelle, notamment des femmes ménopausées, en particulier sur le désir, l'excitation et l'orgasme. À ce jour, une seule étude clinique a été réalisée (163). Cette étude randomisée en triple aveugle visait à évaluer l'impact d'une supplémentation en acide folique sur la fonction sexuelle de femmes ménopausées sur 100 femmes séparées en deux groupes : l'un recevant 5 mg d'acide folique par jour à jeun pendant 8 semaines, l'autre

un placebo. La fonction sexuelle a été évaluée à l'aide de l'index de fonction sexuelle féminine (FSFI) à trois moments : au début de l'étude, puis à 4 et à 8 semaines après le début de l'intervention. Les résultats ont montré une amélioration significative des scores de fonction sexuelle dans le groupe acide folique, notamment en ce qui concerne le désir, l'excitation, l'orgasme, la satisfaction et la diminution de la douleur. En revanche, aucun effet significatif n'a été observé sur la lubrification. Ces données suggèrent que l'acide folique pourrait avoir un effet bénéfique global sur la sexualité des femmes ménopausées, en particulier sur les aspects psychosexuels de la réponse sexuelle.

### c. Les plantes du désir féminin

#### i. *Le Tribulus terrestris*

★★★★★☆	Ménopause
★★★★★☆	Testostérone
★★★★★☆	Score FSFI

Le *Tribulus terrestris* (TT) est une plante de la famille des zygophyllacées, poussant dans de nombreux coins du globe et particulièrement sur le pourtour méditerranéen. En France, elle pousse dans la région méditerranéenne et dans l'Isère. On la retrouve également dans le sud et sud-ouest de l'Europe, mais aussi en Asie occidentale, en Inde, au nord de l'Afrique, au Sénégal. Cette plante est assez singulière, par sa forme à tiges couchées sur le sol, souvent étaillées en rayonnant à partir du point où est enfoncee la racine principale. On la trouve dans les endroits incultes, les champs ainsi qu'au bord des chemins et autoroutes, mais elle peut aussi pousser sur des sols sablonneux. Ses petites fleurs jaunes, isolées les unes des autres, s'ouvrent depuis le mois d'avril jusqu'au mois

d'octobre. Cette espèce est remarquable par ses feuilles qui ont 8 à 16 folioles ovales, opposées, et disposées sur deux rangées. Elle est utilisée dans la pharmacopée phytothérapeutique depuis 700 ans avant J.-C., notamment en Inde où ses propriétés diurétiques, aphrodisiaques et toniques étaient déjà répertoriées.

Les études sur l'effet du *Tribulus terrestris* sur l'homme et ses capacités érectiles sont légion, comme nous l'avons détaillé dans la partie précédente. Sa teneur en alcaloïdes et composés bioactifs tels que les saponines, les flavonoïdes, les glycosides et les tannins peuvent varier selon la provenance géographique. Plus de 108 espèces de saponines stéroïdiennes ont été isolées dans le *Tribulus terrestris* (164), dont les deux molécules les plus caractéristiques sont les spirostanols et les furostanols, ainsi que la protodioscine et la protogracilline qui confèrent à cette plante ses propriétés biologiques uniques. La protodioscine est la molécule majeure dans cette plante et peut constituer jusqu'à 45 % d'un extrait sec. La principale raison en est la forme de ses molécules très semblables aux stéroïdes fabriqués par le corps humain. On parle alors de **molécules biomimétiques**, qui lui conférera des propriétés comparables. La provenance géographique est une donnée clé dans la composition chimique de la plante. La protodioscine se trouve en quantité importante dans les plantes provenant de Bulgarie, Turquie ou encore Macédoine. Mais son intérêt est encore plus intéressant chez la femme, particulièrement postménopause. En effet, la protodioscine serait un précurseur de la DHEA (déhydroépiandrostanedione), molécule produite par le corps et dont le taux diminue avec l'âge. Cette particularité est intéressante en période de pérимénopause et postménopause car lorsque les ovaires arrêtent leur production d'hormones féminines, le nouveau chemin hormonal nécessite de la DHEA pour fabriquer respectivement de l'androsténédione

puis de la testostérone et enfin par aromatisation (sous l'action de l'enzyme aromatase) finit par fabriquer de l'œstrone et de l'œstradiol. Il est important de noter que cette aromatisation se fait dans les cellules adipeuses du corps humain. Ceci explique souvent pourquoi les femmes très maigres postménopausées ont une faible aromatisation et donc une baisse importante de testostérone et œstradiol, qui peut avoir des effets délétères importants sur leur santé.

Pour mieux faire le tour de cette plante aux nombreuses vertus, nous avons séquencé cette partie en fonction du cycle hormonal féminin : en âge de procréer, en préménopause et en ménopause.

Commençons par faire le tour des preuves expérimentales de cette plante sur les femmes en âge de procréer souffrant de troubles du désir.

Une première étude randomisée en double aveugle sur 67 femmes en âge de procréer hypoactives sexuellement (165) a expérimenté l'impact de 7,5 mg par jour de *Tribulus* en provenance d'Iran contre placebo pendant quatre semaines. Les résultats montrent une augmentation significative dans le groupe expérimental sur les 5 domaines suivants du questionnaire FSFI : désir, excitation, lubrification, douleur et satisfaction des rapports. La même année, une autre étude (166) sur des femmes en âge de procréer a été réalisée sur 127 femmes souffrant de troubles sexuels pendant 3 mois qui prenaient trois fois par jour une tablette de 250 mg de TT. Les mesures du FSFI mais également des hormones DHEA, testostérone ont été faites avant et après protocole. Le taux de DHEA est passé de 57,83 ng/ml à 67,18 ng/ml, montrant un gain significatif. Le taux de testostérone n'a pas montré de changement. Le score FFSI a été amélioré chez 106 sujets. Les auteurs parlent de patients répondeurs quand des résultats sont obtenus vs non répondeurs lorsqu'aucune amélioration

n'est constatée. Les résultats ont significativement augmenté dans les domaines suivants : désir, excitation, orgasme et satisfaction. Le domaine le plus significativement augmenté était le désir qui a augmenté en moyenne de 1,84 points chez 85 % des femmes traitées. Rappelons que l'échelle de valeur par item va de 1,2 à 6 maximum. Cette étude montre l'impact de la protodioscine sur la DHEA, mais souffre malheureusement d'une faible qualité scientifique, un groupe placebo n'ayant pas été mis en place.

Continuons cette revue de la littérature avec le niveau de preuve sur les femmes préménopausées.

L'étude la plus complète sur la question a été conduite par le Dr Fatima *et al.* en 2017 dans un protocole en double aveugle chez des femmes préménopausées ayant reçu pendant 8 semaines soit 3 grammes de poudre de *Tribulus* soit un placebo deux fois par jour (167). Le score sur l'échelle d'évaluation des symptômes de la ménopause a été noté tout le long de l'étude. Cette évolution démontre une diminution de la quantité et de la sévérité des symptômes dans le groupe expérimental comparativement au groupe contrôle, particulièrement sur les symptômes somatiques (8,23 vs -4,72 pts), psychologiques (-6,63 vs -4,47 pts) et urogénitaux (-4,93 vs -2,73 pts). Les effets les plus notables ont été sur les bouffées de chaleur et les sueurs nocturnes avec une réduction des symptômes de 69,5 %.

L'hypothèse centrale des bouffées de chaleur s'explique par une instabilité noradrénergique centrale qui réduit l'activité opioïde endogène résultant de la diminution des œstrogènes. L'efficacité clinique du *Tribulus* est probablement due à l'action des stéroïdes, particulièrement la saponine, qui entraîne une augmentation de l'œstradiol, et du bêta-sitostérol qui module les opioïdes endogènes. Les palpitations sont également réduites de 71,8 % contre 40 % dans le groupe placebo. Les

propriétés biologiques des extraits de *Tribulus* incluent des propriétés diurétiques par libération accrue d'oxyde nitrique par l'endothélium et les nerfs. Cela détend les muscles lisses et peut réduire l'hypertension artérielle et améliorer les palpitations du cœur.

Les problèmes de sommeil ont également été réduits de 72,5 %, de même que les symptômes dépressifs de 68,8 %. Enfin, l'irritabilité et les symptômes anxieux ont été réduits respectivement de 62,2 % et 61,3 %. La monoamine oxydase A (MAO-A) est une substance qui peut métaboliser sélectivement l'adrénaline, la noradrénaline, la sérotonine et la dopamine en composés inactifs, et les améliorations observées dans le groupe *Tribulus* peuvent être en partie dues à la MAO-A. Le *Tribulus* contient un alcaloïde végétal appelé harmine, un alcaloïde inhibiteur de la monoamine oxydase A à action brève et « irréversible ». L'inhibition de la MAO-A empêche la dégradation de l'adrénaline, de la sérotonine et de la dopamine, qui entraîne des changements d'humeur, une atténuation de la dépression une meilleure énergie. La réduction globale des problèmes vésicaux, sexuels et vaginaux parmi les participants à cette étude était de 73,6 %, 65,6 % et 63,27 % respectivement dans le groupe *Tribulus*. Les participantes à l'étude se plaignaient d'un désir accru d'uriner et ressentaient une fréquence élevée des mictions.

Chez les femmes ménopausées, plusieurs études ont pu montrer un intérêt chez les femmes hypoactives sexuellement et souffrant de troubles de la ménopause.

