



Disponible en ligne sur [www.sciencedirect.com](http://www.sciencedirect.com)



## MISE AU POINT

# Prise en charge de l'éjaculation prématurée chez le sujet adulte

## Management of premature ejaculation in adults

N. Henry<sup>a,b</sup>, M. Rouprêt<sup>a,b</sup>, C. Ciofu<sup>a,b</sup>,  
B. Gattegno<sup>a,b</sup>, P. Thibault<sup>a,b</sup>,  
F. Haab<sup>a,b</sup>, S. Beley<sup>a,\*,b</sup>

<sup>a</sup> Service d'urologie, hôpital Tenon, AP–HP, groupe hospitalo–universitaire Est, faculté de médecine Pierre-et-Marie-Curie, université Paris-VI, 4, rue de la Chine, 75020 Paris, France

<sup>b</sup> Service d'urologie, hôpital de la Pitié-Salpêtrière, AP–HP, groupe hospitalo–universitaire Est, faculté de médecine Pierre-et-Marie-Curie, université Paris-VI, Paris, France

Reçu le 11 février 2008 ; accepté le 29 mars 2008

Disponible sur Internet le 30 juin 2008

### MOTS CLÉS

Éjaculation prématurée ;  
Dysfonction sexuelle ;  
Érection ;  
Éjaculation ;  
Dysfonction érectile

### KEYWORDS

Premature ejaculation;  
Sexual dysfunction;  
Erection;  
Ejaculation;  
Erectile dysfunction

**Résumé** L'éjaculation prématurée est une dysfonction sexuelle très fréquente caractérisée par la perte de contrôle des éjaculations, entraînant une anxiété de performance et, par conséquent, une altération de la qualité de vie des patients et de leurs partenaires. La physiopathologie de ce symptôme est souvent à la fois psychogène et organique. Les causes organiques sont diverses et nécessitent une recherche systématique. Plusieurs traitements médicamenteux sont utilisés avec des taux d'efficacité variables et des effets secondaires à prendre en compte lors du choix de la molécule. La prise en charge psychologique est un complément incontournable à ces traitements.

© 2008 Elsevier Masson SAS. Tous droits réservés.

**Summary** Premature ejaculation is a very frequent form of sexual dysfunction characterized by loss of control of ejaculation, inducing performance anxiety and, consequently, impaired quality of life of patients and their partners. The pathophysiology of this symptom is often both psychogenic and organic. The various organic causes must be systematically investigated. Several drug treatments are used with varying degrees of efficacy and their adverse effects must be taken into account when choosing a molecule. Psychological management is an essential complement to drug treatment.

© 2008 Elsevier Masson SAS. Tous droits réservés.

\* Auteur correspondant.

Adresse e-mail : [beleysebastien@yahoo.fr](mailto:beleysebastien@yahoo.fr) (S. Beley).

## Introduction

L'éjaculation précoce (EP) est le trouble sexuel de l'homme le plus répandu, concernant 5 à 40% des hommes sexuellement actifs, avec des variations en fonction de l'âge [1,2]. Bien qu'il s'agisse d'une dysfonction sexuelle fréquente, l'éjaculation rapide ou précoce reste mal comprise et souvent négligée par le praticien [2,3]. En effet, il n'existe actuellement pas de consensus vis-à-vis de la définition de ce trouble sexuel [1,4,5]. L'étiologie et la physiopathologie de l'EP n'ont pas été élucidées, tout comme la prévalence exacte dans la population générale puisqu'aucun outil de dépistage n'a été définitivement validé à ce jour, même si un questionnaire vient d'être proposé à cet effet [6,7]. Les problèmes induits par l'éjaculation précoce affectent non seulement l'homme, sa qualité de vie, mais aussi sa partenaire sexuelle et sa relation de couple [1,8]. La gêne et l'anxiété du patient, le manque de connaissance et la tendance à minimiser l'importance des problèmes sexuels inhibent probablement certains médecins dans leur volonté de dépistage et de prise en charge active de ce problème [9,10]. Dans ce travail, nous proposons une mise au point sur l'évolution récente des concepts pour la prise en charge de l'EP.

