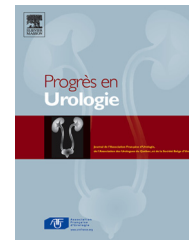




Disponible en ligne sur
SciVerse ScienceDirect
www.sciencedirect.com

Elsevier Masson France
EM|consulte
www.em-consulte.com



L'éjaculation prématurée[☆]

Premature ejaculation

R. Porto^a, F. Giuliano^{b,*}

^a 48, boulevard Rodocanachi, 13008 Marseille, France

^b Neuro-uro-andrologie, service de médecine physique et réadaptation, hôpital Raymond-Poincaré, université de Versailles-Saint-Quentin-en-Yvelines, AP-HP, 104, boulevard Raymond-Poincaré, 92380 Garches, France

Reçu le 30 octobre 2012 ; accepté le 14 janvier 2013

MOTS CLÉS

Éjaculation
prématurée
primaire ;
Éjaculation
prématurée acquise ;
Psychophysiologie ;
Thérapie cognitive et
comportementale ;
Traitement médical

Résumé

Introduction. — Trouble sexuel masculin le plus fréquent, aux conséquences potentiellement délétères sur la qualité de vie du patient et la relation de couple, l'éjaculation prématurée (EP) est une affection sous-diagnostiquée et sous-médicalisée (patients gênés de confier ce problème et médecins évitant de s'en enquérir), malgré l'existence de thérapeutiques médicamenteuses efficaces en particulier inhibiteurs de recapture de la sérotonine (antidépresseurs hors AMM traitement continu ou très prochainement dapoxétine à la demande).

Méthodes. — Une revue de la littérature médicale a été effectuée en considérant les articles répertoriés sur ce sujet. Leur sélection s'est basée sur l'avis d'experts des auteurs.

Résultats. — La distinction entre EP primaire et EP acquise est rarement faite or la forme clinique détermine le choix de la stratégie thérapeutique et son efficacité. Le diagnostic repose sur le déclaratif du patient. D'abord expliquée exclusivement du point de vue psychanalytique, l'EP a été ensuite vue sous l'angle essentiellement comportemental (absence de maîtrise du réflexe éjaculatoire rattachée à une mauvaise gestion des sensations d'excitation). Pour l'EP acquise, avec Kaplan et la sexologie contemporaine, une conception psychosexologique a été proposée : souillure et frustration symbolique de la femme, par suite d'un conflit non résolu, « réveillé » par un contentieux avec la partenaire. Pour l'EP primaire, une conception physiopathologique intégrant la notion de vulnérabilité génétique avec possibilité de variation de la neurotransmission sérotoninergique centrale a été récemment proposée. Sont détaillées les différentes hypothèses étiologiques, les formes cliniques et les différentes approches thérapeutiques pour la prise en charge de l'EP en permettant un diagnostic étiopathogénique plus précis. Certains points clés sont soulignés : facteurs inhérents à la partenaire sont sous-évalués, « utilisation thérapeutique » de celle-ci sous-employée, approche intégrative ou combinée, potentiellement

[☆] Cet article fait partie intégrante du Rapport « Médecine Sexuelle » du 106^e congrès de l'Association française d'urologie rédigé sous la direction de Florence Cour, Stéphane Droupy et François Giuliano.

* Auteur correspondant.

Adresse e-mail : francois.giuliano@uvsq.fr (F. Giuliano).

KEYWORDS

Lifelong premature ejaculation;
 Acquired premature ejaculation;
 Psychophysiology;
 Cognitive behavioral strategy;
 Pharmacotherapy

plus efficace, allant au-delà du simple allongement du délai éjaculatoire du patient pour optimiser son équilibre relationnel. Le maintien des résultats au long cours de la prise en charge demeure cependant problématique.

Conclusion. – L'EP, dans la mesure où elle est responsable d'une souffrance, est un trouble sexuel pour lequel une prise en charge médicale et/ou psychosexologique est désormais bien codifiée.

© 2013 Elsevier Masson SAS. Tous droits réservés.

Summary

Introduction. – Premature ejaculation (PE) is the most common masculine sexual disorder with a potentially deleterious effect on the patient's morale and the relationship with the partner. It is underdiagnosed, or self-diagnosed, and as patients hesitate to confide in their doctor, and doctors do not enquire about it, it is rarely treated. Effective medication does exist, in particular serotonin reuptake inhibitors.

Methods. – Medical literature was reviewed and combined with expert opinion of the authors.

Results. – The distinction is rarely made between lifelong, primary and acquired PE but this distinction determines the choice and efficacy of the therapeutic strategy. Originally seen from a psychoanalytical viewpoint, it was later seen from a behavioral angle. For primary PE, according to Kaplan and contemporary sexology, a psycho-sexological concept has been evoked: sinful stain and symbolic frustration of the woman following an unresolved conflict, revived by a conflict with the partner. For primary PE, a pathophysiological origin with the notion of genetic susceptibility with possible variation of the central serotonergic neurotransmission has been suggested. We give here the different etiological hypotheses, the clinical types and the different therapeutic strategies for management of PE (a more precise etio-pathological diagnosis). Some key points are highlighted: factors related to the partner are underestimated, her 'use' as therapy is underexploited, an integrated or combined approach which is potentially more efficacious can go beyond the prolongation of the ejaculation time lapse to optimize the patient's relationship and equilibrium. Maintaining the results over time is however problematic.

Conclusion. – When rapid ejaculation causes a distress, it is a sexual dysfunction deserving medical and/or psycho-sexological management currently evidence-based.

© 2013 Elsevier Masson SAS. All rights reserved.

Introduction

Trouble sexuel masculin le plus fréquent [1], l'éjaculation prématurée (EP) concerne environ 30% des hommes [2]. Il s'agit d'une affection gênante à confier et fondée sur l'interrogatoire et l'autodiagnostic du patient. Il faut d'emblée souligner que tous les hommes éjaculant rapidement n'en souffrent pas, les déterminants de la souffrance demeurent mal connus. Il est difficile de connaître les prévalences respectives de l'EP primaire et de l'EP acquise, car les études ne spécifient pas le type d'EP des populations interrogées, pas plus qu'elles ne distinguent les « pseudo-EP » ni les EP dites « naturelles ».

Or la connaissance des formes cliniques que peut prendre cette dysfonction sexuelle est fondamentale pour ne pas commettre d'erreur de stratégie thérapeutique [3].