Une première étude en double aveugle (168) sur 60 femmes ménopausées ingérant une dose de 250 mg de *Tribulus* trois fois par jour pendant 3 mois a montré une augmentation de leur excitation, de leur lubrification vaginale (83 % contre 20 % dans le groupe placebo) et de leur habileté à atteindre l'orgasme (74 % contre 20 % dans le groupe placebo). Ces

résultats ont également été obtenus chez 40 femmes pré-ménopausées dans une étude en double aveugle randomisée, ayant des signes de baisse de la libido (169). Les scores des items désir, excitation sexuelle, lubrification, orgasme, douleur et satisfaction générale ont tous été améliorés dans le groupe expérimental, mais pas dans le groupe placebo. Sa capacité à augmenter, excitation, plaisir et orgasme féminin provient de sa capacité biochimique à **augmenter la production d'oxyde nitrique** et par ce processus à **augmenter la vascularisation du clitoris**. Une étude randomisée a testé l'effet dose-réponse sur la résistance vasculaire clitoridienne chez 104 femmes pré- ou postménopausées souffrant de troubles du désir sexuel (170). Un groupe recevait soit 94 mg de *T. terrestris* trois fois par jour, soit 280 mg une fois par jour. Le score FSFI était évalué de même que le taux de prolactine, de testostérone et un doppler par ultrason permettait de mesurer le degré de vascularisation du clitoris. Les résultats montrent une augmentation des scores de la sexualité exception faite du critère «satisfaction» dans le groupe 94 mg et orgasme dans ce même groupe. Le bilan biologique montre une augmentation du taux de testostérone total, libre et biodisponible, prouvant le rôle de la protodioscine dans la cascade hormonale de la femme ménopausée. Seule la vascularisation clitoridienne ne montre pas de différence. Il est important de noter qu'il s'agit ici d'une expérimentation, et que le contexte médical et scientifique est peu propice à une excitation sexuelle lors d'un examen de doppler.

Dans une autre étude randomisée en double aveugle, 45 femmes ménopausées avec des troubles de la libido (171) ont été assignées dans un groupe prenant soit 750 mg de *Tribulus* par jour soit un placebo pendant 120 jours. Le questionnaire FSFI a servi de base à l'évolution des signes cliniques ; un bilan biologique des hormones sexuelles et thyroïdiennes a

également été réalisé. Les résultats montrent une amélioration significative du désir, de l'excitation, de la lubrification et de l'anorgasmie dans le groupe *Tribulus terrestris* alors qu'aucune amélioration n'a été notée dans le groupe placebo. En outre, le taux de testostérone biodisponible a augmenté de manière significative dans le groupe *Tribulus* de +14,7 %.

Enfin, une troisième étude randomisée (172) en double aveugle sur 66 femmes ménopausées a comparée l'efficacité de 750 mg de *Tribulus* réparti en trois prises journalières pendant 3 mois vs 1,25 mg de Tibolone, une hormone de synthèse. Le *Tribulus* a permis une amélioration du score de la fonction sexuelle, le faisant passer d'un niveau faible à un niveau moyen à bon, tandis que la tibolone a entraîné une progression encore plus marquée, faisant passer ce score de faible à excellent. Les auteurs ont conclu que le traitement hormonal substitutif à base de tibolone est une bonne option pour le traitement de la postménopause chez les femmes présentant un dysfonctionnement du désir sexuel, mais avec des effets secondaires non négligeables et des risques santé, qui font du traitement avec *Tribulus terrestris* une option intéressante et sans effet secondaire notable.

Par sa haute teneur en saponine (particulièrement en protodioscine), stéroïdes, flavonoïdes et alkaloïdes, le t-*Tribulus terrestris* fera un allié parfait pour remonter le taux de testostérone aussi bien masculin que féminin avec un effet particulier sur la libido. Ces composants bioactifs vont être convertis en DHEA, qui à son tour va avoir un effet androgénique, particulièrement chez les femmes en augmentant le taux de testostérone. En effet, il a été démontré que *T. terrestris* soutient la fonction hormonale via la conversion de la protodioscine en déhydroépiandrostérone (DHEA), qui est la molécule de base pour la synthèse de la testostérone (173). Il est à noter qu'augmenter le taux de DHEA produit

un avantage notable particulièrement chez les femmes. En effet, il existe une singularité dans la biochimie féminine de la cascade hormonale. Augmenter le taux de DHEA va être particulièrement intéressant au moment de la ménopause, car cela va augmenter le taux de testostérone, mais également d'œstrogènes et de progestérone. Une étude de 2003 a ainsi montré qu'une dose quotidienne de 25 mg de DHEA administrée pendant un an sur un groupe de femmes ménopausées âgées entre 50 et 55 ans a multiplié leur taux d'œstrogènes et de testostérone par quatre, et de progestérone par deux. Elles ont pu constater une diminution des bouffées de chaleur et ce sans augmenter les risques de cancer hormono-dépendant (174). Donc la protodioscine du *Tribulus terrestris*, en tant que précurseur naturel de la DHEA, va impacter les hormones féminines, particulièrement en période de ménopause ou de péri�énopause.

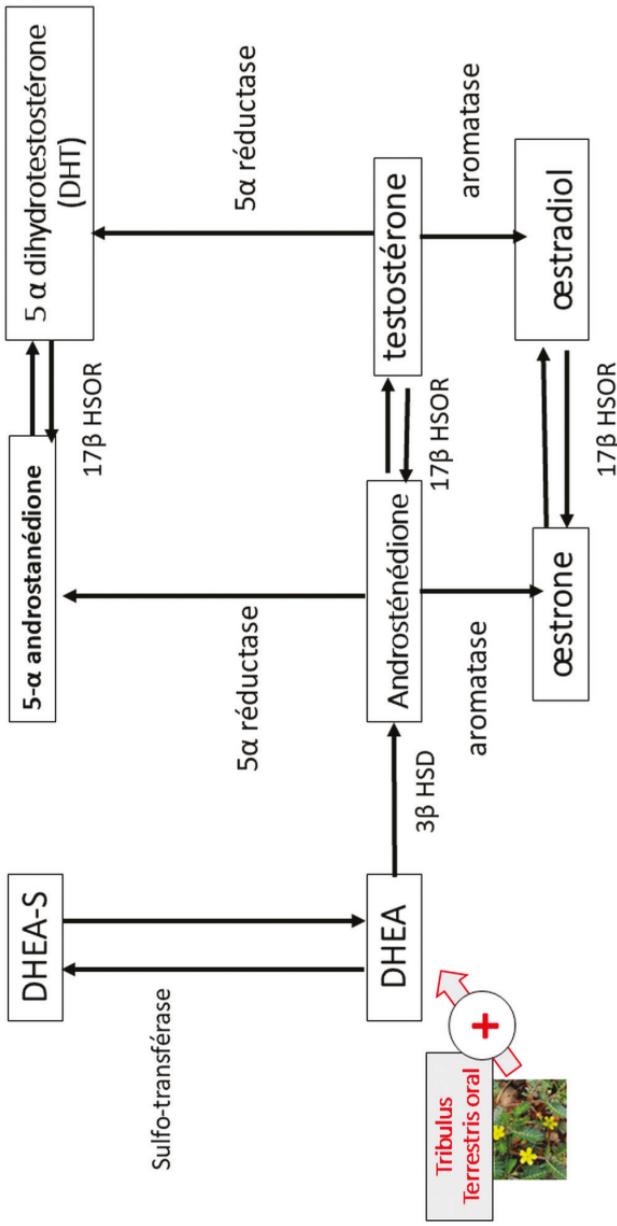


Figure 19. Cascade hormonale de la DHEA et rôle du *Tribulus terrestris*.  $3\beta$ HSD :  $3\beta$ -hydroxystéroïde déshydrogénase.  $17\beta$ HSOR :  $17\beta$ -hydroxystéroïde oxydoréductase.

Pour conclure, *T. terrestris* pourrait être une alternative sûre pour le traitement des femmes ménopausées ou préménopausées atteintes de troubles sexuels ou de symptômes de ménopause, car il est efficace pour réduire les symptômes, en raison de sa capacité à augmenter les taux sériques de testostérone libre et biodisponible, *via* son principe actif majeur : la protodioscine.

Vous pourrez prendre le Tribulus terrestris seul si votre score score FSFI montre des troubles très légers. Si vos troubles sont plus importants ou si vous cherchez une plus grande efficacité, préférez alors la version synergique avec L-citrulline à 3000 mg, deux plantes du désir et des troubles ménopausiques associé à de la vitamine D3 et B9, Zinc hautement dosées chez Naturamedicatrix commercialisé sous le nom APHROSIA pour femmes.

## ii. *L'ashwagandha*

★★★★★☆	Ménopause
★★★★★☆	Testostérone
★★★★★☆	Score FSFI
★★★★★☆	Stress

L'ashwagandha est une plante avec de nombreux atouts, au féminin comme au masculin mais également sur une foultitude d'hormones. D'une part, cette plante jouit d'un effet dit « GABA-ergique », c'est-à-dire qu'elle augmente le taux de GABA, ou acide gamma aminobutyrique, le principal neurotransmetteur inhibiteur du système nerveux central. En d'autres termes, elle calme, détend et est particulièrement déficitaire chez les femmes avec un taux de progestérone bas. L'irritabilité liée à une hypoprogestéronémie est considérablement améliorée en donnant à l'organisme des molécules

augmentant le taux de GABA. L'ashwagandha paraît donc ici une bonne option.

En outre, le GABA facilite l'expression de la GnRH (pour *gonadotropin-releasing hormone*), l'hormone qui contrôle la maturation sexuelle et la sécrétion hypophysaire de l'hormone lutéinisante, permettant la fabrication directement de la progestérone.