## Définitions

Plusieurs définitions différentes de l'EP sont utilisées dans la littérature [1,4]. Certains auteurs considèrent comme pathologique une éjaculation survenant une à sept minutes après 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. L'EP peut encore se rapporter à l'incapacité persistante ou récurrente à retenir volontairement ses éjaculations. Waldinger a proposé une méthode d'évaluation simple et fiable, le temps de latence d'éjaculation intravaginale (IELT), délai séparant l'introïssion vaginale et l'éjaculation [1,5,11]. Cette méthode simple et reproductible semble être la plus objective même si la mesure est assurée par le patient. L'IELT permet de définir une EP objective (sévère, si IELT inférieur ou égal à 15 secondes; modérée, si IELT inférieur ou égal à une minute et légère, si IELT inférieur ou égal à deux minutes), une EP subjective pouvant être définie par une absence de contrôle volontaire de l'éjaculation engendrant une plainte chez l'homme ou sa partenaire. L'EP peut apparaître dès le début de la vie sexuelle du patient (primaire) ou survenir après une période pendant laquelle il est asymptomatique (secondaire). L'EP peut être constante quelle que soit la partenaire ou le contexte ou bien relative, dans le cas contraire. Enfin l'EP peut être simple, isolée ou compliquée, associée à une autre dysfonction sexuelle [1,4,7].

## Physiopathologie

Si l'EP a longtemps été considérée comme une dysfonction sexuelle presque exclusivement psychogène, des travaux

récents mettent en évidence plusieurs autres étiologies possibles, chacune ayant un mécanisme physiopathologique différent.

## Mécanisme psychorelationnel

Il reflète la relation complexe existant entre les composantes cognitive, affective et psychologique du contrôle de l'éjaculation [12]. Certaines théories psychoanalytiques classiques reconnaissent un comportement sadique ou narcissique dans l'EP (l'homme atteint d'EP, en raison de sa haine de la femme, vole son orgasme à sa partenaire). D'autres, en revanche, considèrent les hommes atteints d'EP passifs et masochistes dans leur mariage [12]. Des travaux plus récents ont affirmé que les hommes atteints d'EP ne souffraient pas plus souvent de névrose ou de personnalité pathologique que dans la population générale [1,7,13]. Pour d'autres, l'EP survient chez des hommes n'ayant pas pu, lors de leurs premières expériences sexuelles, reconnaître les sensations qui précèdent l'orgasme, les empêchant ensuite de garder sous contrôle volontaire leur réflexe éjaculatoire. Cette théorie se rapproche de celle de l'énurésie qui disparaît dès lors que l'enfant arrive à identifier la sensation d'une vessie pleine. Enfin, le rôle joué par l'anxiété (de performance surtout) est fréquemment évoqué, celle-ci bloquant les sensations prééjaculatoires. Si cette anxiété peut être l'origine de l'EP, elle peut également en être le résultat [2,14].

## Mécanisme neurobiologique

Les études portant sur le contrôle central de l'éjaculation sont peu nombreuses et sont principalement menées sur le modèle animal. Le système sérotoninergique est un suppresseur du réflexe éjaculatoire [15]. Ainsi, les inhibiteurs de la recapture de la sérotonine (IRSS) et les agonistes de la sérotonine prolongent le délai avant éjaculation [16]. Inversement la voie dopaminergique stimule l'éjaculation, par l'intermédiaire des récepteurs D2 [17]. Les nerfs somatiques responsables de l'éjaculation prennent naissance au niveau de la moelle sacrée (de S2 à S4), empruntent la voie parasympathique jusqu'au nerf pudendal et entraînent des contractions cloniques des fibres musculaires striées de l'appareil génital mâle. Rares sont les neuropathies périphériques à l'origine de l'EP, on retiendra toutefois la sclérose multiple, le spina-bifida et les tumeurs de la moelle épinière. Le rôle d'un frein du prépuce court, d'une hypersensibilité du pénis ou encore d'une hyper excitabilité du réflexe ont été évoqués dans plusieurs études [1,18]. Waldinger défend l'idée que l'EP ne serait pas un problème psychologique, mais un problème neurobiologique et résulterait en réalité d'une hypo-activité chronique du système sérotoninergique [15,19]. L'efficacité des IRSS démontre l'implication d'un contrôle central de l'éjaculation, mais ne prouve pas qu'une hypo-activité sérotoninergique est en cause.

