

# Disfunciones sexuales masculinas

Máster en Sexología Clínica y Salud Sexual  
Facultad de Medicina UB  
Barcelona, 26 de mayo de 2017

Facund Forá  
Centro Médico Teknon

# Clasificación de las disfunciones sexuales

	Masculinas	Femeninas
Deseo	Deseo sexual inhibido Aversión sexual Hipersexualidad	Deseo sexual inhibido Aversión sexual Hipersexualidad
Excitación	Disfunción eréctil	Excitación sexual inhibida
Orgasmo	Orgasmo sexual inhibido	Orgasmo sexual inhibido
Eyacuación	Eyacuación precoz Eyacuación retardada	
Penetración	Dispareunia	Dispareunia Vaginismo

- Cada una puede ser:
  - Primaria vs. secundaria
  - Generalizada vs. situacional
  - Debida a factores psicológicos, orgánicos o mixta

# Modelo antiguo (anterior a los años 60)

- Se da por sentado que la mujer no siente deseo ni placer sexual.
- El hombre no debe preocuparse por satisfacer a su pareja ni por su control eyaculatorio.
- El objetivo básico de la sexualidad es la reproducción y, en todo caso, el “desahogo” del hombre.

# Nuevo modelo, nuevas obligaciones

- Aparición de la píldora anticonceptiva: El sexo ya no está dirigido hacia la reproducción, sino hacia el placer.
- Movimientos de liberación femenina: El hombre “debe” responder a las necesidades sexuales de su pareja (“No existen mujeres frías, sino hombres inexpertos”).
- Masters & Johnson: Respuesta sexual humana (1966): El hombre debe mantener la erección y “controlar” la eyaculación.
- Este nuevo modelo no contempla que la respuesta sexual no es “voluntaria” y que existen amplísimas variaciones fisiológicas individuales.



10.000 episodios de actividad sexual protagonizados por 382 mujeres y 312 hombres.

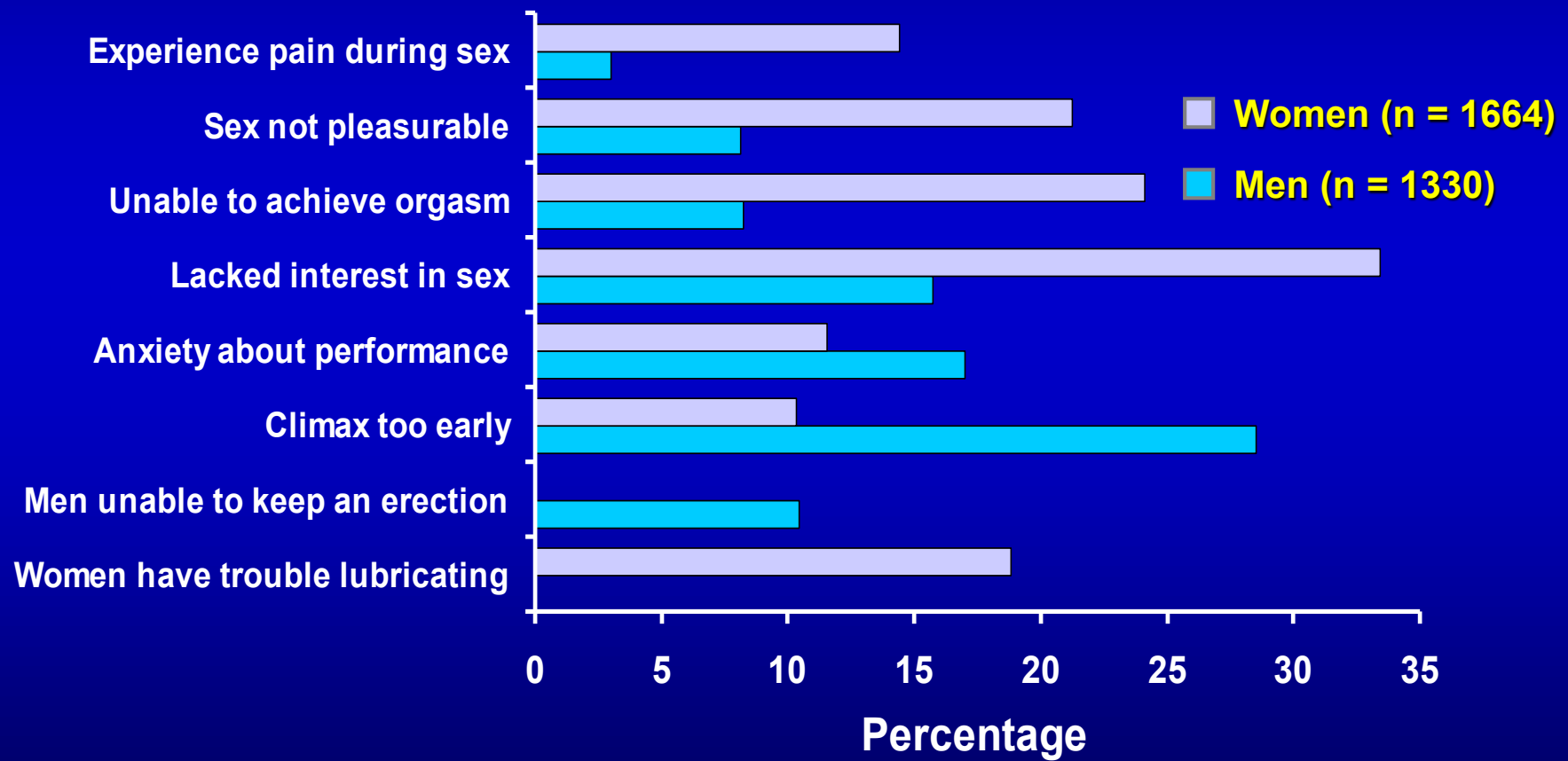
**“Las personas que aceptaron someterse a observación y examen durante la actividad sexual eran ciertamente atípicas”** (Masters, Johnson, Kolodny, 1982).

# Deseo sexual inhibido

Epidemiología, definición y contexto social

# Prevalence of Male and Female Sexual Dysfunction

- **National Health and Social Life Survey  
Ages 45 to 62**



# ¿A qué llamamos deseo sexual?



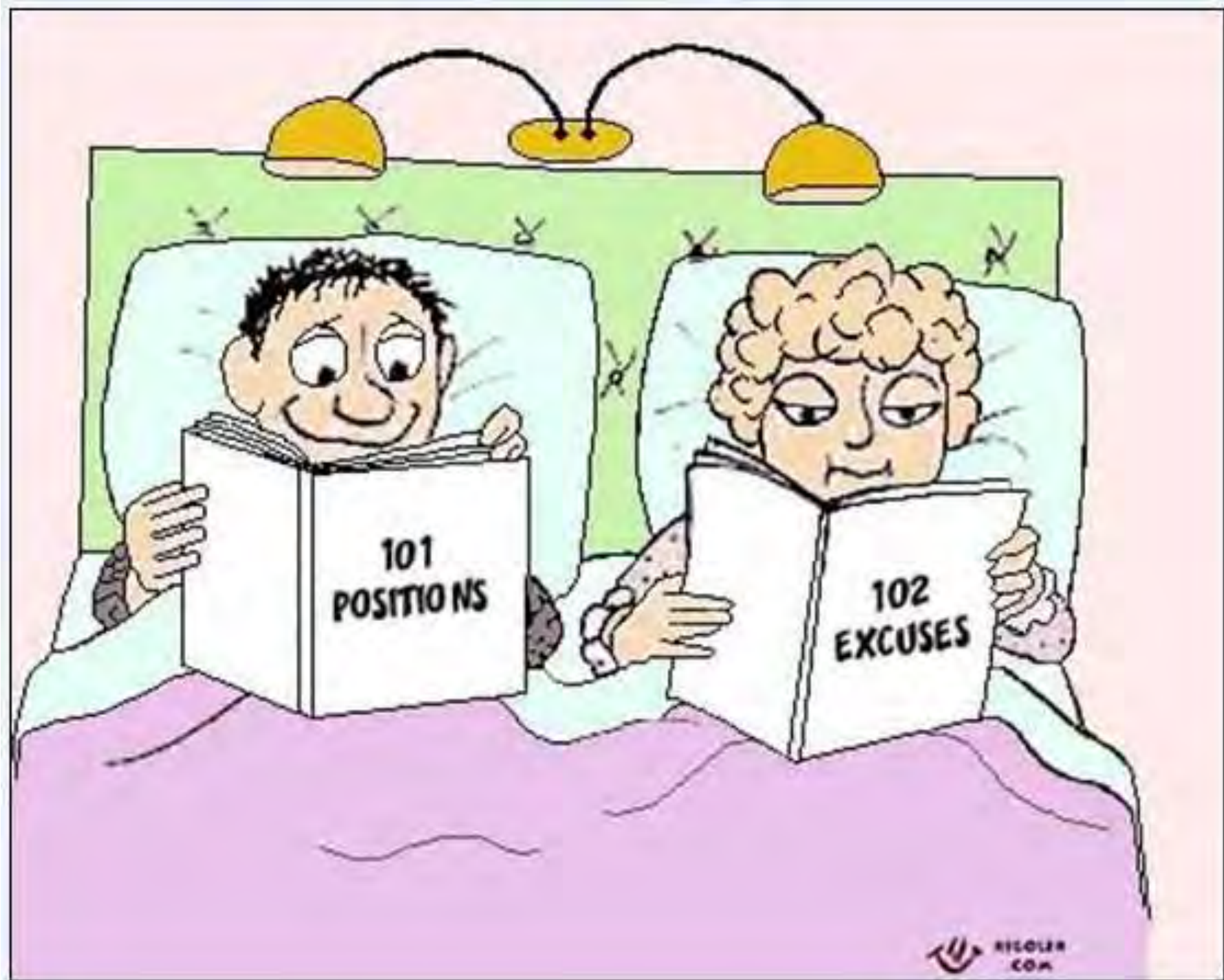


# ¿Impulso, deseo, amor, motivación o necesidad?

- Impulso dirigido a buscar placer y estímulos sexuales.
- Impulso sexual hacia una persona en concreto (amor romántico o pasional).
- Impulso sexual hacia un objeto o una característica personal concreta (si no es normativo, es parafílico).
- Deseo de intimidad emocional con la pareja.
- Necesidad de autoafirmación personal (de sentirme “femenina”, atractiva o deseada, de sentirme “masculino”, de seducir, de competir ante otra pareja...).
- Necesidad de cumplir con las expectativas sociales.

# Trastorno de deseo sexual hipoactivo en el varón (DSM-5)

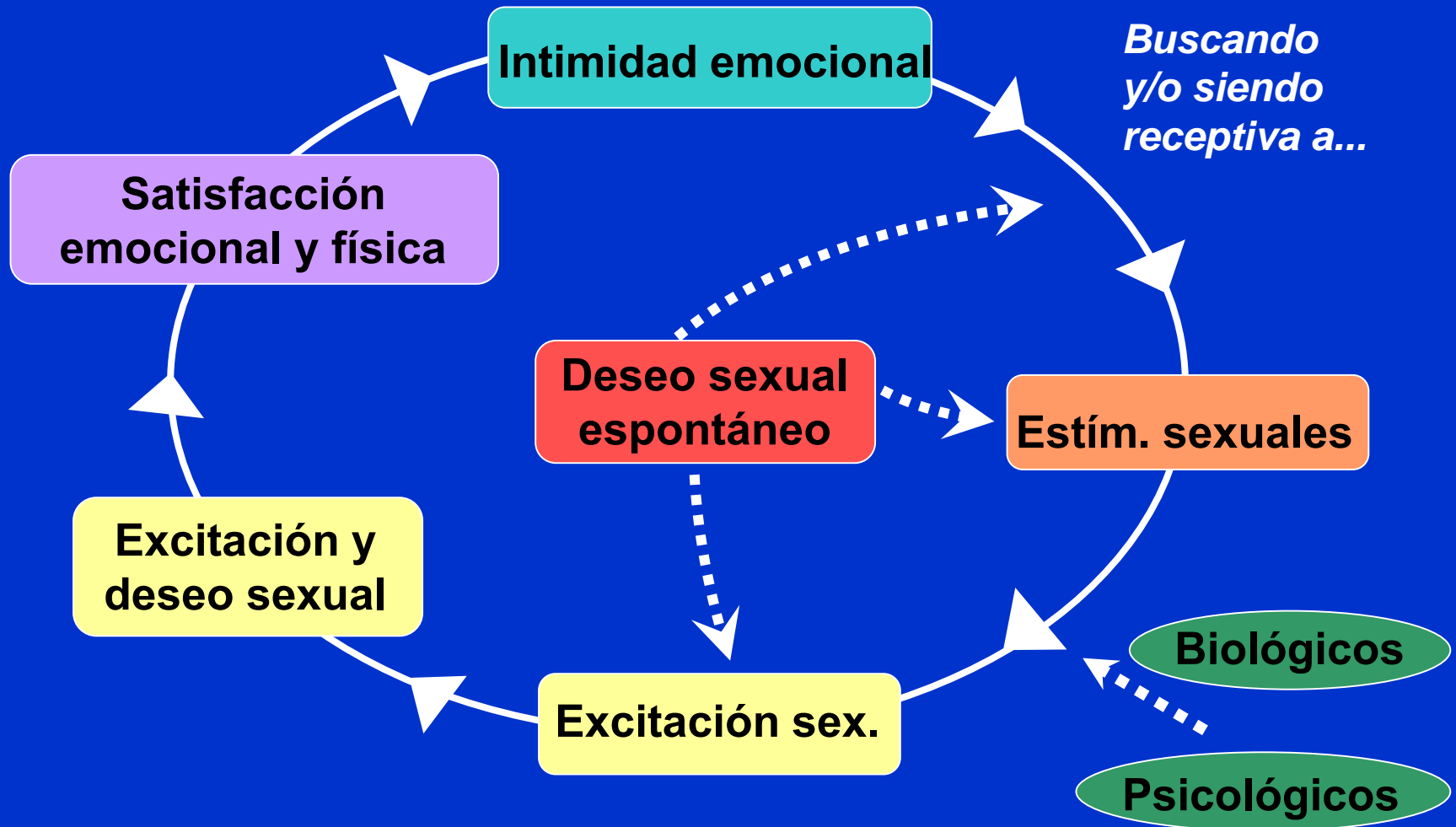
- A. Fantasías o pensamientos sexuales o eróticos y deseo de actividad sexual reducidos o ausentes de forma constante o recurrente. La evaluación de la deficiencia la hace el clínico, teniendo en cuenta factores que afectan a la actividad sexual, como la edad y los contextos generales y socioculturales de la vida del individuo.
- B. Los síntomas del Criterio A han persistido durante unos seis meses como mínimo.
- C. Los síntomas del Criterio A provocan un malestar clínicamente significativo en el individuo.





"Estoy agotado... todo lo que quiero es una cerveza, mi mando y algo bueno en la tele"

# Modelo de Respuesta Sexual Femenina Basado en la Intimidad



# Deseo sexual inhibido

Bases psicobiológicas

# Naturaleza del deseo sexual

- Base neurofisiológica:
  - Sistema límbico, amígdala, núcleo accumbens.
  - Neurotransmisores (principalmente dopamina).
  - Esteroides sexuales (principalmente andrógenos).
- Disposición emocional y cognitiva:
  - Educacional / Socio cultural: Actitud ante la sexualidad (erotofobia - erotofilia), normas y expectativas culturales y religiosas...
  - Psicológico /Emocional: estado de ánimo, autoimagen, historia de abuso /trauma, acontecimientos vitales estresantes...
  - Interpersonal: Disponibilidad de pareja, calidad de la relación...
- Inductores eficaces de sensaciones y sentimientos sexuales:
  - Internos: Pensamientos, imágenes, fantasías...
  - Externos: Estimulación visual, auditiva, táctil...

# Neurotransmisores y función sexual

**DESEO**

**EXCITACIÓN**

**ORGASMO**



Efectos positivos

Dopamina  
Noradrenalina  $\alpha_1$   
Glutamato

Efectos negativos

Serotonina 5-HT<sub>2</sub>  
Prolactina  
Noradrenalina  $\alpha_2$   
GABA

Efectos positivos

Dopamina  
Noradrenalina  $\alpha_1$  (C)  
Acetilcolina  
Óxido nítrico

Efectos negativos

Serotonina 5-HT<sub>2</sub>  
Noradrenalina  $\alpha_1$  (P)  
Prolactina

Efectos positivos

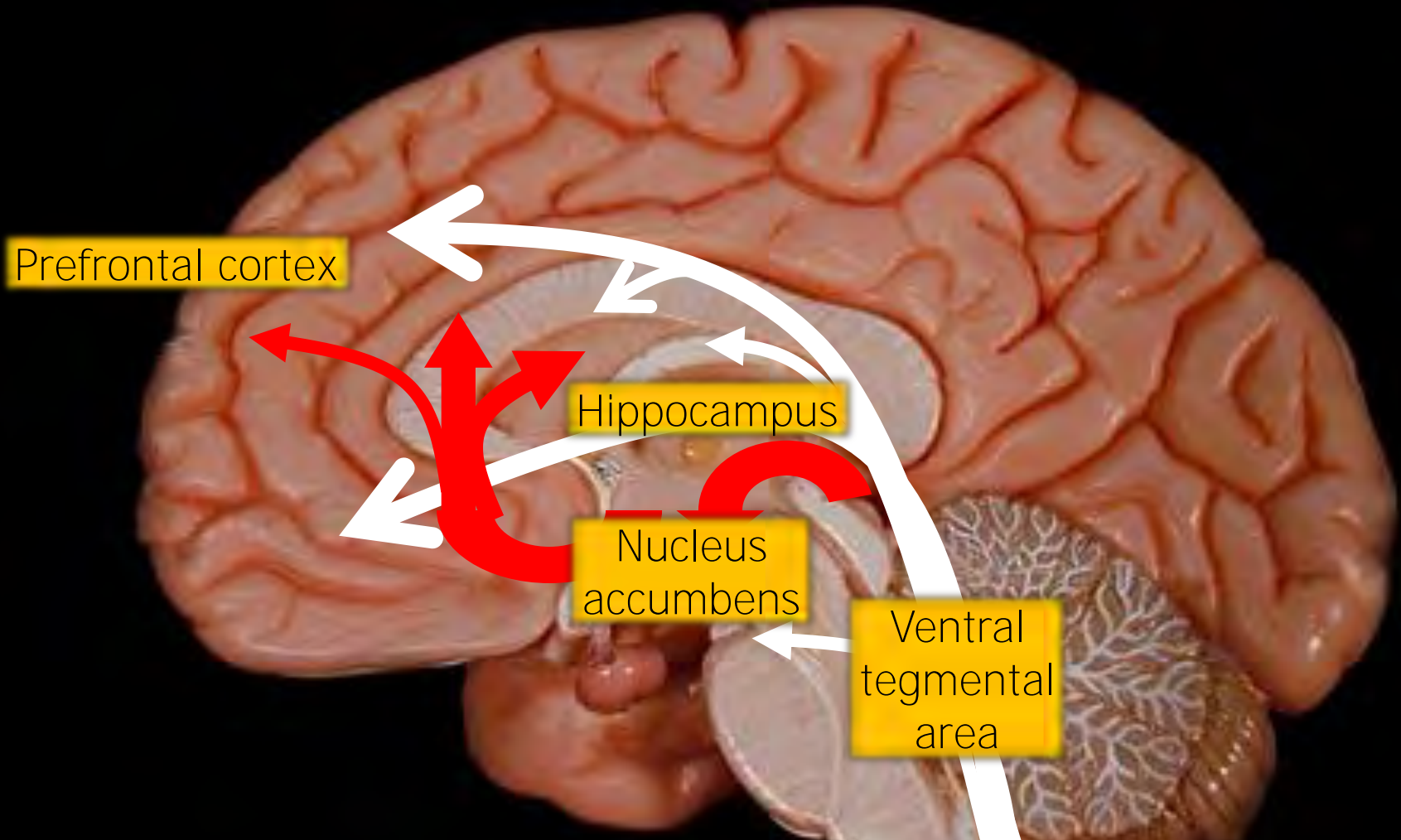
Dopamina  
Noradrenalina  $\alpha_1$   
Acetilcolina  
Oxitocina  
Serotonina 5-HT<sub>1</sub>