D'autre part, cette hormone est connue pour sa capacité à augmenter le taux de testostérone et de sulfate de DHEA. Rappelons que postménopause, la cascade hormonale de fabrication de l'œstradiol passe par cette voie de DHEA et testostérone. La cause de ce phénomène est liée à la structure chimique comparable entre la molécule de whitanolide, principal composé bioactif de cette plante, et la testostérone, un triterpénoidé de lactone stéroïdienne. Nous avons vu que la whitanolide était à même d'augmenter le taux de testostérone et de DHEA chez l'homme, mais peu d'études ont évalué ce lien chez la femme. Un cas clinique a été référencé (175) d'une femme de 27 ans qui a vu son taux de sulfate de DHEA augmenter après la prise de 1 200 mg d'ashwagandha fractionné en deux prises pour atteindre 1 000 ug/dL. Par la suite, des analyses plus approfondies ont révélé une concentration de 17 hydroxyprogestérone de 158 ng/dL (phase lutéale norme : 35-290 ng/dL), de testostérone totale 176 ng/dL H (norme : 13-71 ng/dL), de testostérone libre 1,8 pg/mL (norme : 0-4,2 pg/mL), d'androstènedione 113 ng/dL (norme : 41-262 g/dL), de LH 2,5 mUI/mL (phase folliculaire norme : 2,0-12,6 mUI/mL), de FSH, 3,6 mUI/mL (phase folliculaire norme : 3,5-12,5 mUI/mL). Cette jeune femme est venue consulter en endocrinologie pour des plaintes de prise de poids involontaire d'environ 12 kg, d'incapacité à perdre du poids en modifiant son mode de vie et d'étourdissements. L'IRM du bassin a révélé un kyste hémorragique de l'ovaire

droit de 1 cm. Après l'arrêt de l'ashwagandha, le taux de S-DHEA est tombé à 435 ug/dL 6 semaines après. Ce cas montre d'une part la très forte capacité de la whitanolide à impacter la cascade hormonale androgénique chez la femme mais également le risque d'un surdosage sans suivi de professionnel.

Chez la femme, ces bénéfices sont donc largement référencés. Ainsi, dans une étude randomisée en double aveugle, 80 femmes âgées entre 18 et 50 ans, hypoactives sexuellement avec un score FSFI inférieur à 26 (176), ont été réparties soit dans un groupe placebo, soit dans un groupe prenant 300 mg d'extrait de racine d'ashwagandha de standard KSM66 deux fois par jour pendant 8 semaines. L'ashwagandha KSM-66 Bio est un extrait bien spécifique de la racine d'ashwagandha, développé après plus de 14 ans de recherche et développement. Ce qui le distingue, c'est sa méthode d'extraction brevetée, conçue pour préserver la richesse des principaux composants actifs de la plante, les withanolides. Les résultats montrent une amélioration du score FSFI passant de 14,17 à 19,25 dans le groupe expérimental et ceux dans tous les items du questionnaire (désir, excitation lubrification, orgasme, satisfaction et douleur). La différence entre les deux groupes était déjà statistiquement différente après 4 semaines mais s'est encore accrue après 8 semaines.

Dans une seconde étude randomisée en double aveugle datée de 2015 (177), 50 femmes hypoactives sexuellement âgées de 21 à 50 ans ont été réparties en deux groupes pendant 8 semaines : le groupe expérimental prenait 300 mg d'extrait de racine deux fois par jour à 5 % de whitanolide, alors que l'autre groupe prenait un placebo. Rappelons ici qu'une notion clé dans le dosage est ce que l'on appelle le ratio d'extraction, qui est ici de 10:1. En d'autres termes, 300 mg d'extraits d'ashwagandha KSM-66 correspondent à 3 000 mg

de poudre de racine brute. On parle de ratio d'extraction. Plus ce ratio est important, plus les principes actifs sont élevés pour une quantité de poudre bas. À l'issu de l'expérimentation, le groupe expérimental avait significativement amélioré le score total FSFI, passant d'un score total de 13,63 à 23,86 ainsi que dans les domaines suivants: excitation (2,18 à 3,64), désir (1,80 à 4,01), lubrification (2,44 à 3,80), orgasme (1,92 à 3,41) et satisfaction (2,35 à 3,79). Les valeurs étaient déjà significativement élevées après 4 semaines, montrant un effet assez rapide. D'autre part, l'échelle moyenne de détresse sexuelle féminine montrait également une diminution significative, passant de 16,24 à 6,36, l'échelle étant graduée de 0 à 25.

Dans une autre étude comparative, l'équipe du Dr Dongre (178) a comparé un groupe de femmes se supplémentant en ashwagandha à raison de 300 mg deux fois par jour pendant 8 semaines à un groupe placebo. Le score FSFI a montré une augmentation significative dans le groupe expérimental avec une augmentation de 122 % sur le désir, 62 % sur l'excitation, 59 % sur la lubrification et 82 % sur l'orgasme, 62 % sur la satisfaction et enfin 77 % sur les douleurs. Au final, le score total FSFI avait augmenté de 75,8 %.

Une autre étude indienne avec un protocole en double aveugle similaire à l'étude précédente de 600 mg d'ashwagandha sur 62 femmes âgées de 18 à 50 ans réparties en deux groupes a été menée avec cette fois-ci des mesures intermédiaires des scores FSFI à 2, 4 et 8 semaines après le début de la prise (179). Trois autres questionnaires étaient également proposés, la «*Female Sexual Distress Scale*» (FSDS), la «*Perceived Stress Scale*» (PSS) et le «*Quality of Life*» afin de mesurer l'impact de cette racine sur le bien-être dans la vie des femmes de manière plus large, ainsi que des bilans sanguins hormonaux. Après 8 semaines de prise, le score FSDS est passé de 52,65 à 71,94. Les gains ont été significatifs concernant le désir, la satisfaction sexuelle, et ce

sans qu'aucune hormone ne montre de changement significatif (œstrogènes, progestérone, FSH, LH, prolactine et testostérone).

Le score PSS sur le stress perçu a également diminué de manière impressionnante, confirmant le rôle clé de cette plante dans la régulation des glandes surrénales du cortisol.

Il apparaît donc clairement qu'une plante adaptogène comme l'ashwagandha est à proposer dans un contexte de femmes stressées avec des troubles du désir. En agissant sur plusieurs piliers hormonaux, comme la régulation du niveau de stress par le cortisol, une augmentation du taux de testostérone, elle permet une amélioration de la qualité de vie en général et sexuelle en particulier. On veillera à un dosage minimum de 600 mg de préférence en deux prises avec un pourcentage de principe actif, la whitanolide de 5 %.

Vous pourrez prendre l'Ashwagandha seul si votre score score FSFI montre des troubles très légers ou du stress modéré. Si vos troubles sont plus importants ou si vous cherchez une plus grande efficacité, préférez alors la version synergique avec L-citrulline à 3 000 mg, deux plantes du désir et des troubles ménopausiques associé à de la vitamine D3 et B9, Zinc hautement dosées chez Naturamedicatrix commercialisé sous le nom APHROSLA pour femmes.

#### **d. Exemple de protocole de prise en charge de troubles du désir féminin**

Cet exemple de protocole est issu du livre « PLEINE VITALITÉ SEXUELLE ». Il convient aux femmes avec des troubles légers du désir et du plaisir et un score FFSI >22. L'objectif est de soutenir naturellement le désir, améliorer l'énergie et réduire les facteurs de stress modéré.

---

### Hygiène de vie :

---

- Sommeil régulier (7-8 h), limiter les écrans avant le coucher
  - Activité physique modérée (marche, yoga, pilates 3x/semaine)
  - Gestion du stress et charge mentale, temps personnel de qualité : méditation, respiration consciente, cohérence cardiaque (5 mn/jour)
- 

### Alimentation :

---

- Alimentation riche en fruits, légumes, oméga-3 (poissons gras, graines de chia)
  - Éviter les excès de sucres raffinés et l'alcool
  - Hydratation suffisante (1,5-2 L/jour)
- 

### Micronutrition :

---

- L-citrulline : 2 500 mg par jour à prendre 30 minutes avant la relation sexuelle ET en continu
  - Complexe de vitamines B (B6, B9, B12) pour le soutien nerveux
  - Magnésium pour la relaxation musculaire et mentale (150-300 mg/jour)
  - Zinc (8-12 mg/jour) pour la fonction hormonale
  - Vitamine D 2 000 UI par jour dans les saisons sans soleil
- 

### Phytothérapie :

---

- Ashwagandha (adaptogène, 300 mg/jour) pour désir, anxiété et fatigue chronique
- Cette synergie micronutritionnelle peut être prise séparément pour une meilleure personnalisation selon les valeurs des bilans biologiques permettant de l'ajuster ou via le complément synergique **APHROZIA** (laboratoire

Naturamedicatrix) qui comprend L-citrulline hautement dosée, Zinc, vitamine D3 dosée à 2 000 UI, vitamine B9, ashwagandha, *Tribulus terrestris* et vitamine B5.

