

Éjaculation Précoce et Retardée

Sataa Sallami *, Sami Ben Rhouma *, Karim Cherif *, Nawfel Ben Rais **, Ali Horchani *.

*. Service Urologie CHU La Rabta.

**. Service Urologie Hôpital militaire. Tunis-Tunisie
Université El Manar

S. Sallami, S. Ben Rhouma, K. Cherif, N. Ben Rais, A. Horchani.

S. Sallami, S. Ben Rhouma, K. Cherif, N. Ben Rais, A. Horchani.

Ejaculation précoce et retardée

Overview of premature and retarded ejaculation

LA TUNISIE MEDICALE - 2010 ; Vol 88 (n°12) : 869 - 875

LA TUNISIE MEDICALE - 2010 ; Vol 88 (n°12) : 869 - 875

RÉSUMÉ

Les troubles de l'éjaculation sont des dysfonctions sexuelles fréquemment rencontrées en sexologie clinique comme en médecine générale. Leurs étiopathogénies sont multifactorielles et sujettes à controverses. Leurs approches thérapeutiques restent difficiles malgré les diverses options possibles.

SUMMARY

Frequently met in clinical sexology as in general medicine, ejaculatory troubles had a multifactorial etiopathogeny and are subjects to controversies. Their therapies remain difficult despite different possible approaches.

Mots-clés

Dysfonction éjaculatoire, éjaculation précoce, éjaculation retardée, traitement.

Key-words

Ejaculatory dysfunction, premature ejaculation, retarded ejaculation treatment.

L'éjaculation prématurée et l'éjaculation retardée ont été considérées, pendant de nombreuses années, comme deux troubles d'éjaculation totalement différents chez l'homme.

Cette dichotomie est également représentée par deux définitions distinctes des troubles dans le Manuel Diagnostique et Statistique des Troubles Mentaux (DSM) de l'Association des Psychiatres Américains (APA) (1).

Les deux troubles éjaculatoires ont été classés sous une terminologie différente surtout que le DSM ne fait de distinction claire entre l'orgasme et l'éjaculation.

I. L'EJACULATION PRECOCE

Il est assez normal qu'un homme peut parfois avoir, pendant les rapports sexuels, une éjaculation plus tôt que ce qu'il avait voulu. Cette situation serait plus fréquente, par exemple, quand le sujet est trop suscité, ou quand il n'a pas eu de rapports sexuels pendant une longue période.

Cette éjaculation prématurée «sporadique» n'est pas une situation pathologique et appartient à la normale de la performance éjaculatoire. Toutefois, lorsque l'éjaculation est toujours trop tôt, dès le premier rapport sexuel, il est probable que l'homme souffre d'une éjaculation précoce au long de la vie (ejaculatio praecox).

Lorsque l'éjaculation est devenue rapide après de nombreuses années de performance éjaculatoire normale, le diagnostic d'une éjaculation prématurée acquise doit être envisagé.

A. L'éjaculation prématurée primaire

Il convient de noter qu'il n'existe pas de consensus sur les caractéristiques de l'évolution spontanée de l'éjaculation précoce durant la vie.

Toutefois, en se basant sur leurs propres études, Waldinger et al (2) suggèrent que l'éjaculation prématurée primaire (EPIaire) devrait être considérée comme un syndrome caractérisé par le groupe de symptômes de base suivant :

1. Ejaculation trop tôt lors de tous (ou presque) des rapports sexuels
2. Avec (presque) toutes les femmes.
3. Dès le premier (ou presque) rapport sexuel.
4. Dans la majorité des cas (80%) dans les 30-60 secondes ou la 1-2 minutes (20%)
5. Reste très précoce ou pouvant s'aggraver au cours de la vie ou le vieillissement.

Certains hommes peuvent avoir même une éjaculation pendant les préliminaires avant la pénétration, ou dès que le pénis touche le vagin (ejaculatio ante portas).

Il convient de noter que rien n'indique que l'éjaculation précoce peut être guérie ni par le traitement médical, ni par la psychothérapie.

En d'autres termes, l'éjaculation prématurée au long de la vie est une dysfonction éjaculatoire chronique.

B. L'éjaculation prématurée secondaire :

L'éjaculation précoce secondaire (EPIIaire) est un model différent. Les plaintes somatiques et psychologiques sont différentes.

1. L'éjaculation précoce se produit à un moment donnée dans la

vie d'un homme.

2. L'homme à généralement eu des expériences d'éjaculation normale avant le début des plaintes.

3. Le début peut être soudain ou progressif.

4. Le dysfonctionnement est peut être du à :

- a. Des troubles urinaires, une dysfonction érectile ou une prostatite (3).

