

Actualización en el diagnóstico y tratamiento de la eyaculación precoz

Dra. Yamira Puentes Rodríguez

Introducción.

Durante los últimos 20-30 años, el paradigma del tratamiento de la eyaculación precoz (EP), anteriormente limitado a la psicoterapia conductual, se ha ampliado para incluir el uso de medicamentos. El tratamiento farmacológico para el PE se dirige predominantemente a múltiples neurotransmisores y receptores implicados en el control de la eyaculación, que incluyen serotonina, la dopamina, la oxitocina, la norepinefrina, ácido amino-butírico gamma (GABA) y el óxido nítrico (NO)¹. La evidencia actual sugiere que la terapia sexual con enfoque Cognitivo Conductual (CC) tiene un papel limitado en la gestión contemporánea de eyaculación precoz (EP) y confirma la eficacia y seguridad de los ISRS.

Se abordarán elementos teóricos relacionados con el fenómeno eyaculatorio para una mejor comprensión del tema, fundamentalmente en la atención primaria de salud.

Fisiología de la eyaculación

La eyaculación es una respuesta fisiológica mientras que el orgasmo es una respuesta psicofísica global. La eyaculación es un fenómeno objetivo en cuanto el orgasmo es una sensación subjetiva secundaria a mensajes eróticos de los receptores distribuidos por todo el cuerpo.²

El reflejo eyaculatorio consta de dos etapas: la emisión y la eyaculación propiamente dicha. La emisión se define como la deposición del líquido seminal a partir de los conductos eyaculadores en la uretra prostática y la eyaculación es la propulsión del semen desde la uretra prostática distalmente hacia el meato uretral.

El semen está conformado por los espermatozoides producidos por los testículos, el fluido prostático y la secreción procedente de las vesículas seminales y las glándulas peri-uretrales. Comienza a originarse a nivel de los testículos y sigue el trayecto de las vías espermáticas por contracciones de la cola del epidídimo y porciones distales de los conductos deferentes.

Estas ondas peristálticas permiten que el bolo seminal se desplace a lo largo de las vías espermáticas hasta alcanzar la uretra prostática. Al producirse la rigidez cavernosa, el pene se transforma en un conducto para el transporte seminal. Para impedir la emisión retrograda, el cuello vesical debe permanecer cerrado. Además, el cierre concomitante del esfínter estriado de la uretra durante la emisión, crea un gradiente de presión intra uretral que se asocia con la sensación de eyaculación inminente.

Luego de la emisión comienza la eyaculación con la relajación del esfínter estriado de la uretra, la contracción persistente del esfínter liso y las contracciones rítmicas de la uretra prostática, la uretra peneana y los músculos de la base del pene. El bolo seminal es propulsado hasta el meato uretral por la acción de los músculos isquiocavernosos y bulbo cavernosos y la contracción de los tejidos peri- uretrales y el piso perineal. Estos movimientos culminan con la eliminación del esperma por el meato urinario por contracciones clónicas de la última parte de la uretra peneana (cada contracción dura 0,8 segundos). Se piensa que parte de las sensaciones orgásmicas que tienen lugar durante la eyaculación, derivan del volumen del líquido seminal emitido y de la capacidad de este para distender la uretra.

Definición

La definición de EP ha estado durante décadas sujeto al debate entre los profesionales del tema. Organizaciones de profesionales y consensos de diversas Sociedades Científicas ofrecieron una variedad de definiciones para la EP que generalmente incluían diferentes operacionalizaciones para esta entidad.⁴

Varias investigaciones no especificaban los criterios de inclusión de sus sujetos y/o alternatively otros estudios utilizaban diferentes criterios de inclusión. Por ejemplo, algunos empleaban el tiempo de latencia eyaculatoria intravaginal (TLEI) extendiéndolo desde uno a varios minutos (en dependencia del estudio) mientras que otros centraban el foco de atención en las dimensiones del control eyaculatorio y las manifestaciones psicológicas de distress u otras que acompañaban al sujeto.^{5,6,7}

La falta de uniformidad de criterios no solamente afectó el estimado de prevalencia de la entidad, sino que hizo muy difícil el establecer estudios

comparativos o más importante aún el diagnóstico potencial en un sujeto y su elegibilidad para comenzar un tratamiento.

Reconociendo la necesidad de hablar un lenguaje común entre los investigadores del tema la Sociedad Internacional de Medicina Sexual (ISSM) desarrollo un consenso en el cual propone tres componentes esenciales para el diagnóstico de EP ⁸:

- tiempo de latencia eyaculatoria de un minuto o menos después de la penetración,
- imposibilidad de retardar la respuesta eyaculatoria y/o percibir las sensaciones previas a la eyaculación,
- la presencia de distress u otra consecuencia negativa para el individuo, su pareja o ambos.