---



## Références

---

1. Kessler A, Sollie S, Challacombe B, Briggs K, Van Hemelrijck M. The global prevalence of Erectile Dysfunction: a review.
2. Rastrelli G, Maggi M. Erectile dysfunction in fit and healthy young men: psychological or pathological? *Transl Androl Urol.* 2017;6(1):79.
3. Rosen RC, Wing R, Schneider S, Gendrano III N. Epidemiology of Erectile Dysfunction: the Role of Medical Comorbidities and Lifestyle Factors. *Urologic Clinics [Internet].* 2005 Nov 1;32(4):403–17. Available from: <https://doi.org/10.1016/j.ucl.2005.08.004>
4. Chang ST, Chu CM, Hsu J Te, Hsiao JF, Chung CM, Ho C, et al. Independent determinants of coronary artery disease in erectile dysfunction patients. *Journal of Sexual Medicine.* 2010;7(4 PART 1):1478–87.
5. Banks E, Joshy G, Abhayaratna WP, Kritharides L, Macdonald PS, Korda RJ, et al. Erectile Dysfunction Severity as a Risk Marker for Cardiovascular Disease Hospitalisation and All-Cause Mortality: A Prospective Cohort Study. *PLoS Med.* 2013 Jan;10(1).
6. Hernández-Ruiz Á, García-Villanova B, Guerra-Hernández E, Amiano P, Ruiz-Canela M, Molina-Montes E. A review of a priori defined oxidative balance scores relative to their components and impact on health outcomes. Vol. 11, *Nutrients.* MDPI AG; 2019.
7. Van Hoydonck PGA, Temme EHM, Schouten EG. A Dietary Oxidative Balance Score of Vitamin C, β-Carotene and Iron Intakes and Mortality Risk in Male Smoking Belgians. *J Nutr [Internet].* 2002;132(4):756–61. Available from: <https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0022316622150443>
8. Chen M, Zhang Z, Zhou R, Li B, Jiang J, Shi B. The relationship between oxidative balance score and erectile dysfunction in the U.S. male adult population. *Sci Rep.* 2024 Dec 1;14(1).

9. Rhim HC, Kim MS, Park YJ, Choi WS, Park HK, Kim HG, et al. The potential role of arginine supplements on erectile dysfunction: a systemic review and meta-analysis. *J Sex Med.* 2019;16(2):223–34.
10. Moinard C, Maccario J, Walrand S, Lasserre V, Marc J, Boirie Y, et al. Arginine behaviour after arginine or citrulline administration in older subjects. *British Journal of Nutrition.* 2016;115(3):399–404.
11. Schwedhelm E, Maas R, Freese R, Jung D, Lukacs Z, Jambrecina A, et al. Pharmacokinetic and pharmacodynamic properties of oral L-citrulline and L-arginine: Impact on nitric oxide metabolism. *Br J Clin Pharmacol.* 2008 Jan;65(1):51–9.
12. Cormio L, De Sisti M, Lorusso F, Selvaggio O, Mirabella L, Sanguedolce F, et al. Oral L-citrulline supplementation improves erection hardness in men with mild erectile dysfunction. *Urology.* 2011 Jan;77(1):119–22.
13. arginine + Citrulline erectile dysfuntion 1.
14. Najima M, Munekata M, Kohiyama R. Efficacy of supplement containing arginine and citrulline on male sexual function in healthy Japanese. *Healthc New Drugs.* 2016;12:50–62.
15. Menafra D, de Angelis C, Garifalos F, Mazzella M, Galdiero G, Piscopo M, et al. Long-term high-dose L-arginine supplementation in patients with vasculogenic erectile dysfunction: a multicentre, double-blind, randomized, placebo-controlled clinical trial. *J Endocrinol Invest.* 2022 May 1;45(5):941–61.
16. Rył A, Ciosek Ż, Szylińska A, Jurewicz A, Bohatyrewicz A, Rotter I. Concentrations of Bioelements (Zn, Cu, Fe, Cr, Mg, Mn) in Serum and Bone Tissue of Aging Men Undergoing Hip Arthroplasty: Implications for Erectile Dysfunction. *Biomolecules.* 2024 May 1;14(5).
17. Liu RJ, Li SY, Xu ZP, Yu JJ, Mao WP, Sun C, et al. Dietary metal intake and the prevalence of erectile dysfunction in US men: Results from National Health and Nutrition Examination Survey 2001–2004. *Front Nutr.* 2022 Nov 3;9.
18. Miyoshi M, Tsujimura A, Miyoshi Y, Uesaka Y, Nozaki T, Shirai M, et al. Low serum zinc concentration is associated with low

- serum testosterone but not erectile function. International Journal of Urology. 2023;30(4):395–400.
19. Barassi A, Pezzilli R, Colpi GM, Corsi Romanelli MM, Melzi d'Erl G. Vitamin D and erectile dysfunction. Journal of Sexual Medicine. 2014 Nov 1;11(11):2792–800.
  20. Farag YMK, Guallar E, Zhao D, Kalyani RR, Blaha MJ, Feldman DI, et al. Vitamin D deficiency is independently associated with greater prevalence of erectile dysfunction: The National Health and Nutrition Examination Survey (NHANES) 2001–2004. Atherosclerosis. 2016 Sep 1;252:61–7.
  21. Canguven O, Talib RA, El Ansari W, Yassin DJ, Al Naimi A. Vitamin D treatment improves levels of sexual hormones, metabolic parameters and erectile function in middle-aged vitamin D deficient men. Aging Male. 2017 Jan 2;20(1):9–16.
  22. Pittas AG, Harris SS, Stark PC, Dawson-Hughes B. The Effects of Calcium and Vitamin D Supplementation on Blood Glucose and Markers of Inflammation in Nondiabetic Adults. Diabetes Care [Internet]. 2007 Apr 1;30(4):980–6. Available from: <https://doi.org/10.2337/dc06-1994>
  23. Zittermann A, Schleithoff SS, Koerfer R. Putting cardiovascular disease and vitamin D insufficiency into perspective. British Journal of Nutrition. 2005 Oct;94(4):483–92.
  24. Yan WJ, Yu N, Yin TL, Zou YJ, Yang J. A new potential risk factor in patients with erectile dysfunction and premature ejaculation : Folate deficiency. Asian J Androl. 2014 Nov 1;16(6):902–6.
  25. Elshahid ARM, Shahein IM, Mohammed YF, Ismail NF, Zakaria HBAER, GamalEl Din SF. Folic acid supplementation improves erectile function in patients with idiopathic vasculogenic erectile dysfunction by lowering peripheral and penile homocysteine plasma levels : a case-control study. Andrology. 2020 Jan 1;8(1):148–53.
  26. Cheng P, Li H min, Shen Y jun, Wang Y wu, Tang X lei. Association between serum homocysteine and erectile dysfunction: a systematic review and meta-analysis. Int J Impot Res. 2024;1–9.

27. Petre GC, Francini-Pesenti F, Vitagliano A, Grande G, Ferlin A, Garolla A. Dietary Supplements for Erectile Dysfunction: Analysis of Marketed Products, Systematic Review, Meta-Analysis and Rational Use. Vol. 15, Nutrients. Multidisciplinary Digital Publishing Institute (MDPI); 2023.
28. Gauthaman K, Ganesan AP. The hormonal effects of *Tribulus terrestris* and its role in the management of male erectile dysfunction – an evaluation using primates, rabbit and rat. *Phytomedicine* [Internet]. 2008 ;15(1):44–54. Available from : <https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0944711307002838>
29. Leisegang K, Finelli R. Alternative medicine and herbal remedies in the treatment of erectile dysfunction : A systematic review. Vol. 19, *Arab Journal of Urology*. Taylor and Francis Ltd.; 2021. p. 323–39.
30. GamalEl Din SF, Abdel Salam MA, Mohamed MS, Ahmed AR, Motawaa AT, Saadeldin OA, et al. *Tribulus terrestris* versus placebo in the treatment of erectile dysfunction and lower urinary tract symptoms in patients with late-onset hypogonadism : A placebo-controlled study. *Urologia Journal* [Internet]. 2018 Sep 25 ;86(2):74–8. Available from : <https://doi.org/10.1177/0391560318802160>
31. Roaiah MF, El Khayat YI, GamalEl Din SF, Abd El Salam MA. Pilot study on the effect of botanical medicine (*Tribulus terrestris*) on serum testosterone level and erectile function in aging males with partial androgen deficiency (PADAM). *J Sex Marital Ther*. 2016 ;42(4):297–301.
32. Adimoelja A, Ganeshan AP. Protodioscin from herbal plant *Tribulus terrestris* L improves the male sexual functions, probably via DHEA. *Int J Impot Res*. 1997 ;9(suppl 1):S1–70.
33. Kamenov Z, Fileva S, Kalinov K, Jannini EA. Evaluation of the efficacy and safety of *Tribulus terrestris* in male sexual dysfunction—a prospective, randomized, double-blind, placebo-controlled clinical trial. *Maturitas*. 2017 ;99:20–6.
34. Kamenov Z, Fileva S, Kalinov K, Jannini EA. Evaluation of the efficacy and safety of *Tribulus terrestris* in male sexual

- dysfunction—a prospective, randomized, double-blind, placebo-controlled clinical trial. *Maturitas*. 2017;99:20–6.
35. Jin Y, Cui R, Zhao L, Fan J, Li B. Mechanisms of Panax ginseng action as an antidepressant. *Cell Prolif*. 2019;52(6):e12696.
  36. Choi YD, Park CW, Jang J, Kim SH, Jeon HY, Kim WG, et al. Effects of Korean ginseng berry extract on sexual function in men with erectile dysfunction: A multicenter, placebo-controlled, double-blind clinical study. *Int J Impot Res*. 2013 Mar;25(2):45–50.
  37. Kim TH, Jeon SH, Hahn EJ, Paek KY, Park JK, Youn NY, et al. Effects of tissue-cultured mountain ginseng (Panax ginseng CA Meyer) extract on male patients with erectile dysfunction. *Asian J Androl*. 2009;11(3):356–61.
  38. Hong B, Ji YH, Hong JH, Nam KY, Ahn TY. A double-blind crossover study evaluating the efficacy of korean red ginseng in patients with erectile dysfunction: a preliminary report. *J Urol*. 2002;168(5):2070–3.
  39. Jang D, Lee MS, Shin B, Lee Y, Ernst E. Red ginseng for treating erectile dysfunction: a systematic review. *Br J Clin Pharmacol*. 2008;66(4):444–50.
  40. Lee HW, Lee MS, Kim TH, Alraek T, Zaslawska C, Kim JW, et al. Ginseng for erectile dysfunction: a Cochrane Systematic Review. *World J Mens Health*. 2021;40(2):264.
  41. Yee ATS, Chan LT. Effectiveness of Ginseng in Treating Erectile Dysfunction: A Review Paper. *Open Access Library Journal*. 2021;8:e8043.
  42. Yuan HD, Kim JT, Kim SH, Chung SH. Ginseng and diabetes: the evidences from in vitro, animal and human studies. *J Ginseng Res*. 2012;36(1):27.
  43. Yamamoto M, Uemura T, Nakamura S, Uemiya M, Kumagai A. Serum HDL-cholesterol-increasing and fatty liver-improving actions of Panax ginseng in high cholesterol diet-fed rats with clinical effect on hyperlipidemia in man. *American Journal of Chinese Medicine*. 1983;11.
  44. Rampin O, Giuliano F. Physiologie et pharmacologie de l'éjaculation. Vol. 198, *Journal de la Société de Biologie*. 2004.