Les croyances, les freins, les tabous font que les patients craignent d'en parler (moins d'un sur quatre le font) mais la majorité d'entre eux souhaitent que le médecin les interroge systématiquement sur le sujet [4]. Or les médecins évitent d'aborder les problèmes sexuels par manque d'information et de formation. Seuls environ 10% des médecins questionnent systématiquement leurs patients chroniques sur ce sujet. Ne relevant pas d'une étiologie univoque, l'EP conserve un certain mystère. Cela explique la relative sous-médicalisation de cette pathologie

malgré la mise en évidence du rôle de la sérotonine et l'efficacité des antidépresseurs inhibiteurs sélectifs de recapture de la sérotonine (ISRS) [5], ainsi que l'existence de stratégies thérapeutiques capables d'aider ces patients [6].

Épidémiologie, définitions et conséquences

Sur 1308 hommes de 18 à 69 ans [7] en France, on identifie 11% d'EP persistantes (1% ante-portas, 6% intra-portas, 4% ante-portas et intra-portas) et 65% d'EP occasionnelles (souvent, parfois, rarement). Il rapporte également qu'un tiers des hommes déclarant une dysfonction érectile (DE) persistante déclarent également une EP persistante.

Dans une population de rats, le délai pour éjaculer suit un continuum selon une courbe de Pattij et al. [8]. La même distribution se retrouve chez l'homme (de 0,55 à 44 minutes en passant par une moyenne de 5,4 minutes), suggérant l'existence d'endophénotypes de délais éjaculatoires [9].

Délai éjaculatoire intravaginal (DEI) chronométré

Une étude réalisée dans cinq pays européens, selon les critères du DSM IV, a retrouvé environ 20% d'EP (dont 20% de

DEI inférieure à une minute ; 31 % d'une à deux minutes ; 21 % de deux à quatre minutes) [10]. Sur 110 sujets chez lesquels le diagnostic d'EP primaire était porté, le DEI se répartissait comme suit : 40 % inférieur à 15 secondes, 30 % entre 15 et 30 secondes, 20 % entre 30 et 60 secondes, donc pour 90 % d'entre eux le DEI est inférieur à une minute. Restent 10 % des patients chez lesquels le DEI est compris entre une et deux minutes [11].

Définition de l'éjaculation précoce primaire

Éjaculation survenant toujours ou presque toujours avant la pénétration vaginale, ou moins d'une minute après celle-ci, avec inaptitude à retarder/contrôler ce réflexe lors de toutes ou presque toutes les pénétrations et comportant des conséquences personnelles négatives telles que peine, mal-être, frustration et/ou évitement de l'intimité sexuelle.

Cette définition a été proposée par un comité d'experts internationaux de l'International Society for Sexual Medicine [12], elle a depuis été reprise dans les Guidelines de l'EAU [13] et par l'International Consultation on Sexual Medicine [14].

Éjaculation précoce secondaire ou acquise

Il s'agit d'une dysfonction « symptôme » apparue brutalement ou progressivement après une période où le sujet avait un délai éjaculatoire satisfaisant. Le comité d'experts de l'ISSM a estimé ne pas disposer d'assez d'éléments pour donner lieu à une définition officielle [12].

Le silence sur cette dysfonction sexuelle ne reflète pas l'importance potentielle de son impact.

L'EP peut être responsable d'une perte de confiance en soi, d'une dévalorisation, d'une altération de la qualité de vie supérieure à celle résultant de la DE. L'EP peut ainsi représenter problème particulièrement néfaste pour l'individu.

Impact psychologique négatif de l'éjaculation précoce

L'impact psychologique négatif de l'EP se manifeste de différentes manières (Tableau 1) :

- un accroissement de l'anxiété [15,16] ;
- une anxiété liée aux rapports sexuels : 30,7 % versus 7,7 % chez les sujets sans EP [17] ;
- une détresse personnelle : 64 % versus 4 % et une insatisfaction sexuelle : 31 % versus 1 % chez les sujets sans EP [18] ;
- une moindre satisfaction dans la vie par rapport aux sujets sans EP [19] ;
- une perte de la confiance sexuelle dans 68 % des cas.

Se sentant incapable de satisfaire sa partenaire, le sujet souffrant d'EP anticipe l'échec, évite de nouer de nouvelles relations pour ne pas être confronté au problème et interrompt celles existantes [16].

Tableau 1 Effets négatifs de l'EP sur le patient.

Frustration
Colère
Déception
Sentiment d'échec
Sentiment d'infériorité
Sentiment d'insécurité
Culpabilité
Humiliation
Peur
Déni
Inhibition relationnelle
Dépression
Résignation
par pudeur ou ignorance des possibilités thérapeutiques ?

D'après Rosen [57].

Effets de l'éjaculation précoce sur la partenaire et le couple

L'EP a toujours des conséquences sur la partenaire et des effets potentiellement dévastateurs pour le couple (frustration féminine, jalousie, séparation). La satisfaction sexuelle de la partenaire est rapportée comme faible ou très faible chez 61,8 % versus 10,1 % pour les sujets avec ou sans EP, respectivement ; les difficultés relationnelles existent chez 44 % versus 5 % avec les partenaires d'hommes avec ou sans EP, respectivement [18] ; il existe un impact négatif de l'EP sur la relation de couple longue durée [20] ; l'intimité de couple est diminuée par l'EP dans tous ses aspects, affectifs, intellectuels et sociaux [19].

Diagnostic

Éjaculation précoce primaire et permanente (éjaculation précoce maladie)

Ces sujets ont toujours été insatisfaits d'éjaculer trop rapidement (DEI inférieur à 1–1,5 minutes) :

- l'éjaculation survient trop tôt à chaque rapport ;
- avec toutes les femmes ;
- depuis les premiers contacts sexuels ;
- dans la majorité des cas (90 %) en moins de 60 secondes, ou entre une et deux minutes (10 %) ;
- l'EP se maintient la vie durant (70 %) ou peut même s'aggraver avec l'âge (30 %).

Les formes extrêmes sont l'EP ante-portas (le sujet éjacule durant les préliminaires, avant la pénétration ou dès le contact avec la vulve) et l'EP survenant dès la pénétration. L'EP primaire est difficile à traiter.

Éjaculation précoce secondaire ou acquise (éjaculation précoce symptôme)

Le sujet avait préalablement à l'apparition de son trouble un délai éjaculatoire plus long et satisfaisant. Ces formes

relèvent majoritairement d'une problématique relationnelle.

