

Ejaculation précoce

Premature ejaculation

E. Wespes¹ et T. Roumeguère²

Services d'Urologie, ¹C.H.U. Charleroi, ²Hôpital Erasme

RESUME

L'éjaculation précoce est le trouble sexuel le plus fréquemment observé.

Ce phénomène est sous contrôle neurologique périphérique et central. Il fait appel au système sérotoninergique et dopaminergique.

Un débat existe toujours quant à la définition précise de ce problème.

Son diagnostic repose sur l'histoire clinique du patient, l'utilisation de questionnaires et la mesure du délai d'éjaculation après pénétration vaginale, à l'aide d'un chronomètre.

Le traitement se base sur l'administration de médicaments associés ou non à un soutien psychologique.

Une meilleure connaissance des mécanismes physiopathologiques de l'éjaculation précoce permettra une prise en charge plus adaptée de ce désordre sexuel.

Rev Med Brux 2007 ; 28 : 374-7

ABSTRACT

Ejaculation dysfunction is one of the most common sexual disorders and premature ejaculation is considered the most frequent self-reported male sexual dysfunction.

Both central and peripheral neural system is involved in the ejaculatory process. It is centrally mediated by the serotonergic and dopaminergic system.

The epidemiology of premature ejaculation (PE) is limited by the lack of consensus definition of lifelong PE and a failure to distinguish lifelong and acquired PE.

The diagnosis is based on patient self-report, questionnaires, clinical history and examination findings alone.

The treatment uses pharmacologic alone or associated with psychogenic support.

Different psychotherapeutic approaches to PE have been described but their efficacies have not been evaluated.

A better understanding of PE is undoubtedly necessary to obtain the most efficient results.

Rev Med Brux 2007 ; 28 : 374-7

Key words : sexual disorders, ejaculatory disorders, premature

INTRODUCTION

L'éjaculation est l'expulsion réflexe, par saccades et pendant un temps relativement court, d'une certaine quantité de sperme par la verge. Elle s'accompagne d'une sensation de plaisir, l'ensemble constituant l'orgasme.

Le mécanisme de l'éjaculation se divise en deux phases : l'émission et l'expulsion¹.

La première consiste en l'excrétion du liquide élaboré par les glandes annexes et la mobilisation de spermatozoïdes contenus dans le canal épidualymo-déférentiel suivies d'une contraction en masse quasi

simultanée des canaux éjaculateurs de la prostate et des vésicules séminales. L'accumulation des sécrétions se fait dans l'urètre prostatique fermé à ses deux extrémités, le sphincter lisse vésical ainsi que le sphincter strié. Lorsque la majeure partie du liquide a atteint l'urètre bulbaire en raison des contractions rythmiques des muscles bulbo-caverneux et de la musculature propre de l'urètre, les sécrétions sont expulsées par fractions différentes, le sphincter lisse de la vessie restant fermé en permanence sous l'influence d'une innervation adrénérergique tandis que le sphincter strié s'ouvre par intermittence sous la pression du sperme accumulé. Le sperme s'échappe par saccades dues aux contractions de l'ensemble des muscles périnéaux, de la musculature de l'urètre et du

releveur de l'anus. La sécrétion la plus riche en sperme est expulsée d'abord, s'ensuit celle sécrétée par la prostate et enfin celle produite par les vésicules séminales.

La sensation orgasmique est contemporaine des contractions musculaires expulsives, ce qui permet de comprendre la raison pour laquelle le patient ayant subi une prostatectomie radicale garde une sensation orgasmique souvent plus brève mais plus intense.

CONTROLE NERVEUX DE L'EJACULATION

Les zones sensibles érogènes se trouvent principalement sous la muqueuse du gland ainsi que sur les organes génitaux : la verge, les testicules mais aussi à des degrés variables au niveau des zones extragénitales : les mamelons des seins, le sphincter anal.

Les influx nerveux se propagent par le nerf dorsal de la verge puis par le nerf honteux jusqu'à la moelle lombo-sacrée au niveau de la 4^{ème} racine sacrée.