45. Saitz TR, Serefoglu EC. Advances in understanding and treating premature ejaculation. *Nat Rev Urol* [Internet]. 2015;12(11):629–40. Available from: <https://doi.org/10.1038/nrurol.2015.252>
46. Carnicelli D, Faix A. Éjaculation prématuée : stratégie thérapeutique pour l'urologue. *Progrès en Urologie-FMC*. 2020;30(1):F6–16.
47. Jannini EA, Lenzi A. Epidemiology of premature ejaculation. *Curr Opin Urol*. 2005;15(6):399–403.
48. Carson C, Gunn K. Premature ejaculation : definition and prevalence. *Int J Impot Res*. 2006;18(1):S5–13.
49. Laumann EO, Glasser DB, Neves RCS, Moreira ED, Group for the GI. A population-based survey of sexual activity, sexual problems and associated help-seeking behavior patterns in mature adults in the United States of America. *Int J Impot Res* [Internet]. 2009;21(3):171–8. Available from: <https://doi.org/10.1038/ijir.2009.7>
50. Jannini EA, Lombardo F, Lenzi A. Correlation between ejaculatory and erectile dysfunction. In: *International Journal of Andrology*, Supplement. Blackwell Publishing Ltd; 2005. p. 40–5.
51. Huyghe E, Grellet L, Faix A, Almont T, Cuzin B, Burte C. Recommendations for the diagnosis and evaluation of premature ejaculation. *The French Journal of Urology* [Internet]. 2024;34(9):102697. Available from: <https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S2950393024001542>
52. Pagani E, Rodrigues O, Torselli M, Genari D. Characterization of 305 men with complaints of premature ejaculation. *Int J Impot Res*. 1996;8:172.
53. Fiala L, Lenz J, Konecna P, Zajicova M, Cerna J, Sajdlova R. Premature ejaculation and stress. *Andrologia*. 2021;53(7):e14093.
54. Saeed Hashim S, Hatif Mohammed W, Author C. Clinical Images and Case Reports Prevalence of Anxiety, Depression and Stress among Premature Ejaculation Peoples-NC-ND

license (<https://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/>). 2024;2(12):4–11.

55. Demirci A, Hızlı F, Hamurcu HD, Başar H. Erectile dysfunction, anxiety, perceived stress, and insomnia are more common among acquired premature ejaculation patients compared to other premature ejaculation syndromes. *Andrology*. 2023 Mar 1;11(3):425–32.
56. Janssen PKC, Bakker SC, Réthelyi J, Zwinderman AH, Touw DJ, Olivier B, et al. Serotonin transporter promoter region (5-HTTLPR) polymorphism is associated with the intravaginal ejaculation latency time in Dutch men with lifelong premature ejaculation. *J Sex Med*. 2009;6(1):276–84.
57. Kaplan HS, Kohl RN, Pomeroy WB, Offit AK, Hogan B. Group treatment of premature ejaculation. *Arch Sex Behav*. 1974;3:443–52.
58. Tignol J, Martin-Guehl C, Aouizerate B, Grabot D, Auriaccombe M. Social phobia and premature ejaculation: a case–control study. *Depress Anxiety*. 2006;23(3):153–7.
59. de Carufel F. L'éjaculation prématuée : compréhension et traitement par la thérapie sexofonctionnelle. Presses univ. de Louvain ; 2008.
60. Graziottin A, Althof S. What does premature ejaculation mean to the man, the woman, and the couple ? *J Sex Med*. 2011;8:304–9.
61. Symonds T, Perelman MA, Althof S, Giuliano F, Martin M, May K, et al. Development and validation of a premature ejaculation diagnostic tool. *Eur Urol*. 2007;52(2):565–73.
62. Khan HL, Bhatti S, Abbas S, Khan YL, Gonzalez RMM, Aslamkhan M, et al. Serotonin transporter (5-HTTLPR) genotypes and trinucleotide repeats of androgen receptor exert a combinatorial effect on hormonal milieu in patients with lifelong premature ejaculation. *Andrology*. 2018;6(6):916–26.
63. Perelman MA, McMahon CG, Barada JH. Evaluation and Treatment of the Ejaculatory Disorders.
64. Waldinger MD. The neurobiological approach to premature ejaculation. *J Urol*. 2002;168(6):2359–67.

65. Clément P, Pozzato C, Heidbreder C, Alexandre L, Giuliano F, Melotto S. Delay of ejaculation induced by SB-277011, a selective dopamine D3 receptor antagonist, in the rat. *J Sex Med*. 2009;6(4):980–8.
66. Waldinger MD. The pathophysiology of lifelong premature ejaculation. Vol. 5, *Translational Andrology and Urology*. AME Publishing Company; 2016. p. 424–33.
67. Arletti R, Bazzani C, Castelli M, Bertolini A. Oxytocin improves male copulatory performance in rats. *Horm Behav*. 1985;19(1):14–20.
68. Clément P, Bernabé J, Compagnie S, Alexandre L, McCallum S, Giuliano F. Inhibition of ejaculation by the non-peptide oxytocin receptor antagonist GSK 557296: a multi-level site of action. *Br J Pharmacol*. 2013;169(7):1477–85.
69. De Jong TR, Veening JG, Olivier B, Waldinger MD. Oxytocin Involvement in SSRI-Induced Delayed Ejaculation: A Review of Animal Studies. *J Sex Med* [Internet]. 2007;4:14–28. Available from : <https://onlinelibrary.wiley.com/doi/10.1111/j.1743-6109.2006.00394.x>
70. McMahon C, Althof S, Rosen R, Giuliano F, Miner M, Osterloh IH, et al. The oxytocin antagonist cligosiban prolongs intravaginal ejaculatory latency and improves patient-reported outcomes in men with lifelong premature ejaculation: results of a randomized, double-blind, placebo-controlled proof-of-concept trial (PEPIX). *J Sex Med*. 2019;16(8):1178–87.
71. Althof S, Osterloh IH, Muirhead GJ, George K, Group PMCS. The oxytocin antagonist cligosiban fails to prolong intravaginal ejaculatory latency in men with lifelong premature ejaculation: results of a randomized, double-blind, placebo-controlled phase IIb trial (PEDRIX). *J Sex Med*. 2019;16(8):1188–98.
72. Walch K, Eder R, Schindler A, Feichtinger W. The Effect of Single-Dose Oxytocin Application on Time to Ejaculation and Seminal Parameters in Men. Vol. 18, *Journal of Assisted Reproduction and Genetics. ANDROLOGY*; 2001.
73. Dogaru E. The efficiency of adopting a healthy lifestyle in treating premature ejaculation. A comparative and systematic review of over 120 scientific studies and thematic articles.

## INTERNATIONAL JOURNAL OF ADVANCED STUDIES IN SEXOLOGY. 2023;45.

74. Ventus D, Jern P. Lifestyle Factors and Premature Ejaculation: Are Physical Exercise, Alcohol Consumption, and Body Mass Index Associated with Premature Ejaculation and Comorbid Erectile Problems? *J Sex Med* [Internet]. 2016 Oct 1;13(10):1482–7. Available from: <https://doi.org/10.1016/j.jsxm.2016.08.007>
75. Kilinc MF, Aydogmus Y, Yildiz Y, Doluoglu OG. Impact of physical activity on patient self-reported outcomes of lifelong premature ejaculation patients: Results of a prospective, randomised, sham-controlled trial. *Andrologia*. 2018;50(1):e12799.
76. Niu C, Santtila P. Effects of physical exercise interventions on ejaculation control. *Sex Med Rev*. 2024;12(1):106–13.
77. Niu C, Wen G, Ventus D, Zhang Y, Jern P, Santtila P. A 2-week high-intensity interval training intervention improves ejaculation control among men with premature ejaculation. *Andrology*. 2024;12(1):164–78.
78. Joshi AM, Veetttil RA, Deshpande S. Role of yoga in the management of premature ejaculation. *World J Mens Health*. 2019;38(4):495.
79. Premature ejaculation: A comparative analysis between yoga and stop-start method.
80. Dhikav V, Karmarkar G, Gupta M, Anand KS. Yoga in Premature Ejaculation: A Comparative Trial with Fluoxetine. *J Sex Med* [Internet]. 2007 Nov 1;4(6):1726–32. Available from: <https://doi.org/10.1111/j.1743-6109.2007.00603.x>
81. Rohilla J, Jilowa CS, Tak P, Hasan S, Upadhyay N. A comparative study of yoga with paroxetine for the treatment of premature ejaculation: a pilot study. *Int J Yoga*. 2020;13(3):227–32.
82. Trudel G, Proulx S. Treatment of premature ejaculation by bibliotherapy: An experimental study. *Sexual and marital therapy*. 1987;2(2):163–7.
83. Kempeneers P, Andrianne R, Bauwens S, Blairy S, Cuddy M, Georis I, et al. Le projet BibliothEP: étude d'efficacité clinique