Efectos negativos

Serotonina 5-HT<sub>2</sub>



# Reward pathway: Medial forebrain bundle

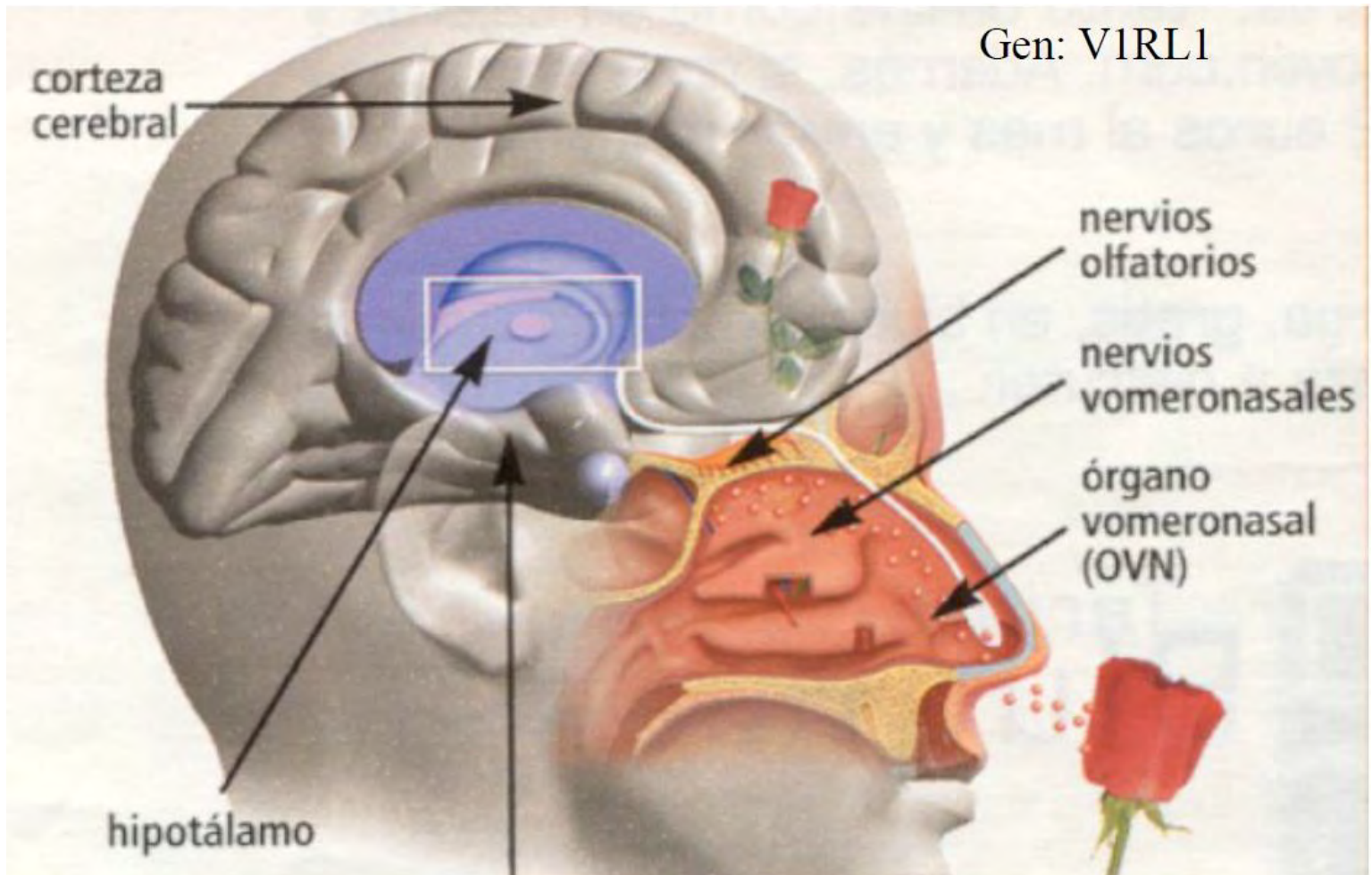


Dopamine pathways: Reward, pleasure, decision making

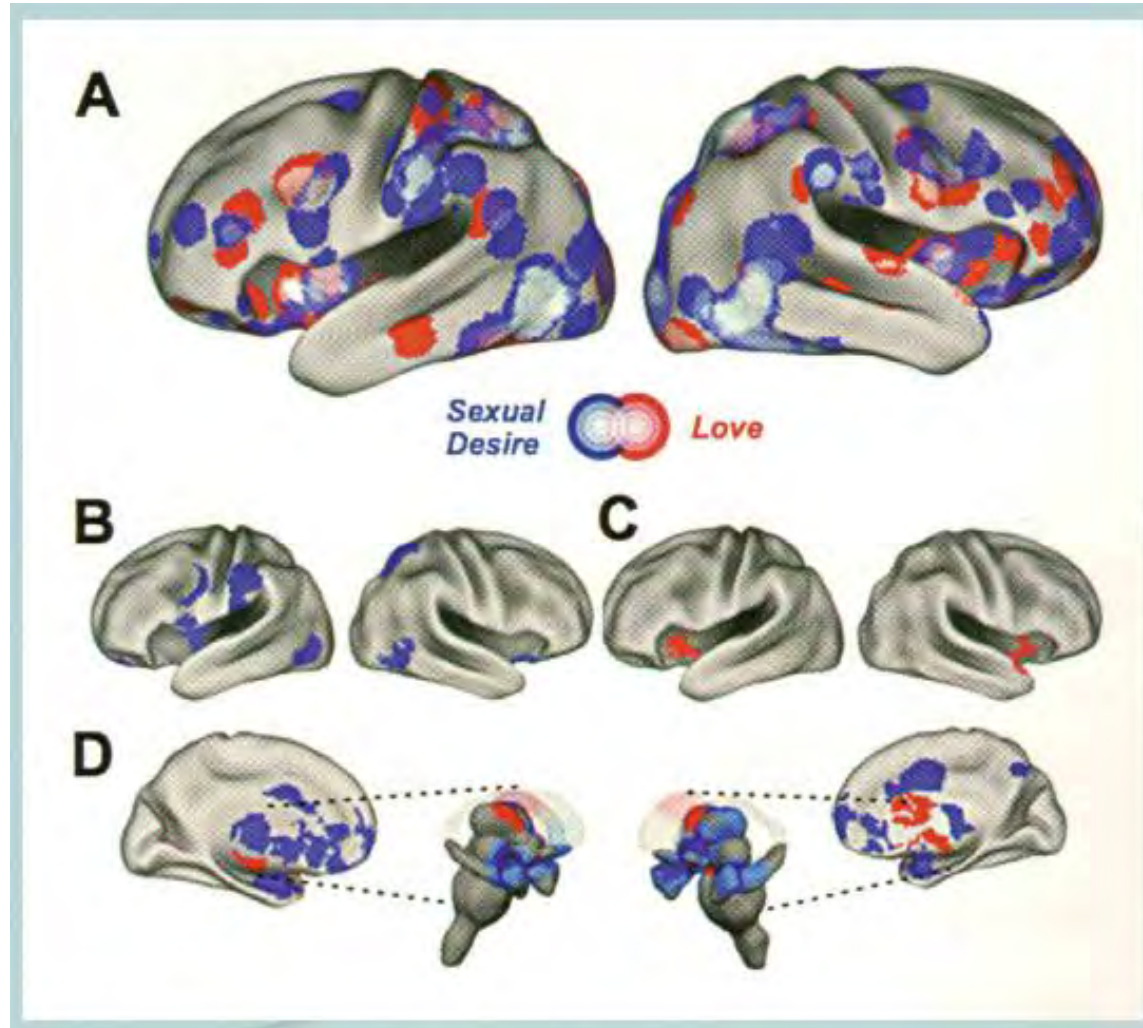
Serotonin pathways: Mood, impulsivity, anxiety, cognition

Other neurotransmitters: Endorphins, GABA, glutamate, acetylcholine

# Feromonas. Acción sobre el hipotálamo



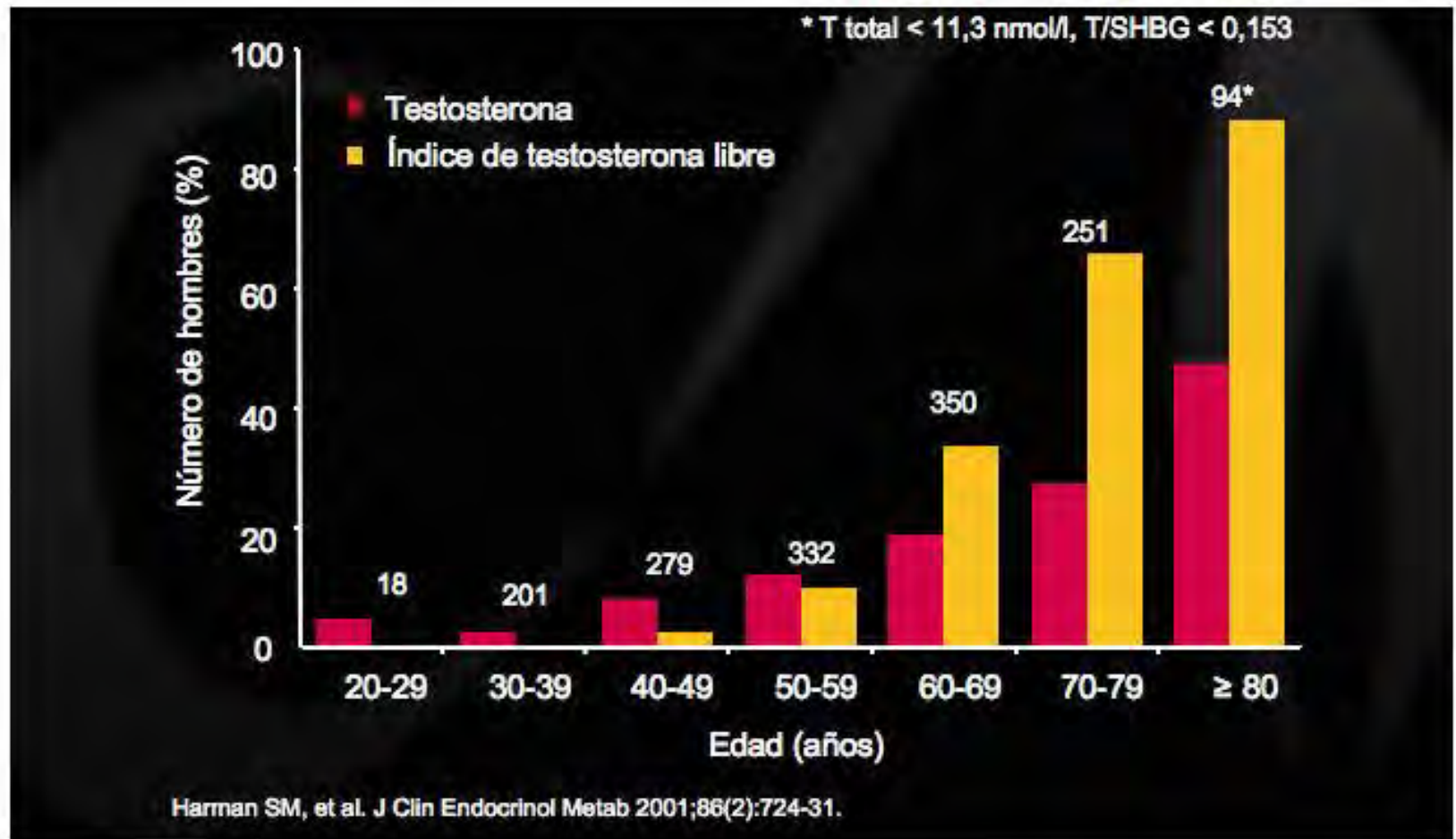
# Correspondencia anatómica entre “deseo” y “amor” (fMRI)



# Testosterona y deseo sexual inhibido

- El estimulante natural de la sexualidad masculina es la testosterona: la castración quirúrgica o química causa una pérdida de deseo sexual.
- Davidson et al, 1983: n=220 D.S.I., edad=41-93. Sólo 3% explicable por bajos niveles de testosterona libre.
- La testosterona mejora el impulso en el hipogonadismo (Davidson et al., 1979), pero este efecto desaparece en niveles normales de testosterona (Davidson et al., 1982; Carani et al., 1990).
- Bancroft , 1984: “ La testosterona incrementa los pensamientos sexuales, pero no la actividad sexual”.

# Incidencia de hipogonadismo en los hombres de edad avanzada (Baltimore Longitudinal Study Aging).



# Signos y síntomas mas evidentes en el síndrome de déficit de testosterona (SDT)

Disminución del deseo sexual.

Disfunción eréctil.

Disminución de la masa y fuerza muscular.

Aumento de la grasa corporal.

Disminución de la densidad mineral ósea y osteoporosis.

Disminución de la vitalidad y estado de ánimo depresivo.

# El continuo erotofobia-erotofilia

(Byrne, Fisher, 1983)

**Erotofobia**

Condena la sexualidad

**Erotofilia**

Celebra la sexualidad



Represiva    Restrictiva    Permisiva    Activa

PROCREACIONAL

RELACIONAL

RECREACIONAL

# Deseo sexual inhibido

Etiología



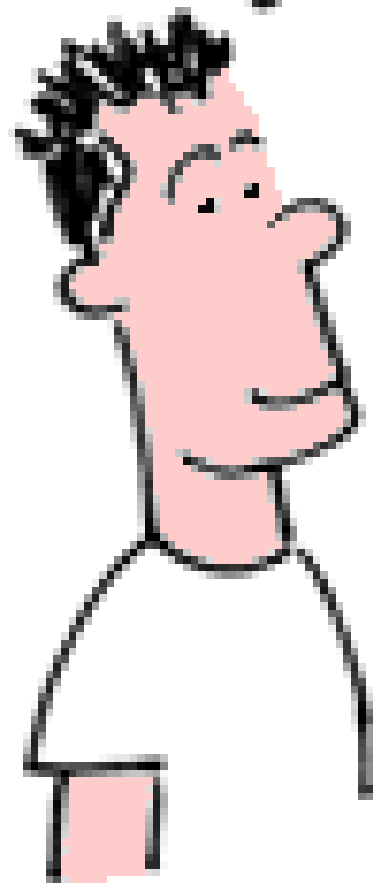
# Causas de deseo sexual inhibido primario

- Constitucional ?
  - Estructural ?
  - Déficit de andrógenos o de dopamina ?
- Educacional o aprendido?

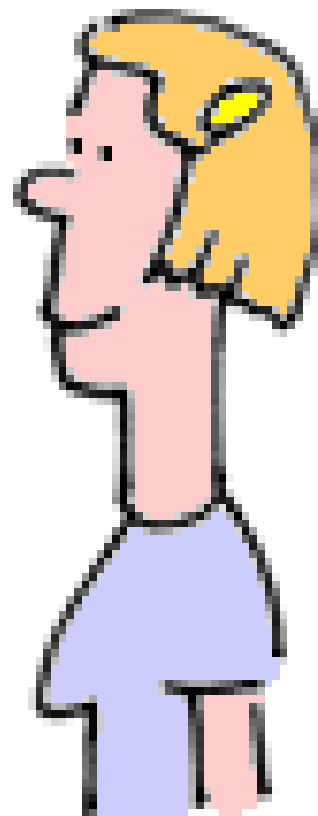
# Posibles causas de ausencia de inductores internos (fantasías)

- Educación moral y religiosa restrictiva.
- Información sexual inadecuada.
- Experiencias sexuales traumáticas durante la infancia.
- Inseguridad en el rol psicosexual durante los primeros años.

I know  
what I  
want



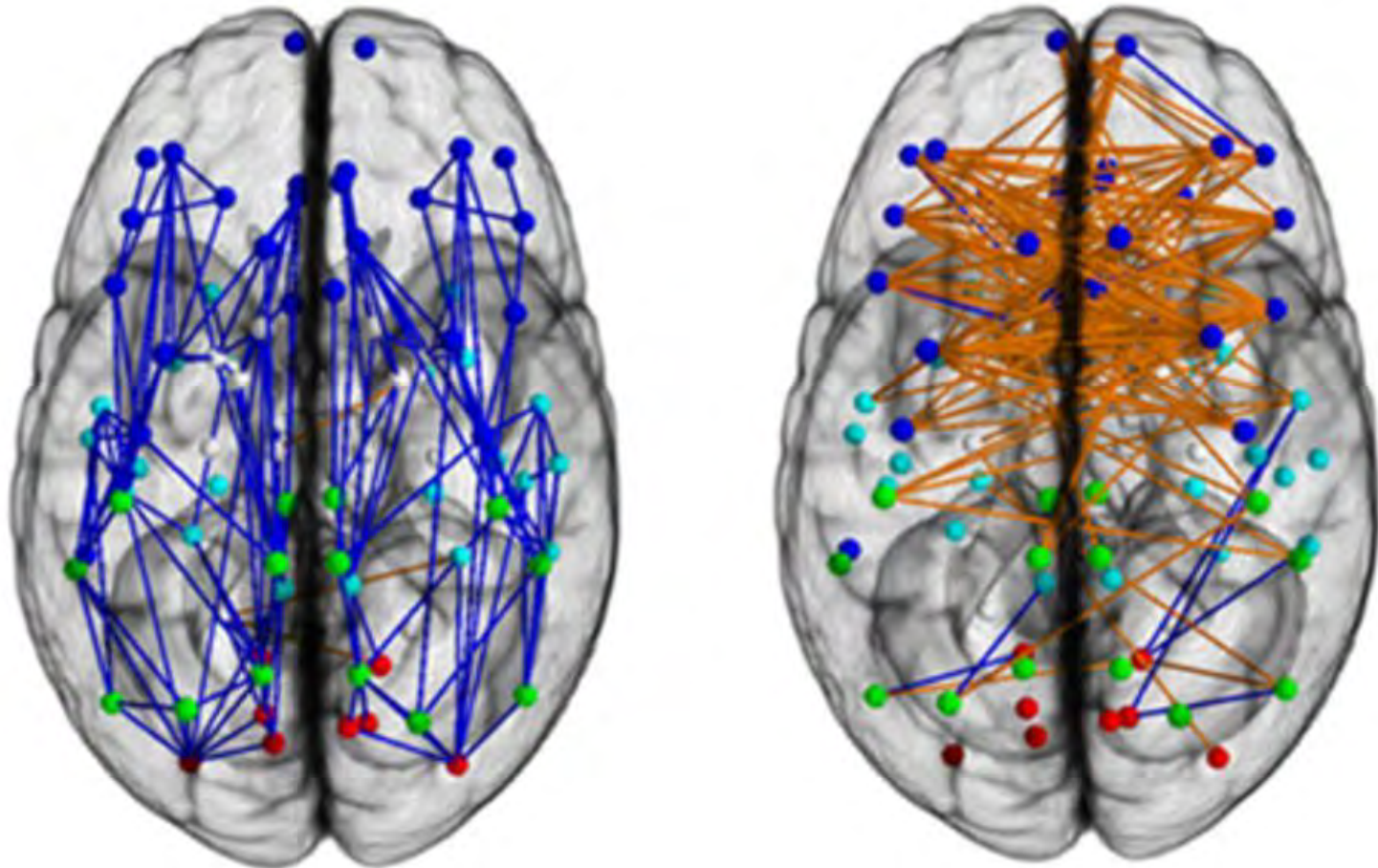
I know  
what I  
don't want





Emocionalmente nunca hemos estado en la misma liga. Yo juego en primera división y tú tienes una tienda de souvenirs al lado del estadio.