Éjaculation prématurée subjective ou pseudo-éjaculation prématurée

Cette forme correspond à la *premature ejaculation-like dysfunction* (PELD) décrite par Waldinger et Schweitzer [21] où le sujet s'estimait EP alors qu'il avait un délai éjaculatoire correct ou même prolongé : 48% supérieur à deux minutes ; 35% : deux à cinq minutes ; 13% : cinq à 25 minutes ! L'EP subjective résulterait de problèmes cognitifs, le contexte psychoculturel étant au premier plan.

Éjaculation prématurée variable naturelle

Cette forme non pathologique et inconstante d'EP se manifeste suivant l'intensité de stimulation, l'état de relaxation, le niveau de frustration et le contexte temporaire du trouble, c'est-à-dire des facteurs réversibles [21]. Cette variabilité éjaculatoire résulte d'une faible tolérance, dans certaines circonstances, pour les hauts niveaux d'excitation, ou d'une prédisposition psychosomatique de réaction inadaptée aux conflits. Ces sujets, s'ils le souhaitent, doivent être aidés à mieux gérer leur excitation sexuelle, par des méthodes psychologiques, comportementales et/ou physiques.

Éjaculation prématurée émotionnelle

Ces sujets émotionnellement induits éjaculent dès que leur partenaire gémit ou manifeste la moindre excitation, mais leur éjaculation peut durer plus longtemps en l'absence de toute expression de plaisir de leur partenaire. Bien que non strictement pathologiques, ces sujets entrent dans la catégorie des EP, car faire l'amour en interdisant toute réaction spontanée à la partenaire est peu concevable.

Éjaculation prématurée révélée par une dysfonction érectile

Il s'agit d'une forme d'EP masquée par la DE « écran » qu'elle a fini par entraîner [22]. Cette forme est importante à identifier dans la pratique urologique courante car assez fréquente et souvent méconnue. La DE apparaît après une longue période d'EP et résulte d'une inhibition sensorielle du patient pour tenter d'y remédier. Ici, le trouble érectile n'est qu'un « cache misère », il suffit de traiter d'abord l'EP pour que disparaisse la DE.

Éjaculation prématurée pseudo-primaire

Concerne les sujets qui rencontrent des facteurs causaux chez leur première et seule partenaire. Cette forme répond en réalité aux mêmes mécanismes que l'EP acquise et doit être traitée en s'attaquant à la vulnérabilité du patient aux facteurs relationnels ou inhérents à la partenaire.

Éjaculation prématurée masquant une dysfonction érectile

Il s'agit d'une forme adaptative d'EP concernant des sujets atteints de DE per-coitale et se dépêchant d'éjaculer avant de perdre l'érection. En réalité c'est une forme acquise d'EP s'installant après une période plus ou moins longue de DE. L'EP peut disparaître en traitant en premier la DE à l'origine du trouble.

Facteurs de risque

Phobie sociale

Il existe une nette corrélation entre l'EP et la phobie sociale : sur 83 sujets souffrant d'EP, 47% avaient des phobies sociales contre seulement 9% chez les 93 sujets témoins [23].

Inaptitude à la communication émotionnelle

Beaucoup de patients souffrant d'EP ont des difficultés, voire une impossibilité, à verbaliser leurs sentiments. Outre la fonction de plaisir, la sexualité a aussi une fonction de relation, trop souvent négligée, en particulier par les patients se plaignant d'EP, dont la dysfonction, loin de compenser sa carence d'expression émotionnelle, n'en est que le reflet. Les partenaires de ces patients précisent que pour elles, le problème majeur n'est pas l'EP, mais le fait que « cet homme ne parle pas ». Certaines d'entre elles, par leur comportement castrateur, sont à l'origine du trouble ou l'entretiennent. Tout se passe comme si, en réaction, ces hommes peu loquaces laissaient échapper sexuellement... ce qu'ils sont incapables d'exprimer verbalement [3,6] ! Une étude a confirmé chez les patients souffrant d'EP primaire un déficit dans la régulation des émotions. Des niveaux d'alexithymie (évalués par la Toronto Alexithymia Scale) sensiblement plus élevés chez les sujets EP primaires par rapport à des sujets témoins ont en effet été retrouvés. En outre, le degré d'alexithymie était corrélé avec la sévérité de l'EP [24].

Éjaculation prématurée et dysthyroïdie

Une prévalence significativement augmentée d'EP (50%) chez les hommes souffrant d'hyperthyroïdie a été rapportée et, inversement, une prévalence augmentée d'éjaculation retardée chez les hommes présentant une hypothyroïdie, avec amélioration des délais d'éjaculation après correction des anomalies hormonales [25,26]. Afin d'éclaircir le rôle éventuel de l'hyperthyroïdie, une étude prospective a dosé les hormones thyroïdiennes chez 620 consultants pour EP primaire sans DE. Il n'a pas été retrouvé plus d'anomalies que dans la population générale. En pratique, les dosages de ces hormones ne sont pas justifiés dans l'EP, sauf signes cliniques de dysthyroïdie [27].

Éjaculation prématurée et dépression

Sur 334 sujets masculins avec dépression caractérisée, 25,4% rapportaient une EP. L'étude concluait à une corrélation significative entre EP et dépression [28].

Éjaculation précoce et lésions du cône terminal

Parmi 34 hommes avec lésions du cône terminal de la moëlle épinière, 91% avaient conservé une éjaculation alors que 90% des patients blessés médullaires étaient anéjaculateurs. Quarante-trois pour cent ont vu apparaître une EP consécutivement à la lésion [29]. Il s'agit volontiers d'éjaculation ante-portas particulièrement invalidante.

Éjaculation précoce et dysfonction érectile

Quand la DE précède l'EP, soit l'homme intensifie sa stimulation pour obtenir l'érection et cela entraîne une «EP conséquence», soit il se dépêche d'éjaculer par crainte de perdre son érection, c'est «l'EP provoquée». Sur 2914 patients avec DE traités par inhibiteurs de phosphodiesterases de type 5, 1474 (50,58%) d'entre eux avaient également une EP dont 84% avaient été améliorés par le traitement de la DE. Quand l'EP précède la DE, l'homme inhibe son excitation pour éviter d'éjaculer et cela entraîne une DE pour laquelle le sujet consulte. Traiter en première intention l'EP suffit généralement à supprimer la DE [30].