- d'une bibliothérapie de l'éjaculation précoce (EP). European Psychiatry [Internet]. 2015;30(8, Supplement):S148. Available from : <https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0924933815004770>
84. Clarke M, Parry L. Premature Ejaculation Treated by the Dual Sex Team Method of Masters and Johnson. Australian and New Zealand Journal of Psychiatry [Internet]. 1973 Jan 1;7(3):200–5. Available from: <https://www.tandfonline.com/doi/abs/10.3109/00048677309159748>
  85. Semans JH. Premature ejaculation. South Med J. 1956;49(4):353–7.
  86. Jern P. Evaluation of a behavioral treatment intervention for premature ejaculation using a handheld stimulating device. J Sex Marital Ther. 2014;40(5):358–66.
  87. Yiou R, Costa P, Haab F, Delmas V. Anatomie fonctionnelle du plancher pelvien. Vol. 19, Progres en Urologie. 2009. p. 916–25.
  88. Aloosh M, Hassani M, Nikoobakht M. Seminal plasma magnesium and premature ejaculation: A case-control study. BJU Int. 2006 Aug;98(2):402–4.
  89. Boyle NB, Lawton C, Dye L. The effects of magnesium supplementation on subjective anxiety and stress—a systematic review. Nutrients. 2017;9(5):429.
  90. Swaminathan R. Magnesium metabolism and its disorders. Clin Biochem Rev. 2003;24(2):47.
  91. Dissanayake D, Wijesinghe PS, Ratnasooriya WD, Wimalasena S. Effects of zinc supplementation on sexual behavior of male rats. J Hum Reprod Sci. 2009;2(2):57–61.
  92. Abd El Aal AM, GamalEl Din SF, Rashed LA, Tawfik AERB, ElSheemy MS. Serum vitamin D level may be a novel potential risk factor for premature ejaculation: a comparative study. Int Urol Nephrol. 2018;50:1975–80.
  93. Canat L, Degirmentepe RB, Atalay HA, Çakir SS, Alkan I, Çulha MG, et al. Low serum vitamin D is associated with an increased likelihood of acquired premature ejaculation. International Braz J Urol. 2019 May 1;45(3):621–8.

94. Mirzahosseini S, Karabélyos C, Dobozy O, Csaba G. Changes in sexual behavior of adult male and female rats neonatally treated with vitamin D3. *Hum Exp Toxicol.* 1996;15(7):573–6.
95. Patrick RP, Ames BN. Vitamin D hormone regulates serotonin synthesis. Part 1: relevance for autism. *The FASEB Journal.* 2014;28(6):2398–413.
96. Mirzahosseini S, Karabélyos C, Dobozy O, Csaba G. Changes in sexual behavior of adult male and female rats neonatally treated with vitamin D3. *Hum Exp Toxicol.* 1996;15(7):573–6.
97. Blomberg Jensen M, Nielsen JE, Jørgensen A, Rajpert-De Meyts E, Kristensen DM, Jørgensen N, et al. Vitamin D receptor and vitamin D metabolizing enzymes are expressed in the human male reproductive tract. *Human reproduction.* 2010;25(5):1303–11.
98. Janssen PKC, Bakker SC, Réthelyi J, Zwinderman AH, Touw DJ, Olivier B, et al. Serotonin transporter promoter region (5-HTTLPR) polymorphism is associated with the intravaginal ejaculation latency time in Dutch men with lifelong premature ejaculation. *J Sex Med.* 2009;6(1):276–84.
99. Attia AA, Amer MAE, Elmezayen MM. role of vitamin D supplementation in lifelong premature ejaculation. *Int J Health Sci (Qassim).* 2022 Jul 3;2223–33.
100. Wunsch S. Phylogenesis of mammal sexuality. Analysis of the evolution of proximal factors. *Sexologies.* 2017 Jan 1;26(1):e1–10.
101. Laborit H. The inhibition of action. Interdisciplinary approach of its mechanisms and physiopathology. In: *Annales medico-psychologiques.* 1988. p. 503–22.
102. Basson R. Women's sexual dysfunction: Revised and expanded definitions. Vol. 172, *CMAJ. Canadian Medical Association Journal.* Canadian Medical Association; 2005. p. 1327–33.
103. Cain VS, Johannes CB, Avis NE, Mohr B, Schocken M, Skurnick J, et al. Sexual functioning and practices in a multi-ethnic study of midlife women: Baseline results from SWAN. *J Sex Res.* 2003;40(3):266–76.

104. Nappi RE, Abbiati I, Luisi S, Ferdeghini F, Polatti F, Genazzani AR. Serum allopregnanolone levels relate to FSFI score during the menstrual cycle. *J Sex Marital Ther.* 2003;29(sup1):95–102.
105. Dennerstein L, Lehert P, Dudley E, Guthrie J. Factors contributing to positive mood during the menopausal transition. *J Nerv Ment Dis.* 2001;189(2):84–9.
106. Cour F, Droupy S, Faix A, Methorst C, Giuliano F. Anatomie et physiologie de la sexualité. Vol. 23, *Progres en Urologie.* 2013. p. 547–61.
107. D'Amati G, di Gioia CRT, Bologna M, Giordano D, Giorgi M, Dolci S, et al. Type 5 phosphodiesterase expression in the human vagina. *Urology.* 2002;60(1):191–5.
108. Janssen E, Bancroft J. *The Psychophysiology of Sex.* Indiana University press; 2007.
109. Giargiari TD, Mahaffey AL, Craighead WE, Hutchison KE. Appetitive responses to sexual stimuli are attenuated in individuals with low levels of sexual desire. *Arch Sex Behav.* 2005;34:547–56.
110. Frederick DA, John HKS, Garcia JR, Lloyd EA. Differences in Orgasm Frequency Among Gay, Lesbian, Bisexual, and Heterosexual Men and Women in a U.S. National Sample. *Arch Sex Behav.* 2018 Jan 1;47(1):273–88.
111. Gesselman AN, Bennett-Brown M, Dubé S, Kaufman EM, Campbell JT, Garcia JR. The lifelong orgasm gap: exploring age's impact on orgasm rates. *Sex Med.* 2024 Jun 1;12(3).
112. Frohlich PF, Meston CM. Evidence that serotonin affects female sexual functioning via peripheral mechanisms. *Physiol Behav.* 2000;(71):383393.
113. Bancroft J. The endocrinology of sexual arousal. Vol. 186, *Journal of Endocrinology.* 2005. p. 411–27.
114. Masters EH, Johnson V. *Sexual Response.* Boston, MA: Little Brown; 1966.
115. Kaplan HS. Hypoactive sexual desire. *J Sex Marital Ther.* 1977;3(1):3–9.

116. Meston CM, Levin RJ, Sipski ML, Hull EM, Heiman JR. Women's Orgasm. *Annu Rev Sex Res* [Internet]. 2004 Mar 1;15(1):173–257. Available from: <https://doi.org/10.1080/10532528.2004.10559820>
117. Redelman M. Treatment of female orgasmic disorder. The textbook of clinical sexual medicine. 2017;219–40.
118. Cera N, Vargas-Cáceres S, Oliveira C, Monteiro J, Branco D, Pignatelli D, et al. How relevant is the systemic oxytocin concentration for human sexual behavior ? A systematic review. *Sex Med*. 2021;9(4):100370.
119. Cour F, Bonierbale M. Troubles du désir sexuel féminin. Vol. 23, *Progres en Urologie*. 2013. p. 562–74.
120. Géonet M, De Sutter P, Zech E. Est-ce que les événements de vie stressants influencent le désir sexuel féminin ? *Sexologies*. 2018;27(4):196–202.
121. Bodenmann G, Ledermann T, Blattner D, Galluzzo C. Associations among everyday stress, critical life events, and sexual problems. *J Nerv Ment Dis*. 2006;194(7):494–501.
122. Roller C, Martolf DS, Draucker CB, Ross R. The Sexuality of Childhood Sexual Abuse Survivors. *International Journal of Sexual Health* [Internet]. 2009 Mar 18;21(1):49–60. Available from: <https://doi.org/10.1080/19317610802661870>
123. Loeb TB, Rivkin I, Williams JK, Wyatt GE, Carmona JV, Chin D. Child Sexual Abuse : Associations with the Sexual Functioning of Adolescents and Adults. *Annu Rev Sex Res* [Internet]. 2002 Mar 1;13(1):307–45. Available from: <https://doi.org/10.1080/10532528.2002.10559808>
124. Meston CM, Rellini AH, Heiman JR. Women's history of sexual abuse, their sexuality, and sexual self-schemas. *J Consult Clin Psychol*. 2006;74(2):229.
125. Williams K, Reynolds MF. Sexual dysfunction in major depression. *CNS Spectr*. 2006;11(S9):19–23.
126. Gonçalves WS, Gherman BR, Abdo CHN, Coutinho ESF, Nardi AE, Appolinario JC. Prevalence of sexual dysfunction in depressive and persistent depressive disorders : a systematic review and meta-analysis. *Int J Impot Res*. 2023;35(4):340–9.

