

Éjaculation précoce : approche psychosomatique et prise en charge

Mounir Lahyani, MD; Tarik Karmouni, MD; Khalid Elkhader, MD; Abdellatif Koutani, MD; Ahmed Ibn Attya Andaloussi, MD

Service d'urologie B, CHU Ibn Sina, Faculté de médecine et pharmacie de Rabat, Université Mohamed V souissi, Rabat, Maroc

Cite as: *Can Urol Assoc J* 2015;9(5-6):E349-51. <http://dx.doi.org/10.5489/cuaj.2434>
Published online May 13, 2015.

Résumé

L'éjaculation précoce est une dysfonction sexuelle très fréquente, caractérisée par la perte de contrôle de l'éjaculation, qui entraîne une anxiété de performance et, par conséquent, une altération de la qualité de vie des patients et de leur partenaire. Son étiopathogénie est multifactorielle et sujette à controverse. L'approche thérapeutique reste difficile malgré les divers traitements possibles.

Introduction

L'éjaculation précoce (EP) est le trouble sexuel le plus répandu chez l'homme. Elle touche de 5 % à 40 % des hommes sexuellement actifs, avec des variations en fonction de l'âge^{1,2}. L'éjaculation rapide ou précoce reste mal comprise et souvent négligée par le praticien. Elle induit des problèmes qui affectent non seulement le patient et sa qualité de vie, mais aussi sa partenaire et sa relation de couple^{1,3}.

Définition

La définition pose problème, même si tout le monde s'accorde à considérer l'éjaculation ante portas ou simultanée à l'intromission comme pathologique. Plusieurs définitions de l'EP sont utilisées dans la littérature^{1,4}. Certains auteurs considèrent comme pathologique une éjaculation survenant d'une à sept minutes après la pénétration. D'autres définissent l'EP par rapport au nombre de poussées du pénis en érection, considérant que 15 mouvements ou moins constituent une EP^{1,3}. Une autre définition est l'incapacité à retenir volontairement son éjaculation avant l'orgasme de sa partenaire dans au moins 50 % des rapports sexuels. Il n'y a jamais eu consensus sur une définition appropriée de l'éjaculation précoce en raison de conflits entre les approches

psychologiques et médicales. L'EP peut apparaître dès le début de la vie sexuelle du patient (EP primaire) ou survenir après une période asymptomatique (EP secondaire). Elle peut être constante, quels que soient la partenaire et le contexte, ou relative. Enfin, l'EP peut être simple, isolée ou complexe (c'est-à-dire associée à une autre dysfonction sexuelle)^{1,4,5}.

Étiopathogénie

Mécanisme psychorelationnel

La majorité des hommes qui souffrent d'EP ont une personnalité équilibrée, même si cette dysfonction peut induire de l'anxiété et des réactions dépressives⁶. Un courant comportementaliste⁷ qui privilégie le rôle du conditionnement met l'accent sur l'importance des premières expériences sexuelles favorisant l'EP : rapports avec des prostituées, crainte d'être surpris ou pratique du coït interrompu.

L'anxiété est à la base des hypothèses qui apportent une explication circulaire à ce trouble. D'une part, elle provoque une éjaculation prématurée par anesthésie des sensations pré-éjaculatoires⁶ et activation du système orthosympathique⁷. D'autre part, l'EP induit une angoisse de performance avec anticipation anxieuse de l'échec. Ici, cause et conséquence se renforcent mutuellement : cette dysfonction est favorisée par une conjointe hostile ou « castratrice » et induit de la frustration et des reproches mutuels⁸.

Ces mécanismes de renforcement et leurs intrications conjugales doivent être pris en compte dans l'approche thérapeutique. Le modèle cognitif adapte la théorie de l'apprentissage social⁹ à l'acquisition et au maintien de cette problématique sexuelle¹⁰. Les éjaculateurs précoces sont sensiblement plus nombreux à être habités par des croyances erronées (« je suis le seul responsable de la satisfaction sexuelle de ma partenaire », « toute interaction sexuelle doit se conclure par un coït », « l'excitation sexuelle masculine est incontrôlable, elle croît inéluctablement et ne peut se

terminer que par une éjaculation ») et des pensées négatives (« je suis incapable de maîtriser mon éjaculation », ma partenaire est déçue même si elle m'affirme le contraire »). Une pédagogie cognitive aura donc sa place dans le versant thérapeutique.

Mécanisme hormonal

Il a été démontré que les patients souffrant d'hyperthyroïdie sont plus à risque d'EP que les autres. Cette EP est réversible et régresse une fois l'euthyroïdie atteinte⁶. Le mécanisme d'action des hormones thyroïdiennes sur l'éjaculation est inconnu. Il semble qu'elles augmentent la sensibilité des récepteurs β -adrénergiques en accroissant la densité et en augmentant le tonus sympathique malgré des taux de catécholamines normaux¹⁻³.

Mécanisme andrologique

L'EP et la dysfonction érectile créent un cercle vicieux où l'homme qui essaie de maîtriser son éjaculation diminue son niveau d'excitation, ce qui peut se solder par une dysfonction érectile, et celui qui essaie d'obtenir une meilleure érection tente d'augmenter son excitation, ce qui peut provoquer une EP^{11,12}.