Éjaculation précoce et prostatite chronique/syndrome de douleurs pelviennes chroniques

Une étude chinoise ayant concerné 12 743 hommes dont l'âge était compris entre 15 et 60 ans a montré que parmi ceux qui rapportaient des symptômes de prostatite chronique, d'une part, et des douleurs et symptômes du bas appareil urinaire évalués par le score NHI-Chronic Prostatitis Score Index (CPSI), d'autre part, la prévalence de l'EP était respectivement de 64,1 et 36,9% [31]. Une autre étude a également retrouvé plus fréquemment une inflammation prostatique ou une prostatite chronique bactérienne chez des sujets éjaculateurs précoces [32]. Il semble donc pertinent d'interroger les hommes consultant pour des symptômes urinaires associés à des douleurs sur leur éjaculation et les patients se présentant avec une plainte d'EP secondaire sur d'éventuels symptômes douloureux ou du bas appareil urinaire.

En pratique, en l'absence de symptômes associés, aucun bilan complémentaire n'est indiqué en présence d'une EP.

Hypothèses physiopathologiques

Les mécanismes physiopathologiques suspectés pourront constituer des cibles pour la prise en charge thérapeutique.

Éjaculation précoce primaire

Hypothèse psychodynamique

Un sadisme inconscient envers la femme, né de la dynamique relationnelle précoce à la mère [33], permettrait au patient de se venger symboliquement de celle-ci en frustrant la partenaire par l'EP tout en refoulant ses pulsions sadiques.

Hypothèse neurobiologique

Il existerait une variation du système sérotoninergique dans le système nerveux central incluant cerveau et moelle

épinière avec diminution de la transmission sérotoninergique (5HT), neuromédiateur globalement inhibiteur de la réponse sexuelle et en particulier de l'éjaculation, une hypersensibilité des récepteurs 5HT1A et une hyposensibilité des récepteurs 5HT2C. Cette conception expliquerait au moins partiellement l'EP primaire par une vulnérabilité constitutionnelle, un «endophénotype inscrit dans un continuum biologique» [34,35]. Des EP primaires à caractère familial ont été décrites [36]. Sur 11 sujets avec EP primaire, dix avaient un parent avec un DEI inférieur à une minute [34]. Une influence génétique s'avère possible dans 28% des EP primaires [37]. Elle pourrait être expliquée, en particulier, par des variations phénotypiques ayant trait aux gènes codant pour le transporteur de la sérotonine.

Hypothèse du conditionnement précoce

Elle implique des premières expériences sexuelles «hâtives», dans des situations à risque [38]. Un autre conditionnement plus tardif, sociologique celui-là, pourrait faire référence au «double standard» attribuant la domination exutoire à l'homme et la soumission servile à la femme.

Hypothèse du «défaut d'apprentissage» ou de l'absence de déconditionnement

Les sujets n'auraient pas su ou pas pu apprendre à maîtriser l'urgence éjaculatoire, comme on apprend à différer les réflexes mictionnels et défécatoires par l'éducation à la propreté, notamment par suite de l'anxiété liée au plaisir sexuel (d'origine éducative ou religieuse) qui bloquerait les sensations pré-éjaculatoires nécessaires à la modulation du réflexe concerné [39].

Éjaculation précoce acquise

Hypothèse psychorelationnelle : cela concerne les conflits d'intérêt et de pouvoir dans le couple et les facteurs inhérents à la partenaire : troubles caractériels, possessivité, attitude castratrice, critique permanente, personnalité pathologique, dysfonction sexuelle féminine [40].

Tentative de synthèse psychophysiological : le système nerveux central impliqué dans l'éjaculation (le *software*) est influencé par l'histoire du sujet et réagit au contexte et aux stimuli actuels en modulant, par inhibition ou facilitation, le réflexe d'éjaculation organisé à l'étage spinal préprogrammé (le *hardware*) [41] (cf. Anatomie—physiologie de la réponse sexuelle masculine, féminine et du coït).

Traitements

Méthodes comportementales

Le traitement de choix incontesté de l'EP est la technique du *squeeze* de Masters et Johnson [38] qui permet de remplacer le réflexe conditionné gênant par un autre grâce à des exercices de compression du gland au moment de l'imminence éjaculatoire, exécutés par la partenaire selon un plan progressif. Trop souvent appliquée comme une recette standard, cette technique échoue alors et décourage patients et thérapeutes ; elle doit au contraire toujours

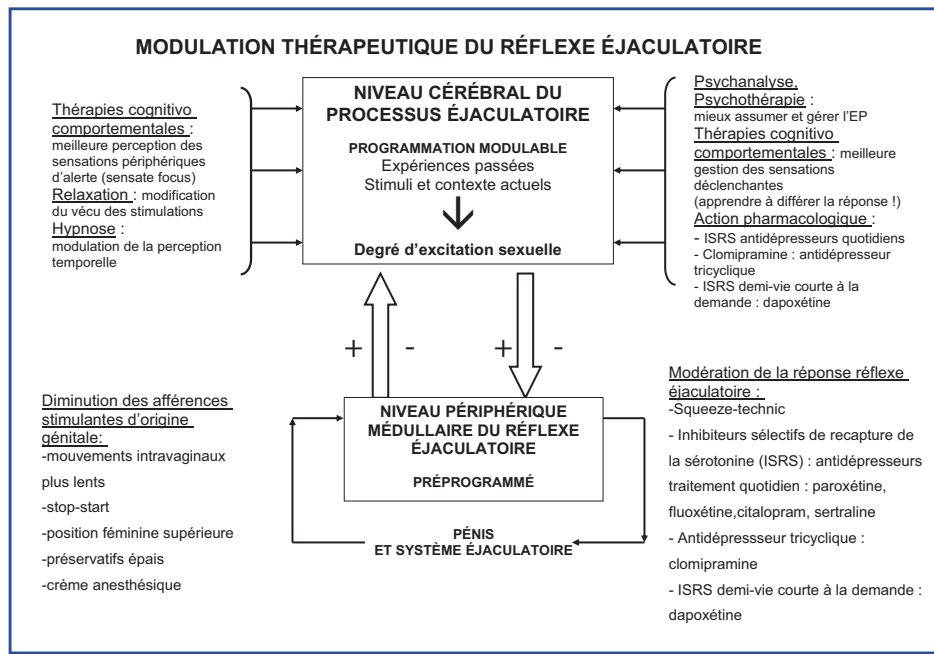


Figure 1. Principes de prise en charge thérapeutiques de l'EP.

être accompagnée d'entretiens explicatifs et psychothérapeutiques, destinés notamment à analyser et surmonter les résistances à son exécution. Elle doit surtout être précédée d'une phase dite de « gain sensoriel » où le sujet doit apprendre à mieux percevoir la sensation pré-orgasmique, faute de quoi il ne pourra donner un signal adéquat à sa partenaire (Fig. 1).