La Clasificación Internacional de Enfermedades Mentales en su 10^{ma} revisión (CIE-10) establece una duración mínima de los síntomas de por lo menos 6 meses para poder realizar el diagnóstico. ³

Epidemiología

La EP es un problema sexual masculino muy común que afecta aproximadamente al 29% de los hombres, aunque estos datos varían considerablemente y van del 1% al 75% dependiendo de la muestra y los criterios diagnósticos utilizados para definir la EP. ^{9,10} Es más frecuente entre los 20 y 40 años de edad, y su pronóstico es favorable cuanto más temprano asista la persona a consulta. ¹¹

Clasificación

Dentro de las clasificaciones actuales destaca la expuesta por Metz y Pryor ¹² solo sería necesario, a nuestro juicio, adicionar la intensidad de la afección pues ayuda a definir evolución, pronóstico y tratamiento de la entidad.

1. Según etiología:

- Biogénica

EP por constitución neurológica (predisposición innata a eyacular rápidamente)

Por enfermedad física (prostatitis, infecciones urinarias y otras)

Debido a lesión física (daño medular y otros)

Por efecto secundario farmacológico (retirada de ciertas drogas)

- Psicogénica

Constitución psicológica (trastornos psiquiátricos crónicos por ejemplo trastorno obsesivo-compulsivo, trastorno de ansiedad generalizada y otros)

Angustia psicológica (dificultades psicológicas transitorias)

Trastorno de la relación (conflictos de la relación no resueltos)

Déficit de habilidades psicosexuales (ausencia de experiencia y habilidades sexuales).

Determinantes sociales (falta de privacidad, y otras)

2. Según inicio:

- Primario (de toda la vida):

Constitución neurológica

Constitución psicológica

Déficit de habilidades psicosexuales

- Secundario (adquirido):

Por enfermedad física

Por lesión física

Por efecto secundario farmacológico

Por angustia psicológica

Por trastorno de la relación.

3. Según contexto

- General (en todas las situaciones y con todas las parejas)
- Situacional (en algunas situaciones y no con todas las parejas)

4. Según intensidad de la afección

- Ligera: la eyaculación ocurre después de la penetración y al sujeto le da tiempo a realizar algunos movimientos o empujes.

- Moderada: la eyaculación ocurre inmediatamente después de la penetración.

- Severa: la eyaculación ocurre antes de la penetración.

5. EP asociada con otra disfunción sexual

- Disfunción sexual eréctil
- Deseo sexual hipoactivo
- Otras.

Etiología

Orgánicas o biogénicas y psicológicas ó psicogénicas.

Entre las causas orgánicas tenemos las infecciones urinarias, prostatitis ¹³, diabetes mellitus, polineuropatías y trastornos neurológicos degenerativos.¹⁴ Omu A.E. y col. ¹⁵ hablan de escasos niveles del magnesio en el semen de eyaculadores precoces, sin precisar la causa que explique este trastorno. Otras teorías sugieren que la EP se produce debido a una hipersensibilidad del glándula.²

Waldinger señala la importancia de condicionantes genéticos en la producción de EP y en estudios realizados concluye que la EP se debe a una hipofunción de los receptores 5HT2c o a una hiperfunción de los 5HT1a. Este autor es actualmente uno de los que más estudios e investigaciones aporta al campo de la EP y de la serotonina como uno de los neurotransmisores más implicados en dicho trastorno. ^{16,17,18}

No ha sido solamente la serotonina el neurotransmisor implicado en la EP, actualmente también se relacionan la oxitocina, la dopamina, el ácido gamma aminobutírico y la norepinefrina. De todas estas sustancias parece ser que la oxitocina es a la que se le ha prestado mayor atención. ^{19,20}

Al margen de que las teorías biológicas ganan cada día más adeptos, para un grupo de autores siguen siendo las causas psicológicas las que predominan en este trastorno y las explicaciones, muy variadas. Las teorías conductuales ²¹ concluyen que la causa de la EP es la ansiedad que contribuye a que decrezca la latencia eyaculatoria. En muchos casos asociada a depresión. Difícil separar ansiedad y depresión como causas o consecuencias de la E.P. Es importante destacar que la ansiedad es estadísticamente más importante en los casos de E.P. que en la D.E. y en los trastornos del deseo sexual.

En otros casos la ansiedad es innata y desencadena la eyaculación por exceso de circulación de neurotransmisores adrenérgicos (adrenalina y noradrenalina).
^{22,23}

Al margen de la escuela psicoterapéutica a que se pertenezca todos los que se dedican de una manera u otra a este tema están de acuerdo en que la ansiedad siempre acompaña a la EP y es frecuente que los sujetos afectados

por esta entidad refieran permanentemente una situación de ansiedad crónica. Es clásico en las consultas de sexología que si el sujeto ve que no complace a su compañera, se desarrolla la ansiedad, estableciéndose un círculo vicioso: EP-ansiedad y EP repetidamente forzada.

Diagnóstico

- Historia clínica general y psicosexual: incluye examen físico general y entrevista con la pareja cuando sea posible.
- Laboratorio: fundamentalmente para descartar procesos orgánicos: diabetes mellitus, infecciones urinarias; en las prostatitis se ha reportado que la infección por Chlamydia Trachomatis reporta una alta prevalencia de EP en pacientes con prostatitis crónica cuando se compara la con uropatógenos comunes en la misma afección.^{24, 25, 26}
- Pruebas neurofisiológicas ¹²

Se pueden realizar entre otras: reflejo bulbocavernoso, potenciales evocados somatosensoriales y biodensimetría (medida de la sensación vibratoria) en el glándulo del pene. Hasta el momento las normas para tales pruebas no han sido suficientemente establecidas.