Mécanisme neurobiologique

Waldinger défend l'idée que l'EP ne serait pas un problème psychologique, mais neurobiologique, et résulterait en réalité d'une hypoactivité chronique du système sérotoninergique. Ce dernier est un suppresseur du réflexe éjaculatoire par contrôle central^{13,14}. Rares sont les neuropathies périphériques qui accentuent les contractions cloniques des fibres musculaires striées de l'appareil génital mâle. On retiendra toutefois la sclérose en plaques, le spina-bifida et les tumeurs de la moelle épinière.

Mécanisme urologique

La prévalence accrue de la prostatite chronique parmi les éjaculateurs précoces par rapport aux autres hommes du même âge laisse supposer que l'inflammation de la prostate joue un rôle dans l'étiopathogénie de l'EP⁷.

Traitement

La prise en charge de l'EP nécessite souvent plusieurs essais avant de trouver le traitement le plus efficace dont les effets indésirables sont, si possible, les plus tolérables^{2,3}. Les causes organiques doivent être traitées de façon spécifique.

Inhibiteurs de la phosphodiesterase de type 5 (IPDE5)

Ces molécules utilisées dans le traitement de la dysfonction érectile ont également une action spécifique possible sur l'éjaculation, selon une étude ayant mis en évidence la présence d'IPDE5 dans le canal déférent^{15,16}. Comme les IPDE5 réduisent la période réfractaire, ils permettent un second rapport sexuel, d'une durée généralement plus longue, en cas d'éjaculation précoce^{15,16}.

Traitement sérotoninergique

Des études comparatives ont confirmé l'efficacité du traitement quotidien par des antidépresseurs sérotoninergiques comme la paroxétine, la sertraline, la clomipramine et la fluoxétine. Une méta-analyse¹⁷ a démontré que, de tous les antidépresseurs, la paroxétine est celui qui retarde le plus l'éjaculation, et de loin.

Le traitement quotidien est généralement un moyen très efficace de retarder l'éjaculation et est actuellement l'un des meilleurs moyens de traiter l'EP primaire. L'un des avantages de cette stratégie est que, contrairement au traitement à la demande, elle n'interfère pas avec la spontanéité des rapports sexuels. Généralement après d'une à deux semaines, l'homme est capable de retarder l'éjaculation lors de tous ses rapports sexuels. Le médicament doit être pris de quatre à six heures avant le rapport sexuel.

Récemment, la dapoxétine, un inhibiteur sélectif de la recapture de la sérotonine (ISRS, ou SSRI en anglais) ayant une courte demi-vie, a été mis au point spécialement pour le traitement à la demande de l'EP (prise d'une à deux heures avant le coït)¹⁸. L'avantage de la dapoxétine par rapport aux autres SSRI est la courte durée qui s'écoule entre la prise du médicament et l'effet clinique. Toutefois, comme son efficacité à retarder l'éjaculation est inférieure à celle des SSRI à prise quotidienne (qui sont trois fois plus efficaces), il semble qu'elle soit probablement moins indiquée pour les hommes ayant un très court délai d'éjaculation intravaginale.

Anesthésiques topiques

D'autres traitements à la demande (prise de 15 à 20 minutes avant le coït) ont été mis au point, dont des anesthésiques à base de lidocaïne ou de prilocaïne (ou les deux) offerts en aérosol ou en onguent topique^{19,20}. Même s'il s'agit du traitement médical le plus ancien, seulement quelques études ont été menées pour en démontrer l'efficacité.

Traitement comportemental

Ce type de prise en charge se fonde sur le principe d'une activité sexuelle volontairement interrompue, avant la sur-

venue de l'anxiété de performance. En raison d'un sérieux manque de preuves documentées appuyant les différentes stratégies thérapeutiques de nature psychologique, la psychothérapie – en particulier les techniques « arrêt-départ » et dites de « compression » – ne devrait plus être conseillée aux hommes souffrant d'EP²¹. De plus, ces traitements exigent la participation de la partenaire, ce qui représente une limite pour les hommes n'étant pas en couple, et posent donc problème aux plus jeunes patients.

Conclusion

L'éjaculation précoce est un trouble sous-diagnostiqué qui nécessite une prise en charge plus active, compte tenu des conséquences sur la qualité de vie des patients. Cette prise en charge fait appel à des traitements dont l'efficacité est variable, aucun ne faisant l'unanimité à ce jour.

Competing interests: The authors declare no competing financial or personal interests.

This paper has been peer-reviewed.