La technique de Stop-Start de Semans [42], à l'origine de la précédente, encore appelée méthode de la Pause de Kaplan qui l'a réactualisée, consiste à arrêter simplement la stimulation à chaque imminence éjaculatoire et repose sur les mêmes principes : faire mieux ressentir la progression des sensations pré-orgasmiques et habituer le sujet à supporter un degré élevé d'excitation en différant sa satisfaction.

Avant d'instaurer une thérapie spécifique, il s'avère particulièrement efficace de prescrire le *sensate focus* (SF) de Masters & Johnson, à tort un peu oublié de nos jours, véritable propédeutique dans toutes les dysfonctions sexuelles. À tour de rôle, durant 15 à 30 minutes, chaque partenaire caresse l'autre dans le seul but du plaisir sensuel réciproque, d'abord sans (SF I) puis avec contact génital (SF II). En généralisant et dégenitalisant les sensations érotiques, ce procédé contribue à atténuer l'impétuosité éjaculatoire, introduisant une sorte de thermostat dans le circuit réflexe.

Résultats des méthodes comportementales

Employées seules, ces méthodes ont une efficacité à moyen terme de 50 à 75 %. Cela prend du temps et n'est possible que si la relation est stable car cela peut être frustrant pour la partenaire dont la collaboration est nécessaire. De plus, les résultats nécessitent pour perdurer des sessions de renforcement.

Les méthodes suivantes peuvent également être employées, seules ou associées aux premières :

- l'approche sexocorporelle de J.-Y. Desjardins (qui s'adresse aux composantes physiologiques et psychologiques de la tension sexuelle) ;
- la musicothérapie (qui permet une rééducation du réflexe éjaculatoire en conditionnant le sujet à n'éjaculer qu'à l'écoute d'une musique rapide, survenant de plus en plus tardivement après une séquence de musique lente rythmant les mouvements coïtaux) ;
- la relaxation qui, outre la détente qu'elle entraîne, autorise un déconditionnement progressif en augmentant la tolérance du patient au plaisir ;
- l'hypnose, grâce à laquelle on peut agir soit directement sur le symptôme, soit indirectement en modifiant la perception temporelle du patient ou bien à l'aide de métaphores selon la méthode de Milton Erickson.

Traitements psychothérapeutiques

La psychothérapie et la psychanalyse visent à mettre à jour et à résoudre la problématique inconsciente du patient (névrose, conflit œdipien...):

- thérapie d'affirmation de soi : renforce la confiance en lui du patient ;
- thérapie de couple : améliore la communication affective et sensuelle et l'adéquation sexuelle.

Prises en charge psychosexologiques

Il s'agit d'un modèle psychothérapeutique intégratif psychodynamique, systémique et cognitivocomportemental qui vise à permettre au patient non seulement de comprendre le sens du symptôme et son contexte de survenue, mais surtout d'acquiescer un certain contrôle éjaculatoire (Tableau 2).

Tableau 2 Objectifs des traitements psychosexologiques.

Enseigner les techniques de contrôle éjaculatoire
Améliorer la confiance, l'estime de soi et les habiletés sexuelles
Réduire l'anxiété de performance
Résoudre les facteurs relationnels pouvant entretenir ou aggraver la dysfonction
Améliorer la communication du couple
Modifier le répertoire érotique trop rigide du couple
Éliminer les obstacles à l'intimité

Summary of the Recommendations on Sexual Dysfunctions in Men [58].

Résultats des prises en charge psychosexologiques : la plupart des études sur les résultats des traitements psychosexologiques manquent de groupes témoin ou de comparaison à une liste d'attente et portent sur des petits effectifs avec des renseignements concernant l'évolution de la symptomatologie limités ou absents. Peu d'études réunissent les critères de l'*evidence-based medicine*.

Sur 186 patients EP, par thérapie combinée associant la *sensate focus*, la technique du *squeeze*, la psychothérapie individuelle et une thérapie de couple, Masters et Johnson [38] ont obtenu 97% de succès, maintenus à cinq ans grâce à des séances périodiques d'entretien que négligent de nos jours patients et thérapeutes car trop contraignantes. C'est ainsi que Hawton et al. [43] ont obtenu 64% succès en fin de traitement mais 75% de rechutes à long terme.

Le yoga entraînerait une amélioration significative comparable à la fluoxétine mais retardée, à la huitième semaine versus la quatrième [44].

Dix séances de 30 minutes de biofeedback avec contractions de la musculature striée sur sonde rectale et suivi sur écran améliorent l'IELT de 1,5 à 2,3 minutes chez 98% des sujets et la satisfaction sexuelle chez 78% [45].

Au total, il existe un niveau de preuve faible concernant le fait que tout patient demandeur de traitement pour l'EP devrait recevoir des conseils psychosexuels.

Un conseil du patient et du couple, des recommandations et/ou une thérapie relationnelle seuls ou idéalement associés à un traitement pharmacologique devraient être proposés comme option thérapeutique à la plupart des hommes consultant pour EP (Recommandation C).

Traitements pharmacologiques

Il existe un niveau de preuve de fort concernant l'efficacité et la sécurité d'emploi des antidépresseurs (ISRS) en prise quotidienne : paroxétine, sertraline, citalopram, fluoxétine et de l'antidépresseur tricyclique et inhibiteur de recapture de la sérotonine la clomipramine (Recommandation A) (Tableau 3).

Les effets secondaires les plus fréquents sont la fatigue, la somnolence, la sécheresse buccale. . .

Il existe un niveau de preuve fort pour le traitement de l'EP à la demande avec la clomipramine.

Ces prescriptions sont hors AMM.

Il s'agit de traitements au long cours uniquement palliatifs, car le plus souvent l'EP réapparaît plus ou moins rapidement à l'arrêt. C'est pourquoi le traitement pharmacologique pourrait être associé à une prise en charge psychosexologique qui consoliderait le résultat. En outre, l'arrêt brutal des ISRS peut entraîner un syndrome de manque, il faut donc ne les interrompre que très progressivement (Fig. 2).

La dapoxétine est un ISRS à demi-vie courte, en comparaison des ISRS antidépresseurs. Elle a été enregistrée pour le traitement à la demande (prise recommandée une heure environ avant le rapport) de l'EP primaire dans certains pays, en particulier européens, à la posologie de 30 et 60 mg. L'obtention de l'AMM en France est prévue fin 2012. Les effets secondaires (nausées, vertiges, céphalées, diarrhée, somnolence, fatigue) sont dose dépendants [46,47] (Recommandation A).