Les informations sensibles sont transmises au niveau du noyau paraventriculaire et de l'aire médiane préoptique de l'hypothalamus ainsi qu'au niveau du système limbique.

Au niveau cérébral, la dopamine et la sérotonine sont les importants neurotransmetteurs de l'éjaculation, évidence basée sur des recherches faites essentiellement sur des rats auxquels on a injecté, grâce à des micropipettes, des substances pharmacologiques dans les différentes aires cérébrales. Chez des sujets humains normaux volontaires pour la méthode du Pet-scan, des zones riches en dopamine au niveau du centre ont été mises en évidence lors de l'éjaculation³.

Au niveau spinal, on trouve le centre adrénérergique Th₁₂ L₁-L₂ responsable de l'émission du sperme et un second centre somatique S₂-S₄ responsable de l'expulsion.

Le premier induit la contraction des muscles lisses des voies spermatiques et des glandes annexes ainsi que la fermeture des sphincters lisses et striés de l'urètre prostatique par les voies neurovégétatives sympathiques motrices (plexus hypogastrique, nerfs splanchniques). Le second intervient 2 à 4 secondes après le centre de l'émission et induit une contraction des muscles bulbo-spongieux, ischiocaverneux et périnéaux par les voies extrapyramidales (nerf honteux interne)².

Les troubles de l'éjaculation se répartissent en 4 types :

- éjaculation précoce ;
- anéjaculation sans orgasme ;
- éjaculation retardée ;
- anéjaculation avec orgasme.

EJACULATION PRECOCE

Définition

Même si dans le monde médical, des différences existent quant à la définition de l'éjaculation précoce selon que l'on se place du côté de l'homme ou de celui de la femme, elle peut se définir comme survenant après une stimulation sexuelle minimale, avant ou peu de temps après la pénétration et avant que le patient ne le souhaite, de façon persistante ou récurrente. Elle est la résultante de l'incapacité à exercer un contrôle volontaire sur le réflexe éjaculatoire.

C'est le désordre sexuel le plus fréquent affectant de 5 à 40 % des hommes sexuellement actifs⁴.

Elle se rencontre plus fréquemment chez les adolescents et les jeunes adultes ; elle est plus souvent observée en Asie et moins souvent au Moyen-Orient ou en Afrique⁵.

Elle peut être :

- **primaire** (dès les premiers rapports sexuels) ou **secondaire** ;
- **sélective** (selon la partenaire) ou **situationnelle** (selon l'environnement) ;
- de l'homme **jeune** ou de l'homme **âgé** ;
- dépendante du type de **stimulation sexuelle**.

La cause peut être organique, psychologique ou mixte. Les causes organiques seraient dues à la prise de certaines drogues traditionnellement : amphétamine, opiacés.

Des causes locales comme les infections génito-urinaires et un frein court ont été rapportées. Dans la dysfonction érectile, notamment débutante, elle peut être présente, car il faut que l'homme aboutisse à l'orgasme afin que ne s'estompe la rigidité de la verge.

Pendant longtemps, l'éjaculation précoce primaire a été considérée comme psychologique⁶. L'angoisse est l'élément constant de la cause psychologique⁶, mais elle peut s'être structurée autour d'éléments divers : peur de l'échec, des maladies sexuellement transmissibles, de la grossesse, prérequis socioculturels, ...

Certains ont aussi proposé une hypersensibilité du système sympathique et d'autres une dysrégulation des récepteurs sérotoninergiques secondaires à des facteurs génétiques^{7,8}.

Des patients avec des problèmes thyroïdiens peuvent présenter une éjaculation précoce. Celle-ci se rencontre chez 50 % des hyperthyroïdies et chez 7 % des hypothyroïdies⁹.

Bien qu'il n'y ait pas de véritable rapport entre la survenue de ce problème et le taux hormonal, la normalisation de ceux-ci permet un retour à une fonction sexuelle normale.

Des accidents vasculaires cérébraux touchant les aires affectées au mécanisme éjaculatoire peuvent s'accompagner d'éjaculation précoce.

Diagnostic

Le diagnostic de l'éjaculation précoce repose sur l'histoire clinique du patient et l'examen clinique. Il est capital de la distinguer de la dysfonction érectile.