# Sex differences in the structural connectome of the human brain (Ingalhalikar M et al., 2014)



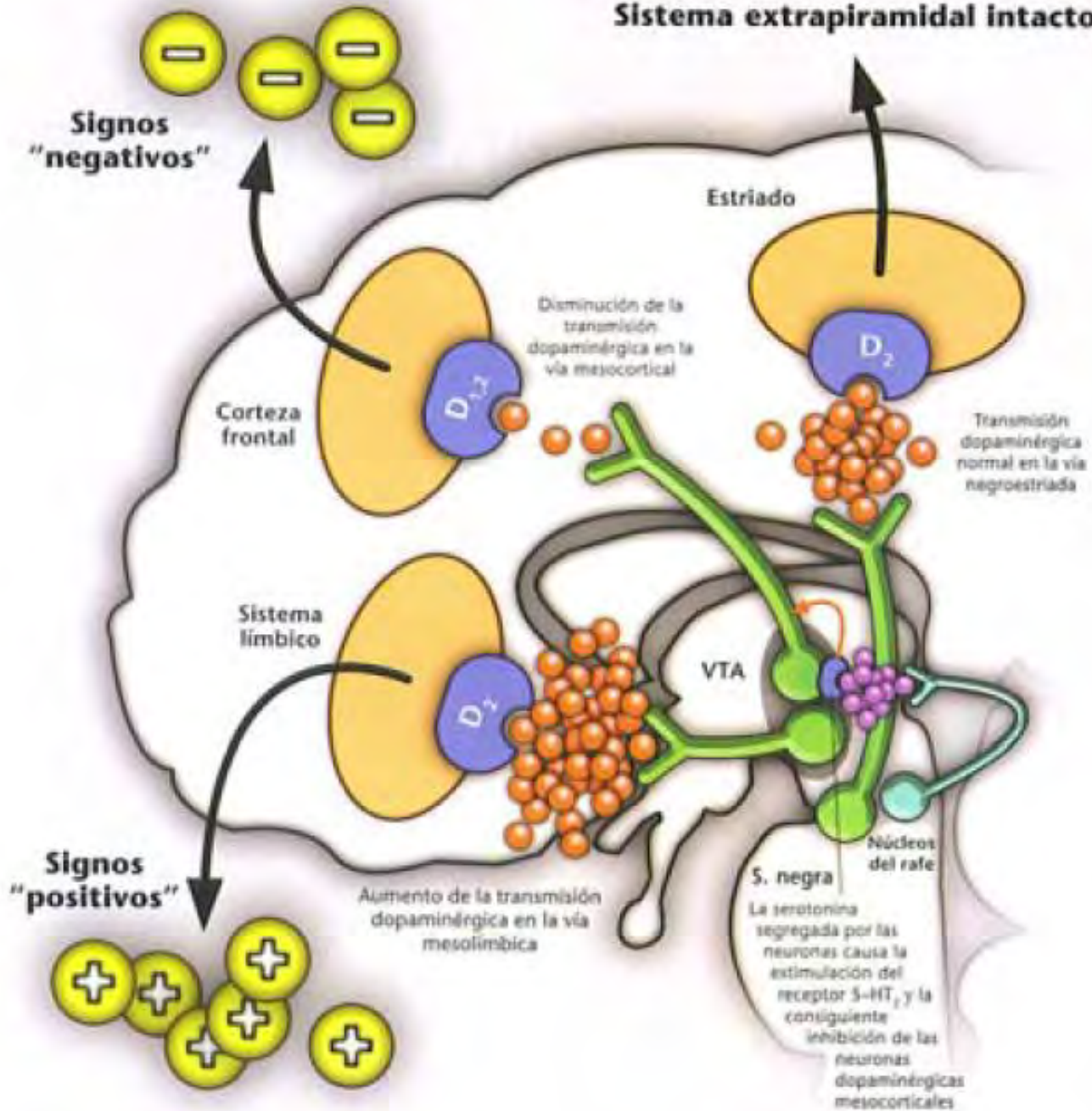
# Causas orgánicas de Deseo Sexual Inhibido Secundario

- Trastornos hormonales, que interfieran con la acción de los andrógenos.
- Enfermedades crónicas, que afecten a la calidad de vida, a la autoimagen, a la autoestima o que supongan un riesgo vital.
- Cuadros depresivos, trastornos psicóticos con sintomatología negativa.
- Fármacos: antiandrógenos, antidepresivos, antipsicóticos, antihipertensivos...

# Depresión y sexualidad

- En las depresiones graves existe una depleción dopaminérgica y noradrenérgica.
- Baier i Philipp, 1996 (depresión antes del tratamiento): Disminución impulso: 71,1% ♂ / 54,3% ♀
- Segraves, 1998: 70% alteración impulso sexual.

# Sistema extrapiramidal intacto



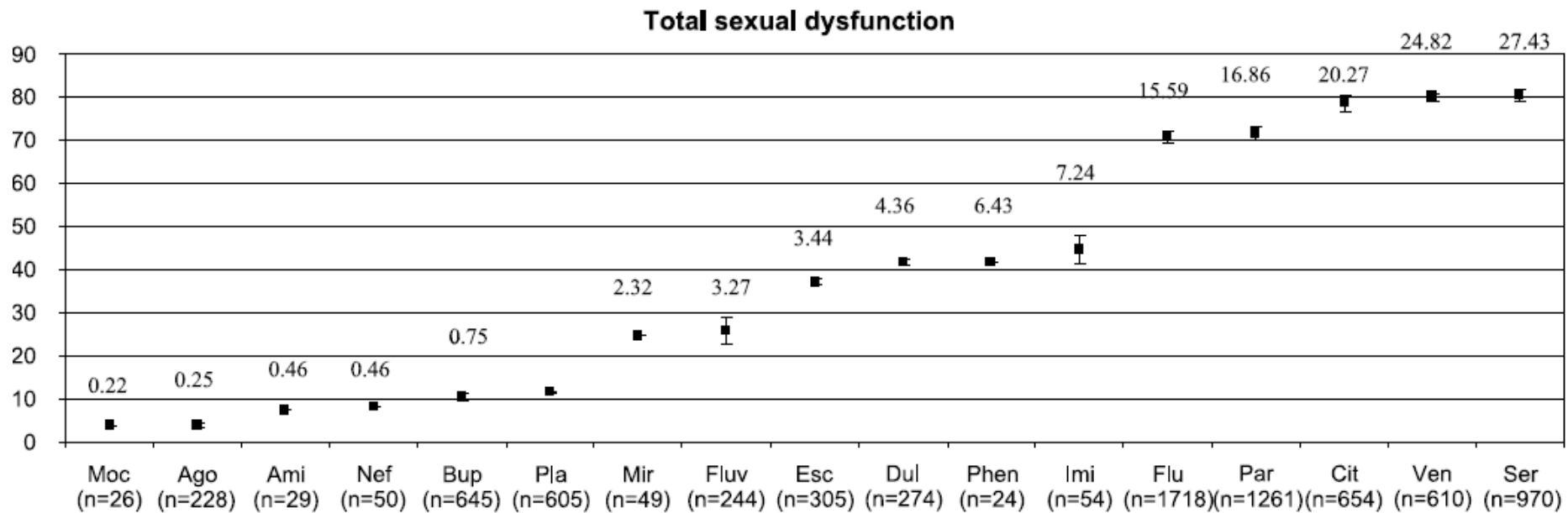


# Treatment-Emergent Sexual Dysfunction Related to Antidepressants

## A Meta-Analysis

Alessandro Serretti, MD, PhD and Alberto Chiesa, MD

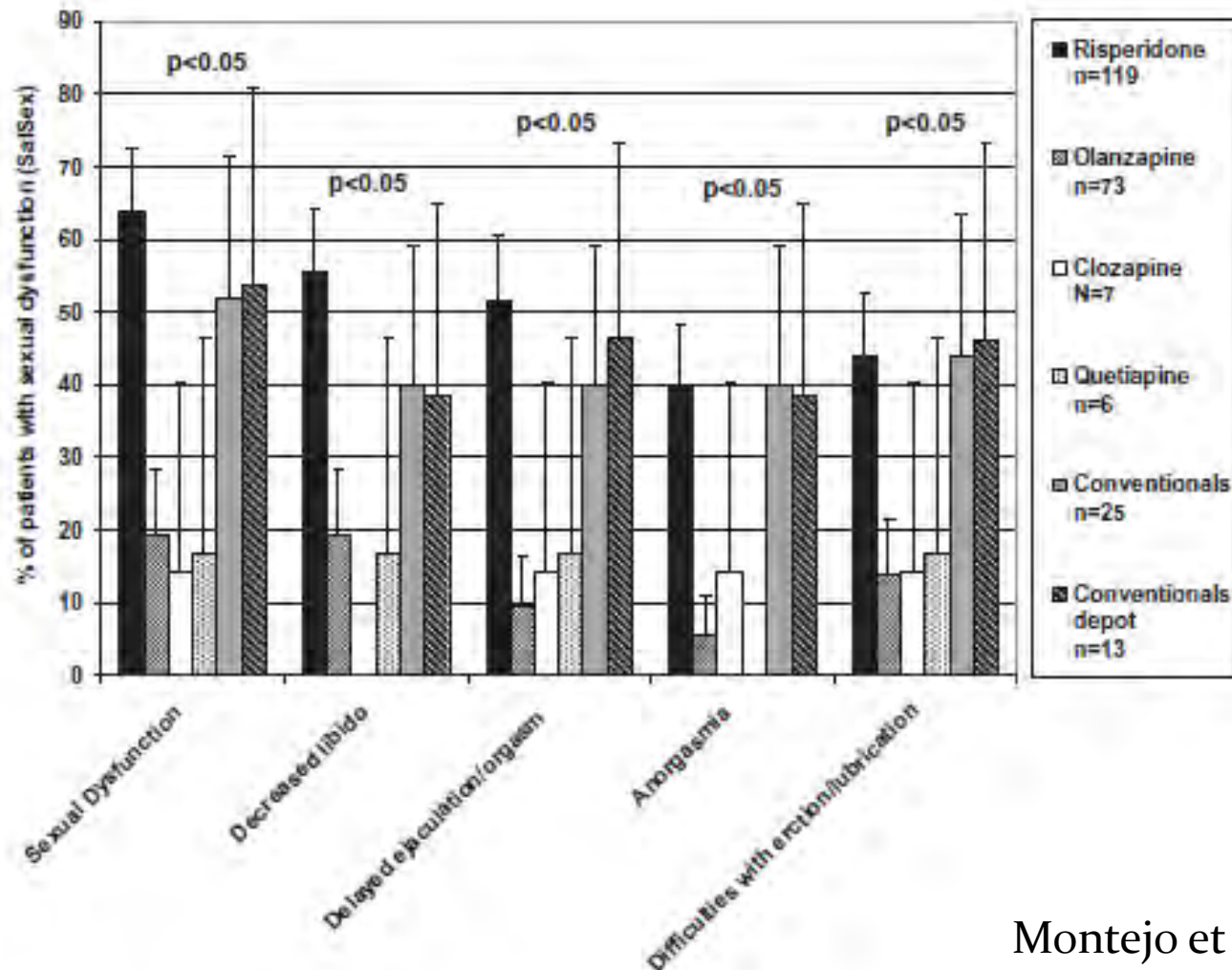
J ClinPsychopharmacol 2009



# Mecanismos implicados en la DS inducida por antidepresivos

- Efecto inhibitorio directo de la serotonina:
  - A través de los receptores 5-HT<sub>2</sub> la serotonina inhibe los sistemas dopaminérgicos y noradrenérgicos.
  - La serotonina incrementa los niveles de prolactina.
- Afectación de la función adrenérgica y colinérgica:
  - Alteración del balance adrenérgico / colinérgico.
  - Antagonismo  $\alpha_1$  adrenérgico (ATC) (Dificulta eyaculación).
- Inhibición de la síntesis de óxido nítrico.
- Predictores genéticos de DS inducida por antidepresivos:
  - Polimorfismos del gen que codifica el isoenzima CYP<sub>2D6</sub>.
  - Polimorfismos de los receptores serotoninérgicos.
  - Distintos genotipos del transportador de la serotonina.

# D.S. con tratamiento antipsicótico



# Hiperprolactinemia

- Debida al bloqueo de receptores dopaminérgicos D<sub>2</sub>
  - Inhibición LH y FSH → Hipogonadismo.
  - Disfunción endotelial → Vasoconstricción.
- Efectos secundarios sexuales:
  - Varones: Disminución impulso, disfunción eréctil, ginecomastia.
  - Mujeres: Disminución impulso, dispareunia secundaria a sequedad vaginal, amenorrea, galactorrea.
- Efectos secundarios sistémicos: infertilidad, acné o hirsutismo, osteoporosis, mayor riesgo cardiovascular y de cáncer de mama y endometrio. (Sun et al., 2005)

# Efectos secundarios sexuales de los antihipertensivos

Fármaco	Disfunción eréctil	Disminución del deseo sexual	Eyaculación anormal	Ginecomastia	Priapismo
<b>Diuréticos</b>					
Tiazidas	Sí	Sí	Sí	No	No
Espironolactona	Sí	Sí	No	Sí	No
<b>Betabloqueantes</b>	Sí	Sí	No	Sí	No
-bloqueantes acción central	Sí	Sí	Sí	Sí	No
$\alpha_1$ -bloqueantes acción periférica	No	No	No	No	No
<b>Vasodilatadores</b>	Sí	No	No	No	No
<b>IECA y ARA-II</b>	No	No	No	No	No
<b>BCC – DHP</b>	No	No	No	No	No

IECA: Inhibidores del Enzima Convertidor de Angiotensina

BCC-DHP: Bloqueadores de los Canales del Calcio - dihidropiridínicos

ARA-II: Antagonistas de los Receptores de la Angiotensina II

# Abuso de sustancias y sexualidad

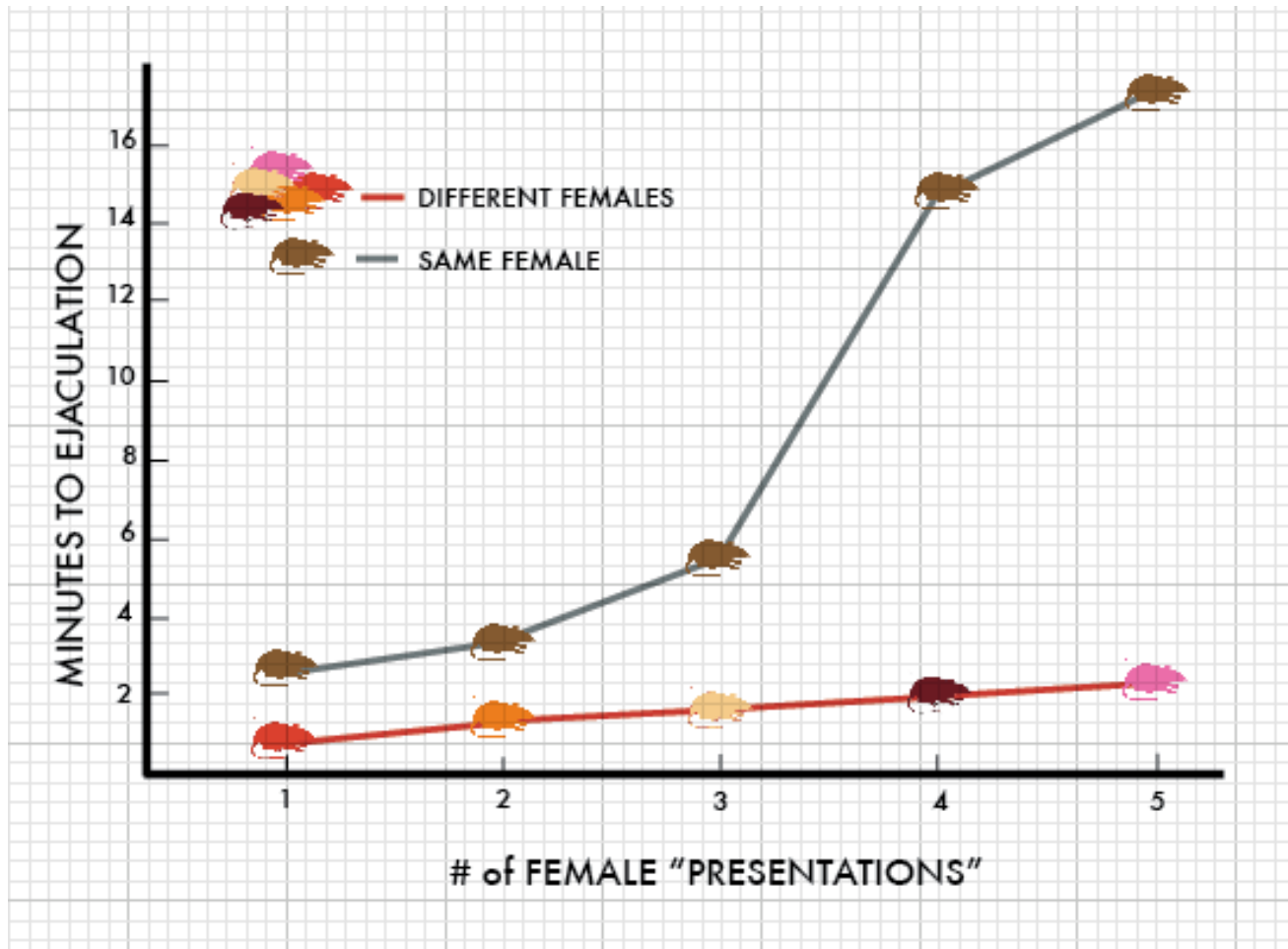
- Alcohol: Corto plazo: “Incita al acto, pero impide su ejecución”. Largo plazo: Hepatopatía y disminución de testosterona.
- Cannabis: Efectos variables. Mayoritariamente (80%) se asocia a un aumento de la satisfacción sexual, por una mejor “sintonización” con la pareja. Su uso continuado comporta descenso de gonadotropinas.
- Opiáceos: Alteración del eje H-H. Dism. del impulso en  $\cong 100\%$ , D.E. y retraso e incapacidad eyaculatoria. Los trastornos endocrinológicos pueden persistir meses tras la abstinencia.

# Causas no orgánicas de Deseo Sexual Inhibido Secundario

- Disfunción sexual previa.
- Problemas de pareja: No deseo de compartir intimidad. Uso del sexo como “premio o castigo”.
- Problemas socio-ambientales: Estrés, falta de intimidad, estímulos alternativos prioritarios (Trabajo, tele, móvil, Internet...).
- Insatisfacción sexual: Diferencias en preferencias sexuales, “Síndrome del calendario” (obligatoriedad!!), cambio de roles...
- Habitación sexual: Efecto Coolidge.



# Efecto Coolidge





# Deseo sexual inhibido

Evaluación / Diagnóstico

# 1. Determinar la existencia de una verdadera falta de deseo sexual

- ¿Existe verdaderamente una ausencia de pensamientos y fantasías sexuales? ¿De iniciativas sexuales? ¿De receptividad sexual?
- ¿Es un problema de discrepancia en el deseo respecto a la pareja? ¿O respecto a las expectativas?
- ¿Se trata de otra disfunción sexual?
- ¿O de una fobia o aversión al sexo?
- ¿O, simplemente, de un desinterés hacia el sexo sin que esto cause ningún tipo de malestar?

## 2. ¿Quién o qué motiva la consulta?

- ¿Está motivada por una necesidad del propio individuo o se efectúa exclusivamente para satisfacer a la pareja?
- Con frecuencia quién no siente deseo tampoco siente necesidad de tenerlo.
- Si la consulta se lleva a cabo exclusivamente por factores externos al individuo (pareja, presión social...) las posibilidades de éxito son muy escasas:
  - Escasa implicación personal.
  - Esfuerzo limitado en intensidad y duración.
  - Se “pasa factura” a la pareja.

# Evaluación del D.S.I. (Warnok, 2002)

- Historia médica
  - Condiciones médicas o psiquiátricas (depresión!)
  - Fármacos, abuso de sustancias.
- Historia sexual y de pareja
  - Educación, actitudes, historia de abusos sexuales.
  - Niveles anteriores y actuales de deseo, excitación y orgasmo, disfunciones, estímulos aversivos.
  - Pensamientos, fantasías sexuales. Masturbación?
  - Calidad de la relación de pareja, actitudes en la pareja (concepto de espontaneidad y sinceridad), comunicación...
- Laboratorio
  - Hemograma y función tiroidea.
  - Prolactina, LH, FSH, estradiol, testosterona libre y total, DHEA.