- Pruebas psicológicas u otro estudio que se considere pertinente.

Diagnóstico diferencial

Debe diferenciarse fundamentalmente del trastorno eréctil. Es conocido que algunos individuos con trastorno eréctil pueden suprimir las estrategias habitualmente utilizadas para retrasar el orgasmo. Otros necesitan una estimulación no coital prolongada con el fin de obtener el grado de erección suficiente para la penetración, en estas personas la excitación sexual puede ser tan intensa que la eyaculación se produzca inmediatamente.

Aspectos a tener presentes en la evaluación del sujeto con EP.

- Recordar que como todo reflejo (para la micción, defecación u otros) se necesita un tiempo determinado para lograr su control, es posible que en las primeras experiencias sexuales (con variaciones muy individuales que puedes ir de unas semanas a más tiempo) el individuo tienda a

eyacular muy rápido hasta que “aprende” el control del momento eyaculatorio.

- Las falsas expectativas acerca de lo que consideran el momento de eyacular hace que alguno jóvenes asistan a consulta confirmando que son “eyaculadores precoces” cuando realmente no presentan ningún tipo de malestar.
- El enfrentamiento inadecuado por parte de los sujetos de su trastorno eyaculatorio en ocasiones los lleva a presentar una disfunción eréctil. Es importante precisar que se trate de una disfunción eréctil secundaria al trastorno eyaculatorio y no de una eyaculación precoz compensatoria de una disfunción eréctil.
- Múltiples mecanismos inadecuados de enfrentamiento hemos visto utilizar a estas personas, entre ellos ²⁷
 - Uso de pensamientos distráctiles o maniobras dolorosas (pellizco, mordidas) esto trae como consecuencia que se distraigan, disminuyendo el tono sexual y fallando, apareciendo el ciclo de la disfunción sexual eréctil psicológica (fallo - ansiedad anticipatoria – distracción - fallo).
 - Coito compensatorio y/o masturbación previa antes del coito, que en ocasiones puede traer como consecuencia que el 2^{do} coito no se realice con calidad o falle y de esta forma pueda comenzar el ciclo de la disfunción sexual eréctil psicológica.
 - Utilización del alcohol o drogas, que al principio excita, pero con posterioridad inhibe.
 - La eyaculación precoz presenta una ansiedad anticipatoria producto de sus dificultades en el coito, por lo cual evitan los juegos amorosos lo que hace que penetren en ocasiones sin erección y con ansiedad, por lo que fallan y pudiera dar comienzo al ciclo antes descrito.
 - El enfrentamiento por la pareja de la disfunción sexual puede no ser adecuada, produciéndole al hombre gran malestar, irritación y aumentar las demandas de desempeño que derivan en una disfunción eréctil secundaria a su EP.

- Relaciones sexuales “compulsivas”, estos sujetos cambian frecuentemente de pareja “para ver cómo le va con la otra” y aunque se ha visto más como un recurso empleado en la disfunción eréctil se reconoce que un grupo de eyaculadores precoces lo utiliza.
- Evitación de la manipulación de los genitales por la creencia de que esto los excitaría más.
- Aplicación de sustancias tópicas (fundamentalmente anestésicos), parte de la creencia de que la disminución de la sensibilidad peneana prolonga el tiempo de latencia eyaculatoria. Curiosamente este tipo de técnica puede disminuir la sensibilidad del pene lo que podría llegar a provocar disfunción eréctil e incluso si no es bien empleado llegar a provocar anestesia vaginal.

Tratamiento

Las intervenciones terapéuticas más utilizadas están: el tratamiento psicológico, el tratamiento farmacológico, el empleo de anestésicos u otras sustancias de uso tópico, la aplicación de tratamiento quirúrgico y el empleo de modalidades combinadas.

Fase I. Evaluación y diagnóstico de la disfunción.

Uso de distintos instrumentos y técnicas para identificar el problema o los problemas y las posibles causas que lo originen. **Se recomienda el uso de la Historia clínica sexológica elaborada por el Grupo Nacional de Sexología en el año 2003** y los cuestionarios que proponga este protocolo.

Debe descartarse que la disfunción sexual sea atribuible a los efectos de una sustancia/medicación (como los inhibidores de la recaptación de serotonina ISRS) u a otra condición médica de las explicitadas anteriormente como las prostatitis, diabetes mellitus, etc; en estos casos se remitirán a los especialistas pertinentes tales como psiquiatras, urólogos, endocrinos y neurólogos entre otros.

Es preciso en esta primera evaluación reconocer las expectativas de la persona en relación al trastorno, lo que desea cambiar en su funcionamiento sexual.

Fase II. Educación e información sobre la sexualidad.

En el caso de que el paciente tuviera los conocimientos necesarios no sería imprescindible llevar a cabo esta fase aunque si es conveniente interaccionar con el mismo para ver no sólo los conocimientos sino también las actitudes del mismo.

En los lugares donde sea posible insertar al sujeto y acompañantes en grupo psicoeducativo enfocado en sexualidad.

Fase III. Focalización sensorial.