127. Williams VSL, Edin HM, Hogue SL, Fehnel SE, Baldwin DS. Prevalence and impact of antidepressant-associated sexual dysfunction in three European countries: replication in a cross-sectional patient survey. *Journal of Psychopharmacology*. 2010;24(4):489–96.
128. Reichenpfader U, Gartlehner G, Morgan LC, Greenblatt A, Nussbaumer B, Hansen RA, et al. Sexual dysfunction associated with second-generation antidepressants in patients with major depressive disorder: results from a systematic review with network meta-analysis. *Drug Saf*. 2014;37:19–31.
129. Maiorino MI, Chiodini P, Bellastella G, Giugliano D, Esposito K. Sexual dysfunction in women with cancer: a systematic review with meta-analysis of studies using the Female Sexual Function Index. *Endocrine*. 2016;54:329–41.
130. Gebeyehu NA, Gesese MM, Tegegne KD, Kebede YS, Kassie GA, Mengstie MA, et al. Global prevalence of sexual dysfunction among diabetic patients from 2008 to 2022: Systematic review and meta-analysis. *Metabol Open*. 2023 Jun 1;18:100247.
131. Dilixiati D, Cao R, Mao Y, Li Y, Dilimulati D, Azhati B, et al. Association between cardiovascular disease and risk of female sexual dysfunction: a systematic review and meta-analysis. *Eur J Prev Cardiol*. 2024;31(7):782–800.
132. Pérez-López FR, Ornat L, Pérez-Roncero GR, López-Baena MT, Sánchez-Prieto M, Chedraui P. The effect of endometriosis on sexual function as assessed with the Female Sexual Function Index: systematic review and meta-analysis. *Gynecological Endocrinology*. 2020;36(11):1015–23.
133. Pastoor H, Timman R, de Klerk C, Bramer WM, Laan ETM, Laven JSE. Sexual function in women with polycystic ovary syndrome: a systematic review and meta-analysis. *Reprod Biomed Online*. 2018;37(6):750–60.
134. Brotto L, Atallah S, Johnson-Agbakwu C, Rosenbaum T, Abdo C, Byers ES, et al. Psychological and interpersonal dimensions of sexual function and dysfunction. *J Sex Med*. 2016;13(4):538–71.

135. Messina D, Gamba J, Uña C, Igel A, Eraña F, Vidal M, et al. Función sexual femenina en fibromialgia: Factores asociados. Reumatología al Día. 2017;12(1).
136. Islam RM, Bell RJ, Green S, Page MJ, Davis SR. Safety and efficacy of testosterone for women: a systematic review and meta-analysis of randomised controlled trial data. Lancet Diabetes Endocrinol. 2019;7(10):754–66.
137. Alvisi S, Gava G, Orsili I, Giacomelli G, Baldassarre M, Seracchioli R, et al. Vaginal health in menopausal women. Medicina (B Aires). 2019;55(10):615.
138. Nappi RE, Palacios S, Panay N, Particco M, Krychman ML. Vulvar and vaginal atrophy in four European countries: evidence from the European REVIVE Survey. Climacteric. 2016;19(2):188–97.
139. Figueroa JR, Jara AD, Fuenzalida PA, Del Prado AM, Flores D, Blumel JE. Prevalence of sexual dysfunction among climacteric women. Rev Med Chil. 2009;137(3):345–50.
140. Echeverry MC, Arango A, Castro B, Raigosa G. Study of the prevalence of female sexual dysfunction in sexually active women 18 to 40 years of age in Medellín, Colombia. J Sex Med. 2010;7(8):2663–9.
141. Lindau ST, Schumm LP, Laumann EO, Levinson W, O’Muircheartaigh CA, Waite LJ. A study of sexuality and health among older adults in the United States. New England Journal of Medicine. 2007;357(8):762–74.
142. Torkaman P, Meybodi AM, Kheradmand A, Eiliaei S, Ardakani MT. Effect of L-arginine compared to placebo on sexual function in women with major depressive disorder: a randomized controlled trial. BMC Psychiatry. 2024;24(1):358.
143. Ito TY, Mary Lake P, Beverly W, and Trant AS. The Enhancement of Female Sexual Function with ArginMax, a Nutritional Supplement, Among Women Differing in Menopausal Status. J Sex Marital Ther [Internet]. 2006 Dec 1;32(5):369–78. Available from: <https://doi.org/10.1080/00926230600834901>
144. Ito TY, Aileen S. T, and Polan ML. A Double-Blind Placebo-Controlled Study of ArginMax, a Nutritional Supplement for

- Enhancement of Female Sexual Function. *J Sex Marital Ther* [Internet]. 2001 Oct 1;27(5):541–9. Available from: <https://doi.org/10.1080/713846828>
145. Bottari A, Belcaro G, Ledda A, Luzzi R, Cesarone MR, Dugall M. Lady Prelox® improves sexual function in generally healthy women of reproductive age. *Minerva Ginecol*. 2013;65(4):435–44.
  146. Lovie K, Marashi A. Clitoral blood flow after use of gel containing L-arginine and L-citrulline. *Sexologies*. 2022;31(4):410–2.
  147. Mazaheri Nia L, Iravani M, Abedi P, Cheraghian B. Effect of zinc on testosterone levels and sexual function of postmenopausal women: a randomized controlled trial. *J Sex Marital Ther*. 2021;47(8):804–13.
  148. Khedun SM, Naicker T, Maharaj B. Zinc, hydrochlorothiazide and sexual dysfunction. 1995;
  149. Takacs P, Kozma B, Erdodi B, Jakab A, Larson K, Poka R. Zinc-containing vaginal moisturizer gel improves postmenopausal vulvovaginal symptoms: a pilot study. *J Menopausal Med*. 2019;25(1):63–8.
  150. Nasiadek M, Stragierowicz J, Klimczak M, Kilanowicz A. The role of zinc in selected female reproductive system disorders. *Nutrients*. 2020;12(8):2464.
  151. Ronaghy HA, Halsted JA. Zinc deficiency occurring in females. Report of two cases. *Am J Clin Nutr* [Internet]. 1975;28(8):831–6. Available from: <https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0002916523338309>
  152. YANAGISAWA H. Zinc Deficiency and Clinical Practice: Validity of Zinc Preparations. *YAKUGAKU ZASSHI*. 2008;128(3):333–9.
  153. Takacs P, Kozma B, Erdodi B, Jakab A, Larson K, Poka R. Zinc-containing Vaginal Moisturizer Gel Improves Postmenopausal Vulvovaginal Symptoms: A Pilot Study. *J Menopausal Med* [Internet]. 2019 Apr;25(1):63–8. Available from: <https://doi.org/10.6118/jmm.2019.25.1.63>
  154. Jalali-Chimeh F, Gholamrezaei A, Vafa M, Nasiri M, Abiri B, Darooneh T, et al. Effect of vitamin D therapy on sexual function in women with sexual dysfunction and vitamin D

- deficiency: a randomized, double-blind, placebo controlled clinical trial. *J Urol.* 2019;201(5):987–93.
155. Jorde R, Sneve M, Figenschau Y, Svartberg J, Waterloo K. Effects of vitamin D supplementation on symptoms of depression in overweight and obese subjects: randomized double blind trial. *J Intern Med.* 2008;264(6):599–609.
  156. Hardwick LL, Jones MR, Brautbar N, Lee DBN. Magnesium absorption: mechanisms and the influence of vitamin D, calcium and phosphate. *J Nutr.* 1991;121(1):13–23.
  157. Krysiak R, Szwajkosz A, Marek B, Okopień B. The effect of Vitamin D supplementation on sexual functioning and depressive symptoms in young women with low Vitamin D status. *Endokrynol Pol.* 2018;69(2):168–74.
  158. Pilz S, Verheyen N, Grübler MR, Tomaschitz A, März W. Vitamin D and cardiovascular disease prevention. *Nat Rev Cardiol.* 2016;13(7):404–17.
  159. Martínez-Miguel P, Valdivielso JM, Medrano-Andrés D, Román-García P, Cano-Peñalver JL, Rodríguez-Puyol M, et al. The active form of vitamin D, calcitriol, induces a complex dual upregulation of endothelin and nitric oxide in cultured endothelial cells. *American Journal of Physiology-Endocrinology and Metabolism [Internet].* 2014 Oct 21;307(12):E1085–96. Available from: <https://doi.org/10.1152/ajpendo.00156.2014>
  160. Molinari C, Uberti F, Grossini E, Vacca G, Carda S, Invernizzi M, et al. 1 $\alpha$ ,25-Dihydroxycholecalciferol Induces Nitric Oxide Production in Cultured Endothelial Cells. *Cellular Physiology and Biochemistry [Internet].* 2011 Jun 17;27(6):661–8. Available from: <https://doi.org/10.1159/000330075>
  161. Davis SR, Wahlin-Jacobsen S. Testosterone in women—the clinical significance. *Lancet Diabetes Endocrinol [Internet].* 2015;3(12):980–92. Available from: <https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S2213858715002843>
  162. Chang EM, Kim YS, Won HJ, Yoon TK, Lee WS. Association Between Sex Steroids, Ovarian Reserve, and Vitamin D Levels in Healthy Nonobese Women. *J Clin Endocrinol Metab [Internet].* 2014 Jul 1;99(7):2526–32. Available from: <https://doi.org/10.1210/jc.2013-3873>

