

Prenons un instant pour parler du NO plus en détail, pour celles et ceux que ça intéresseraient:

Voici une vue étape par étape du rôle du monoxyde d'azote (NO) dans la réponse sexuelle, en abordant les aspects nerveux, cardiovasculaires et musculaires.

Source du NO : le NO est synthétisé à partir de L-arginine par des NO-synthases (nNOS neuronale, eNOS endothéliale).

- **Cible** : il diffuse vers les cellules musculaires lisses et **active la guanylate-cyclase soluble (sGC)** → ↑ **cGMP** → activation de **PKG** → baisse du Ca^{2+} intracellulaire et **relaxation**.
 - **Arrêt du signal** : **PDE5** dégrade le cGMP (raison d'être des inhibiteurs de PDE5). ([PMC](#))
-

1) Rôle dans le système nerveux

Centres cérébraux (désir/excitation)

- Dans l'**hypothalamus** (noyau paraventriculaire, aire préoptique médiane), le NO agit comme neuromodulateur et facilite l'excitation sexuelle, en modulant notamment les voies dopaminergiques et glutamatergiques. Cela participe à l'initiation des réflexes d'érection via des voies descendantes vers la moelle. ([MDPI](#), [PubMed](#))

Périphérie (nerfs caverneux)

- Les nerfs **NANC** (non-adrénergiques, non-cholinergiques) libèrent du NO (nNOS) au niveau du pénis/clitoris. L'acétylcholine parasympathique stimule en parallèle l'endothélium (eNOS), qui ajoute du NO. Ce **double apport** déclenche et entretient la vasodilatation locale nécessaire à l'érection/engorgement. ([PubMed](#), [PMC](#))
-

2) Rôle cardiovasculaire local et systémique

- **Localement** : le NO endothélial (eNOS) dilate les artères péniennes et les artérioles/clitoridiennes, augmente le flux sanguin, remplit les sinusoides et favorise le mécanisme vénoclusif (compression des veinules sous-albuginéales) → rigidité. Chez la femme, le NO participe à l'**engorgement clitoridien** et à l'hyperémie vaginale (transsudation → lubrification). L'**œstrogène** module eNOS, ce qui explique certaines variations au cours de la vie. ([PMC](#))
 - **Systémique** : l'axe NO–cGMP est vasodilatateur ; les **inhibiteurs de PDE5** (ex. sildénafil) prolongent le signal local mais sont **contre-indiqués avec les dérivés nitrés** (risque d'hypotension sévère). ([Biotechnologie France](#), [Oxford Academic](#), [American Urological Association](#))
-

3) Rôle musculaire (muscle lisse des corps caverneux/vagin/clitoris)

- **Cascade NO–cGMP–PKG** :
 - ↓ entrée de Ca^{2+} (inhibition des canaux Ca^{2+}),
 - ↑ pompes qui "rentrent" le Ca^{2+} dans le réticulum/sortent hors cellule,
 - ouverture de canaux K^{+} (hyperpolarisation),
 - facilitation de la **déphosphorylation de la chaîne légère de la myosine (MLC)** via la phosphatase (MLCP),
→ **relaxation** des fibres lisses. ([Physiology Journals](#), [PMC](#))
 - **Contrepoids contractile (détumescence)** : la voie **RhoA/ROCK** "sensibilise" l'appareil contractile au Ca^{2+} et maintient le tonus de repos ; son activation (sympathique/ α -adrénergique, endothéline-1...) favorise la **contraction** et la fin de l'érection. ([PMC](#))
-

4) Les étapes (homme)

1. **Déclenchement** (psychogène/tactile)
Centres cérébraux → voies descendantes → activation parasympathique sacrée (S2–S4) et nerfs caverneux (nNOS) + stimulation endothéliale (eNOS). ([PubMed](#))
2. **Transduction locale**
NO → **sGC** → **cGMP** → **PKG** → **relaxation** du muscle lisse trabéculaire et

des artérioles, ↑ afflux sanguin. ([PMC](#))

3. **Tumescence et vénocclusion**

Remplissage des sinusoides, expansion des corps caverneux → compression des veinules sous-albuginéales → **rigidité**. (Processus hémodynamique classique appuyé par la vasodilatation NO-dépendante.) ([PMC](#))

4. **Plateau / rigidité complète**

Le NO maintient un **haut cGMP** ; l'activité somatique des muscles ischio-/bulbo-caverneux ajoute un "verrou" mécanique.

5. **Émission/éjaculation**

Réflexe surtout **sympathique** (T12–L2) : contraction des voies séminales. Le NO joue un rôle mineur/modulateur ici, l'essentiel étant adrénérergique. ([Oxford Academic](#))

6. **Détumescence**

↑ tonus sympathique + **dégradation du cGMP par PDE5** + activation RhoA/ROCK → **re-contraction** du muscle lisse et sortie du sang. ([PMC](#))

5) Les étapes (femme)

1. **Excitation** (psychogène/tactile) avec activation centrale (rôle facilitateur du NO dans les circuits hypothalamiques). ([MDPI](#))

2. **Vasodilatation génitale** NO-dépendante (eNOS ± nNOS) → **engorgement clitoridien** et des bulbes vestibulaires, de la vulve, lèvres ↑ flux vaginal. ([PMC](#))

3. **Lubrification** : transsudation vaginale liée à l'hyperémie ; le NO participe au relâchement du muscle lisse et au maintien du flux. (La littérature est moins fournie que chez l'homme mais cohérente.) ([icurology.org](#))

4. **Orgasme / résolution** : la décharge somato-autonome survient ; le retour au tonus de base s'accompagne d'une chute du signal NO/cGMP.

6) Point clinique clés (liés au NO)

- Les maladies et facteurs qui **diminuent la biodisponibilité du NO** (diabète, tabac, athérosclérose, stress oxydant, vieillissement, obésité...) s'associent fréquemment aux troubles de l'érection ; l'ED peut être un **marqueur précoce de maladie cardiovasculaire**. ([PubMed](#), [PMC](#))
-

En bref

Le NO coordonne la réponse sexuelle de bout en bout : **il traduit l'excitation nerveuse en vasodilatation et en relaxation musculaire lisse**, permettant l'érection/engorgement, puis cède la place aux voies contractiles (PDE5, RhoA/ROCK, sympathique) pour la **détumescence**. Chez la femme comme chez l'homme, il s'agit du **médiateur central** de l'excitation génitale, intégré aux circuits cérébraux, vasculaires et musculaires.