Tras la educación, la focalización sensorial es el eje central de cualquier terapia sexual. Su objetivo es conseguir que el individuo o ambos miembros de la pareja identifiquen y tomen conciencia de sus propias sensaciones corporales (sensoriales y sexuales). Con la focalización sensorial se pretende conseguir que aprendan a desarrollar la propia sensibilidad en torno a la relación de pareja realizando exploraciones alternativas del cuerpo de la pareja y caricias mutuas (en caso de las parejas) o se insiste en el propio reconocimiento del cuerpo y el erotismo que lo acompaña en caso de sujetos que asisten solo a consulta. En primer lugar, los episodios de exploración se reducen a todas las zonas del cuerpo exceptuando las zonas genitales.

Posteriormente se permite la exploración de todas las zonas del cuerpo incluidos los los genitales, pero no se permite el coito. De esta forma se intenta eliminar las resistencias que provoca la ansiedad ante la actuación. Finalmente, se permite el coito sin exigencias sólo en el caso de haber superado las fases anteriores.

El uso de fantasías sexuales durante toda esta etapa es fundamental, no solamente como inductoras internas del deseo sexual sino para que el propio sujeto aprenda a reconocer su mundo erótico interno.

Fase IV. Desarrollo de técnicas específicas para el control eyaculatorio.

Premisas básicas^{2,10,28}

- La terapia debe ser breve, focalizada y conducida por un especialista preparado en la materia.
- El diagnóstico debe ser lo más completo posible para que la terapia sea lo más adecuada posible.

- Son empleadas de manera habitual las tareas para el hogar (home works) con ejercicios de reaprendizaje de control eyaculatorio basados en las técnicas de Seemans, stop start, ó ejercicios de Kegel

Objetivos de la terapia sexual para la disfunción eyaculatoria ⁵:

- Utilizar técnicas de aprendizaje o reaprendizaje del control eyaculatorio.
- Disminución de la ansiedad
- Mejora de la comunicación con la pareja
- Mejora de la auto-estima.
- Trabajo con fantasías sexuales (ayudar a la elaboración de fantasías sexuales si estas no existen, eliminar elementos que puedan producir culpa por el contenido de las mismas, de manera general inducir al sujeto, su pareja o ambos a utilizar sus fantasías, recrearse en ellas)

Técnicas más utilizadas ²:

- **Centradas en las sensaciones genitales:**
 Autofocalización: Concentra las percepciones táctiles en su propio cuerpo (esta técnica no lleva necesariamente a la masturbación, aunque esta no está prohibida)
 Focalización sensorial: cuando esta técnica se utiliza en la EP el sujeto es importante que aprenda a focalizar las sensaciones en su propio cuerpo y no en la pareja.
- **Técnicas de aprendizaje o reaprendizaje del control eyaculatorio:**
 Ejercicios de Kegel: para el control de los músculos bulvocavernosos e isquiocavernosos (para muchos autores esta técnica más que para controlar la EP sirve para el fortalecimiento esfinteriano). Deben ser realizados con la vejiga vacía
 Técnica de parada y arranque (stop-start): objetivo esencial de esta técnica aprender a identificar las sensaciones que previenen a la sensación eyaculatoria.
- **Técnicas de compresión:**
 Técnica del apretón: cuando el individuo se encuentra en el momento anterior a la inevitabilidad eyaculatoria realiza un apretón a la altura del

surco balano-prepucial. La compresión debe ser vigorosa pero no dolorosa.

Técnica de compresión de la base del pene en el perineo: es una variante del anterior: al sentir las sensaciones pre eyaculatorias el individuo comprime la base del pene sin tener que retirar el pene. Algunos maestros taoistas utilizaron esta técnica desde tiempos inmemorables.

- **Otras técnicas:**

- **Técnicas para la disminución de la ansiedad:**

Hipnosis

Técnicas de relajación (yoga, Shultz, Jacobson)

- **Técnicas para mejorar la comunicación de la pareja:**

Focalización sensorial

Entrenamiento para compartir fantasías

Planeamiento de expectativas.

Estructuración de metas de vida

Recordar momentos agradables

- **Técnicas para mejorar auto-estima:**

Entrenamiento en asertividad

Técnicas del espejo.

Psicodrama

Ejercicios físicos

Intervenciones farmacológicas

Ha sido extensa la lista de medicamentos utilizada para el tratamiento de la EP.

- Antidepresivos

En la actualidad son los antidepresivos, del grupo de los inhibidores selectivos de la recaptura de serotonina, los más utilizados en el tratamiento de este trastorno y los resultados, en general han sido muy efectivos con la particularidad de que un gran número de pacientes sufren recaídas al suspender el fármaco.

- Antidepresivos tricíclicos:

Clorimipramina 12,5-50 mg/día ²

- Inhibidores de la recaptación de serotonina ^{2,31,32}

Fluoxetina 20-40 mg/día

Sertralina 50-200 mg/día

Paroxetina 10-40 mg/día

Citalopram 20-40 mg/dí,

La dapoxetina ^{1,35,36,37} es igualmente un ISRS, estructuralmente similar a la fluoxetina que ha recibido la aprobación para el tratamiento de la EP en más de 50 países de todo el mundo. Su diseño es específicamente para el tratamiento de la EP con la ventaja de que se usa en dosis única antes de efectuar el coito

Los resultados de eficacia fueron similares entre cada una de los ensayos individuales que indican que la dapoxetina es consistentemente más eficaz que el placebo, fue comparativamente eficaz tanto en hombres con PE e igualmente eficaz y bien tolerado en hombres con EP y DE junto a los inhibidores de la fosfodiesterasa.