- b. Une dysfonction thyroïdienne (4).

- c. Problème psychologique ou relationnel (5-7).

Un examen physique, un prélèvement sanguin et urinaire sont toujours nécessaires. Similaire à l'EPIaire, les hommes avec des formes acquises peuvent avoir une éjaculation pendant les préliminaires, avant la pénétration, ou dès que leur pénis touche le vagin.

Cependant, contrairement à l'EPIaire, la forme secondaire peut souvent être guéri par un traitement de la cause sous-jacente.

C. Définition

La définition fait problème : même si tout le monde s'accorde à considérer l'éjaculation anteporlas ou immédiatement contemporaine de l'intromission comme pathologique, la durée de la pénétration, moins de deux minutes pour certains (8), ou le nombre de poussées pelviennes moins de 15 chez d'autres (2), sont des critères arbitraires qui n'incluent pas le coût dans le cadre relationnel et en particulier ne tiennent pas compte de la partenaire. Il n'y a jamais eu de consensus sur une définition appropriée de l'éjaculation précoce en raison de conflits entre les approches psychologiques et médicales. Par exemple, la définition de l'EP tel que formulée dans les éditions consécutives du DSM délivré par l'APA est vague et multi interprétable. L'éjaculation précoce est définie par le DSM comme «une éjaculation persistante ou récidivante pour un minimum de stimulation sexuelle avant ou peu de temps après la pénétration et avant que la personne ne le souhaite». En outre, le DSM exige pour le diagnostic que «cette perturbation cause des difficultés relationnelles»(1). Toutefois le DSM n'a pas réussi à concrétiser le sens de «persistante», «récidivantes», «minimal», «peu de temps après» et «difficultés relationnelles». Ces mêmes insuffisances sont constatées avec la définition et les guidelines thérapeutiques proposées par l'association américaine des urologues (AUA).

En 2004, la définition était «une éjaculation qui survient plus tôt que prévu, soit avant, soit peu après la pénétration, gênant l'un ou l'autre ou les 2 partenaires»(9).

Les 2 définitions du DSM et de l'AUA de l'éjaculation précoce ne sont pas appropriées pour la recherche scientifique, les 2 sont des résultats d'avis d'experts et non pas le résultat d'études de base (10). L'absence d'une définition basée sur des preuves est un problème majeur pour la clinique, la psycho pharmacologie et la recherche épidémiologique sur l'EP. Par conséquent, il est primordial qu'une nouvelle définition basée sur des preuves soit formulée.

D. La prévalence

Si l'éjaculation prématurée, encore appelée éjaculation précoce, est la dysfonction masculine la plus répondue, elle reste cependant mal connue; sa fréquence est difficile à apprécier

puisque la prévalence de la maladie est étroitement liée à la définition de la maladie. L'absence d'une définition quantitative de l'EP a eu de profondes conséquences sur la recherche épidémiologique. Comme on pouvait penser actuellement une large gamme de taux de prévalence (5-40%) ont été trouvés tout au long des années dans différentes études cliniques, sexuelles et dans la population masculine générale (11,12). Cet éventail très large reflète des plaintes très répandues, mais ne rapporte pas le véritable dysfonctionnement médical. En d'autres termes, il n'y a pas encore de données fiables sur la prévalence de l'EPI et la véritable EPI.

E. L'étiopathogénie

1. Les causes organiques sont largement minoritaires mais ne peuvent être négligées. Un phimosis, un frein très court, une prostatite : voici des éléments qui rendent incontournable un examen clinique minimal. Ce dernier aura le plus souvent l'intérêt de rassurer le consultant, de lui montrer que sa plainte est prise au sérieux et que son origine est plutôt comportementale qu'organique.

2. Les causes psychogènes : la majorité des hommes qui souffrent d'EP ont une personnalité équilibrée, même si cette dysfonction peut induire secondairement une anxiété et des réactions dépressives (4). Un courant comportementaliste (3) qui privilégie le rôle du conditionnement met l'accent sur l'importance des premières expériences sexuelles qui favorisent l'EP : avec des prostituées, dans la crainte d'être surpris ou en pratiquant le coït interrompu.

L'anxiété est à la base des hypothèses qui apportent une explication circulaire à ce trouble. D'une part, elle provoque l'éjaculation prématurément par anesthésie des sensations pré-éjaculatoires (4) et activation du système ortho-sympathique (7). D'autre part, l'EP induit une angoisse de performance avec anticipation anxieuse de l'échec.

Ici, cause et conséquence se renforcent : cette dysfonction est favorisée par une conjointe hostile ou «castratrice» et induit de la frustration et des reproches mutuels (9).