# Estudio bioquímico del hipogonadismo



(SHBG: globulina fijadora de las hormonas sexuales)

# Test del Deseo Sexual (Masters et al., 1994)

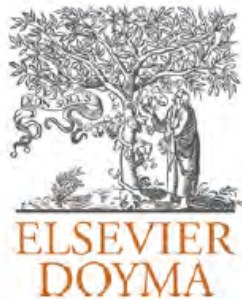
- |  |                   |
|--|-------------------|
| 1. No pienso en el sexo muy a menudo   | 1 2 3 4 5 6 7 8 9 |
| 2. El sexo por lo general no me resulta muy satisfactorio  | 1 2 3 4 5 6 7 8 9 |
| 3. Nunca inicio las relaciones sexuales  | 1 2 3 4 5 6 7 8 9 |
| 4. Con frecuencia rechazo las aproximaciones de mi pareja para hacer el amor   | 1 2 3 4 5 6 7 8 9 |
| 5. Incluso cuando mi pareja se muestra romántico/a, me resulta difícil estar de humor para el sexo   | 1 2 3 4 5 6 7 8 9 |
| 6. En general, me siento carente de atractivo y no deseable  | 1 2 3 4 5 6 7 8 9 |
| 7. Nunca me masturbo   | 1 2 3 4 5 6 7 8 9 |
| 8. Cuando estoy haciendo el amor, habitualmente me siento distraído/a y distante   | 1 2 3 4 5 6 7 8 9 |
| 9. No soy una persona muy apasionada   | 1 2 3 4 5 6 7 8 9 |
| 10. El impulso sexual de mi pareja es muchísimo más fuerte que el mío  | 1 2 3 4 5 6 7 8 9 |
| 11. Estaría perfectamente contento/a con dejar el sexo fuera de nuestra relación si ello no fuera a causar problemas                                       | 1 2 3 4 5 6 7 8 9 |
| 12. Nunca tengo fantasías sexuales   | 1 2 3 4 5 6 7 8 9 |
| 13. Los desacuerdos por la frecuencia de las relaciones sexuales son corrientes en nuestra relación y a menudo llevan a discusiones o sentimientos heridos | 1 2 3 4 5 6 7 8 9 |
| 14. No es infrecuente que yo invente excusas para evitar tener relaciones sexuales   | 1 2 3 4 5 6 7 8 9 |
| 15. A veces, durante la noche, finjo dormir para que mi pareja no intente hacerme el amor  | 1 2 3 4 5 6 7 8 9 |

# Estudio psicométrico preliminar del Test del Deseo Sexual Inhibido en una muestra española no clínica

Juan Carlos Sierra<sup>1</sup> (*Universidad de Granada, España*), Ihab Zubeidat (*Universidad de Granada, España*), Hugo Carretero-Dios (*Universidad de Granada, España*) y Sonia Reina (*Asociación Española de Psicología Conductual, España*)

Revista Internacional de Psicología Clínica y de la Salud/ 2003, Vol. 3, Nº 3, pp. 489-504

	<i>Media</i>	<i>Desviación típica</i>
<i>Erotofilia</i>	42,04	9,31
<i>Erotofobia</i>	16,16	6,66
<i>Fantasías sexuales exploratorias</i>	7,22	5,18
<i>Fantasías sexuales íntimas</i>	15,30	5,73
<i>Fantasías sexuales impersonales</i>	5,01	4,44
<i>Fantasías sexuales sadomasoquistas</i>	5,45	4,53



Revista Internacional de  
**Andrología**

[www.elsevier.es/andrologia](http://www.elsevier.es/andrologia)



ORIGINAL

## Adaptación del cuestionario Sexual Opinion Survey: Encuesta Revisada de Opinión Sexual

Francisco Javier del Río Olvera<sup>a,\*</sup>, Daniel Jesús López Vega<sup>b</sup>  
y Francisco Cabello Santamaría<sup>a</sup>

<sup>a</sup> Instituto Andaluz de Sexología y Psicología, Málaga, España

<sup>b</sup> Distrito Sanitario Bahía de Cádiz-La Janda, Cádiz, España



# Deseo sexual inhibido

Tratamiento

# Tratamiento del Deseo Sexual Inhibido

- Plantear deseos reales de mejora y disposición hacia los cambios
- Agenda: Tiempo y espacio para la intimidad
- Revisar conceptos de “espontaneidad” y “sinceridad”
- Entrenamiento en comunicación y revisión de actitudes
- Búsqueda de estímulos:
  - Externos: Literatura erótica, cómics, películas..., masajes, música, perfumes... (Incrementar la conciencia sensorial !)
  - Internos: Entrenamiento en pensamientos y fantasías sexuales
- Terapia de pareja o de la disfunción que originó el D.S.H.
- Tratamiento del problema médico de base o retirada del fármaco responsable.

# Tratamiento farmacológico del DSI (I)

- Testosterona en gel, para administración transdérmica. Aplicación diaria.
- Testosterona propionato, i.m. 2-4 veces /semana.
- Testosterona cipionato, i.m. cada 2-4 semanas.
- Testosterona undecanoato, i.m. cada 10-14 semanas.
- Contraindicado en hombres con carcinoma prostático, carcinoma de glándula mamaria o antecedentes de tumores hepáticos.
- Antes del tratamiento y durante: Enzimas hepáticos y PSA sérico.

# Tratamiento farmacológico del DSI (II)

- Dopaminérgicos: bupropión, agomelatina, buspirona, metilfenidato, dextroanfetamina.
- En estudio:
  - Orexa<sup>®</sup>: Combinación de bupropión y trazodona.
  - Gepirona: Análogo de la buspirona. Acción sobre 5-HT<sub>1</sub>.
  - Bremelanotide: Péptido agonista de los receptores de la melanocortina. Liberación de dopamina en el MPOA.
  - Lybridos<sup>®</sup> (testosterona y buspirona) y Lybrido<sup>®</sup> (testosterona y sildenafil)
- Fitoterapia: Ginseng rojo, Maca, Tribulus terrestris, Butea frondosa, Carpolobia,, Muira-puama, Mucuna pruriens...

# Trastorno por aversión al sexo

- CIE-10: La perspectiva de interacción sexual con una pareja se acompaña de intensos sentimientos negativos y produce la suficiente ansiedad y miedo como para evitar la actividad sexual.
- DSM-IV: Malestar extremo persistente o recurrente y evitación de todos o casi todos los contactos genitales y sexuales con la pareja.
- En DSM-5 se ha clasificado como “Otra disfunción sexual especificada” (p. ej. “aversión sexual”).

# Tratamiento de la aversión sexual

- Pacto de no alcanzar situaciones ansiógenas. En cada sesión, el paciente decide hasta dónde llega.
- Desensibilización: Aproximación progresiva desde una situación no ansiógena hasta la meta del tratamiento, mediante pasos previamente establecidos.
- Técnicas de relajación.
- Ansiolíticos.

# Trastorno hipersexual

# Trastorno hipersexual (I)

DSM-5, sección III (Condiciones que requieren más investigación)

- **A** . Por un periodo de al menos 6 meses, fantasías sexuales recurrentes e intensas, necesidades sexuales, y comportamiento sexual asociado a 4 o más de los siguientes 5 criterios :
  - (1) tiempo excesivo empleado con fantasías sexuales y necesidades, así como planificando realizar comportamientos sexuales
  - (2) repetidamente pensar en dichas fantasías sexuales, realizar necesidades y comportamientos en respuesta a ánimo disfórico (ansiedad, depresión, aburrimiento, irritabilidad)
  - (3) lo anterior pero en relación a acontecimientos vitales estresantes
  - (4) esfuerzos repetidos no fructíferos para controlar o reducir significativamente las fantasías sexuales, las necesidades y el comportamiento
  - (5) realizar comportamientos sexuales repetidamente descuidando el riesgo de daño físico propio u a terceros



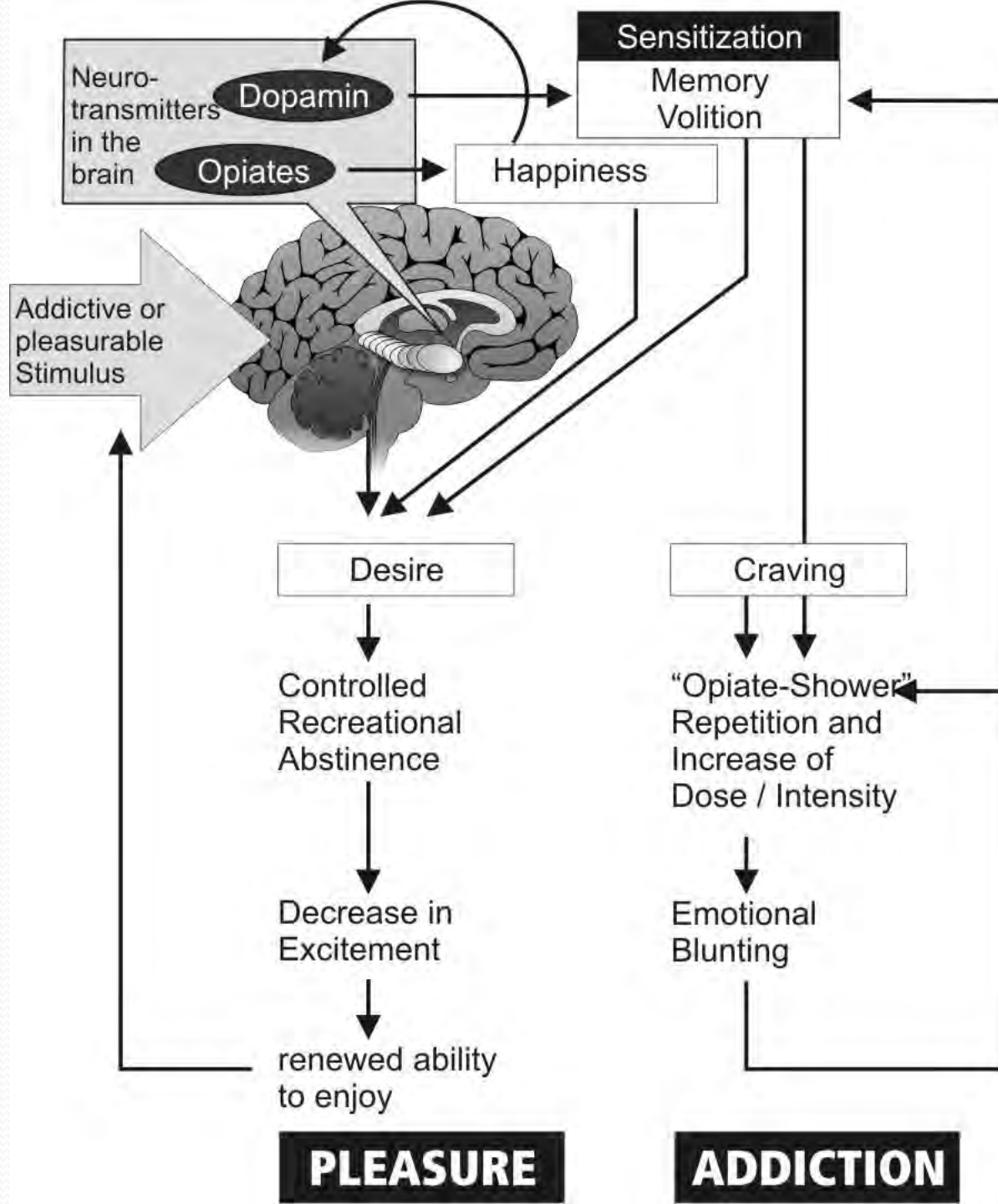
# Trastorno hipersexual (II)

- **B.** Existe distrés clínico significativo o problemática en el área social, ocupacional u otras áreas importantes del funcionamiento asociado con la frecuencia e intensidad de las fantasías sexuales, necesidades y comportamientos.
- **C.** Dichas fantasías sexuales, necesidades y comportamientos no se deben directamente a efectos fisiológicos de sustancias externas (ej. drogas o medicación), a una condición médica coexistente o a episodios maníacos
- **D.** El individuo es mayor de 18 años

# Trastorno hipersexual (III)

## Subtipos y especificadores de curso

- Especificar para :
  - » Masturbación
  - » Pornografía
  - » Comportamientos sexuales con adultos que consienten
  - » Cibersexo
  - » Sexo telefónico
  - » Entretenimiento para adultos en clubs
  - » Otros
- Especificar si :
  - » En un ambiente controlado
  - » En remisión (no distrés, no discapacidad, no recaídas durante 5 años en un ambiente no controlado)



# Constructos teóricos relacionados con la adicción sexual

- Hipersexualidad
- Compulsividad. Conducta motivada por un intento de evitar un estado interno aversivo.
- Dependencia. Conducta motivada por un intento de conseguir un estado interno de placer.
- Impulsividad. La pérdida de control sobre los impulsos constituye un elemento crítico en la adicción sexual, pero no el único.
- Parafilias: Preferencia sexual distinta respecto a los patrones de excitación sexual culturalmente establecidos.

# Evaluación del Trastorno por Hipersexualidad (I)

*Sexual Addiction & Compulsivity*, 18:30–51, 2011

Copyright © Taylor & Francis Group, LLC

ISSN: 1072-0162 print / 1532-5318 online

DOI: 10.1080/10720162.2011.555709



## **Reliability, Validity, and Psychometric Development of the Hypersexual Behavior Inventory in an Outpatient Sample of Men**

RORY C. REID

*Department of Psychiatry and Biobehavioral Sciences University of California,  
Los Angeles, Los Angeles, California*

SHEILA GAROS

*Department of Psychology, Texas Tech University, Lubbock, Texas*

BRUCE N. CARPENTER

*Department of Psychology, Brigham Young University, Provo, Utah*

# Evaluación del Trastorno por Hipersexualidad (II)

- **Hypersexual Disorder Screening Inventory :**
  - » Parte I : masturbación / pornografía / comportamientos sexuales con adultos que consienten / cibersexo / sexo telefónico / strip clubs / otros comportamientos sexuales
  - » Parte II : descripción y frecuencia de las actividades sexuales. Parte A (5) + Parte B (2)
  - » Entre 15 y 28 puntos : 4 de los 5 criterios de la parte II A y 1 de la parte II B
  - » Medida dimensional

A Psychometric Investigation of the Hypersexual Disorder Screening Inventory among Highly Sexually Active Gay and Bisexual Men: An Item Response Theory Analysis. Parsons JT et al. J Sex Med, Mar 2013

# Tratamiento cognitivo conductual de la hipersexualidad

- Identificar los pensamientos y emociones desencadenantes de la conducta hipersexual.
- Control de estímulos.
- Exposición y prevención de respuesta.
- Solución de problemas específicos: déficit de habilidades sociales, asertividad...
- Conductas gratificantes alternativas. Invertir más tiempo en pareja, amigos, deportes...
- Grupos de apoyo.

# Tratamiento farmacológico de la hipersexualidad

- Antidepresivos ISRS e IRSN. Reducen deseo sexual y actúan como antiobsesivos.
- Antiimpulsivos o estabilizadores del ánimo. Mejoran el control de impulsos y el *craving*.
- Ansiolíticos. Útiles a corto plazo.
- Naltrexona. Bloquea los receptores opioides.
- Antiandrógenos. Reducen o eliminan el deseo sexual. Dificultad en ajustar dosis para mantener deseo normativo.



# Disfunción eréctil

Definición y contexto social

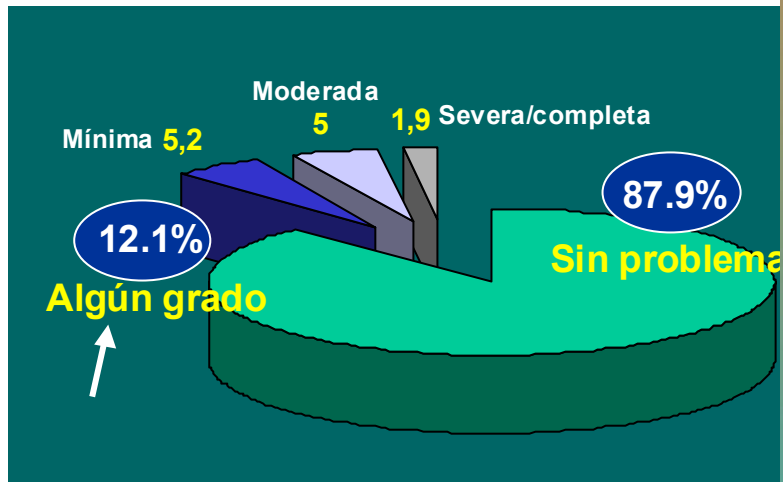
# Trastorno eréctil (DSM-5)

- A. Por lo menos se tiene que experimentar uno de los tres síntomas siguientes en casi todas o todas las ocasiones (aproximadamente 75%–100%) de la actividad sexual en pareja (en situaciones y contextos concretos o, si es generalizada, en todos los contextos):
  1. Dificultad marcada para conseguir una erección durante la actividad sexual.
  2. Dificultad marcada para mantener la erección hasta finalizar la actividad sexual.
  3. Reducción marcada de la rigidez de la erección.
- B. Los síntomas del Criterio A han persistido durante unos seis meses como mínimo.
- C. Los síntomas del Criterio A provocan un malestar clínicamente significativo en el individuo.

# Estudio EDEM: Prevalencia de la D.E. en España: 2476 varones de 25 a 70 años

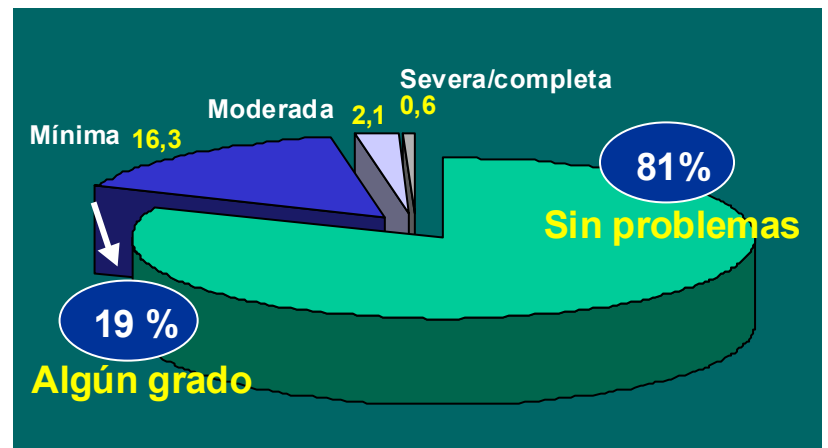
## RESULTADOS EDEM

Prevalencia según pregunta clave MM.



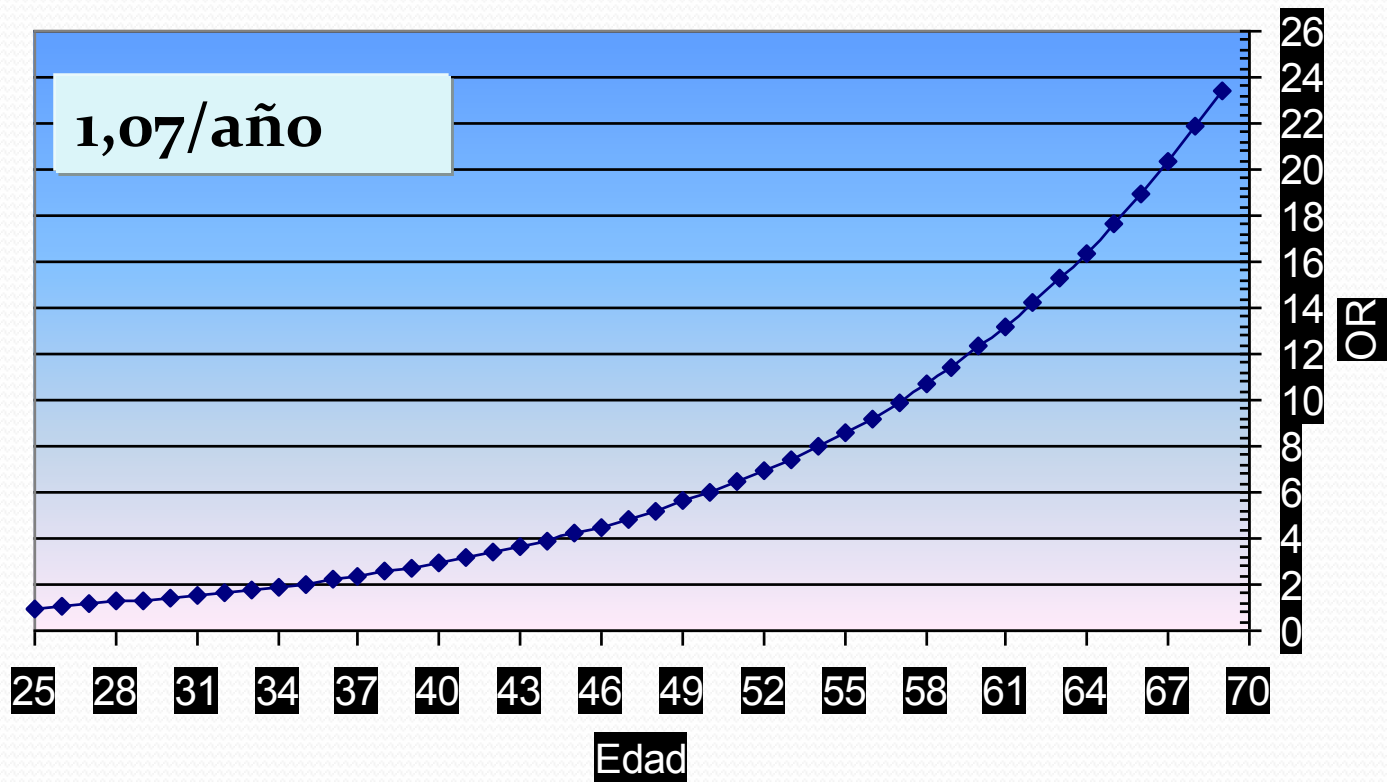
## RESULTADOS EDEM

Prevalencia según Dominio FE del IIEF



# Estudio EDEM: Prevalencia de la D.E en España (2476 varones de 25 a 70 años)

## Variación de la OR en función de la edad



# Cambios fisiológicos en la erección asociados a la edad

- Declive hormonal y disfunción endotelial: Alteración de la calidad de la erección.
- Necesidad de un estímulo más directo y más duradero para alcanzar la erección.
- Disminución del grado de rigidez erectiva.
- Erección más inestable: si cesa el estímulo, se pierde la erección.
- Prolongación del período refractario.