Dapoxetina 30 y 60 mg a demanda, de 1 a 3 horas antes de las relaciones sexuales.

La forma de administración de los medicamentos puede ser:

- Tratamiento continuo: diario, las dosis varían en dependencia del fármaco.
- A demanda: dosis única antes del coito (que varían en dependencia del fármaco por ejemplo 3-4 horas para la paroxetina, 4-8 horas para la sertralina)
- Combinación de ambos: se recomienda la administración del fármaco como mínimo tres semanas y posteriormente mantenerlo a demanda

Habitualmente los fármacos se utilizan combinados con el proceso psicoterapéutico junto a la terapia cognitivo conductual (TCC), o como monoterapia, en dependencia de la formación de terapeuta.

Tratamiento combinado

Actualmente son varios los autores que obtienen los mejores resultados utilizando la combinación de medicación oral con la terapia psicológica ¹. En este sentido hay experiencias muy favorables en los trabajos de Althof ¹⁷, Graziottin y col.³⁰

- Inhibidores de la fosfodiesterasa 5. ^{1,3,25,34}

La aparición en el mercado de los inhibidores de la 5 fosfodiesterasa es un aporte más al tratamiento de la EP por la seguridad erectiva que pueden agregar a estos sujetos, sin embargo, el uso de los PDE5 puede agravar la EP por la presencia de altos niveles de ansiedad ante el rendimiento relacionado con la función eréctil lo que sirve sólo para empeorar su prematuridad. Las investigaciones del uso de estos fármacos como terapia junto a los ISRS están aún en proceso de evaluación ¹.

Su indicación precisa es cuando coexiste eyaculación precoz y disfunción eréctil u otra comorbilidad (hipercolesteronemia ³³).

Las dosis usualmente empleadas son:

Sildenafil 25-100 mg. A demanda, de 30 a 50 minutos antes de la relación sexual.

Tadalafil 10-20 mg. A demanda, de 30 a 50 minutos antes de la relación sexual.

Vardenafil 10-20 mg. A demanda, de 30 a 50 minutos antes de la relación sexual.

- Tramadol ^{38,39,40,41}

25-50 mg a demanda 3-4 horas antes de las relaciones sexuales.

La eficacia de tramadol a demanda se ha informado en el tratamiento de la EP. Aunque el mecanismo de acción no está completamente descrito, la eficacia del mismo puede ser secundaria a su efecto anestésico, así como a través de la modulación del sistema nervioso central y de la inhibición de la serotonina y noradrenalina.

Las directrices ISSM del comité de expertos para el tratamiento de la PE es de la opinión de que el tramadol puede tenerse en cuenta cuando otros tratamientos han fracasado. El riesgo de adicción y sus efectos adversos hacen que su empleo sea bien polémico. Se debe evitar el uso concomitante con los

ISRS debido al riesgo del síndrome serotoninérgico y el resultado fatal que este provoca. Se necesitan estudios bien controlados para evaluar la eficacia y seguridad de tramadol en el tratamiento de pacientes de PE.

Esta guía desaconseja su uso en nuestro país.

- Bloqueadores selectivos de alfa-1-adrenérgico. ⁴²⁻⁴⁶

Varios investigadores han publicado sus experiencias con la alfuzosina, terazosina y silodosina en el tratamiento de la PE. Estos medicamentos sólo están aprobados para el tratamiento de los síntomas del tracto urinario inferior (STUI) en hombres con hiperplasia prostática benigna (BPH). En un estudio doble ciego controlado con placebo se reportó que tanto la alfuzosina (6 mg/día) y terazosina (5 mg/día) fueron eficaces en el retraso de la eyaculación en aproximadamente el 50% de los casos. Sin embargo, ambos estudios estuvieron limitados por el uso de criterios de valoración subjetivos de la impresión del paciente. Estudios adicionales controlados son necesarios para determinar el papel de alfa-1-bloqueadores en el tratamiento de PE.

- Rehabilitación del suelo pélvico (RSP) ^{47,48,49}

Prácticamente todos los hombres reportan el uso de al menos una técnica cognitiva o de comportamiento para prolongar el acto sexual y retrasar la eyaculación, con diversos grados de éxito. La contracción pélvica baja es una de estas técnicas y resulta comúnmente utilizada para aplazar y controlar la eyaculación.

Para inhibir o retrasar la eyaculación se es necesario contraer los músculos del suelo pélvico y varios autores han publicado su experiencia con RSP como un tratamiento para la EP

La Pera ⁴⁷ propuso un trío de intervenciones:

Fisiokinesioterapia,

Electro estimulación del esfínter externo para inducir la hipertrofia

Biorretroalimentación para controlar el reflejo eyaculatorio que refuerza los tonos de los músculos

Se sugiere que estas intervenciones aumentan la presión de cierre del esfínter uretral externo y posiblemente retrasaría la eyaculación

Con esta técnica los autores llegaron a la conclusión que la RSP puede ser un agente terapéutico viable para el tratamiento de la EP.