## Mécanisme urologique

La prévalence plus élevée de prostatite chronique parmi les éjaculateurs précoces par rapport à des hommes du même âge fait supposer le rôle d'une inflammation de la

prostate dans l'étiopathogénie de l'EP [20]. Ainsi certains auteurs recommandent-ils, au moment du bilan d'une EP, une échographie transrectale de prostate ainsi qu'un massage prostatique [1,20].

### Mécanisme hormonal

Il a été montré que les patients en hyperthyroïdie sont plus à risque d'avoir une EP, cette EP est réversible et régresse une fois l'euthyroïdie obtenue [21]. Le mécanisme d'action des hormones thyroïdiennes sur l'éjaculation est inconnu et trois cibles possibles sont identifiées : le système nerveux sympathique, le système sérotoninergique et le système endocrin. Les effets de l'hyperthyroïdie et ceux d'une activation du système sympathique sont identiques en plusieurs points, ce qui peut suggérer une action similaire de ces deux systèmes sur l'éjaculation, réflexe sous influence du tonus sympathique [1–3]. Les taux sériques et urinaire de catécholamines sont normaux chez les hyperthyroïdiens. Les hormones thyroïdiennes augmentent la sensibilité aux  $\beta$ -adrénergiques en accroissant la densité en récepteur  $\beta$ , augmentant le tonus sympathique malgré des taux de catécholamines normaux [1–3]. L'élévation du tonus sympathique chez l'hyperthyroïdien peut entraîner une EP ou une dysfonction érectile, en agissant sur la relaxation des fibres musculaires lisses et sur le niveau d'anxiété du patient. Ainsi chez ce patient, l'EP serait une conséquence non spécifique de sa maladie endocrinienne.

### Mécanisme andrologique

L'EP est souvent le seul symptôme évoqué lors de la consultation, certains patients considérant ce symptôme plus facile à admettre que tout autre dysfonction sexuelle, la dysfonction érectile notamment [7,10]. Cela doit toujours conduire à rechercher une dysfonction sexuelle associée. L'EP et la dysfonction érectile partagent un cercle vicieux où l'homme qui essaye de contrôler son éjaculation diminue son niveau d'excitation, ce qui peut provoquer une dysfonction érectile et celui qui essaye d'obtenir une meilleure érection essaye d'augmenter son excitation, ce qui peut provoquer une EP [10,22]. Certains patients éjaculent tôt, afin de cacher une érection instable ou faible, d'autres peuvent identifier la détumescence survenant après l'éjaculation comme une perte d'érection, une dysfonction érectile. Le manque de contrôle de l'éjaculation et les faibles performances sexuelles associées sont générateurs d'anxiété et donc, bien souvent, de dysfonction érectile.

### Traitement

Il n'existe pas à l'heure actuelle de traitement de référence pour la prise en charge de l'EP. La prise en charge nécessite souvent plusieurs essais avant de trouver le traitement le plus efficace, au prix des effets indésirables les plus tolérables si possible [2,3,14,23]. Une hyperthyroïdie ou une prostatite chronique, lorsqu'elles sont diagnostiquées lors de la consultation pour EP, doivent être traitées spécifiquement.

### Inhibiteurs de la phosphodiesterase 5 (IPDE5)

Ces molécules utilisées dans le traitement de la dysfonction érectile ont également un intérêt dans le traitement de l'EP. D'une part, en raison d'une possible action spécifique sur l'éjaculation, une étude ayant mise en évidence la présence de la IPDE5 dans le canal déférent [23,24]. D'autre part, leur utilisation diminuant l'anxiété de performance, le bénéfice sur le délai avant éjaculation est quasi constant. Enfin, ces traitements réduisant la période réfractaire, ils permettent un second rapport sexuel en cas d'éjaculation prématurée, d'une durée plus importante en règle générale [23,24]. En cas de dysfonction érectile associée à une EP traitée par IRSS, il faut savoir que l'utilisation d'un IPDE5 est autorisée en association à un IRSS et que ce traitement combiné offre une bonne tolérance.