# A lo mejor es porque el perro me está mirando.



## O a lo mejor es otra cosa.

**Ya no hay excusas para que sus pacientes  
no afronten la disfunción eréctil.**

El **40%** de los hombres de más de 40 años **sufre disfunción eréctil.**<sup>1</sup>

La gran mayoría de los casos **se puede tratar.**

Ayúdeles a dejar de poner excusas.

**no pongas  
excusas**

Más información en:

[www.nopongasexcusas.com](http://www.nopongasexcusas.com)  
[www.lillydisfuncionerectil.com](http://www.lillydisfuncionerectil.com)



*Lilly*

Respuestas que importan.

# Informe EXCUSE

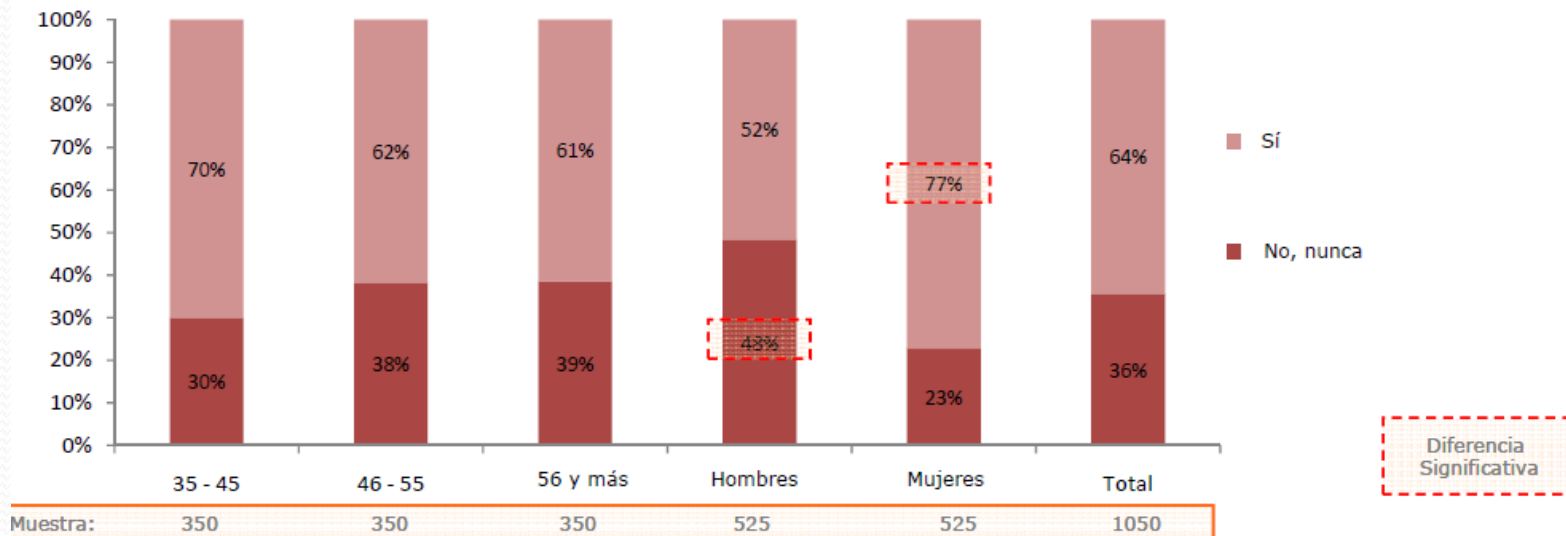
## EXcusas Comúnmente Utilizadas en diSfunción Eréctil

### AESS, ASES A y Lilly

Abril 2010

## ¿Has puesto excusas para no tener relaciones sexuales?

- Las mujeres tienden a poner más excusas que los hombres. En el estudio, el 77% de las mujeres apoyaba esta afirmación –un dato significativo en comparación con las respuestas de los hombres.
- La mitad de los hombres señaló que ponían excusas (52%), mientras que la otra mitad (48%) afirmó que no lo hacían.