Il existe un niveau de preuve de fort concernant l'efficacité et la sécurité d'emploi de la dapoxétine à la demande pour le traitement de l'EP.

Le tramadol, analgésique opioïde d'action centrale, à la demande, retarde également l'éjaculation aux posologies de 62 et 89 mg [48,49].

Ni les inhibiteurs de phosphodiesterase 5, ni les antagonistes $\alpha 1$ adrénergiques n'ont fait preuve de leur efficacité dans le traitement de l'EP isolée.

L'anesthésie locale du gland avec une crème de lidocaïne+prilocaine, dont le délai d'action est de 20 à 30 minutes retarde l'éjaculation. L'utilisation du préservatif peut être recommandée pour limiter le transfert vaginal [50–53].

Il existe un niveau de preuve de fort concernant l'efficacité et la sécurité d'emploi de l'usage à la demande d'anesthésiques locaux (Recommandation B).

Traitement pharmacologique + thérapie comportementale : la paroxétine comme l'anesthésie locale du gland ont chacun amélioré significativement le DEI, l'association d'une thérapie comportementale a permis de maintenir le résultat [54].

Recommandations sexologiques

En matière d'EP, plutôt de troubles curables, il convient de parler de troubles gérables, avec une approche combinée associant plusieurs méthodes, concept thérapeutique qui serait plus efficace [55] (Tableau 4).

L'éjaculateur rapide ignore généralement la physiologie orgasmique de sa partenaire : le thérapeute doit s'en préoccuper, cela lui permettra : de faire parfois l'économie du traitement de l'EP qui ne résout rien pour les clitoridiennes exclusives et d'éviter des désillusions chez celles qui, ignorant qu'elles le sont, attendent tout d'une pénétration prolongée.

Utilité de rappeler au patient que la sexualité ne se résume pas à la pénétration : les dimensions relationnelle, affective et sensuelle participent tout autant sinon plus à la satisfaction sexuelle de la femme chez qui elles sont indispensables à l'abandon orgasmique.

Il est fortement recommandé de rechercher, au-delà de la vulnérabilité du sujet et de la responsabilité de la partenaire, le sens qu'a ce problème sexuel pour le couple, ce que

Tableau 3 Effets des traitements pharmacologiques sur le délai pour éjaculer chez les patients souffrant d'EP.					
Composé		Dose	Multiplication du DEI	Effets secondaires les plus fréquents	Statut
<i>Oral</i>					
Dapoxétine	À la demande	30–60 mg	2,5–3	Nausées, céphalées	AMM France fin 2012 Hors AMM
Paroxétine	Quotidien	10–40 mg	8	Fatigue, bâillements, nausées, diarrhée, diminution libido, dysfonction érectile	
Clomipramine		12,5–50 mg	6		
Sertraline		50–200 mg	5		
Fluoxétine		20–40 mg	5		
Citalopram		20–40 mg	2		
Paroxétine	Quotidien pendant 30 jours	10–40 mg	11,6		
Paroxétine	puis à la demande	10–40 mg	1,4		
Clomipramine		12,5–50 mg	4		
<i>Traitement local</i>					
Lidocaïne/prilocaine	À la demande	2,5%/2,5%	4–6	Engourdissement pénien/périnéal partenaire	Hors AMM

DEI : délai d'éjaculation intravaginale.

cela révèle de la fragilité du lien et des blessures enfouies chez l'un ou l'autre, car le symptôme pointe généralement à ce qui ne peut être dit.

Le rôle étiologique de la partenaire est trop souvent sous-estimé et son potentiel thérapeutique généralement sous-employé. Elle constitue en effet une co-thérapeute « naturelle » qui peut s'avérer très efficace si on sait l'impliquer et cela même quand la dysfonction du patient ne lui incombe pas.

Enfin, l'amélioration du contexte relationnel est primordiale car une dysfonction sexuelle est significativement corrélée à l'attitude de la partenaire [56].

Paradoxe : on pourrait se demander si la démarche thérapeutique dans l'EP n'est pas antiphysiologique, en ce sens qu'elle s'oppose à l'expression naturelle d'un plaisir alors que la sexologie a plutôt vocation de favoriser ce dernier !

Bien sûr, c'est dans l'intérêt du plaisir féminin, mais ne serait-il pas plus logique « d'accélérer » les femmes

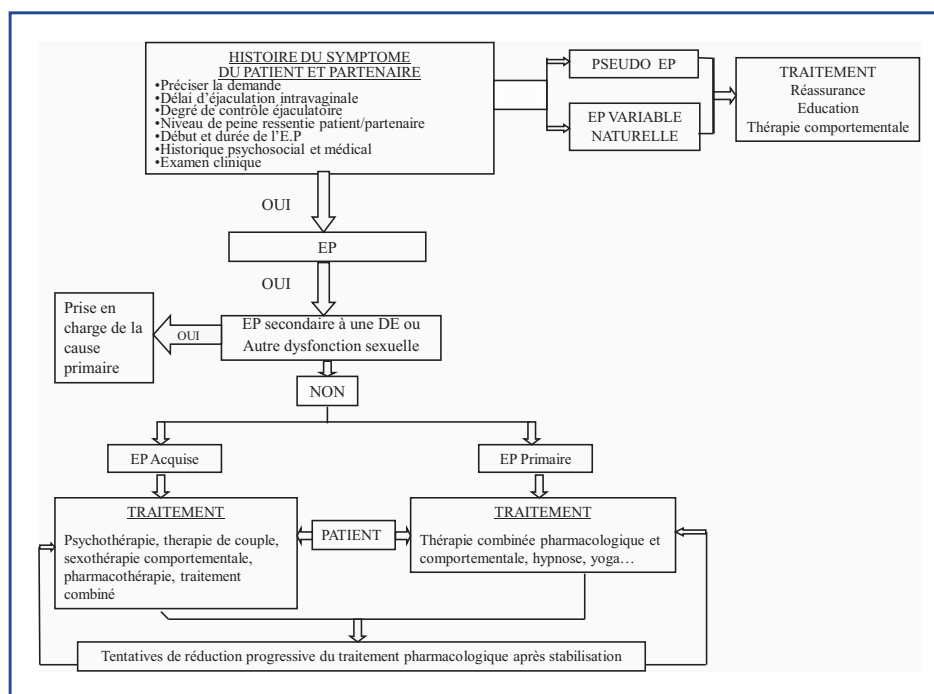


Figure 2. Algorithme de prise en charge de l'éjaculation précoce [58].

Tableau 4 Stratégies de prise en charge de l'EP.