L'histoire naturelle peut être obtenue sur base de questionnaires validés.

Les données relatives à la durée de temps entre la pénétration et l'éjaculation chez des gens qui ne se plaignent pas d'éjaculation précoce sont variables selon les individus et reposent sur le délai d'éjaculation intravaginale (IELT, *intravaginal ejaculation latency time*). Ce délai est mesuré par la femme à l'aide d'un chronomètre¹⁰.

Il s'exprime en secondes voire minutes, temps que met l'homme pour éjaculer après pénétration vaginale.

Malheureusement, il existe peu de données normatives. Une étude récente pratiquée chez 491 hommes dits normaux a montré que la durée peut varier de quelques secondes à 44 minutes selon les âges¹¹. La majorité éjacule 200 à 400 secondes après pénétration. Il est admis que ceux dont le temps d'éjaculation après pénétration vaginale est de moins de 60 secondes souffrent d'une vraie éjaculation précoce tandis que ceux dont le temps varie entre 60 secondes et 90 secondes ont une éjaculation précoce probable. La plupart des études cliniques qui essaient de nouvelles molécules médicamenteuses se réfèrent à ce paramètre pour apprécier les résultats. C'est donc une donnée objectivée qui peut être utilisée également en clinique.

Certains ont proposé de se baser sur le contrôle volontaire de l'acte éjaculatoire¹². Malheureusement, ce paramètre dépend tellement de facteurs psychologiques qui rendent son interprétation difficile.

Des questionnaires ont été développés sur le contrôle de l'éjaculation ainsi que sur la satisfaction sexuelle et l'état de bien-être¹³.

Il est évident que l'éjaculation précoce, présente depuis toujours, c'est-à-dire depuis les premiers rapports sexuels, ou acquise, ont une origine étiopathogénique ainsi qu'une approche thérapeutique différente¹⁴.

Traitements

Les thérapies essentiellement comportementales

Elles ont pour but d'apprendre au patient à détecter les différents niveaux d'excitation et notamment à discriminer les sensations prémonitoires

de l'éjaculation et le point de non-retour, pour lui permettre de s'approprier le contrôle du réflexe éjaculatoire¹⁵. Elles comprennent :

- le *stop & go* : le patient d'abord seul puis avec sa partenaire tente d'atteindre un seuil pré-éjaculatoire par des stimulations diverses. Il stoppe la stimulation quelques secondes avant de recommencer et d'être " autorisé " à éjaculer;
- le *squeeze* : pincer fortement et rapidement la base du pénis ou le gland pour relâcher la tension orgasmique.

Médicamenteux

- Deux types d'**antidépresseurs** sont utilisés pour leur action sur l'augmentation du temps de latence de l'éjaculation¹⁶ :
 - les antidépresseurs tricycliques à des doses de 25 à 50 mg soit de façon quotidienne, soit de façon épisodique 12 à 24 h avant les rapports ;
 - les **inhibiteurs de la recapture de la sérotonine** à des doses quotidiennes de 10 à 40 mg en fonction de la réponse. Les médicaments de cette classe n'ont pas montré de supériorité franche les uns par rapport aux autres.
- Les **pommades ou sprays anesthésiques**. Le temps de contact avec l'anesthésique doit être suffisamment important, tout en évitant le contact de la partenaire avec cet anesthésique par le biais d'un ringage abondant ou du port d'un préservatif.
- Les inhibiteurs de phosphodiesterase de type V ont également été proposés car il a été démontré qu'une diminution de NO au niveau de l'aire préopératoire chez le rat peut être à l'origine d'une diminution des tentatives de copulation. Par ailleurs, outre cet effet central, l'augmentation de cGMP que génère l'administration de PDE5 inhibiteurs peut avoir un effet anticholinergique sur les contractions musculaires des glandes séminales et prostatiques. La seule étude placebo contrôlée ne montre pas de bénéfice en termes de temps d'éjaculation mais il semble que les patients ayant pris le médicament ont un taux de satisfaction global plus important^{17,18}.
- Les injections intracaverneuses de drogues vasoactives ont également été utilisées car, vu leur effet important sur le maintien de l'érection, elles permettent à la verge de garder sa rigidité après l'éjaculation, phénomène cholinergique entraînant la détumescence.