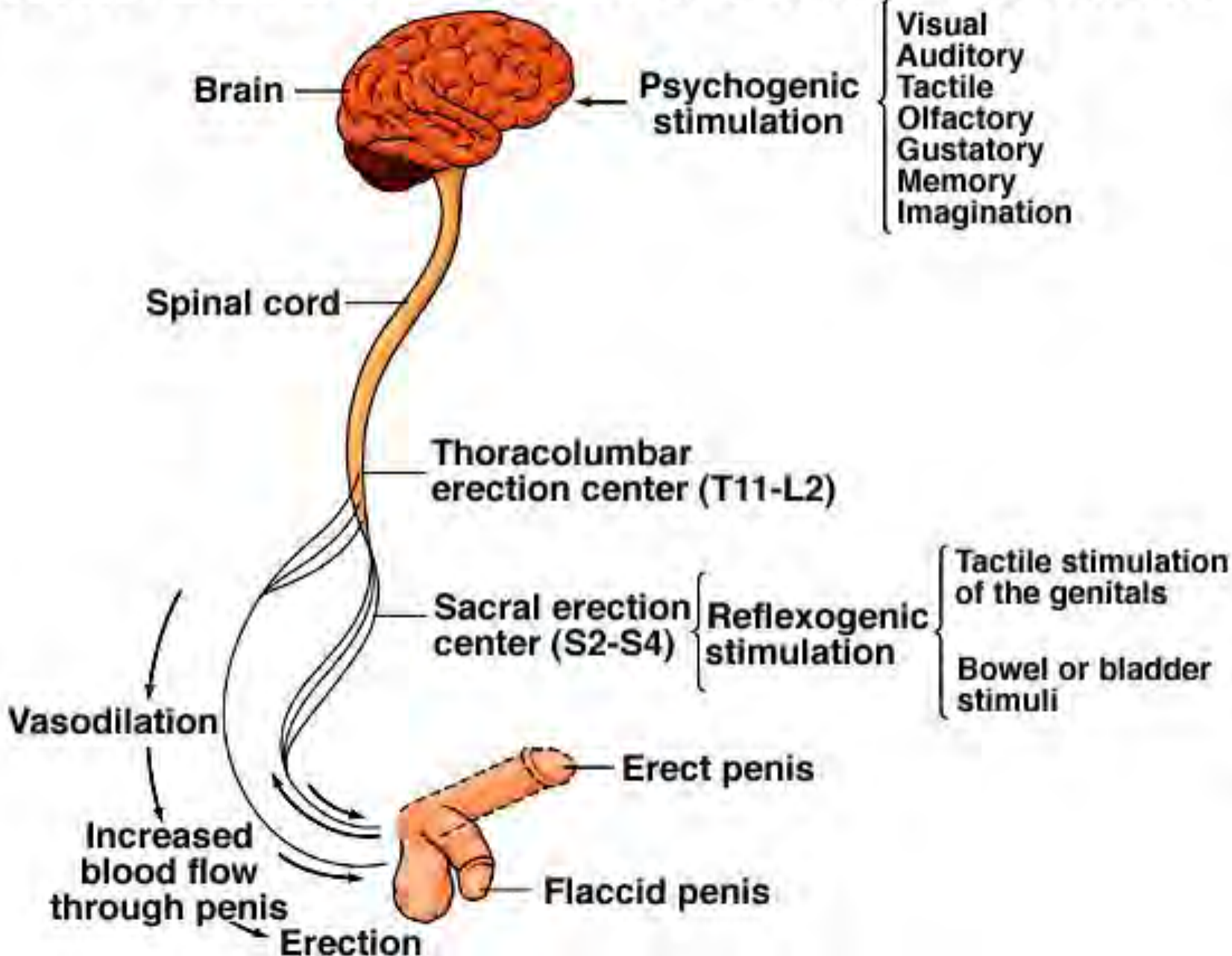


# Disfunción eréctil

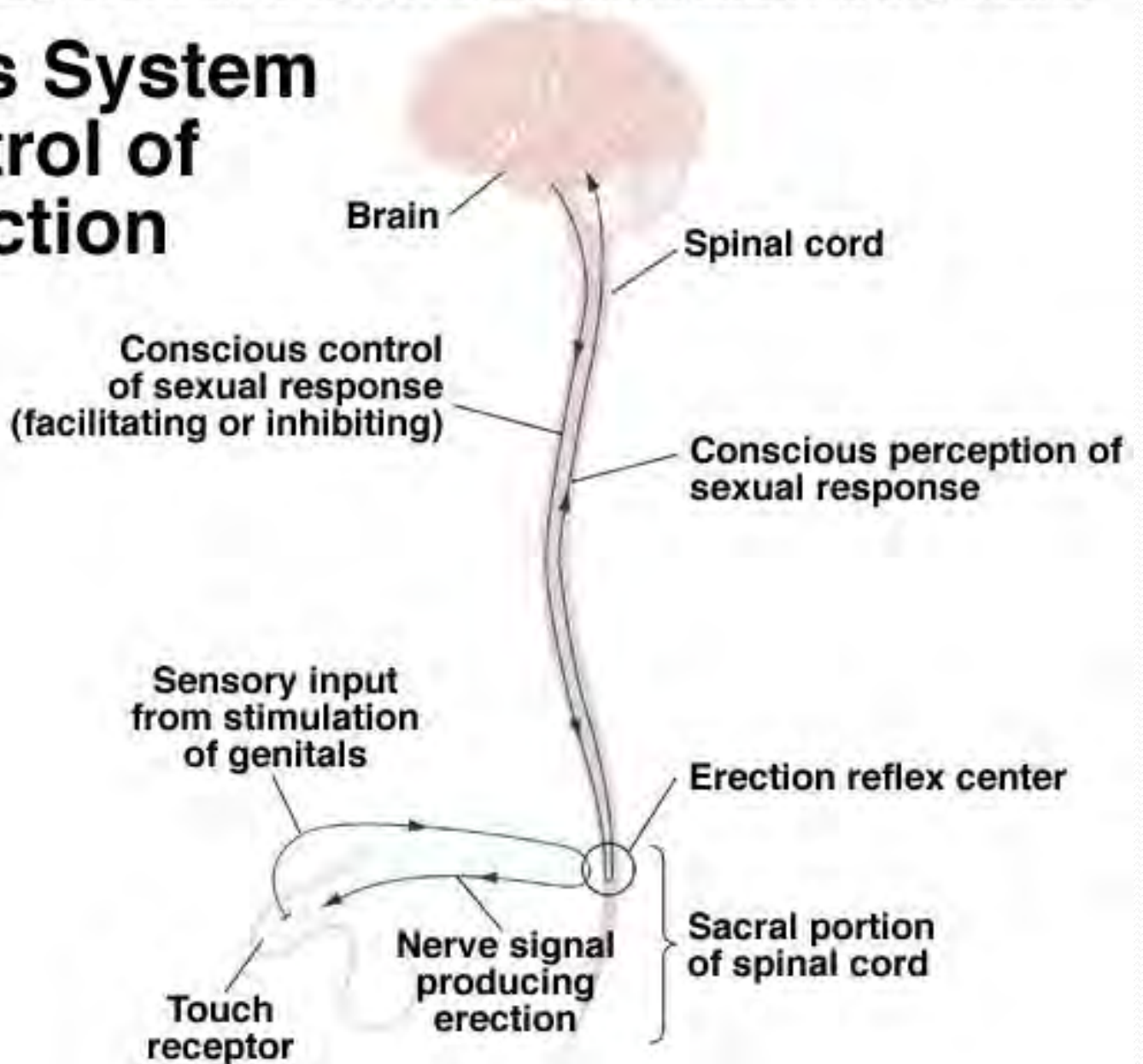
Bases neurofisiológicas

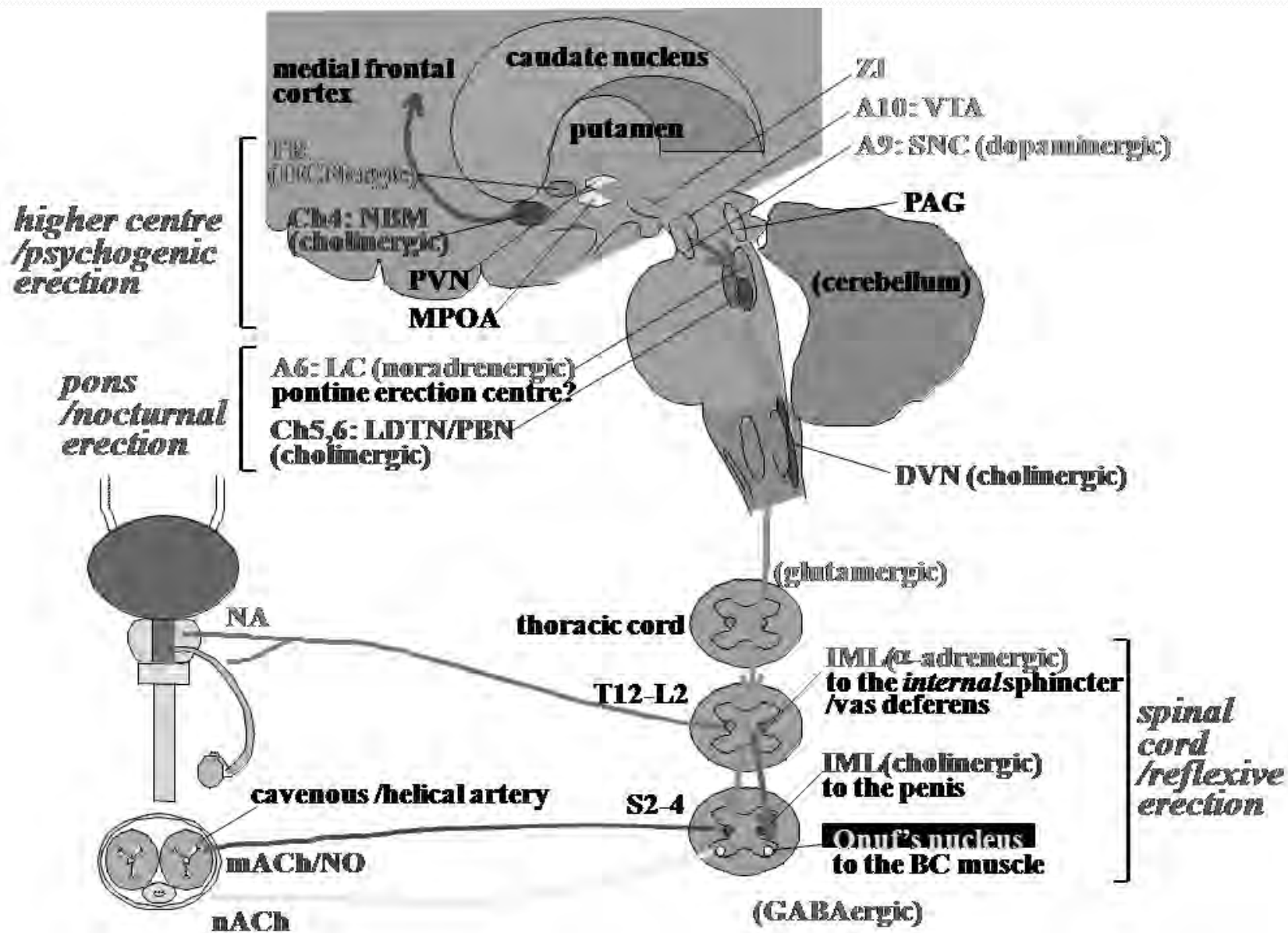


# Spinal Cord Involvement in Erection

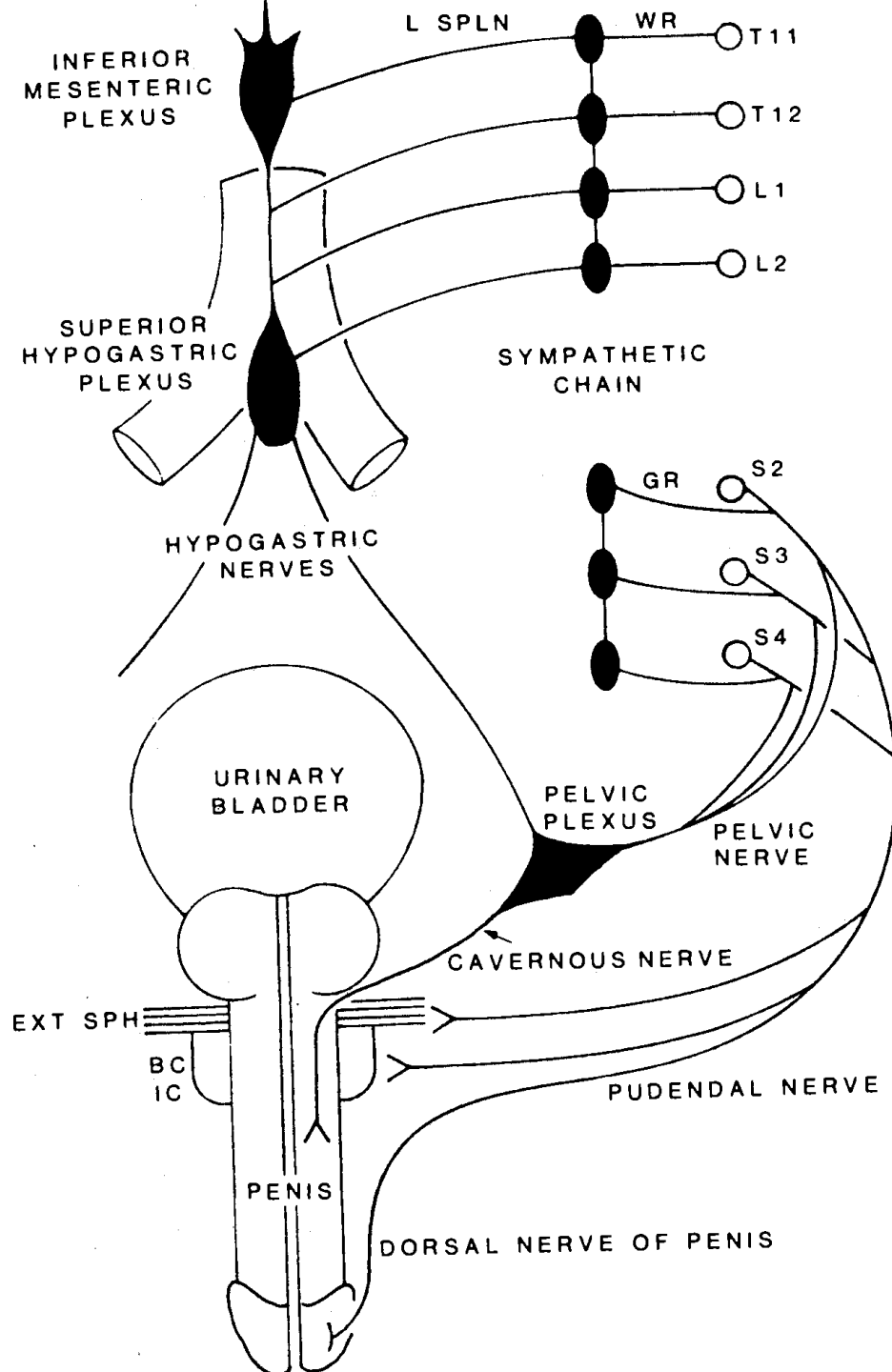


# Nervous System Control of Erection

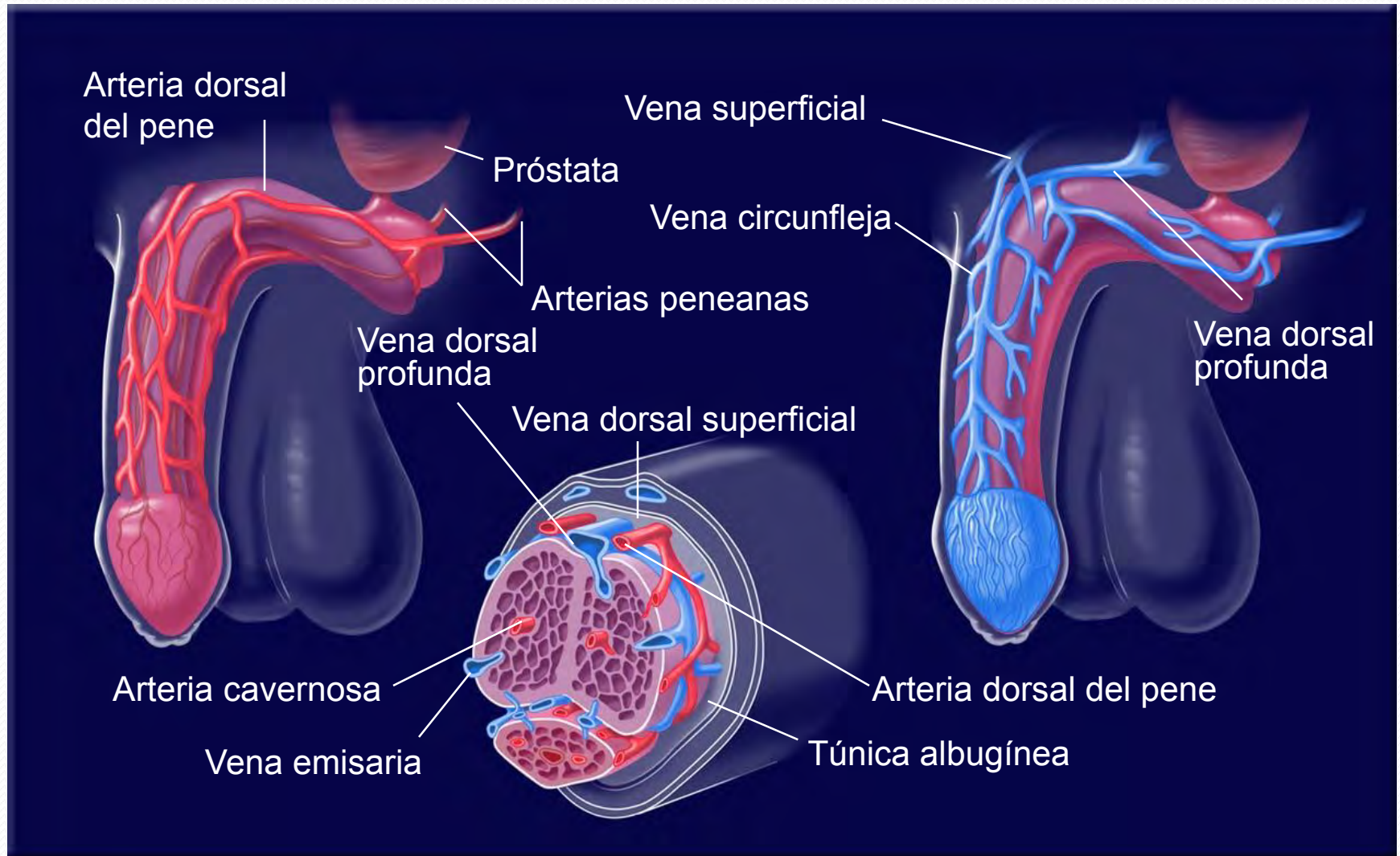




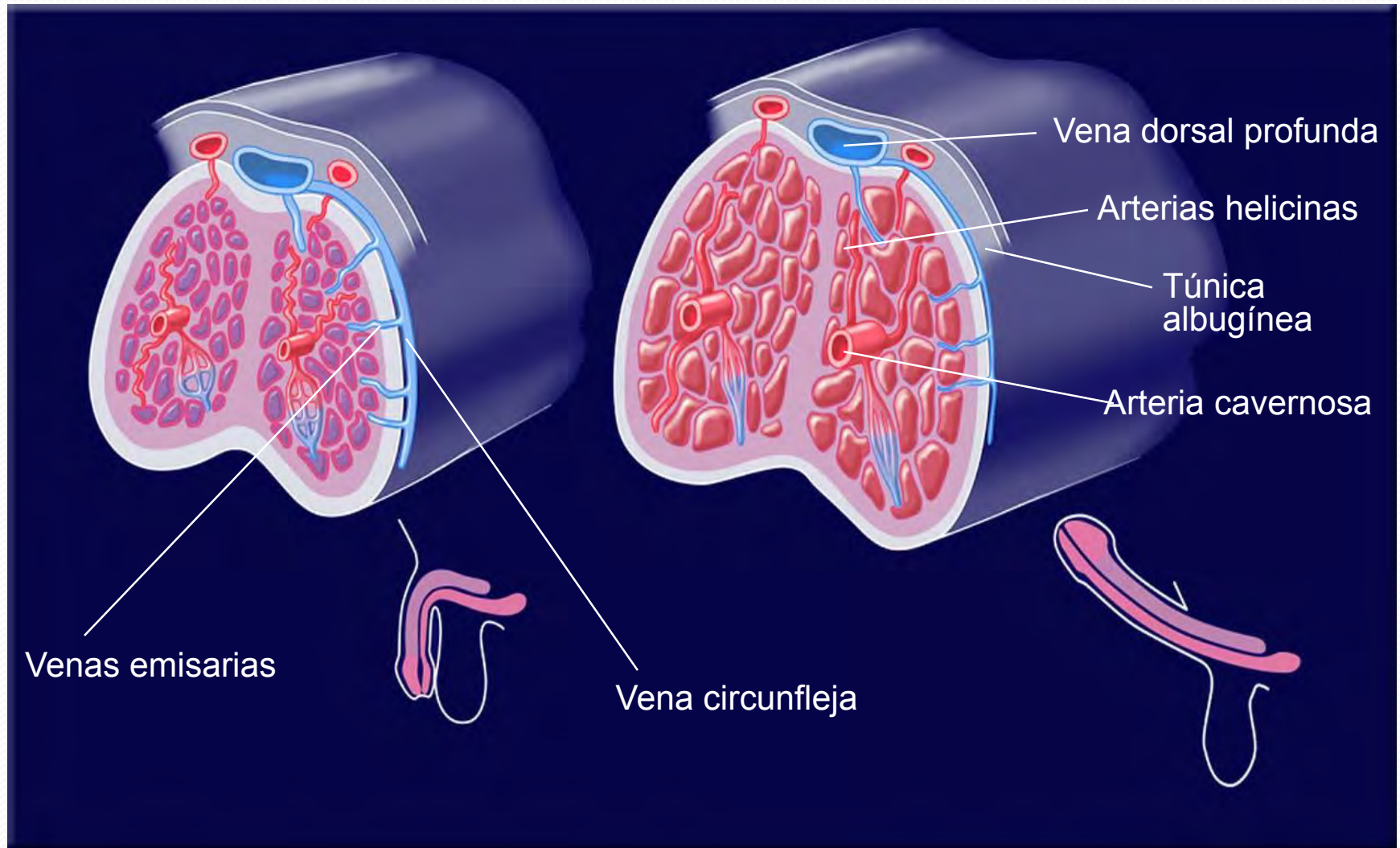
PAG, periaqueductal gray; LC, locus coeruleus; NBM, nucleus basalis Meynert; PVN, paraventricular nucleus; MPOA, medial preoptic area; A, adrenergic/noradrenergic; ZI, zona incerta; VTA, ventral tegmental area; SNC, substantia nigra pars compacta; LDTN, dorsolateral tegmental nucleus; PBN, parabrachial nucleus; IML, intermediolateral nucleus; GABA,  $\gamma$ -aminobutyric acid; T, thoracic; L, lumbar; S, sacral; NA, noradrenaline; Ach, acetylcholine; NO, nitric oxide.



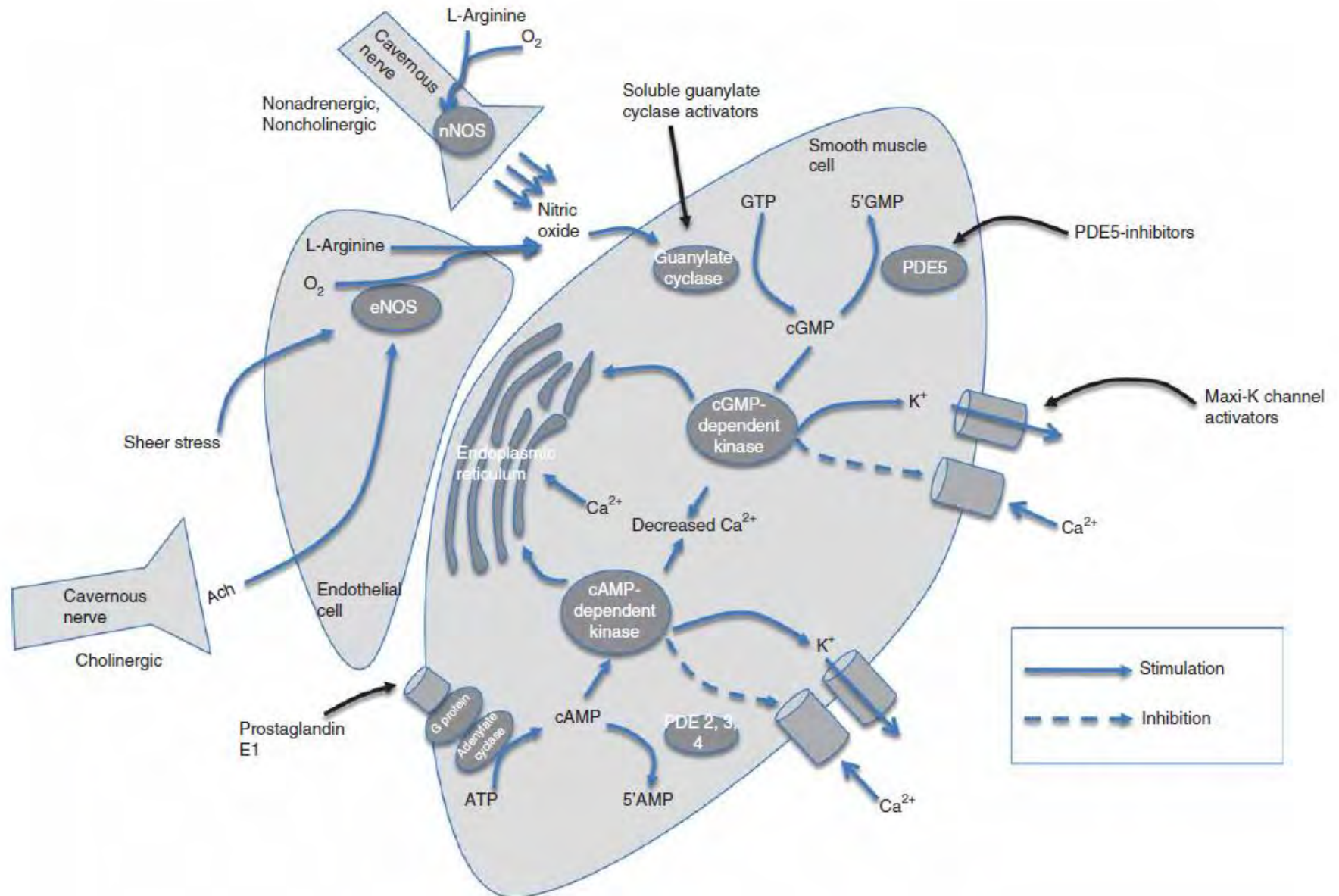
# Estructura arterial y venosa

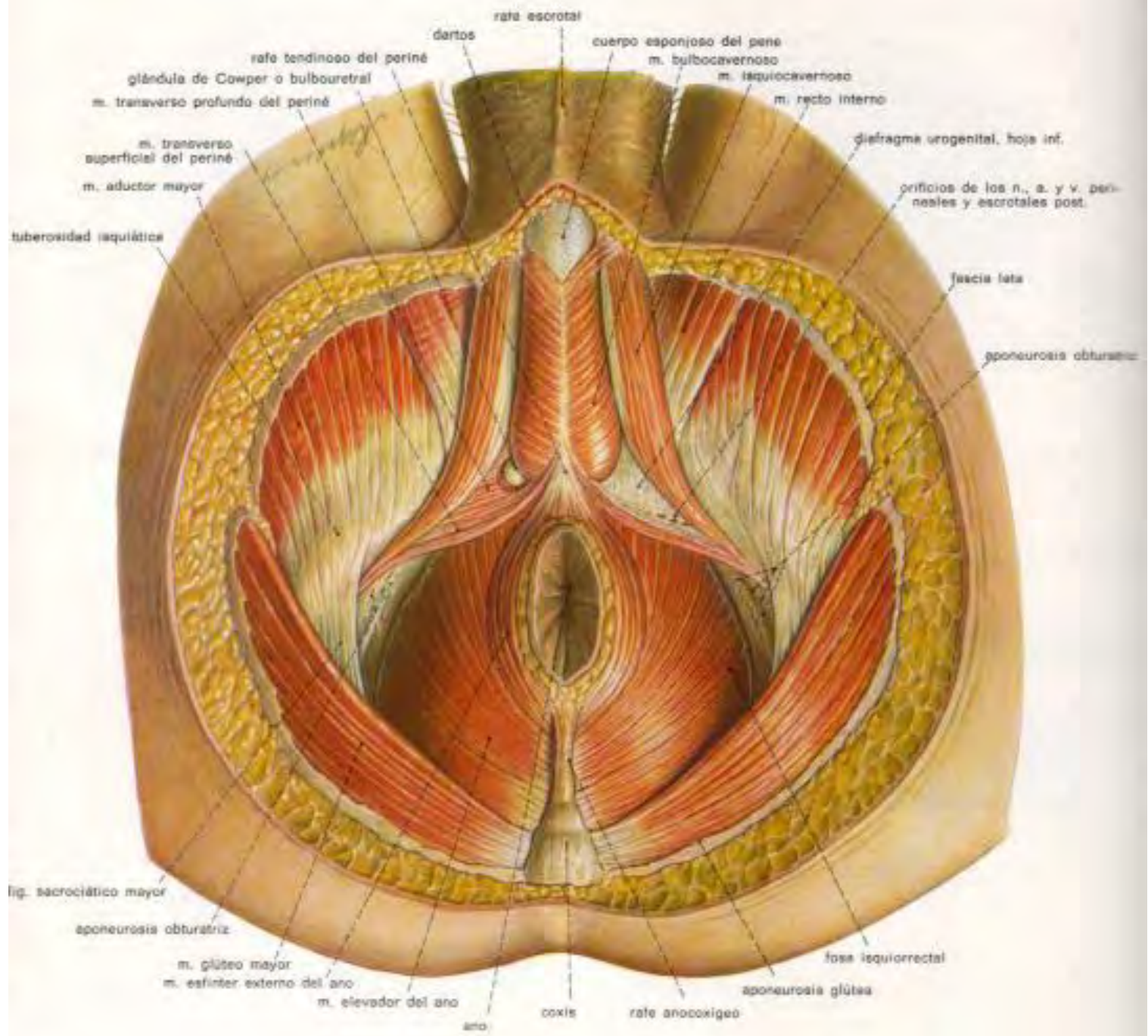


# Anatomía de los sinusoides



# Vías moleculares en la relajación del músculo liso cavernoso (Peak et al, 2015)



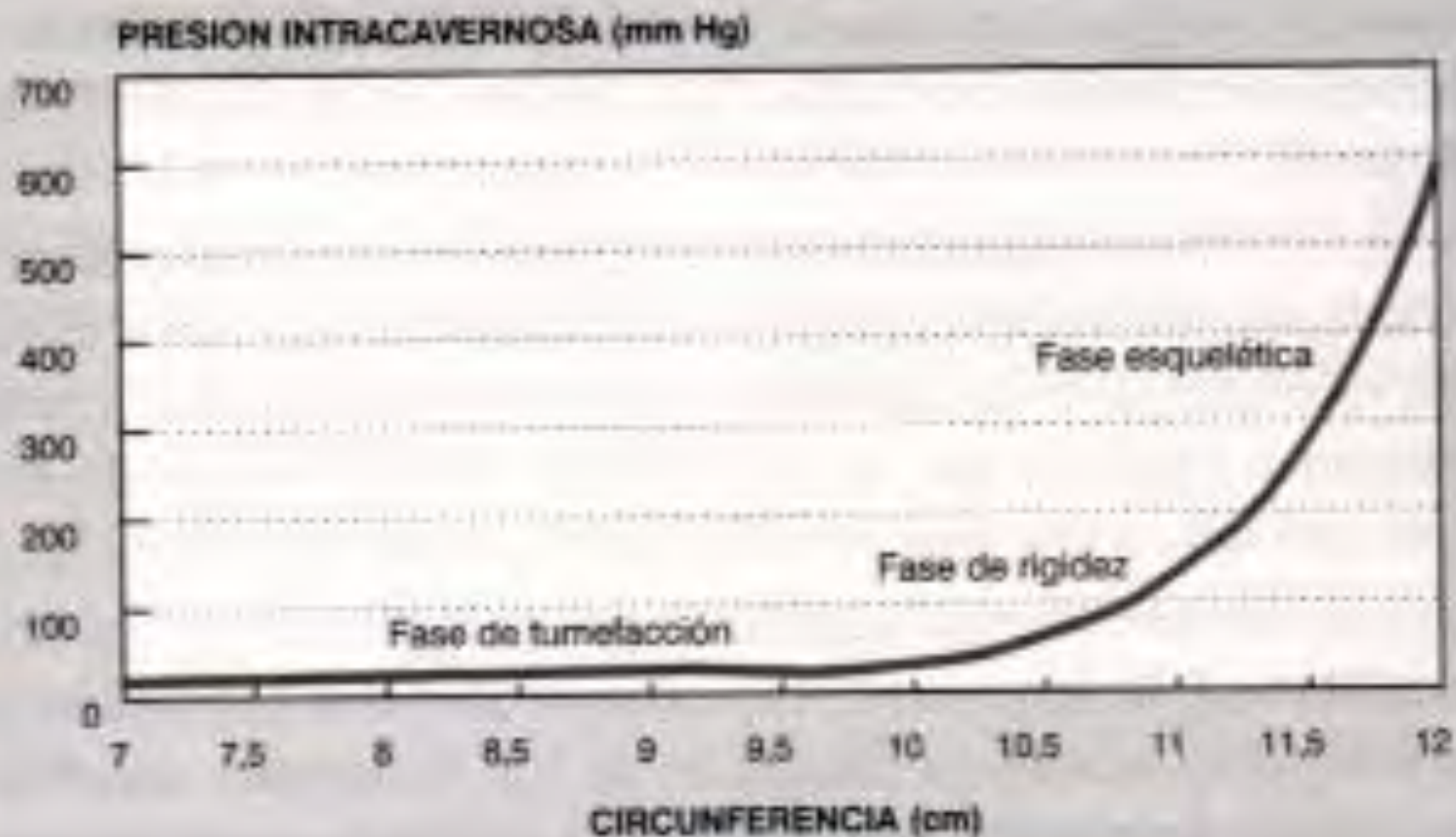




# Función de la musculatura pélvica en la erección

- El músculo bulbocavernoso y los isquiocavernosos recubren entre un 36-51% de los cuerpos eréctiles (Claess et al, 1996).
- La contracción de estos músculos (voluntaria o refleja) comporta un aumento de presión intracavernosa en la última fase de la erección.
- Mayor potencia muscular en hombres sin D.E. que en hombres con D.E. (Dorey, 2000).
- Pérdida de potencia muscular con la edad.

# RELACION PRESION INTRACAVERNOSA CIRCUNFERENCIA PENEANA DURANTE LA ERECCION



# Disfunción eréctil

Etiología

# D.E.: Etiología (I)

- El mecanismo erectivo puede verse interferido en cualquiera de sus fases:
  - Balance hormonal.
  - Conducción nerviosa de los estímulos desde los genitales hasta la médula y el cerebro y desde el cerebro hasta los genitales.
  - Flujo arterial en los cuerpos cavernosos.
  - Mecanismo de cierre venoso.