Tous les EP n'ont pas la même physiopathologie et le succès du traitement dépend de son adéquation à la forme clinique concernée [3]

EP primaire consultant seul

Psychothérapie
Relaxation, hypnose
Pharmacothérapie
Action indirecte : atténuer les effets négatifs de l'EP sur la partenaire

EP primaire consultant en couple

Traiter directement les conséquences sur la partenaire
Une approche comportementale de l'EP devient possible (*squeeze*)

EP acquise consultant seul

Évaluation des facteurs déclenchant en particulier ceux inhérents à la partenaire
Action indirecte sur les facteurs relationnels
Psychothérapie d'affirmation de soi
Pharmacothérapie

EP acquise consultant en couple

Évaluer le trouble dans ses circonstances d'apparition et ses facteurs déclenchant
Évaluer le rôle de la partenaire : personnalité pathologique, attitude castratrice, dysfonction sexuelle ...
Revoir la partenaire isolément (s'assurer de sa motivation, avoir son avis...)
L'impliquer habilement sans la culpabiliser (« besoin d'elle pour mieux soigner le patient »)
Éclairer avec pédagogie l'ensemble des problèmes
Atténuer les éventuelles attentes irréalistes et rapprocher les divergences
Obtenir un objectif commun : alliance thérapeutique
Traiter chaque problème dans un ordre permettant à chaque stade de résoudre le suivant (communication, facteurs féminins, conséquences de l'EP...)
Favoriser la reprise de l'intimité affective et sensuelle (*sensate focus*)
Ne traiter spécifiquement l'EP qu'une fois le contexte relationnel sécurisé : thérapie comportementale
(*Squeeze* Technique), traitement pharmacologique
Les traitements médicamenteux doivent idéalement s'inscrire dans la prise en charge globale pour franchir un cap

vagino-orgasmiques (environ un tiers) que de ralentir les 30% d'hommes EP?

Cette question souligne la différence de délai orgasmique masculin et féminin, ou toute l'approche actuelle vise à synchroniser l'homme sur la femme, alors que rien n'est fait pour « adapter » la femme à l'homme.

On ne tient pas assez compte de ce phénomène et il existe une carence manifeste de programmes de facilitation du plaisir féminin, contrastant avec la très large diffusion des techniques visant à ralentir l'éjaculation.

Déclaration d'intérêts

Robert Porto : aucun.

François Giuliano : consultant : Lilly, Ménarini, GSK, Bayer, Allergan ; orateur : Lilly, Pfizer, Vivus ; investigateur : Lilly, Johnson & Johnson, GSK.

Références

- [1] Laumann EO, Nicolosi A, Glasser DB, Paik A, Gingell C, Moreira E, et al. Sexual problems among women and men aged 40–80 y: prevalence and correlates identified in the Global Study of Sexual Attitudes and Behaviors. *Int J Imp Res* 2005;17:39–57.
- [2] Laumann EO, Paik A, Rosen RC. Sexual dysfunction in the United States: prevalence and predictors. *JAMA* 1999;281:537–44.
- [3] Porto R. Aspects psychologiques de l'éjaculation précoce. *Sexologies* 2008;17:9–17.
- [4] Laumann EO, Glasser DB, Neves RCS, Moreira E. 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 Imp Res* 2009;21:171–8.
- [5] Giuliano F, Clement P. Serotonin and premature ejaculation: from physiology to patient management. *Eur Urol* 2006;50:454–66.
- [6] Porto R. Prise en charge actuelle de l'éjaculation précoce. *Sexologies* 2001;10:4–10.
- [7] Bejin A. Épidémiologie de l'éjaculation précoce et de son cumul avec la dysfonction érectile. *Andrologie* 1999;2:211–25.
- [8] Pattij T, De Jong TR, Uitterdijk A, Waldinger MD, Veening JG, Cools AR, et al. Individual differences in male rat ejaculatory behaviour: searching for models to study ejaculation disorders. *Eur J Neur* 2005;22:724–34.
- [9] Waldinger MD. Lifelong premature ejaculation: definition, serotonergic neurotransmission and drug treatment. *World J Urol* 2005;23:102–8.
- [10] 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;53:1048–57.
- [11] Waldinger MD, Berendsen HH, Blok BF, Olivier B, Holstege G. Premature ejaculation and serotonergic antidepressants-induced delayed ejaculation: the involvement of the serotonergic system. *Behav Brain Res* 1998;92:111–8.
- [12] McMahon CG, Althof SE, Waldinger MD, Porst H, Dean J, Sharlip ID, et al. An evidence-based definition of lifelong premature ejaculation: Report of the International Society for Sexual Medicine (ISSM) Ad Hoc Committee for the Definition of Premature Ejaculation. *BJU Int* 2008;102:338–50.
- [13] Hatzimouratidis K, Amar E, Eardley I, Giuliano F, Hatzichristou D, Montorsi F, et al. Guidelines on male sexual dysfunction: erectile dysfunction and premature ejaculation. *Eur Urol* 2010;57:804–14.
- [14] Montorsi F, Adaikan G, Becher E, Giuliano F, Khoury S, Lue TF, et al. Summary of the recommendations on sexual dysfunctions in men. *J Sex Med* 2010;7:3572–88.
- [15] Dunn KM, Croft PR, Hackett GI. Sexual problems: a study of the prevalence and need for health care in the general population. *Fam Pract* 1998;15:519–24.
- [16] Symonds T, Roblin D, Hart K, Althof S. How does premature ejaculation impact a man's life? *J Sex Marital Ther* 2003;29:361–70.