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 social (13) à l'acquisition et au maintien de cette problématique sexuelle (14). Les éjaculateurs précoces sont significativement plus fréquents 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 quand elle m'affirme le contraire).

Une pédagogie cognitive aura donc sa place dans le versant thérapeutique.

3. Les causes neuro-endocrino-physiologiques : elle permet de poser l'hypothèse d'une hyper-excitabilité du réflexe éjaculatoire suggérée par la vitesse accrue d'apparition des potentiels évoqués somesthésiques péniers et la faible latence du réflexe bulbo-caverneux retrouvé chez les éjaculateurs

précoces (12). Mais tous les physiologistes ne confirment pas ces données qui ne sont d'ailleurs peut-être que l'objectivation de l'effet de l'anxiété sur la réactivité neurologique génitale. Par contre, la sensibilité pénienne aux stimuli tactiles, électriques ou vibratoires (biothésiométrie) est identique à celle des sujets qui ne souffrent pas de cette dysfonction (15).

L'hypothèse qu'un déficit sérotoninergique rendrait le système nerveux ortho-sympathique plus excitable et donc le seuil éjaculatoire plus bas est née de l'observation des effets secondaires des anti-dépresseurs inhibant la recapture de la sérotonine. Ces substances peuvent retarder ou même supprimer l'éjaculation.

Cet effet secondaire est utilisé de plus en plus largement dans la prise en charge thérapeutique de l'EP (16,17). Ces médicaments présentent également l'intérêt de réduire la tendance dépressive et les pensées obsédantes qui accompagnent souvent cette problématique sexuelle.

F. Le traitement médical

1. Le traitement sérotoninergique :

Le traitement sérotoninergique quotidien : les études contrôlées ont toujours confirmées l'efficacité du traitement quotidien par les anti-dépresseurs sérotoninergiques comme la Paroxétine, la sertraline, le clomipramine et la fluoxétine. Une méta-analyse (15) a montré que parmi tous les anti-dépresseurs, la paroxétine, retarde de loin le plus, l'éjaculation. Toutefois, ces médicaments ont des effets secondaires à court et à long terme. A court terme : fatigue, bâillement, nausée, selle molle et hypersudation. Mais, en général ces effets secondaires disparaissent dans les 1-2 semaines.

Parfois, des difficultés érectiles et une diminution de la libido peuvent être induites par ces médicaments.

A long terme, la prise du poids peut survenir. Il a été même rapporté des cas de priapisme.

Le traitement quotidien est généralement un moyen très efficace pour retarder l'éjaculation et est actuellement l'un des meilleurs moyens de traiter l'EPI. L'un des avantages de cette stratégie, contrairement au traitement à la demande, est que le traitement n'interfère pas avec la spontanéité des rapports sexuels. Généralement après une à deux semaines, l'homme est capable de retarder l'éjaculation lors de tous rapports sexuels. Toutefois, on n'a pas d'idée sur la proportion d'hommes motivés à continuer le traitement quotidien à long terme. Aucune étude contrôlée n'a enquêté sur les raisons de l'arrêt du traitement à long terme.

Le traitement sérotoninergique à la demande : Contrairement au traitement quotidien, quelques études seulement ont été menées sur le traitement à la demande avec les inhibiteurs sélectifs de la recapture de la sérotonine (SSRIs) et la clomipramine (15). Comme ces études diffèrent largement dans leurs méthodologies, les conclusions concernant l'efficacité n'ont pu être retenues. Toutefois, en dépit de ce manque de données, il y a de fortes raisons que le traitement à la demande entraîne beaucoup moins de retard d'éjaculation qu'un traitement quotidien. Il y a deux inconvénients majeurs du traitement à la demande :

Cette stratégie peut interférer avec la spontanéité des rapports.

Les médicaments doivent être pris 4-6 heures avant le rapport sexuel. On aura à «calculer» le meilleur moment pour prendre le traitement. Cette stratégie peut causer des effets secondaires, notamment des nausées le jour de l'acte sexuel et les jours suivants. Cet effet secondaire est particulièrement fréquent avec la clomipramine (16).

2. Les anesthésiques topiques :

D'autres options thérapeutiques à la demande (15-20 min avant le coït) ont été développées dont les anesthésiques à base de Lidocaïne et / ou de Prilocaine sous forme de spray ou crèmes (17,18). Même si c'est le traitement médical le plus ancien, seulement quelques études ont été menées pour démontrer son efficacité. Toutefois, ces anesthésiques ne sont pas toujours efficaces, en plus ils peuvent occasionner des brûlures uréthrales. Toutefois, malgré ces effets secondaires potentiels, le recours aux anesthésiques topiques représente une bonne alternative en cas de contre-indication ou de refus d'utiliser la clomipramine ou SSRI. Ils peuvent être également considérés comme le traitement de choix pour les hommes ayant peu de rapports sexuels.