163. Asadi M, Riazi H, Abbasinazari M, Majd HA, Montazeri A. Effect of folic acid on the sexual function of postmenopausal women: a triple-blind randomized controlled trial. *J Sex Med.* 2023;20(9):1180–7.
164. Zhu W, Du Y, Meng H, Dong Y, Li L. A review of traditional pharmacological uses, phytochemistry, and pharmacological activities of *Tribulus terrestris*. Vol. 11, *Chemistry Central Journal*. BioMed Central Ltd. ; 2017.
165. Akhtari E, Raisi F, Keshavarz M, Hosseini H, Sohrabvand F, Bioos S, et al. *Tribulus terrestris* for treatment of sexual dysfunction in women: randomized double-blind placebo-controlled study. *DARU Journal of Pharmaceutical Sciences.* 2014;22(1):1–7.
166. Gama CRB, Lasmar R, Gama GF, Abreu CS, Nunes CP, Geller M, et al. Clinical Assessment of *Tribulus terrestris* Extract in the Treatment of Female Sexual Dysfunction . *Clin Med Insights Womens Health.* 2014 Jan;7:CMWH.S17853.
167. Fatima L, Sultana A. Efficacy of *Tribulus terrestris* L. (fruits) in menopausal transition symptoms : A randomized placebo controlled study. *Adv Integr Med.* 2017 Aug 1;4(2):56–65.
168. Postigo S, Lima SMRR, Yamada SS, Reis BF dos, Silva GMD da, Aoki T. Assessment of the effects of *Tribulus terrestris* on sexual function of menopausal women. *Revista Brasileira de Ginecologia e Obstetrícia.* 2016;38:140–6.
169. Vale FBC, Zanolli Dias de Souza K, Rezende CR, Geber S. Efficacy of tribulus terrestris for the treatment of premenopausal women with hypoactive sexual desire disorder : A randomized double-blinded, placebo-controlled trial. *Gynecological Endocrinology.* 2018;34(5):442–5.
170. Vale FBC, Boroni JD, Geber G, Antunes EMG, Bretas T, Lopes GP, et al. Effect of *Tribulus Terrestris* in the Treatment of Female Sexual Dysfunction and Clitoral Vascularization. Results of a Randomized Study Comparing Two Different Dosage Regimes. *J Sex Marital Ther [Internet].* 2021 Sep 30;47(7):696–706. Available from: <https://doi.org/10.1080/0092623X.2021.1938764>
171. De Souza KZD, Vale FBC, Geber S. Efficacy of *Tribulus terrestris* for the treatment of hypoactive sexual desire

- disorder in postmenopausal women: A randomized, double-blinded, placebo-controlled trial. *Menopause*. 2016 Nov 1;23(11):1252–6.
172. Guazzelli RM, Lima SMRR, Postigo S, Martins CPB, Yamada SS. Estudo dos efeitos do Tribulus terrestris e da tibolona em mulheres com disfunção do desejo sexual após a menopausa/ Study of the effects of Tribulus terrestris and tibolone in post-menopausal women with sexual desire dysfunction. *Arquivos Médicos dos Hospitais e da Faculdade de Ciências Médicas da Santa Casa de São Paulo*. 2014;20–6.
173. Ștefănescu R, Farczadi L, Huțanu A, Ősz BE, Mărușteri M, Negru A, et al. Tribulus terrestris efficacy and safety concerns in diabetes and erectile dysfunction, assessed in an experimental model. *Plants*. 2021;10(4):744.
174. Genazzani AD, Stomati M, Bernardi F, Pieri M, Rovati L, Genazzani AR. Long-term low-dose dehydroepiandrosterone oral supplementation in early and late postmenopausal women modulates endocrine parameters and synthesis of neuroactive steroids. *Fertil Steril*. 2003;80(6):1495–501.
175. Patel S, Aluko OA, Gallagher T. SAT435 The Quest Of Elevated Dhea-s: Is It A Tumor Or Is It Ashwagandha ? J Endocr Soc [Internet]. 2023 Nov 1;7(Supplement\_1):bvad114.1065. Available from: <https://doi.org/10.1210/jendso/bvad114.1065>
176. Ajgaonkar A, Jain M, Debnath K. Efficacy and Safety of Ashwagandha (*Withania somnifera*) Root Extract for Improvement of Sexual Health in Healthy Women : A Prospective, Randomized, Placebo-Controlled Study. *Cureus*. 2022 Oct 28;
177. Dongre S, Langade D, Bhattacharyya S. Efficacy and Safety of Ashwagandha (*Withania somnifera*) Root Extract in Improving Sexual Function in Women : A Pilot Study. *Biomed Res Int*. 2015;2015.
178. Dongre S. Efficacy and Safety of Ashwagandha (*Withania somnifera*) Root Extract in Improving Sexual Function in Women : a double--blind, randomized, placebo--controlled study. Trupti Hospital & Santati Fertility Center, Mumbai.

179. Mutha A, Beldar A, Mulay A, Tejuja A, Mutha S, Langade D. Role of Eight-Week Therapy with Ashwagandha Root Extract in Improving Sexual Health in Healthy Men : Findings of a Prospective, Randomized, Double-Blind, Placebo-Controlled Study [Internet]. 2023. Available from : <https://www.researchsquare.com/article/rs-3675567/v1>
-

# TABLE DES MATIÈRES

---

<b>TROUBLES DE L'ÉRECTION CHEZ L'HOMME</b>	7
1. L'érection	7
2. Les protocoles naturels de prise en charge des troubles érectiles	16
3. Exemple d'algorithme de prise en charge des troubles érectiles	36
 <b>TROUBLES DU DÉSIR ET DU PLAISIR FÉMININ</b>	39
1. Physiologie du désir au féminin	44
2. L'orgasme féminin	52
3. Physiopathologie des troubles du désir et du plaisir	55
4. Les protocoles naturels	68
Références	97

---



## DANS LA MÊME COLLECTION



Format Poche

120 x 180

### Dr J.-P. CURTAY

- Jus de grenade fermenté (4<sup>e</sup> éd.)
- Gefermenteerd granaatappelsap

### Dr P. DAVID – Dr F. LOUIS

- Régénérons notre équilibre acido-basique
- Herstel van ons zuur-basen evenwicht

### Dr V. de KERCHOVE • Combattre cystites et vaginites

### Pr H. JOYEUX • Stress et cancer du sein

### Dr J. GHANAM – M. BENLEMLIH

- Les polyphenols de l'huile d'olive

### A. SIMONON • Confort féminin de 7 à 77 ans

### Dr G. MOUTON

- Introduction à la médecine fonctionnelle
- Les actualités de la médecine fonctionnelle
- Les méthodes du Dr Mouton

### Dr L.M. JACOB

- Programme nutritionnel
- Covid-19 : Guide d'auto-assistance
- Hyperplasie de la prostate
- Covid-19 : Prévenir et gérer sa maladie

### J.J. SYLVANNEAUX

- Diététique originelle et plaisirs sauvages

### H. ALILOU • Le petit livre de l'équilibre acido-basique

### S. JACOB • Cuisiner végétal

### Pr BENLEMLIH M. – Dr GHANAM J.

- Polyphénols d'huile d'olive, trésors santé !

### F. PIASCO

- L'huile de calanus, une forme innovante d'oméga-3 (3<sup>e</sup> éd.)
- Conseils pratiques de nutrithérapie
- Endométriose : approche naturelle (2<sup>e</sup> éd.)
- PEA : La panacée nutraceutique

### J. JORTAY

- Approche nutrition. de l'enfant TDA/TDAH (2<sup>e</sup> éd.)

### M. PIETTEUR - F. PIASCO • CBD (2<sup>e</sup> éd.)

### B. JABER • Vaccin assassin

### Dr S. RÉSIMONT

- Vitamine D3 et K2, une synergie importante

### Dr J. LAURENT

- Dis-moi ton groupe sanguin, je te dirai qui tu es

### B. WIERINCKX

- Le rôle des grands-parents dans l'épanouissement de leurs petits-enfants
- La Vie - La Mort

### Dr E. MÉNAT • COVID : La vérité

### Dr M. De GREIFT

- Recherches en médecine par l'amour

### A. DUMONT - (F - NL - D)

- Covid-19 : Des experts et des ministres dignes de confiance ?

### COCICO • Covid-19 : Crise sanitaire? Crise sociétale ?

### Anonymous • Vaccins: science et mythe (Chap. 1)

### F. PIASCO, S. CASCIO, M. VAN BRACKEL

- Plantes fermentées, effets santé décuplés

### A. ANDREU - A. DAVID

- Je perds mes cheveux. Comment les retrouver ?

### B. FAU • Béchamp : La compréhension du vivant (+ version en anglais)

### S. CASCIO

- Germe de blé fermenté
- Fertilité en danger. Solutions naturelles pour elle et lui (2<sup>e</sup> éd.)

### F. TABLIT • Les bienfaits du lait de jument

### E. DARLES • À cœur ouvert

### J.-M. SABATIER • Le jeûne, qu'en dit la science ?

### Dr G. LAFFAYE • Pleine Vitalité Sexuelle

Pour être tenu informé de nos nouveautés, rendez-vous sur [www.editionsmarcopietteur.com](http://www.editionsmarcopietteur.com)  
et suivez-nous sur Instagram et Facebook.

Vous pouvez aussi nous envoyer vos coordonnées à :

marco pietteur éditeur, 22, route des Fagnes, 4190 Ferrières, Belgique  
Tél. : + 32 (0) 4 349 03 03 – Fax : + 32 (0) 4 341 29 21 – Courriel : [info@mpeditions.be](mailto:info@mpeditions.be)