# D.E.: Etiología (II)

- La D.E. puede clasificarse, de forma simplificada, en:
  - Orgánica, debida a anormalidades o lesiones vasculares, neurológicas, hormonales o cavernosas
  - Psicogénica, debido a una inhibición central del mecanismo erectivo, sin lesión física
  - Mixta, debida a una combinación de factores orgánicos y psicogénicos

# ¿Orgánica o psicógena?: La eterna dicotomía

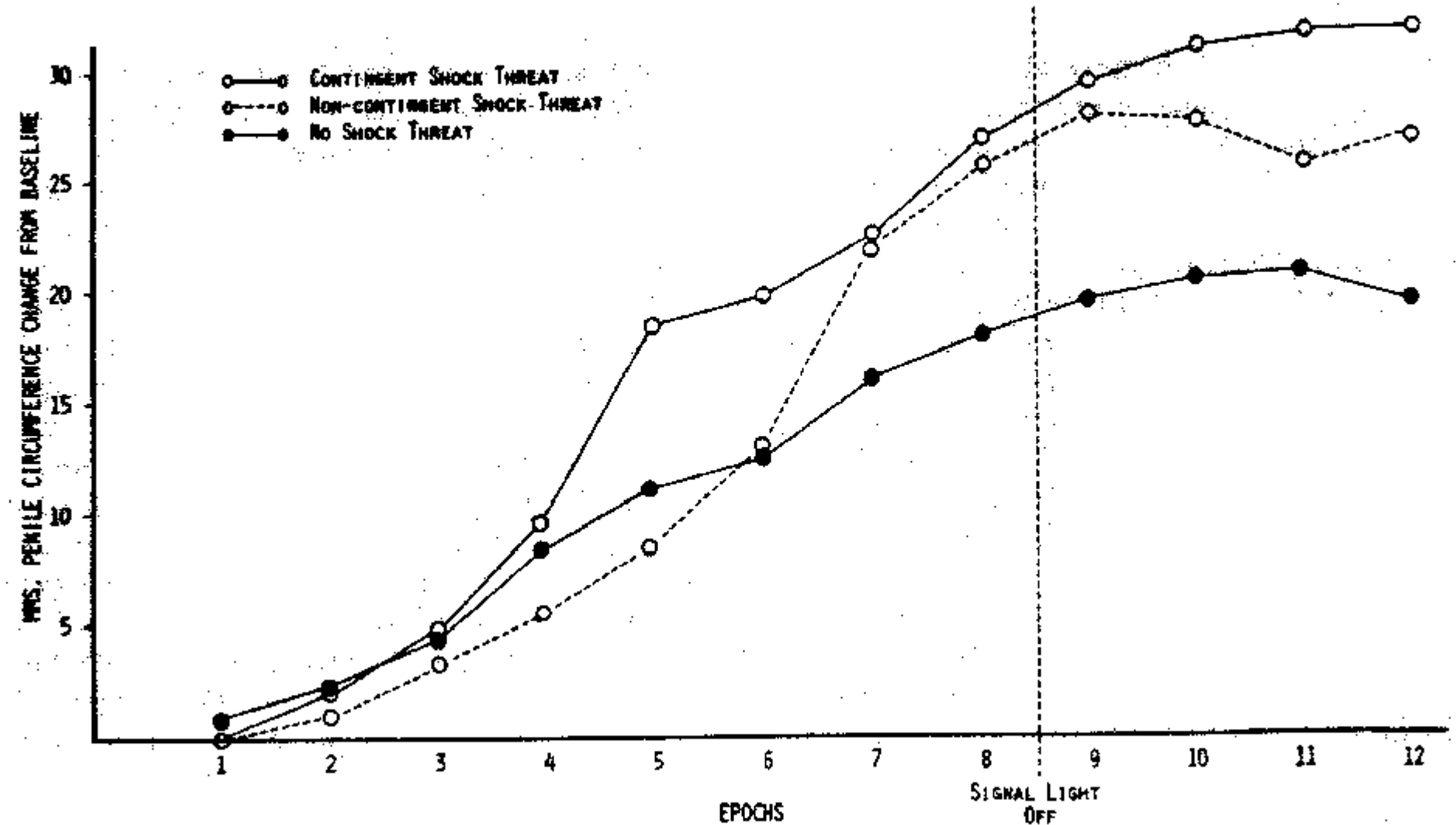
- Totalmente psicógena: Tanto las características clínicas como el despistaje orgánico evidencian una ausencia total de factores orgánicos.
- Totalmente orgánica: Uno o varios factores orgánicos explican el 100% de la clínica.
- Mixtas:
  - Inicio orgánico-agravamiento psicógeno.
  - Inicio orgánico-mantenimiento psicógeno.
  - Inicio y mantenimiento psicógenos, pero al evaluar aparece un factor orgánico.

# Causas orgánicas de D.E.

- Enfermedades hormonales con disminución de testosterona (hipogonadismo, cirrosis).
- Trastornos vasculares: Arteriosclerosis, HTA, alteración del mecanismo CVO.
- Trastornos neurológicos: Neuropatía diabética, alcohólica o urémica; esclerosis múltiple, secuelas quirúrgicas (prostatectomía, simpatectomía) o traumatológicas (lesión medular).
- Trastornos urológicos (Enfermedad de La Peyronie).
- Secundaria a fármacos o drogas de abuso.

# Ansiedad y respuesta erectiva (I)

DAVID H. BARLOW





# Ansiedad y respuesta erectiva (II)

- La ansiedad sólo es CAUSA de disfunción sexual cuando va asociada a “miedo a la ejecución”.
  - La ansiedad puede incrementar la excitación sexual cuando no va asociada a miedo y es interpretada como “mayor motivación” o “mayor excitación”, ya que los síntomas somáticos son similares: taquicardia, hiperventilación, tensión muscular, sudoración...
- Una reacción de ansiedad aparece, casi invariablemente, como CONSECUENCIA de la disfunción sexual y actúa como factor de mantenimiento.
- Los rasgos ansiosos de la personalidad: obsesivos (rigidez, autoexigencia, necesidad de control...) y fóbicos (tendencia a la evitación) pueden ser agravantes de la disfunción.

# D.E. “funcional” o “psicógena”

- Los mecanismos fisiológicos de la erección se hallan aparentemente íntegros y la disfunción se debe a una inhibición psicógena, en la que puede estar involucrado al menos uno de estos mecanismos:
  - Estímulos provenientes de la corteza y los núcleos cerebrales pueden inhibir la erección refleja, debido a una anticipación negativa o un miedo al fracaso.
  - Un excesivo tono simpático puede impedir la relajación del músculo liso cavernoso, como puede ocurrir en situaciones de estrés o de elevada ansiedad.
- Ambos mecanismos pueden actuar en cualquier individuo, en ausencia de factores psicopatológicos.

## The role of left superior parietal lobe in male sexual behavior: Dynamics of distinct components revealed by fMRI. (Cera et al., J Sex Med 2012)

- Durante la estimulación visual, los pacientes con D.E. psicógena muestran una mayor activación de las áreas cerebrales que inhiben la excitación sexual: córtex prefrontal ventromedial, córtex cingulado posterior y lóbulo parietal superior izquierdo.
- La amplia activación de esta región [el lóbulo parietal] sugiere una elevada monitorización de la representación corporal interna, afectando posiblemente a la respuesta conductual.

# Structural Insights Into Aberrant Cortical Morphometry and Network Organization in Psychogenic Erectile Dysfunction

(Lu Zhao et al, Hum Brain Mapp, 2015)

- Disminución de correlaciones regionales en el córtex cerebral, implicando disociaciones entre las redes cognitivas, motivacionales e inhibitorias de la excitación sexual.
- Disminución significativa del grosor cortical en regiones corticales en las que se ha demostrado previamente un funcionamiento anormal.
- “Estos resultados sugieren un factor “orgánico” de vulnerabilidad específica que puede jugar un papel importante en la patogénesis de la DE psicógena”.

# Fase de excitación. Diferencias por sexo

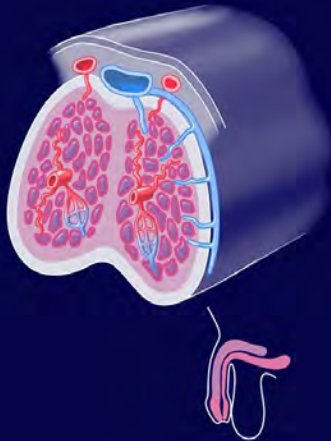
Fora F., 2014

	Hombre	Mujer
Parámetro fisiológico	Erección peneana	Lubricación vaginal
Valoración de la sensación subjetiva de excitación	NO	SI
Visibilidad, que comporta auto y heterovigilancia	Total	Muy baja
Significado sobre la propia identidad de género	Muy alto	Nulo
Atribución de significados por parte de la pareja	Muy alta	Muy baja
Necesidad para el coito	Absoluta	Relativa

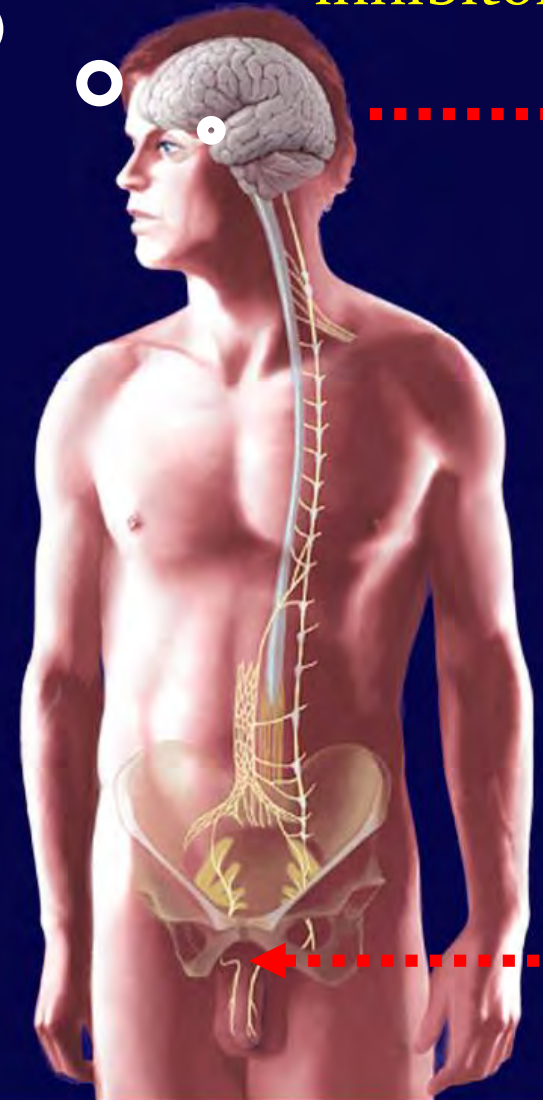
Anticipación negativa,  
autoobservación, intentos  
de "forzar" la erección...

Estímulos  
inhibitorios

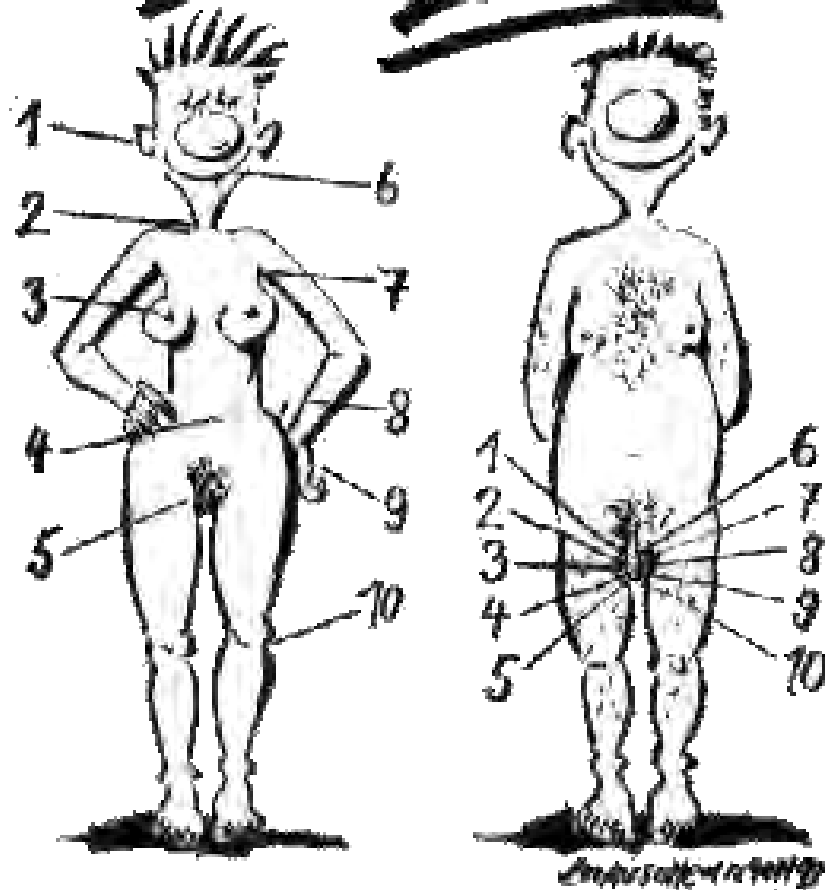
Pérdida de atención  
en estímulos eróticos



Vasoconstricción,  
detumescencia



# The exogenous zones



# Consecuencias psicológicas de la D.E. sobre el individuo

- Sentimientos de culpa, fracaso, vergüenza, por no satisfacer a la pareja.
- Elevados niveles de ansiedad.
- Pensamientos intrusivos negativos.
- Pérdida de la percepción de control sobre la erección.
- Percepción de la interacción sexual como una amenaza. Tendencia a la evitación.
- Pérdida de autoestima y autoconfianza. Cuadros depresivos (hasta 54% en D.E.) (Shabsigh et al., 1998).



# Consecuencias psicológicas de la D.E. sobre la pareja

- Se pregunta:
  - ¿No me desea?
  - ¿No le resulto atractiva? ¿No le excito lo suficiente?
  - ¿Tendrá a alguien más?
  - ¿Será homosexual?
- Evita iniciar la relación por miedo a originar un problema.
- Sentimientos de frustración, pérdida de autoestima.
- Posibles enfados, que acentúan la percepción de amenaza del hombre y provocan mayor evitación.

# Actitudes masculinas ante la disfunción

- Correctas:
  - Afrontamiento.
  - Comunicación abierta.
  - Búsqueda activa de soluciones.
- Incorrectas o negativas:
  - Silencio. Déficits de comunicación en la pareja.
  - Negación /Justificación.
  - Evitación de conductas sexuales.
  - Abandono de conductas afectivas.
  - Culpabilización de la pareja.

# Actitudes correctas de la pareja ante la disfunción sexual masculina

- Se plantea el problema con actitud serena y tranquila.
- Se da por sentado que el trastorno es involuntario.
- No hay reproches, no hay culpas.
- No hay muestras de una gran afectación emocional.
- Se plantean alternativas sexuales para disminuir la exigencia.
- Se buscan soluciones de forma activa en conjunto con la pareja.
- Comentarios compasivos (“no te preocupes”, “no pasa nada”...) proporcionados y sinceros.

# Actitudes incorrectas o negativas

- Déficits en la comunicación de pareja:
  - Parejas que realmente “sufren en silencio”.
  - Parejas que no les importa o incluso les conviene.
- Comentarios compasivos acompañados de una comunicación no verbal negativa: tono de voz hiriente, expresiones faciales de enojo, frustración o decepción, gestos de interrupción del contacto afectivo (dar la espalda, apagar la luz ...).
- Chantaje emocional (no es consciente de que es un maltrato quién lo ejerce ni quién lo sufre): Enfado, irritabilidad o ánimo depresivo como forma de culpabilización encubierta.

# Actitudes de maltrato (\*)

- Presión o coacción para mantener relaciones sexuales.
- Comentarios despreciativos:
  - Sarcásticos: “¿para qué voy a empezar, para quedarme a medias?”
  - Ridiculizadores: “es que la tienes como un niño...”
  - Humillantes: “tú no eres hombre ni eres nada...”
  - Obstruccionistas: “si tiene que ser con una pastilla prefiero no hacerlo...”
- Amenazas de abandono o de buscar un amante.
- Maltrato físico.

\* Representativas de malos tratos hacia la mujer, según el Ministerio de Salud, Servicios Sociales e “Igualdad”.

# Mecanismos psicológicos en la D.E.: El entorno

- Mitos sexuales: “El sexo requiere una erección”, “Sexualidad completa es igual a coito”, “Un hombre siempre desea y siempre está dispuesto para el sexo”.
- Condiciones generadoras de expectativas de erección:
  - Hipotecar el futuro de la pareja según evolución.
  - Expectativas inmediatas de fertilidad.
  - Condiciones de la relación sexual: necesidad de hora y lugar concretos para relaciones.
  - Expectativas propias del tratamiento farmacológico o de la terapia sexual.

# Disfunción eréctil

Evaluación / Diagnóstico

# Evaluación de la D.E.

- Historia general: Valorar factores de riesgo (antecedentes médicos, ingesta de alcohol, drogas o fármacos...)
- Exploración psicopatológica (ansiedad, depresión, fobias, trastorno obsesivo).
- Historia sexual: Disfunciones anteriores, frecuencia, expectativas, estímulos aversivos...
- Historia de la disfunción: Tiempo de evolución, modo de inicio, situacional o generalizada...
- Evaluación de la pareja: Presencia de conflicto, actitud de la pareja...



# Diagnóstico diferencial de la D.E.

- Edad.
- Antecedentes médico-quirúrgicos.
- Historia de ingesta de alcohol, drogas o fármacos.
- Presencia de factores de riesgo: tabaquismo, hiperglucemia, hipercolesterolemia, HTA...
- Presencia de erecciones “adecuadas” en cualquier situación: nocturnas, matutinas, masturbación, juego previo o situaciones no sexuales.
- Mejorías ocasionales.
- Tiempo de evolución.
- Forma de presentación (brusca o insidiosa).

## INDICE INTERNACIONAL DE FUNCION ERECTIL - IIEF -

Iniciales del paciente \_\_\_\_\_ N° identificación \_\_\_\_\_ Fecha \_\_\_\_\_

¿Es usted sexualmente activo (definitivo como actividad sexual con pareja o estimulación manual)?

SI

NO

En caso afirmativo, por favor cumplimente el cuestionario relativo a su actividad sexual. (en cada pregunta, marque sólo una casilla).

	SIN ACTIVIDAD SEXUAL	CASI NUNCA ó NUNCA	MENOS DE LA MITAD DE LAS VECES	LA MITAD DE LAS VECES	MAS DE LA MITAD DE LAS VECES	CASI SIEMPRE ó SIEMPRE
1. Durante las últimas 4 semanas, ¿con qué frecuencia logró una erección durante la actividad sexual <sup>1</sup> ?	0	1	2	3	4	5
2. Durante las últimas 4 semanas, cuando tuvo erecciones con la estimulación sexual <sup>2</sup> , ¿con qué frecuencia fue suficiente la rigidez para la penetración?	0	1	2	3	4	5
3. Durante las últimas 4 semanas, al intentar una relación sexual <sup>3</sup> , ¿con qué frecuencia logró penetrar a su pareja?	0	1	2	3	4	5
4. Durante las últimas 4 semanas, durante la relación sexual <sup>4</sup> , ¿con qué frecuencia logró mantener la erección después de la penetración?	0	1	2	3	4	5

	SIN ACTIVIDAD SEXUAL	EXTREMADAMENTE DIFICIL	MUY DIFICIL	DIFICIL	ALGO DIFICIL	SIN DIFICULTAD
5. Durante las últimas 4 semanas, durante la relación sexual <sup>4</sup> , ¿Cuál fue el grado de dificultad para mantener la erección hasta completar la relación sexual?	0	1	2	3	4	5

	NINGUNA	1-2 VECES	3-4 VECES	5-6 VECES	7-10 VECES	11 ó MAS
6. Durante las últimas 4 semanas, ¿cuántas veces intentó una relación sexual <sup>1</sup> ?	0	1	2	3	4	5

	SIN ACTIVIDAD SEXUAL	CASI NUNCA ó NUNCA	MENOS DE LA MITAD DE LAS VECES	LA MITAD DE LAS VECES	MAS DE LA MITAD DE LAS VECES	CASI SIEMPRE ó SIEMPRE
7. Durante las últimas 4 semanas, cuando intentó una relación sexual <sup>4</sup> , ¿con qué frecuencia resultó satisfactoria para usted?	0	1	2	3	4	5

## INDICE INTERNACIONAL DE FUNCION ERECTIL - IIEF - (cont.)

	NO REALICE EL ACTO	NO DISFRUTE NADA	NO DISFRUTE MUCHO	DISFRUTE ALGO	DISFRUTE BASTANTE	DISFRUTE MUCHO
8. Durante las últimas 4 semanas, ¿cuánto ha disfrutado de la relación sexual <sup>1</sup> ?	0	1	2	3	4	5

	SIN ACTIVIDAD SEXUAL	CASI NUNCA ó NUNCA	MENOS DE LA MITAD DE LAS VECES	LA MITAD DE LAS VECES	MAS DE LA MITAD DE LAS VECES	CASI SIEMPRE ó SIEMPRE
9. Durante las últimas 4 semanas, durante la estimulación o la relación sexual <sup>4</sup> , ¿con qué frecuencia eyaculó <sup>5</sup> ?	0	1	2	3	4	5
10. Durante las últimas 4 semanas, durante la estimulación <sup>2</sup> o la relación sexual <sup>4</sup> , ¿con qué frecuencia tuvo una sensación de orgasmo <sup>6</sup> (con o sin eyacuación)?	0	1	2	3	4	5

Las siguientes dos preguntas se refieren al deseo sexual, definido como una sensación que puede ser un deseo de tener una experiencia sexual (por ejemplo, masturbación o relación sexual), un pensamiento sobre una relación sexual o un sentimiento de frustración por no tener una relación sexual.