3. Les inhibiteurs de la phosphodiesterase de type 5 à la demande :

Quelques études ont suggéré que les inhibiteurs de la phosphodiesterase de type 5, comme le sildénafil, peuvent être utilisés pour traiter l'EP (19,20). Toutefois, ces études étaient biaisées et par conséquent leurs résultats sont difficiles à interpréter.

Il convient de noter que la seule étude contrôlée en double aveugle (les inhibiteurs de la phosphodiesterase versus Placebo) dans le traitement de l'EP n'a pas trouvé de différence significative entre les deux groupes concernant le délai de l'éjaculation intravaginale en dépit d'une amélioration du contrôle éjaculatoire (21).

Bien qu'il soit peu probable que les inhibiteurs de la phosphodiesterase retardent l'éjaculation chez l'homme avec une EP définitive et sans dysfonction érectile, leur usage peut améliorer la dysfonction érectile avec une EP secondaire.

4. Les SSRIs à demi-vie courte à la demande du patient:

Récemment, la dapoxetine, un SSRI à demi-vie courte a été développé spécialement pour le traitement à la demande (1 à 2 heures avant le coït) de l'EP (22). L'avantage de la dapoxetine par rapport aux autres SSRIs est la courte durée de temps entre la prise du médicament et l'effet clinique. Toutefois, comme son efficacité pour retarder l'éjaculation est inférieure à l'efficacité des SSRIs à prise quotidienne (3 fois plus), il semble que la dapoxetine est probablement moins efficace pour les hommes ayant un très court délai d'éjaculation intravaginale.

G. Le traitement comportemental:

Pendant près d'un siècle, l'EP a été considérée d'origine psychologique, devant être traitée par la psychothérapie ou la thérapie comportementale. Toutefois, comme il y a un manque sérieux d'études de preuves appuyant les différentes stratégies thérapeutiques psychologiques, la psychothérapie et en

particulier la psychothérapie comportementale avec les techniques «arrêt-départ» et / ou la «compression» ne devrait plus être conseillée aux hommes ayant une EP (23).

Il convient également de noter que l'affirmation, selon laquelle le traitement médical combiné à la psychothérapie est plus efficace que le traitement médicamenteux seul, est hautement abstraite et ne repose sur aucune étude contrôlée. En général, les hommes peuvent être traités avec succès par le traitement quotidien SSRIs seul.

H. La neurotransmission sérotoninergique:

Les neurones sérotoninergiques du système nerveux central (5-hydroxytryptamine, 5-HT) régulent leur propre activité par trois mécanismes :

Dans des conditions physiologiques normales le 5-HT active l'auto-récepteur pré-synaptique 5-HT_{1A} sur les corps cellulaires des neurones sérotoninergiques.

L'activation de ces auto-récepteurs 5-HT_{1A} diminue la stimulation des neurones 5-HT et, par

conséquent, diminue la libération du 5-HT à partir de neurone pré-synaptique dans la fente

synaptique (mécanisme 1). Après la libération du 5-HT dans la synapse, les auto-récepteurs pré-synaptique 5-HT_{1B}, inhibent la libération du 5-HT de neurone pré-synaptique dans la fente synaptique (mécanisme 2).

Ce mécanisme de feed-back de neurone prévient probablement l'excès de stimulation des récepteurs 5-HT post-synaptiques.

Un autre auto-mécanisme prévient l'excès de stimulation des récepteurs 5-HT post-synaptiques est le transfert immédiat de 5-HT dans la synapse vers la neurone pré-synaptique par un 5-HT transporteur (5-HTT) aux terminaisons présynaptiques et au niveau du corps des cellules sérotoninergique (mécanisme 3). Ce mécanisme complexe de rétroaction (feedback) dans le centre du système sérotoninergique a pour but de soutenir l'homéostasie (24,25).

I. L'Administration de doses élevées des SSRIs:

L'administration de doses élevées des inhibiteurs sélectifs du recaptage de la sérotonine (SSRIs) bloque tous les transporteurs de 5-HT, provoquant une augmentation du 5-HT dans la fente synaptique et dans l'espace autour du corps cellulaire (26). L'augmentation du niveau de 5-HT active les auto-récepteurs 5-HT_{1A} et, par conséquent, entraîne une diminution de sécrétion du 5-HT dans la fente synaptique au bout de quelques minutes (27). La diminution de la libération de 5-HT dans la fente synaptique compense (totalement ou partiellement) l'augmentation première de la concentration 5-HT à la suite du blocage induit par le SSRI sur les 5-HTT. Une concentration plus élevée du 5-HT dans la synapse augmente l'activation des auto-récepteurs pré-synaptiques 5-HT_{1B}, ce qui diminue la libération du 5-HT.