### Inhibiteurs sélectifs de la recapture de la sérotonine (IRSS)

Plusieurs molécules augmentant le taux de sérotonine comme les antidépresseurs tricycliques sont utilisées, hors AMM dans cette indication. Elles sont relativement efficaces et permettent parfois de retrouver un contrôle sur l'éjaculation. Ces traitements entraînent souvent une diminution de la qualité des érections et doivent être utilisés avec prudence en cas de dysfonction érectile modérée associée à l'EP. Une méta-analyse a comparé les effets de ces traitements dont la paroxétine, la clomipramine, la sertraline et la fluoxétine [25]. Elle a conclu à la supériorité de la paroxétine. L'efficacité de ces traitements se limite à la période immédiate suivant son administration. Le meilleur résultat semble être obtenu en cas d'utilisation de courte durée (deux mois), associée à une sexothérapie. Le traitement, en retardant l'éjaculation, aiderait le patient à prendre conscience des signaux qui précèdent celle-ci, afin de pouvoir envisager un contrôle de l'éjaculation [2,3]. En retardant l'éjaculation, la sensation d'un « succès » peut également aider le patient à briser le cercle vicieux de l'échec engendrant l'anxiété et l'EP.

La dapoxétine est un IRSS de découverte récente dont le délai d'action est court et permet une prise à la demande. Son efficacité clinique en fait un progrès concret dans la prise en charge de l'EP [26]. Les anesthésiques locaux en topiques sont d'une efficacité limitée aux véritables hypersensibilités de la verge et leur d'utilisation très limitée.

### Sexothérapies et psychothérapies

L'expérience d'une éjaculation prématurée peut entraîner une anxiété de performance qui associée ou non à d'autres causes, provoque un cercle vicieux qui aboutit à une perte du contrôle de l'éjaculation. La prise en charge psychologique d'une EP, pour cette raison, est toujours bénéfique. Les thérapies comportementales ont été inspirées par les travaux de Masters et Johnson [1,12,27]. La prise en charge est basée sur le principe d'une activité sexuelle volontairement interrompue, avant la survenue de l'anxiété de résultat. Après plusieurs semaines de traitement, le patient ressent l'arrivée à un point de non retour avant éjaculation et est capable de prolonger la

phase de plateau précédent l'éjaculation. L'efficacité de tels traitements est imprévisible et plus importante en cas de couples motives, et d'apparition récente du symptôme [1,12,27]. Ces traitements nécessitent la participation de la partenaire, ce qui est une limite pour les hommes n'étant pas en couple stable, et donc, posent problèmes aux plus jeunes des patients. De plus, les résultats de ces traitements ne sont pas reproductibles d'un thérapeute à l'autre et ne sont pas validés par des études contrôlées, ce qui peut constituer une limite à l'heure où de nouveaux traitements médicaux apparaissent et la recherche sur ce sujet est de plus en plus profuse [1,5,12,27].

## Conclusion

La prise en charge de l'éjaculation précoce fait appel à des traitements dont l'efficacité est variable et aucun ne fait l'unanimité à ce jour. Il persiste la nécessité de trouver un traitement efficace, d'utilisation facile, d'efficacité rapide et dénué des effets indésirables associés aux traitements antidépresseurs. La prise en charge de ces patients requiert le plus souvent une psychothérapie, comportementale ou non, afin d'optimiser les chances de succès. L'éjaculation précoce est sous-diagnostiquée et nécessite une prise en charge plus active de la part des médecins, spécialistes ou non, compte tenu des conséquences sur la qualité de vie de nos patients.