- [17] Rowland DL, Perelman M, Althof S, Barada J, McCullough A, Bull S, et al. Self reported premature ejaculation and aspects of sexual functioning and satisfaction. *J Sex Med* 2004;1:225–32.
- [18] Patrick DL, Althof SE, Pryor JL, Rosen R, Rowland DL, Ho KF, et al. Premature ejaculation: an observational study of men and their partners. *J Sex Med* 2005;2:358–67.
- [19] McCabe MP. Intimacy and quality of life among sexually dysfunctional men and women. *J Sex Marital Ther* 1997;23:276–90.
- [20] Rust J, Golombok S, Collier J. Marital problems and sexual dysfunction: how are they related? *Brit J Psychiatry* 1988;152:629–31.
- [21] Waldinger MD, Schweitzer DH. Changing paradigms from an historical DSM-III and DSM-IV view towards an evidence based definition of premature ejaculation. Part II: proposals for DSM-V and ICD-11. *J Sex Med* 2006;3:693–705.
- [22] Porto R. Sexothérapies brèves des dysfonctions érectiles. *Psychol Med* 1986;18:395–7.
- [23] Tignol J, Martin-Guehl C, Aouizerate B, Grabor D, Auriacombe M. Social phobia and premature ejaculation: a case-control study. *Depress Anxiety* 2006;23:153–7.
- [24] Simonelli C, Bonanno D, Michetti PM, Rossi R. Éjaculation précoce et dysrégulation émotionnelle : recherche et implications cliniques. *Sexologies* 2008;17:18–23.
- [25] Corona G, Petrone L, Mannucci E, Jannini EA, Mansani R, Magini A, et al. Psycho-biological correlates of rapid ejaculation in patients attending an andrologic unit for sexual dysfunctions. *Eur Urol* 2004;46:615–22.
- [26] Isidori AM, Carani C, 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.
- [27] Waldinger MD, Aeilko H, Zwinderman AH, Berend O, Dave H, Schweitzer MD. Thyroid-stimulating hormone assessments in a Dutch cohort of 620 men with lifelong premature ejaculation without erectile dysfunction. *J Sex Med* 2005;2:865–70.
- [28] Son H, Song SH, Lee JY, Paick JS. Relationship between premature ejaculation and depression in Korean males. *J Sex Med* 2011;8:2062–70.
- [29] Courtois F, et al. PE in men with lower spinal cord lesions. *J Sex Med* 2010;7(s 6):378.
- [30] Staicu CD, et al. Mechanisms which increase erection inhibit PE. Retrospective analysis of effect of 5-PDEI used for erectile dysfunction, on premature ejaculation. *J Sex Med* 2010;7(Suppl. 6):448.
- [31] Liang CZ, Hao ZY, Li HJ, Wang ZP, Xing JP, Hu WL, et al. Prevalence of premature ejaculation and its correlation with chronic prostatitis in Chinese men. *Urology* 2010;76:962–6.
- [32] 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.
- [33] Abraham K. Ejaculation praecox in Selected papers on psychoanalysis. London: Hogarth Press; 1949. p. 280–310.
- [34] Waldinger M, Rietschel M, Nothen N, Hengeveld MW, Olivier B. Familial occurrence of primary premature ejaculation. *Psychiatr Genet* 1998;8:37–40.
- [35] Waldinger M, Quinn P, Dilleen M, Mundayat R, Schweitzer DH, Boolell M. A multinational population survey of IELT. *J Sex Med* 2005;2:492–7.
- [36] Schapiro B. Premature ejaculation: a review of 1134 cases. *J Urol* 1943;50:374–9.
- [37] Jerm P, Santtila P, Witting K, Alanko K, Harlaar N, Johansson A, et al. Premature and delayed ejaculation: genetic and environmental effects in a population-based sample of Finnish twins. *J Sex Med* 2007;4:1739–49.
- [38] Masters WH, Johnson VE. Human sexual inadequacy. Boston: Little Brown; 1970.
- [39] Kaplan HS. The evaluation of sexual disorders. New York: Brunner Mazel; 1983.
- [40] Kaplan HS. The new sex therapy. New York: Brunner Mazel; 1974.
- [41] Rowland DL, Motofei IG. The aetiology of premature ejaculation and the mind-body problem: implications for practice. *Int J Clin Pract* 2007;61:77–82.
- [42] Semans JH. Premature ejaculation: a new approach. *South Med J* 1956;49:353–8.
- [43] Hawton K, Catalan J, Martin P, Fagg J. Long-term outcome of sex therapy. *Behav Res Ther* 1986;24:665–75.
- [44] Dhikav V, Karmarka G, Gupta M, Anand KS. Yoga in premature ejaculation. A comparative trial with fluoxetine. *J Sex Med* 2007;4:1726–32.
- [45] Zaitzev, et al. The biofeedback training in patients with PE. *J Sex Med* 2010;7(Suppl. 6):380.
- [46] Anderson KE, Mulhall JP, Wyllie MG. Pharmacokinetic and pharmacodynamic features of Dapoxetine, a novel drug for “on-demand” treatment of premature ejaculation. *BJU Int* 2006;97:311–5.
- [47] McMahon CG, Althof S, Kaufman JM, Buvat J, Levine SB, Aquilina JW, et al. Efficacy and safety of Dapoxetine for the treatment of premature ejaculation: integrated analysis of results from five phase 3 trials. *J Sex Med* 2011;8:524–39.
- [48] Bar-Or D, Salottolo KM, Orlando A, Winkler JV, Tramadol ODT Study Group. A randomized double-blind, placebo-controlled multicenter study to evaluate the efficacy and safety of two doses of the tramadol orally disintegrating tablet for the treatment of premature ejaculation within less than 2 minutes. *Eur Urol* 2012;61:736–43.
- [49] Giuliano F. Tramadol for the treatment of premature ejaculation. *Eur Urol* 2012;61:744–5.
- [50] Berkowitch M, Keresteci A, Koren G. Efficacy of Prilocaine-Lidocaine cream in the treatment of premature ejaculation. *J Urol* 1995;154:1360–1.
- [51] Atikeler MK, Gecit I, Senal FA. Optimun usage of Prilocaine-Lidocaine in premature ejaculation. *Andrologia* 2002;34:356–9.
- [52] Henry R, Morales A. Topical Prilocaine-Lidocaine spray for the treatment of premature ejaculation: a proof of concept study. *Int J Impot Res* 2003;15:277–81.
- [53] Busato W, Galindo CC. Topical anesthetic use for treating premature ejaculation: a double blind, randomized, placebo controlled study. *BJU Int* 2004;93:1018–21.
- [54] Steggal M, Fowler C, Pryce A. Combination therapy for premature ejaculation: results of a small-scale-study. *Sex Relation Ther* 2008;23:365–76.
- [55] McMahon CG. Treatment of premature ejaculation with sertraline hydrochloride. *Int J Impot Res* 1998;10:181–5.
- [56] Corona G, Jannini EA, Maggi M. Inventories for male and female sexual dysfunctions. *Int J Impot Res* 2006;18:236–50.
- [57] Rosen RC. The Premature Ejaculation Prevalence and Attitudes (PEPA) survey: a multi-national study. *J Sex Med* 2004;1(Suppl.):57–8.
- [58] Althof S, Abdo C, Dean J, Hackett G, McCabe MP, McMahon CG, et al. International Society for Sexual Medicine’s guidelines for the diagnosis and treatment of premature ejaculation. *J Sex Med* 2010;7:2947–69.