Sur la base de ces données, il est prévisible que le traitement aiguë à la demande (c'est-à-dire dans les 1-2 heures) ne conduit pas à une stimulation des récepteurs post-synaptique 5-HT, peu ou pas d'augmentation du 5-HT dans les synapses et pratiquement pas de stimulation du récepteur post-synaptique 5-HT. Si les récepteurs post-synaptique 5-HT ne sont pas ou

presque pas activés, aucun effet clinique sur le l'EP n'est attendu (28).

Les études sur l'animal (29) et sur l'homme ont montré que le traitement à la demande par la Paroxétine et aussi par l'dapoxetine cause beaucoup moins de retard d'éjaculation que le traitement chronique avec Paroxetine (16,22).

Par conséquent, il est établi que le traitement aigu par les SSRI n'a aucune efficacité chez les hommes qui éjaculent généralement dans les 30 à 40 secondes.

Des études en laboratoire sur les rats mâles ont montré que, contrairement à un traitement aigu avec un SSRI, la combinaison d'un SSRI et un antagoniste des récepteurs 5-HT_{1A} conduit à un retard éjaculatoire immédiat très important (30,31).

J. L'Administration chronique des SSRI:

Contrairement à la situation précédente, l'administration chronique de SSRI entraîne des modifications qui provoqueraient un retard d'éjaculation.

Un blocage continu des 5-HTT entraîne une augmentation persistante de la 5-HT dans la synapse et dans l'espace autour du corps cellulaire. Cela conduit à une désensibilisation des auto-récepteurs 5-HT_{1A} au bout de quelques semaines (32), peut-être aussi à une désensibilisation des auto-récepteurs 5-HT_{1B} (33) et, par conséquent, à moins d'inhibition de la libération du 5-HT dans la synapse. L'effet net de administration chronique du SSRI est une augmentation de la libération du 5-HT dans la synapse, plus forte amélioration de la neurotransmission du 5-HT et par conséquent une plus forte activation des récepteurs post-synaptiques du 5-HT par rapport à l'administration aiguë des SSRI (34).

En d'autres termes, sur la base de ces idées, il est prévu que le traitement quotidien par du SSRI conduit à une stimulation efficace des récepteurs post-synaptiques 5-HT et, par conséquent, à un retard d'éjaculation après 1-2 semaines de traitement (28). Les études sur l'animal ont montré que l'administration chronique de la fluoxétine et la paroxétine entraîne une augmentation des délais d'éjaculation intravaginale (35). Et également chez l'homme, plusieurs études ont montré que le traitement chronique avec les SSRI aide à abaisser ou retarder l'éjaculation (15).

II. L'EJACULATION RETARDEE :

Comme l'éjaculation précoce, l'éjaculation retardée peut être distinguées en éjaculation retardée primaire (ERlaire) et éjaculation retardée acquise (ejaculatio retardata). Toutefois, contrairement à l'éjaculation précoce, il y existe un manque sérieux d'études bien conçues expliquant l'étiologie, la pathogenèse et le traitement des ejaculatio retardata.

L'impact de l'ERlaire sur la qualité de la vie sexuelle de l'homme ou de sa partenaire sexuelle est souvent mal jugé par les cliniciens. Il est classique de dire que l'ER est probablement agréable pour un couple. Toutefois, l'ERlaire peut entraîner de multiples problèmes émotionnels et pratiques. Outre les difficultés de reproduction, de nombreux hommes deviennent frustrés et embarrassés par le manque d'éjaculations et la partenaire sexuelle peut se trouver peu sexuellement attirante

car elle n'est pas en mesure de le stimuler au point d'une éjaculation. De toute évidence, cette période peut devenir douloureuse entraînant à la longue un évitement des rapports sexuels.

Comme l'éjaculation acquise, l'ERlaire reste très difficile à traiter (36).

A. L'éjaculation retardée primaire:

Il n'y a pas de consensus sur la définition de l'ERlaire. Un fait essentiel est que les symptômes sont présents dès le début de l'âge adulte. La plainte majeure de l'homme est l'incapacité à éjaculer en intra-vaginal. Cette incapacité se produit habituellement dans (presque) toutes les situations, lors de (presque) toutes les activités sexuelles et avec (presque) tous les partenaires sexuels. En d'autres termes, les symptômes sont «généralisés». Toutefois, bien que souvent aussi avec beaucoup de difficulté, ces hommes peuvent être en mesure d'obtenir une éjaculation par la masturbation ainsi que par une stimulation orale ou manuelle par le partenaire féminin.