Références

1. Waldinger MD. Premature ejaculation: State of the art. *Urol Clin North Am* 2007;34:591-9. <http://dx.doi.org/10.1016/j.ucl.2007.08.011>
2. Waldinger MD. Premature ejaculation: Definition and drug treatment. *Drugs* 2007;67:547-68. <http://dx.doi.org/10.2165/00003495-200767040-00005>
3. Renshaw DC. Women's reactions to partner's ejaculation problems. *Compr Ther* 2007;33:94-8. <http://dx.doi.org/10.1007/s12019-007-8002-y>
4. Glina S, Abdo CH, Waldinger MD, et al. Premature ejaculation: A new approach by James H. Semans. *J Sex Med* 2007;4:831-7. <http://dx.doi.org/10.1111/j.1743-6109.2007.00510.x>
5. Giuliano F, Patrick DL, Poist H, et al. Premature ejaculation: Results from a five-country European observational study. *Eur Urol* 2008;53:1048-57. <http://dx.doi.org/10.1016/j.eururo.2007.10.015>
6. Carani C, Isidori AM, Granata A, et al. Multicenter study on the prevalence of sexual symptoms in male hypo- and hyperthyroid patients. *J Clin Endocrinol Metab* 2005;90:6472-9. <http://dx.doi.org/10.1210/jc.2005-1135>
7. Screponi E, Carosa E, Di Stasi SM, et al. Prevalence of chronic prostatitis in men with premature ejaculation. *Urology* 2001;58:198-202.
8. Montague DK, Jarow J, Broderick GA, et al. AUA Erectile Dysfunction Guideline Update Panel. AUA guideline on the pharmacologic management of premature ejaculation. *J Urol* 2004;172:290-4. <http://dx.doi.org/10.1097/01.ju.0000132159.61156.ea>
9. Waldinger MD, Quinn P, Dilleen M, et al. A multinational population survey of intravaginal ejaculation latency time. *J Sex Med* 2005;2:492-7. <http://dx.doi.org/10.1111/j.1743-6109.2005.00070.x>
10. Waldinger MD, Zwinderman AH, Olivier B, et al. Proposal for a definition of lifelong premature ejaculation based on epidemiological stopwatch data. *J Sex Med* 2005;2:498-507. <http://dx.doi.org/10.1111/j.1743-6109.2005.00069.x>
11. Seftel AD, Miner MM, Kloner RA, et al. Office evaluation of male sexual dysfunction. *Urol Clin North Am* 2007;34:463-82. <http://dx.doi.org/10.1016/j.ucl.2007.08.004>
12. Droupy S, Ponsot Y, Giuliano F. How, why and when should urologists evaluate male sexual function? *Nat Clin Pract Urol* 2006;3:84-94. <http://dx.doi.org/10.1038/ncpuro0406>
13. Peeters M, Giuliano F. Central neurophysiology and dopaminergic control of ejaculation. *Neurosci Biobehav Rev* 2008;32:438-53. Epub 2007 Sep 1. <http://dx.doi.org/10.1016/j.neubiorev.2007.07.013>
14. Waldinger MD. The neurobiological approach to premature ejaculation. *J Urol* 2002;168:2359-67. [http://dx.doi.org/10.1016/S0022-5347\(05\)64146-8](http://dx.doi.org/10.1016/S0022-5347(05)64146-8)
15. Chen J, Keren-Paz G, Bar-Yosef Y, et al. The role of phosphodiesterase type 5 inhibitors in the management of premature ejaculation: A critical analysis of basic science and clinical data. *Eur Urol* 2007;52:1331-9. <http://dx.doi.org/10.1016/j.eururo.2007.08.005>
16. Mancina R, Filippi S, Marini M, et al. Expression and functional activity of phosphodiesterase type 5 in human and rabbit vas deferens. *Mol Hum Reprod* 2005;11:107-15. <http://dx.doi.org/10.1093/molehr/gah143>
17. Waldinger MD, Zwinderman AH, Schweitzer DH, et al. Relevance of methodological design for the interpretation of efficacy of drug treatment of premature ejaculation: A systematic review and meta-analysis. *Int J Impot Res* 2004;16:369-81. <http://dx.doi.org/10.1038/sj.ijir.3901172>
18. Hellstrom W, Gittelman M, Althoff S, et al. Dapoxetine HCl for the treatment of premature ejaculation: A phase II, randomized, double-blind, placebo-controlled study. *J Sex Med* 2004;1:59.
19. Berkovitch M, Keresteci AG, Karen G. Efficacy of prilocainelidocaine cream in the treatment of premature ejaculation. *J Urol* 1995;154:1360-1. [http://dx.doi.org/10.1016/S0022-5347\(01\)66861-7](http://dx.doi.org/10.1016/S0022-5347(01)66861-7)
20. Busato W, Galindo CC. Topical anaesthetic use for treating premature ejaculation: A double-blind, randomized, placebocontrolled study. *BJU Int* 2004;93:1018-21. <http://dx.doi.org/10.1111/j.1464-410X.2003.04773.x>
21. Waldinger MD. Lifelong premature ejaculation: From authoritybased to evidence-based medicine. *BJU Int* 2004;93:201-7. <http://dx.doi.org/10.1111/j.1464-410X.2004.04495.x>

Correspondence: Dr. Mounir Lahyani, Service d'urologie B, CHU Ibn Sina, Faculté de médecine et pharmacie de Rabat, Université Mohamed V souissi, Rabat, Maroc; mounir.uro84@hotmail.fr