- Acupuntura⁵⁰

Las directrices ISSM para el tratamiento de la EP identificó datos positivos limitados en cuanto a la eficacia de la terapia de acupuntura en este trastorno.

- Neurotomía quirúrgica, crioablación, y la neuromodulación del nervio dorsal del pene.²⁶

Varios autores han reportado el uso de la cirugía inducida a través del nervio dorsal del pene. Las directrices del ISSM para este tipo de tratamiento sugiere que la neurotomía o neuromodulación del nervio dorsal del pene o glánde son procedimientos invasivos e irreversibles que están asociados con un aumento en el TLE. La seguridad de esta modalidad de tratamiento debe ser determinadas antes de la aplicación del mismo.

- Anestésicos u otras sustancias por vía tópica (sin pruebas clínicas)

Lidocaína, SS-cream⁽²⁶⁾ y otras sustancias.

- Nuevas dianas terapéuticas y drogas emergentes.

Se habla de nuevas moléculas y dianas terapéuticas en el horizonte de este trastorno, haremos un breve resumen para el lector interesado en la temática.

- DA-8031 es un potente SSRI, es un potencial agente terapéutico en el tratamiento de la EP. demuestra una alta afinidad y selectividad para el transportador de serotonina y baja selectividad y afinidad para la dopamina y la norepinefrina⁵¹. Actualmente se están realizando ensayos clínicos en humanos con DA-8031 como tratamiento para el PE
- Los antagonistas de oxitocina^{52,53}

Un creciente número de estudios informan la neurotransmisión oxitocinérgica en el proceso eyaculatorio. En los hombres, los niveles de oxitocina en plasma son elevados durante la erección del pene y en el momento del orgasmo. Varios estudios clínicos y preclínicos sugieren un papel potencial para el receptor de la oxitocina altamente selectivo antagonistas en el tratamiento de PE

Ixchelsis (Sandwich, Reino Unido) ⁵⁴ está desarrollando IX-01, una molécula pequeña administrada por vía oral del receptor de la oxitocina que ha demostrado una buena penetración en el SNC en estudios preclínicos.

- Otras drogas emergentes son: modafinilo ⁵⁵, Botulinum Toxin-A ^{56,57}

Fase V. Evaluación de los resultados.

Una vez llevada a cabo la intervención terapéutica se valora los resultados y en caso necesario se modifican los objetivos establecidos anteriormente.

Se propone el siguiente flujograma de actuación ante una eyaculación precoz.



Bibliografía

- 1- McMahon C. Current and Emerging Treatments for Premature Ejaculation. Sex Med Rev 2015; 3:183–202.
- 2- Cavalcanti R.S; Hernandez R; Pereira P.G. Ejaculacao precoce/rápida. Consenso da Academia Internacional de Sexologia Médica. Rio de Janeiro, Ed. Guanabara-Koogan, 2005
- 3- Organización Mundial de la Salud. Clasificación Estadística Internacional de Enfermedades y Problemas Relacionados con la Salud. CID-10, 1993.

- 4- Rowland D, Kolba T, Understanding the Effects of Establishing Various Cutoff Criteria in the Definition of Men with Premature Ejaculation. J Sex Med 2015; 12:1175–1183. DOI: 10.1111/jsm.12881
- 5- Quek K, Sallam A, Ng C, Chua C. Prevalence of sexual problems and its association with social, psychological and physical factors among men in a Malaysian population: A crosssectional study. J Sex Med 2008; 5:70–6.
- 6- Rowland DL. Sexual dysfunction in men. Cambridge, MA: Hogrefe Publishing; 2012.
- 7- McMahon C, Althof S, Waldinger MD, et al. An evidence-based definition of lifelong PE:1182 Rowland and Kolba J Sex Med 2015; 12:1175–1183.
- 8- McMahon C, Althof S, Waldinger M. et al. An evidence-based definition of lifelong PE: Report of the international society for sexual medicine ad hoc committee for the definition of PE. J Sex Med 2008; 5:1590–606.
- 9- Sharlip I.D; Broderick G.A. Recent Progress in the Diagnosis and Treatment of Premature Ejaculation. Live Web Conference, november 9, 2005. Disponible en URL <http://www.medscape.com/viewprogram/4680>
- 10- Fernández A. L. Eyaculación Rápida. La Disfunción Sexual Masculina más frecuente. II Encuentro Iberoamericano de Andrología. Rev. Int. Androl 2003; suplemento 1 (1):1-29.
- 11- Cabello S.F, Lucas M.M. Manual médico de terapia sexual. 1ra ed. Madrid: editorial Psimática; 2002
- 12- Metz, M. E; Pryor J. L. Eyaculación Precoz: Una aproximación psicofisiológica para la evaluación y manejo. Journal of Sex and Marital therapy, Vol. 26, No 4, October-December, 2000
- 13- Lee J, Lee S. Relationship between Premature Ejaculation and Chronic Prostatitis/Chronic Pelvic Pain Syndrome. 2014 International Society for Sexual Medicine J Sex Med 2015; 12:697–704.
- 14- García C; Fragas R; et al. Salud Sexual y práctica sexológica. Lecturas para profesionales de la salud. Ed. CENESEX. 2008. Págs. 53-69