1. Les causes psychologiques:

L'ERlaire a été attribuée à la peur, l'anxiété, l'hostilité à l'égard des femmes et aux difficultés relationnelles (37). Les hypothèses psychologique peuvent expliquer certains cas individuels, mais il n'existe pas d'études bien contrôlées qui favorisent une généralisation de l'une des hypothèses psychologiques diverses.

2. Les causes Neuro-biologiques:

Au cours des quatre dernières décennies, la recherche sur les animaux a fortement contribué à une plus grande compréhension de la neurobiologie de l'éjaculation.

Les études sur le rat ont montré qu'un important nombre de domaines spécifiques et de voies dans le système nerveux central (par exemple, le cerveau, tronc cérébral et la moelle épinière lombo-sacrée) sont hautement spécialisés dans le contrôle de l'éjaculation (38,39). En outre, à la fois les études psychopharmacologiques sur l'homme et sur l'animal ont clairement montré que les différents systèmes de neurotransmetteur jouent un rôle dans la facilitation ou le retard éjaculatoire (24). Actuellement, il semble que le système central sérotoninergique est le système le plus important dans le contrôle de l'éjaculation. De nombreuses études sur l'animal ont démontré que l'augmentation sérotoninergique dans la neurotransmission synaptique entre neurones conduit à une éjaculation retardée (40,41). De plus, l'activation spécifique de la récepteurs sérotoninergiques (5-hydroxytryptamine, 5-HT) par la sérotonine (5-HT) conduit soit à une éjaculation précoce ou retardée.

B. L'éjaculation Retardée Secondaire:

Dans la forme acquise, l'éjaculation retardée apparaît quelque part dans la vie après un fonctionnement éjaculatoire normale. Habituellement, l'éjaculation retardée est limitée à des certaines situations ou à des partenaires particuliers. Ces éjaculations retardées «situationnelles» peuvent donner lieu à différentes présentations cliniques: un homme n'est pas en mesure

d'éjaculer en intra-vaginal mais peut le faire par la masturbation, un homme est en mesure d'éjaculer avec une femme, mais pas avec une autre, un homme est en mesure d'éjaculer une première fois mais pas la seconde avec le même partenaire, ou un homme ne peut éjaculer lors de l'acte sexuel que si l'acte est accompagné par une stimulation particulière. L'éjaculation retardée acquise peut avoir des étiologies psychologique et / ou somatique.

1. Les causes psychologiques:

En cas d'éjaculation retardée acquise, l'interrogatoire doit chercher un éventuel traumatisme psychologique (par exemple, la découverte de l'infidélité du partenaire), ou l'absence de sexualité et de stimulation psychologique (insuffisance technique ou manque d'attention aux stimuli sexuels).

2. Les causes Somatiques:

Un léger retard, mais acceptable de l'éjaculation peut se produire avec le vieillissement mais des recherches récentes ont montré que ce n'est pas une règle générale du vieillissement de la population. Il y a de multiples causes somatiques pour une éjaculation retardée ou anéjaculation, par exemple, carence en androgène, traumatisme ou chirurgie du rachis, blessures ou lésions des ganglions sympathiques lombaires, sympathectomie lombaire, et les maladies neuro-dégénératives, telles que la sclérose en plaque ou la neuropathie diabétique. En outre, un large éventail de médicaments (SSRI, les antidépresseurs tricycliques, les antipsychotiques, alpha-sympatholytiques) et l'alcool (en consommation aiguë ou chronique) peuvent altérer l'éjaculation par de mécanismes centraux et périphériques.

C. Définition:

Similaire à la définition de l'EP, la définition de DSM-IV de l'éjaculation retardée (1) n'est pas basée sur des études contrôlées. Selon le DSM-IV l'éjaculation retardée devrait être appelée «trouble orgasmique masculin» qui est définie comme «un retard ou une absence persistante ou récidivante de l'orgasme à la suite d'une excitation sexuelle normale».

Cette perturbation devrait être une «cause importante d'altération ou de difficulté inter-personnelles».

D. La prévalence:

Il est généralement estimé que ejaculatio tarda est plutôt rare. Cependant, diverses études ont donné des taux de prévalence de 3 à 10% (12,42), ce qui indique que la prévalence n'est pas aussi faible.

E. Le traitement:

Actuellement, il n'existe pas de médicament pour traiter l'éjaculation retardée primaire, mais certains médicaments semblent être intéressants. Par exemple, les études animales ont montré clairement que l'administration de 5-HT1A agonistes des récepteurs, comme 8-OH-DPAT, facilite la performance ejaculatoire (43).