## Références

- [1] Waldinger MD. Premature ejaculation: state of the art. *Urol Clin North Am* 2007;34:591–9.
- [2] Waldinger MD. Premature ejaculation: definition and drug treatment. *Drugs* 2007;67:547–68.
- [3] Giuliano F. Premature ejaculation: definition and drug treatment. *Drugs* 2007;67:1629–30.
- [4] Glina S, Abdo CH, Waldinger MD, Althof SE, Mc Mahon C, Salonia A, et al. Premature ejaculation: a new approach by James H. Semans. *J Sex Med* 2007;4:831–7.
- [5] Rosen R, Altwein J, Boyle P, Kirby RS, Lukacs B, Meuleman E, et al. Troubles urinaires du bas appareil et dysfonction sexuelle masculine: l'enquête MSAM-7 ou enquête multinationale de l'homme âgé. *Prog Urol* 2004;14:332–44.
- [6] 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;52:565–73.
- [7] Giuliano F, Patrick DL, Porst H, La Pera G, Kokoszka A, Merchant S, et al. Premature ejaculation: Results from a Five-Country European Observational Study. *Eur Urol* 2008;53(5):1048–57.
- [8] Renshaw DC. Women's reactions to partner's ejaculation problems. *Compr Ther* 2007;33:94–8.
- [9] Wagner L, Tostain J. Varicocèle et infertilité masculine: recommandations Comité andrologie: AFU 2006. *Prog Urol* 2007;17:12–7.
- [10] Seftel AD, Miner MM, Kloner RA, Althof SE. Office evaluation of male sexual dysfunction. *Urol Clin North Am* 2007;34:463–82.
- [11] Waldinger MD, Hengeveld MW, Zwinderman AH. Paroxetine treatment of premature ejaculation: a double-blind, randomized, placebo-controlled study. *Am J Psychiatry* 1994;151:1377–9.
- [12] Bieber I. The psychoanalytic treatment of sexual disorders. *J Sex Marital Ther* 1974;1:5–15.
- [13] Waldinger MD, Schweitzer DH. The DSM-IV-TR is an inadequate diagnostic tool for premature ejaculation. *J Sex Med* 2007;4:822–3.
- [14] Dhikav V, Karmarkar G, Gupta M, Anand KS. Yoga in premature ejaculation: a comparative trial with fluoxetine. *J Sex Med* 2007;4:1726–32.
- [15] Peeters M, Giuliano F. Central neurophysiology and dopaminergic control of ejaculation. *Neurosci Biobehav Rev* 2007.
- [16] Marson L, Mckenna KE. Serotonergic neurotoxic lesions facilitate male sexual reflexes. *Pharmacol Biochem Behav* 1994;47:883–8.
- [17] Heaton JP. Central neuropharmacological agents and mechanisms in erectile dysfunction: the role of dopamine. *Neurosci Biobehav Rev* 2000;24:561–9.
- [18] Xin ZC, Chung WS, Choi YD, Seong DH, Choi YJ, Choi HK. Penile sensitivity in patients with primary premature ejaculation. *J Urol* 1996;156:979–81.
- [19] Waldinger MD. The neurobiological approach to premature ejaculation. *J Urol* 2002;168:2359–67.
- [20] Screponi E, Carosa E, Di Stasi SM, Pepe M, Carruba G, Jannini EA. Prevalence of chronic prostatitis in men with premature ejaculation. *Urology* 2001;58:198–202.
- [21] Carani C, Isidori AM, Granata A, Carosa E, Maggi M, Lenzi 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.
- [22] Droupy S, Ponsot Y, Giuliano F. How, why and when should urologists evaluate male sexual function? *Nat Clin Pract Urol* 2006;3:84–94.
- [23] Chen J, Keren-Paz G, Bar-Yosef Y, Matzkin H. 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.
- [24] Mancina R, Filippi S, Marini M, Morelli A, Vignozzi L, Salonia A, et al. Expression and functional activity of phosphodiesterase type 5 in human and rabbit vas deferens. *Mol Hum Reprod* 2005;11:107–15.
- [25] Waldinger MD, Zwinderman AH, Schweitzer DH, Olivier B. 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.
- [26] Waldinger MD, Schweitzer DH, Olivier B. Dapoxetine treatment of premature ejaculation. *Lancet* 2006;368:1869.
- [27] Hawton K, Catalan J. Prognostic factors in sex therapy. *Behav Res Ther* 1986;24:377–85.