- 15- Omu A, BadeA, Bashti H, Oriowo A. Magnesium in human semen: possible role in Premature ejaculation. Arch Androl. 2001. jan- Feb; 46 (1): 59-66.
- 16- Paddy C, Janssen A, R. Schaik C, Waldinger M, et al. The 5-HT1A receptor C (1019)G polymorphism influences the intravaginal ejaculation latency time in Dutch Caucasian men with lifelong. Pharmacology, Biochemistry and Behavior 121 (2014) 184–188. journal homepage: www.elsevier.com/locate/pharmbiochembeh
- 17- Althof S. Treatment of rapid ejaculation: Psychotherapy, pharmacotherapy, and combined therapy. In: Leiblum S, ed. Principles and practice of sex therapy (4th Edition). New York: Guilford Press; 2007:212–40.
- 18- Chan JS, Snoeren EM, Cuppen E, Waldinger MD, Olivier B, Oosting RS. The serotonin transporter plays an important role in male sexual behavior: a study in serotonin transporter knockout rats. J Sex Med 2011; 8:97–108.
- 19- P. Clement, Bernabé J, Compagnie S. Et al. Inhibition of ejaculation by the nonpeptide oxytocin receptor antagonist GSK557296: a multi-level site of action. Br. J. Pharmacol. 169, 1477–1485 (2013)
- 20- Veening J, Jong T, Waldinger M, Korte M, Olivier. The role of oxytocin in male and female reproductive behavior. Eur. J. Pharmacol. (2014). doi: 10.1016/j.ejphar.2014. 07.045.
- 21- Gindin L.R; Alabaster E. Incidencia de los trastornos por estrés y ansiedad en la sexualidad: Modelo clínico de la eyaculación precoz - evaluación y tratamiento (revista electrónica) 2004. Disponible en: URL: <http://www.psiquiatria.com/congreso/2004/trsexuales/articulos/16019/>
- 22- Mourikis I, Antoniou M, Matsouka E. et al. Anxiety and depression among Greek men with primary erectile dysfunction and premature ejaculation. Ann Gen Psychiatry (2015) 14:34 DOI 10.1186/s12991-015-0074-y

- 23- Kalaitzidou I, Venetikon MS, Konstadinidis K. et al. Stress management and erectile dysfunction: a pilot comparative study. *Andrologia*. 2014; 46:698–702.
- 24- Cai T, Pisano F, Magri V. et al. Chlamydia trachomatis Infection Is Related to Premature Ejaculation in Chronic Prostatitis Patients: Results from a Cross-Sectional Study. *J Sex Med* 2014; 11:3085–3092. DOI: 10.1111/jsm.12699.
- 25- Mackern-Oberti P, Motrich D, Breser L, et al. Chlamydia trachomatis infection of the male genital tract: An update. *J Reprod Immunol* 2013; 100:37–53.
- 26- McMahon CG, Jannini E, Waldinger M, Rowland D. Standard operating procedures in the disorders of orgasm and ejaculation. *J Sex Med* 2013; 10:204–29.
- 27- Puentes, Y. Eyaculación precoz y métodos del sentido común: de la pregunta obligada a la reflexión médica. *Rev. Sexología y Sociedad*. La Habana, año 16no.44, dic 2010: pags 25-31 <http://revsexologiaysociedad.sld.cu/index.php/sexologiaysociedad/article/viewFile/408/450>
- 28- Kaplan, H. S. La nueva terapia sexual: tratamiento activo de las disfunciones sexuales. Alianza Editorial. Madrid. 1978. Tomo II. Pág. 404-437.
- 29- Althof E, McMahon C, Waldinger M. et al. An update of the International Society of Sexual Medicine's guidelines for the diagnosis and treatment of premature ejaculation (PE). *J Sex Med* 2014; 11:1392–422.
- 30- Graziottin A, Montorsi, Guazzoni G, Da Pozzo L y col. Combined fluoxetine and sexual behavior therapy for premature ejaculation. One year following analysis of results, complications and success predictors. *J. Urol*. 1996; 155 sup
- 31- Giuliano F, Clement P. Pharmacology for the treatment of premature ejaculation. *Pharmacol Rev* 2012; 64:621–44.