D'autre part, les agonistes de la dopamine tels que la L-dopa, apomorphine ou l'amantadine peuvent théoriquement améliorer l'éjaculation, mais il n'y a pas eu de preuves de leur efficacité.

F. La vulnérabilité neuro-biologique:

Il semble que des facteurs neurobiologiques et psychologiques jouent un rôle dans l'étiologie et la pathogenèse de l'ERIAire. Par exemple, au cours de l'expérimentation animale réalisée dans les années 1940, il a été démontré que les rats élevés dans l'isolement ne sont pas capables d'éjaculer ou peuvent rester sexuellement inactif après une exposition répétée à une femelle réceptive (43). En revanche, les rats élevés dans un groupe du même sexe ou hétéro-sexe ne montrent pas de problèmes dans leur comportement copulatoire.

L'intégration de la psychanalyse et la recherche neurologique, les deux principales approches à l'étude de la vie mentale, actuellement connu sous le nom de neuro-psycho-analyse, peut probablement ouvrir la voie pour développer de meilleures stratégies thérapeutiques du traitement de l'ERIAire. En d'autres termes, il se peut que la crainte inconsciente, comme la peur du vagin ou l'angoisse de la castration, s'interfèrent avec l'évolution des différentes voies neurobiologiques qui sous-tendent l'excitation sexuelle, l'attrait sexuel ou de la capacité à former des fantasmes sexuels.

CONCLUSION

Les troubles de l'éjaculation sont relativement fréquents et regroupent des entités très hétérogènes. La conduite thérapeutique dépend du type des troubles et du terrain.

Références

1. Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders, 4th ed. Washington, D.C.: American Psychiatric Association, 1994.
2. Waldinger MD, Hengeveld MW, Zwinderman AH, Olivier B. An empirical operationalization study of DSM-IV diagnostic criteria for premature ejaculation. *Int J Psychiatry Clin Pract* 1998; 2: 287-93.
3. 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. 7
4. 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.
5. Althof SE. Psychological treatment strategies for rapid ejaculation: rationale, practical aspects, and outcome. *World J Urol*. 2005; 23: 89-92.
6. St Lawrence JS, Madakasira S. Evaluation and treatment of premature ejaculation: a critical review. *Int J Psychiatry Med*. 1992; 22: 77-97.