Des études montrent que l'utilisation simultanée des thérapies comportementales et des traitements médicamenteux donne un meilleur taux de succès, notamment à l'arrêt du traitement médicamenteux (après quelques mois d'utilisation).

Finalement, certains ont proposé la chirurgie ; la circoncision voire la section du nerf dorsal mais vu les résultats catastrophiques, cette approche est actuellement totalement abandonnée¹⁹.

BIBLIOGRAPHIE

1. McMahon CG, Waldinger M, Rowland D *et al.* : Ejaculatory disorders. In : Porst H, Buvat J, eds. Standard practice in sexual medicine. Massachusetts, Blackwell Publishing, 2006 : 188-209
2. Levin RJ : The mechanisms of human ejaculation - a critical analysis. *Sex Rel Ther* 2005 ; 20 : 123-31
3. Holstege G, Georgiadis JR, Paans AM *et al.* : Brain activation during human male ejaculation. *J Neurosci* 2003 ; 23 : 9185-93
4. St Lawrence JS, Madakasira S : Evaluation and treatment of premature ejaculation : a critical review. *Int J Psychiatr Med* 1992 ; 22 : 77
5. Jannini EA, Lenzi A : Ejaculatory disorders : epidemiology and current approaches to definition, classification and subtyping. *World J Urol* 2005 ; 18 : 18
6. Masters WH, Johnson VE : Human Sexual Inadequacy. Boston, Little Brown, 1970 : 92-115
7. Assalian P : Clomipramine in the treatment of premature ejaculation. *J Sex Res* 1988 ; 24 : 213-5
8. 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
9. 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
10. Pryor JL, Broderick GA, Ho KF, Jamieson C, Gagnon D : Comparison of estimated *versus* measured intravaginal ejaculatory latency time (IELT) in men with and without premature ejaculation (PE). *Incomplete* 2005 ; abstract 126
11. Waldinger MD, Quinn P, Dilleen M *et al.* : A multinational population survey of intravaginal ejaculation latency time. *J Sex Med* 2005 ; 2 : 492-7
12. Grenier G, Byers ES : The relationships among ejaculatory control, ejaculatory latency, and attempts to prolong heterosexual intercourse. *Arch Sex Behav* 1997 ; 26 : 27-47
13. 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
14. Patrick DL, Althof SE, Pryor JL *et al.* : Premature ejaculation : An observational study of men and their partners. *J Sex Med* 2005 ; 2 : 58-367
15. Montague DK, Jarow J, Broderick GA *et al.* : AUA guideline on the pharmacologic management of premature ejaculation. *J Urol* 2004 ; 172 : 290-4
16. Waldinger MD, Hengeveld MW, Zwinderman AH, Olivier B : Effect of SSRI antidepressants on ejaculation : a double-blind, randomized, placebo-controlled study with fluoxetine, fluvoxamine, paroxetine, and sertraline. *J Clin Psychopharmacol* 1998 ; 18 : 274-81
17. Sato Y, Horita H, Kurohata T, Adachi H, Tsukamoto T : Effect of the nitric oxide level in the medial preoptic area on male copulatory behaviour in rats. *Am J Physiol* 1998 ; 274 : R243-7
18. Lorrain DS, Matuszewich L, Howard RV, Du J, Hull EM : Nitric oxide promotes medial preoptic dopamine release during male rat copulation. *Neuroreport* 1996 ; 8 : 31-4
19. Choi HK, Rha KH : Premature ejaculation evaluation and treatment. In : Kim YC, Tan HM, eds. *APSIR Book on Erectile Dysfunction*. The Asia-Pacific Society for Impotence Research (APSIR), 1999 : 263-74

Correspondance et tirés à part :

E. WESPES
C.H.U. de Charleroi
Service d'Urologie
Boulevard Zoé Drion 1
6000 Charleroi

Travail reçu le 5 juillet 2007 ; accepté dans sa version définitive le 9 juillet 2007.