- 32- Markowitz J, DeVane C, Liston H, Montgomery SA. An assessment of selective serotonin reuptake inhibitor discontinuation symptoms with citalopram. *Int Clin Psychopharmacol* 2000;15:329–33.
- 33- Sommer F, Klotz T, Mathers M. Treatment of premature ejaculation: A comparative vardenafil and SSRI crossover study. *J Urol* 2005; 173:202. Abstract 741.
- 34- Jannini EA, McMahon C, Chen J, Aversa A, Perelman M. The controversial role of phosphodiesterase type 5 inhibitors in the treatment of premature ejaculation. *J Sex Med* 2011; 8:2135–43.
- 35- Jern P, Johansson A, Piha J, Westberg L, Santtila P. Antidepressant treatment of premature ejaculation: Discontinuation rates and prevalence of side effects for dapoxetine and paroxetine in a naturalistic setting. *Int J Impot Res* 2015; 27:75–80.
- 36- Mondaini N, Fusco F, Cai T. et al. Dapoxetine treatment in patients with lifelong premature ejaculation: The reasons of a “Waterloo”. *Urology* 2013; 82:620–4.
- 37- Simsek A, Kirecci L, Kucuktopcu O. et al. Comparison of paroxetine and dapoxetine, a novel selective serotonin reuptake inhibitor in the treatment of premature ejaculation. *Asian J Androl* 2014; 16:725–7.
- 38- Kaynar M, Kilic O, Yurdakul T. On-demand tramadol hydrochloride use in premature ejaculation treatment. *Urology* 2011; 79:145–9.
- 39- Xiong H, Chen H, Yao L. Safety and efficacy of tramadol hydrochloride with behavioral modification in the treatment of premature ejaculation. *Zhonghua Nan KeXue* 2011; 17:538–41.
- 40- Alghobary M, El-Bayoumy Y, Mostafa Y, Mahmoud el HM, Amr M. Evaluation of tramadol on demand vs. daily paroxetine as a long-term treatment of lifelong premature ejaculation. *J Sex Med* 2010; 7:2860–7.
- 41- Eassa I, El-Shazly A. Safety and efficacy of tramadol hydrochloride on treatment of premature ejaculation. *Asian J Androl* 2013; 15:138–42.
- 42- Michel MC. Alpha1-adrenoceptors and ejaculatory function. *Br J Pharmacol* 2007; 152:289–90.121

- 43- Kobayashi K, Masumori N, Hisasue S, Kato R, Hashimoto K, Itoh N, Tsukamoto T. Inhibition of Seminal emission is the main cause of anejaculation induced by a new highly selective α 1A-blocker in normal volunteers. *J Sex Med* 2008; 5:2185–90.
- 44- Sato Y, Tanda H, Nakajima H, Nitta T, Akagashi K, Hanzawa T, Tobe M, Haga K, Uchida K, Honma I. Silodosin and its potential for treating premature ejaculation: A preliminary report. *Int J Urol* 2012; 19:268–72.
- 45- Choi H, Hwa S, Kam C, Jeh U, Hyun S. Effects of tamsulosin on premature ejaculation in men with benign prostatic hyperplasia. *World J men's Health* 2014; 32:99–104.
- 46- Akin Y, Gulmez H, Ates M, Bozkurt A, Nuhoglu B. Comparison of alpha blockers in treatment of premature ejaculation: A pilot clinical trial. *Iran Red Crescent Med J* 2013; 15:e13805.
- 47- La Pera G. Awareness and timing of pelvic floor muscle contraction, pelvic exercises and rehabilitation of pelvic floor in lifelong premature ejaculation: 5 years experience. *Arch Ital Urol Androl* 2014; 86:123–5.
- 48- Pastore AL, Palleschi G, Fuschi A. et al. Pelvic floor muscle rehabilitation for patients with lifelong premature ejaculation: A novel therapeutic approach. *Ther Adv Urol* 2014; 6:83–8.
- 49- Pastore AL, Palleschi G, Leto A. et al. A prospective randomized study to compare pelvic floor rehabilitation and dapoxetine for treatment of lifelong premature ejaculation. *Int J Androl* 2012; 35:528–33.
- 50- Sunay D, Sunay M, Aydogmus Y. et al. Acupuncture versus paroxetine for the treatment of premature ejaculation: A randomized, placebo controlled clinical trial. *Eur Urol* 2011; 59:765–71.
- 51- Jeon J, Kim S, Lee H. Et al. Candidate molecule for premature ejaculation, DA-8031: In vivo and in vitro characterization of DA-8031. *Urology* 2011; 77: e17–21.

- 52- Filippi S, Vannelli GB, Granchi S, et al. Identification, localization and functional activity of oxytocin receptors in epididymis. *Mol Cell Endocrinol* 2002; 193:89–100.
- 53- Gupta J, Russell RJ, Wayman CP, et al. Oxytocin-induced contractions within rat and rabbit ejaculatory tissues are mediated by vasopressin V(1A) receptors and not oxytocin receptors. *Br J Pharmacol* 2008;155:118–26.
- 54- Clement P, Bernabe J, Compagnie S, et al. Inhibition of ejaculation by the non-peptide oxytocin receptor antagonist GSK557296: A multi-level site of action. *Br J Pharmacol* 2013;169:1477–85.
- 55- Ballon JS, Feifel D. A systematic review of modafinil: Potential clinical uses and mechanisms of action. *J Clin Psychiatry* 2006; 67:554–66.
- 56- Serefoglu EC, Silay MS. Botulinum toxin-A injection may be beneficial in the treatment of life-long premature ejaculation. *Med Hypotheses* 2010; 74:83–4.
- 57- Serefoglu EC, Hawley WR, Lasker GF, et al. Effect of botulinum-A toxin injection into bulbospongiosus muscle on ejaculation latency in male rats. *J Sex Med* 2014; 11:1657–63.