7. Hartmann U, Schedlowski M, Krüger TH. Cognitive and partner-related factors in rapid ejaculation: differences between dysfunctional and functional men. *World J Urol.* 2005; 23: 93-101.
8. Waldinger MD. Lifelong premature ejaculation: definition, serotonergic neurotransmission and drug treatment. *World J Urol.* 2005; 23:102-8.
9. 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.
10. 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.
11. Nazareth I, Boynton P, King M. Problems with sexual function in people attending London general practitioners: cross sectional study. *BMJ.* 2003; 327: 423.
12. Laumann EO, Paik A, Rosen RC. Sexual dysfunction in the United States: prevalence and predictors. *JAMA.* 1999; 281: 537-44.
13. Waldinger MD, Quinn P, Dilleen M, Mundayat R, Schweitzer DH, Boolell M. A multinational population survey of intravaginal ejaculation latency time. *J Sex Med.* 2005; 2: 492-7.
14. Waldinger MD, Zwinderman AH, Olivier B, Schweitzer DH. Proposal for a definition of lifelong premature ejaculation based on epidemiological stopwatch data. *J Sex Med.* 2005; 2: 498-507.
15. 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.
16. Waldinger MD, Zwinderman AH, Olivier B. On-demand treatment of premature ejaculation with clomipramine and paroxetine: a randomized, double-blind fixed-dose study with stopwatch assessment. *Eur Urol.* 2004; 46: 510-5.
17. Berkovitch M, Keresteci AG, Koren G. Efficacy of prilocaine-lidocaine cream in the treatment of premature ejaculation. *J Urol.* 1995; 154: 1360-1.
18. Busato W, Galindo CC. Topical anaesthetic use for treating premature ejaculation: a double-blind, randomized, placebo-controlled study. *BJU Int.* 2004; 93: 1018-21.
19. Chen J, Mabjeesh NJ, Matzkin H, Greenstein A. Efficacy of sildenafil as adjuvant therapy to selective serotonin reuptake inhibitor in alleviating premature ejaculation. *Urology.* 2003; 61: 197-200.
20. Salonia A, Maga T, Colombo R, et al. A prospective study comparing paroxetine alone versus paroxetine plus sildenafil in patients with premature ejaculation. *J Urol.* 2002; 168: 2486-9.
21. McMahon CG, Stuckey BG, Andersen M, et al. Efficacy of sildenafil citrate (Viagra) in men with premature ejaculation. *J Sex Med.* 2005; 2: 368-75.
22. 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.
23. Waldinger MD. Lifelong premature ejaculation: from authority-based to evidence-based medicine. *BJU Int.* 2004; 93: 201-7.
24. Waldinger MD. Relevance of an evidence-based ejaculation time cutoff point for neurobiological research of premature ejaculation. *J Comp Neurol.* 2005; 493: 46-50.
25. Olivier B, van Oorschot R, Waldinger MD. Serotonin, serotonergic receptors, selective serotonin reuptake inhibitors and sexual behaviour. *Int Clin Psychopharmacol.* 1998; 13 Suppl 6:S9-14.
26. Fuller RW. Uptake inhibitors increase extracellular serotonin concentration measured by brain microdialysis. *Life Sci.* 1994; 55: 163-7.
27. de Montigny C, Blier P, Caillé G, Kouassi E. Pre- and postsynaptic effects of zimelidine and norzimelidine on the serotonergic system: single cell studies in the rat. *Acta Psychiatr Scand Suppl.* 1981; 290:79-90.
28. Waldinger MD, Schweitzer DH, Olivier B. On-demand SSRI treatment of premature ejaculation: pharmacodynamic limitations for relevant ejaculation delay and consequent solutions. *J Sex Med.* 2005; 2: 121-31.
29. Mos J, Mollet I, Tolboom JT, Waldinger MD, Olivier B. A comparison of the effects of different serotonin reuptake blockers on sexual behaviour of the male rat. *Eur Neuropsychopharmacol.* 1999; 9: 123-35.
30. Ahlenius S, Larsson K. Synergistic actions of the 5-HT_{1A} receptor antagonist WAY-100635 and citalopram on male rat ejaculatory behavior. *Eur J Pharmacol.* 1999; 379: 1-6.
31. de Jong TR, Pattij T, Veening JG, et al. Citalopram combined with WAY 100635 inhibits ejaculation and ejaculation-related Fos immunoreactivity. *Eur J Pharmacol.* 2005; 509: 49-59.
32. Blier P, De Montigny C. Electrophysiological investigations on the effect of repeated zimelidine administration on serotonergic neurotransmission in the rat. *J Neurosci.* 1983; 3: 1270-8.
33. Chaput Y, Blier P, de Montigny C. In vivo electrophysiological evidence for the regulatory role of autoreceptors on serotonergic terminals. *J Neurosci.* 1986; 6: 2796-801.
34. Lanteri C, Salomon L, Torrens Y, Glowinski J, Tassin JP. Drugs of abuse specifically sensitize noradrenergic and serotonergic neurons via a non-dopaminergic mechanism. *Neuropsychopharmacology.* 2008; 33: 1724-34.
35. Cantor JM, Binik YM, Pfaus JG. Chronic fluoxetine inhibits sexual behavior in the male rat: reversal with oxytocin. *Psychopharmacology (Berl).* 1999; 144: 355-62.
36. Waldinger MD, Schweitzer DH. Retarded ejaculation in men: an overview of psychological and neurobiological insights. *World J Urol.* 2005; 23: 76-81.
37. Munjack DJ, Kanno PH. Retarded ejaculation: a review. *Arch Sex Behav.* 1979; 8: 139-50.
38. Baum MJ, Everitt BJ. Increased expression of c-fos in the medial preoptic area after mating in male rats: role of afferent inputs from the medial amygdala and midbrain central tegmental field. *Neuroscience.* 1992; 50: 627-46.
39. Coolen LM, Peters HJ, Veening JG. Fos immunoreactivity in the rat brain following consummatory elements of sexual behavior: a sex comparison. *Brain Res.* 1996; 738: 67-82.
40. Ahlenius S, Larsson K. Failure to antagonize the 8-hydroxy-2-di-n-propylamino-tetralin-induced facilitation of male rat sexual behavior by the administration of 5-HT receptor antagonists. *Eur J Pharmacol.* 1984; 99: 279-86.
41. Foreman MM, Hall JL, Love RL. Effects of fenfluramine and para-chloroamphetamine on sexual behavior of male rats. *Psychopharmacology (Berl).* 1992; 107: 327-30.
42. Nathan SG. The epidemiology of the DSM-III psychosexual dysfunctions. *J Sex Marital Ther.* 1986; 12: 267-81.
43. Haensel SM, Mos J, Olivier B, Slob AK. Sex behavior of male and female Wistar rats affected by the serotonin agonist 8-OH-DPAT. *Pharmacol Biochem Behav.* 1991; 40: 221-8.