	CASI NUNCA ó NUNCA	EN ALGUNOS MOMENTOS	BUENA PARTE DEL TIEMPO	LA MAYOR PARTE DEL TIEMPO	CASI SIEMPRE ó SIEMPRE
11. Durante las últimas 4 semanas, ¿con qué frecuencia ha sentido un deseo sexual?	1	2	3	4	5

	MUY BAJO ó NULO	BAJO	MODERADO	ALTO	MUY ALTO
12. Durante las últimas 4 semanas, ¿cómo calificaría su nivel de deseo sexual?	1	2	3	4	5

	MUY INSATISFECHO	BASTANTE INSATISFECHO	NI SATISFECHO NI INSATISFECHO	BASTANTE SATISFECHO	MUY SATISFECHO
13. Durante las últimas 4 semanas, ¿cuál ha sido el grado de satisfacción con su vida sexual en general?	1	2	3	4	5

	MUY BAJO ó NULO	BAJO	MODERADO	ALTO	MUY ALTO
14. Durante las últimas 4 semanas, ¿cuál ha sido el grado de satisfacción con la relación sexual con su pareja?	1	2	3	4	5

	MUY BAJO ó NULO	BAJO	MODERADO	ALTO	MUY ALTO
15. Durante las últimas 4 semanas, ¿cómo calificaría la confianza que tiene en poder lograr y mantener una erección?	1	2	3	4	5

**Tabla 2. Cuestionario de salud sexual para varones (SHIM)**

Nombre del paciente

Fecha de evaluación

**Instrucciones para el paciente**

La salud sexual es una parte importante del bienestar emocional y físico de un individuo. La disfunción eréctil es una condición médica muy común que afecta a la salud sexual. Afortunadamente, existen varias opciones terapéuticas para esta patología.

Este cuestionario se confeccionó para ayudarle a usted y a su médico a identificar la disfunción eréctil, si éste fuese su caso. Si así fuese, su médico podrá aconsejarle el tratamiento más adecuado.

Cada pregunta tiene varias respuestas posibles. Marque con un círculo aquella que mejor describa su situación. Por favor, asegúrese de que escoge una única respuesta para cada pregunta:

**En los últimos 6 meses:**

1. ¿Cómo clasificaría su confianza

en poder conseguir y mantener una erección?

Muy baja  
1

Baja  
2

Moderada  
3

Alta  
4

Muy alta  
5

2. Cuando tuvo erecciones con la estimulación sexual, ¿con qué frecuencia sus erecciones fueron suficientemente rígidas para la penetración?

Sin actividad sexual

Casi nunca/nunca

Pocas veces (menos de la mitad de las veces)

A veces (aproximadamente la mitad de las veces)

La mayoría de las veces (mucho más de la mitad de las veces)

Casi siempre/ siempre

0

1

2

3

4

5

3. Durante el acto sexual ¿con qué frecuencia fue capaz de mantener la erección después de haber penetrado a su pareja?

No intentó el acto sexual

Casi nunca/nunca

Pocas veces (menos de la mitad de las veces)

A veces (aproximadamente la mitad de las veces)

La mayoría de las veces (mucho más de la mitad de las veces)

Casi siempre/ siempre

0

1

2

3

4

5

4. Durante el acto sexual, ¿qué grado de dificultad tuvo para mantener la erección hasta el final del acto sexual?

No intentó el acto sexual

Extremadamente difícil

Muy difícil

Difícil

Ligeramente difícil

No difícil

0

1

2

3

4

5

5. Cuando intentó el acto sexual, ¿con qué frecuencia fue satisfactorio para usted?

No intentó el acto sexual

Casi nunca/nunca

Pocas veces (menos de la mitad de las veces)

A veces (aproximadamente la mitad de las veces)

La mayoría de las veces (mucho más de la mitad de las veces)

Casi siempre/ siempre

0

1

2

3

4

5

Puntuación:

Si la puntuación es menor o igual que 21, usted está mostrando signos de disfunción eréctil. Su médico puede mostrarle varias alternativas de tratamiento que pueden mejorar su situación.

# Analítica sanguínea

- Hemograma, perfil lipídico, glucosa y Hb glicosilada, función hepática y renal).
- Determinación de hormonas: testosterona total y libre, prolactina, TSH, T<sub>4</sub>, FSH, LH, estradiol.
- Marcadores tumorales: PSA.
- SBHG y albúmina.

# Examen físico

- Pene: placas de fibrosis, elasticidad...
- Testículos: Volumen, nódulos, dolor...
- Examen vascular: T.A., auscultación, pulsos periféricos.
- Caracteres sexuales secundarios: Ginecomastia, distribución de la grasa y del vello.
- Examen neurológico: Sensibilidad perineal y reflejo bulbocavernoso.

# Pruebas de diagnóstico diferencial

- Rigidómetro
- Registro de rigidez y tumescencia nocturna (NPT)
- Test de estimulación visual (TEV), con o sin sustancias vasoactivas

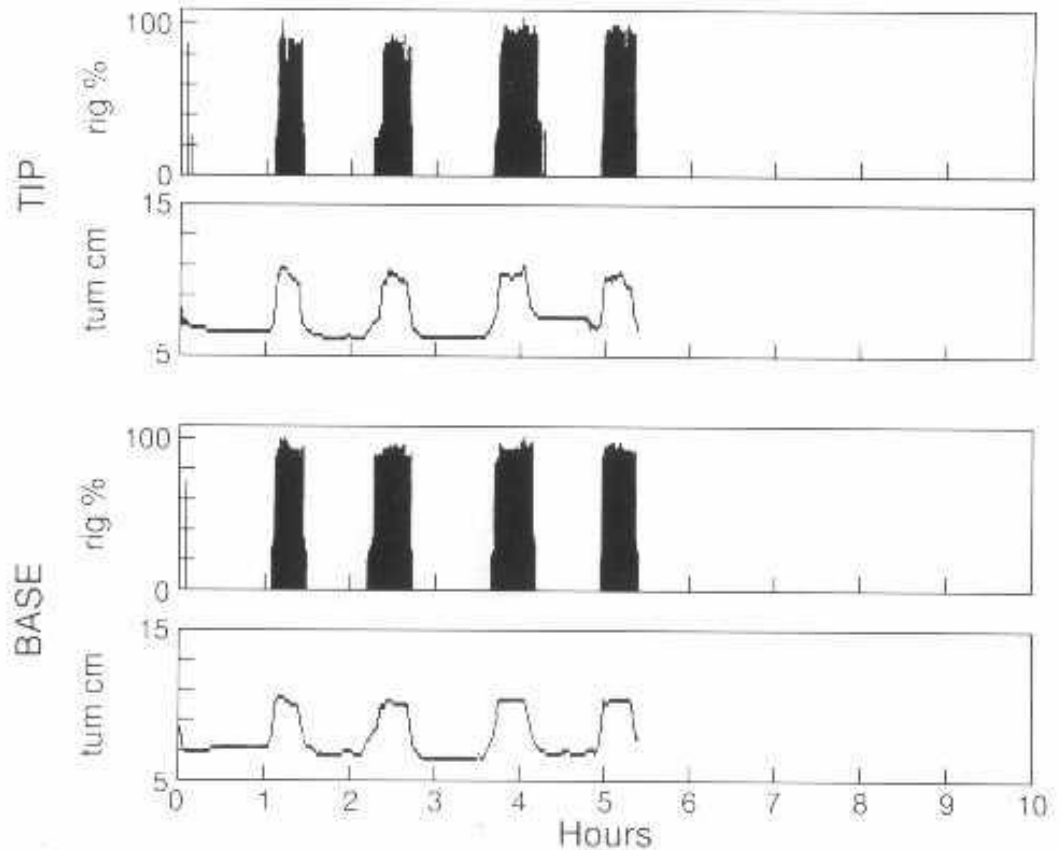


# Tumescencia peneana nocturna



"NPT" Monitor

3

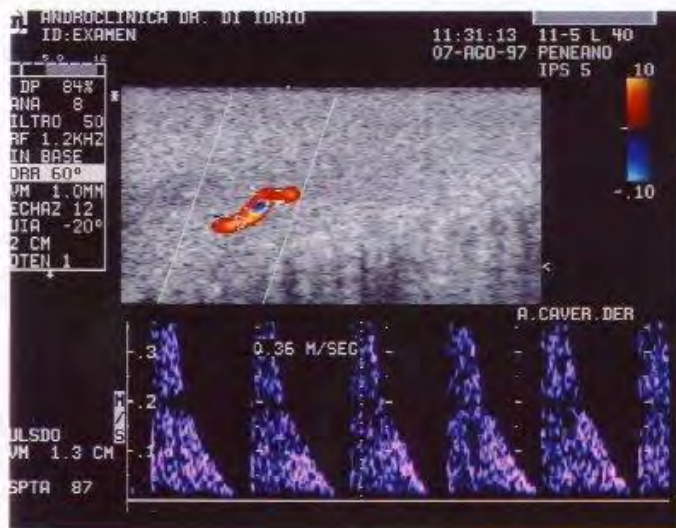




# Pruebas específicas

- Vasculares
  - Eco-Doppler con inyección intracavernosa de sustancias vasoactivas
  - Cavernosografía, cavernosometría
- Neurológicas
  - Biotesiometría peneana
  - Electromiografía y exploración del RBC

# Eco Doppler de arterias cavernosas



Pico sistólico 36 cm/seg., Velocidad diastólica no detectable. Paciente sin patología vascular

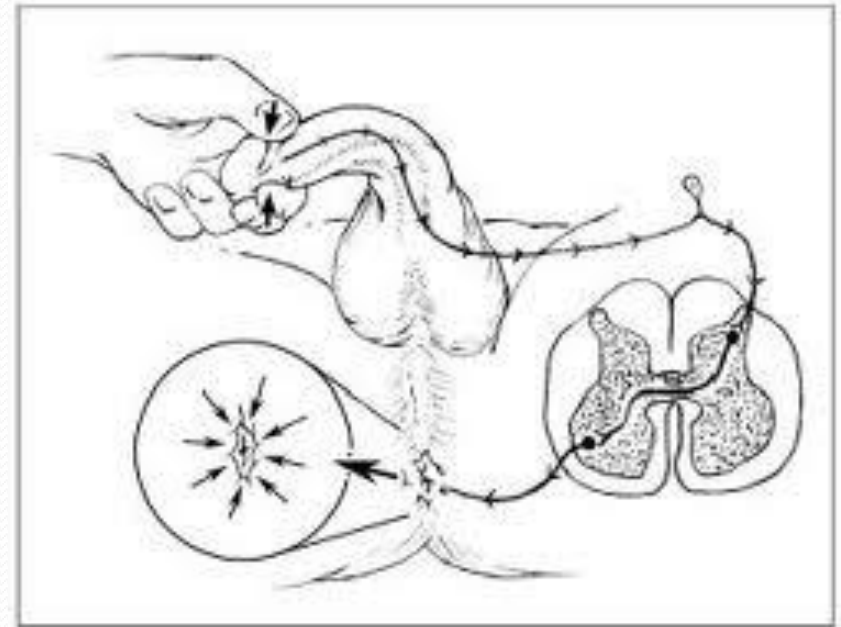


Pico sistólico 22 cm/seg., Velocidad diastólica 6 cm/seg. Paciente portador de D.E. vascular mixta: arteriogénica más escape venoso.



D

# Pruebas neurológicas



# Disfunción eréctil

Tratamiento

# Tratamiento de la D.E.: Terapia sexual

1. Focalización sensorial: Interacción sexual, en actitud no evaluativa, sin exigencias ni expectativas de respuesta y alejando el foco atencional del coito.
  - Prohibición absoluta de coito (objetivo: “olvidarse de la erección”).
  - Pérdida voluntaria de la erección.
2. Aproximación genital con o sin erección.
3. Penetración opcional en postura pasiva masculina.
4. Penetración opcional con eyaculación permitida.



# Condiciones básicas en la terapia sexual

- Pareja estable y colaboradora.
- Nivel cultural medio, que permita entender las causas del problema y los objetivos del tratamiento.
- Capacidad de asumir cambios de actitud.
- Que no exista una psicopatología grave de fondo.
- Que no exista un trastorno orgánico totalmente responsable de la D.E.
- Que sea posible eliminar aquellos factores que generen expectativas de erección.

# Fármacos proerectivos (IPDE 5)





# Comparación IPDE 5

	Dosis	Tmax (h)	Inicio (min)	T <sub>1/2</sub> (h)	Duración (h)
<b>Sildenafil</b>	25-50-100 mg	0,8-1	14-60	2.6-3.7	4
<b>Tadalafilo</b>	5 (diario)- 10-20 mg	2	16-45	17.5	36
<b>Vardenafilo</b>	5-10-20 mg	0,9	25	3.9	4
<b>Avanafilo</b>	50-100-200 mg	0,5	30-45	10.6	6

Modificada de Kahn, M, 2012

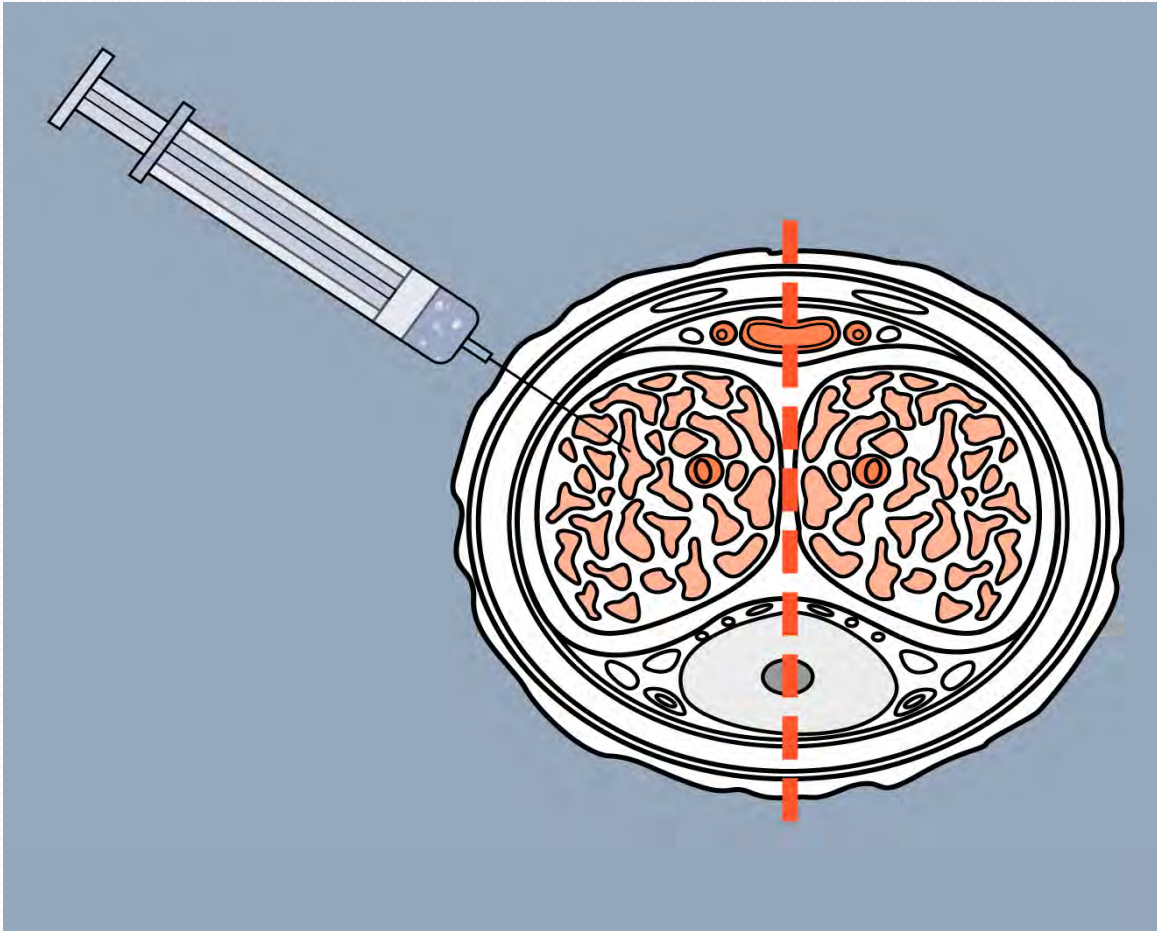
# Beneficios de la toma diaria y de una ventana terapéutica más amplia

- La separación temporal entre la toma del fármaco y la relación sexual:
  - Disminuye la anticipación negativa y el control y la presión del tiempo.
  - Establece una menor relación causal entre fármaco y erección.
  - Disminuye la autoobservación en espera de resultados.
- Posibilita el estilo sexual habitual de la pareja.
- Permite una mayor espontaneidad y flexibilidad.
- Favorece el mecanismo erectivo, al comportar una vasodilatación sostenida que aumenta la oxigenación de los cuerpos cavernosos y mejora el lecho vascular.

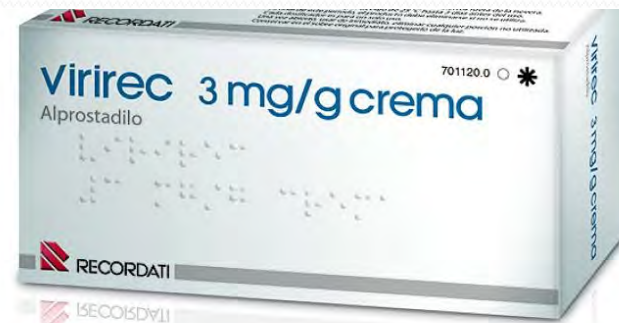
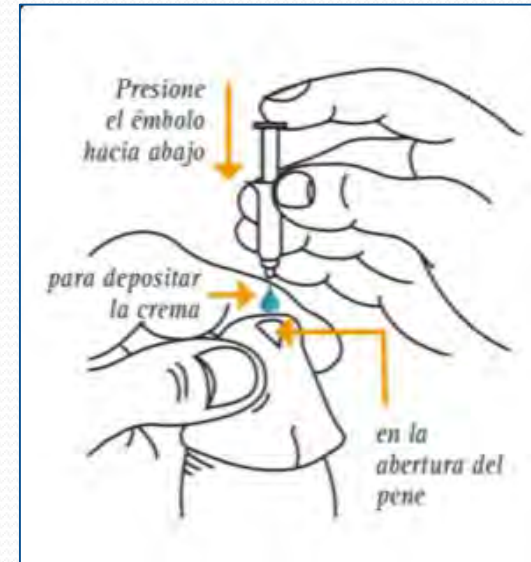
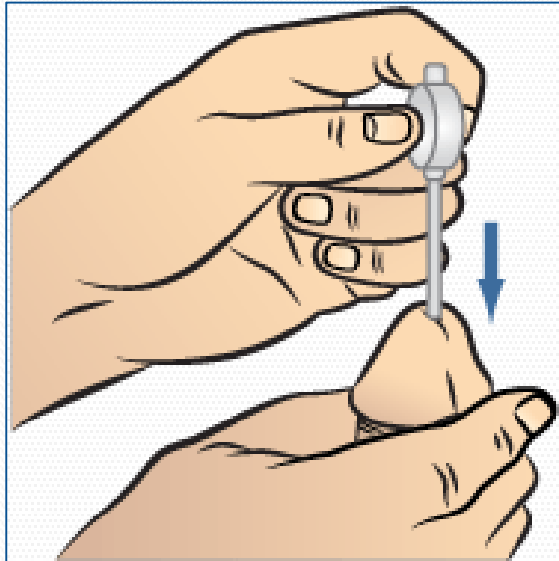
# Ventajas de la terapia combinada

- Mayor eficacia:
  - Terapia sexual: 66,7%
  - Terapia combinada: 90%
- Mayor adherencia. Porcentaje de abandonos:
  - Terapia sexual: 69%
  - Terapia farmacológica: 23%
  - Terapia combinada: 8%
- Mayor satisfacción sexual.
- Menor ansiedad y evitación.

# Alprostadil (PGE1): Inyección intracavernosa



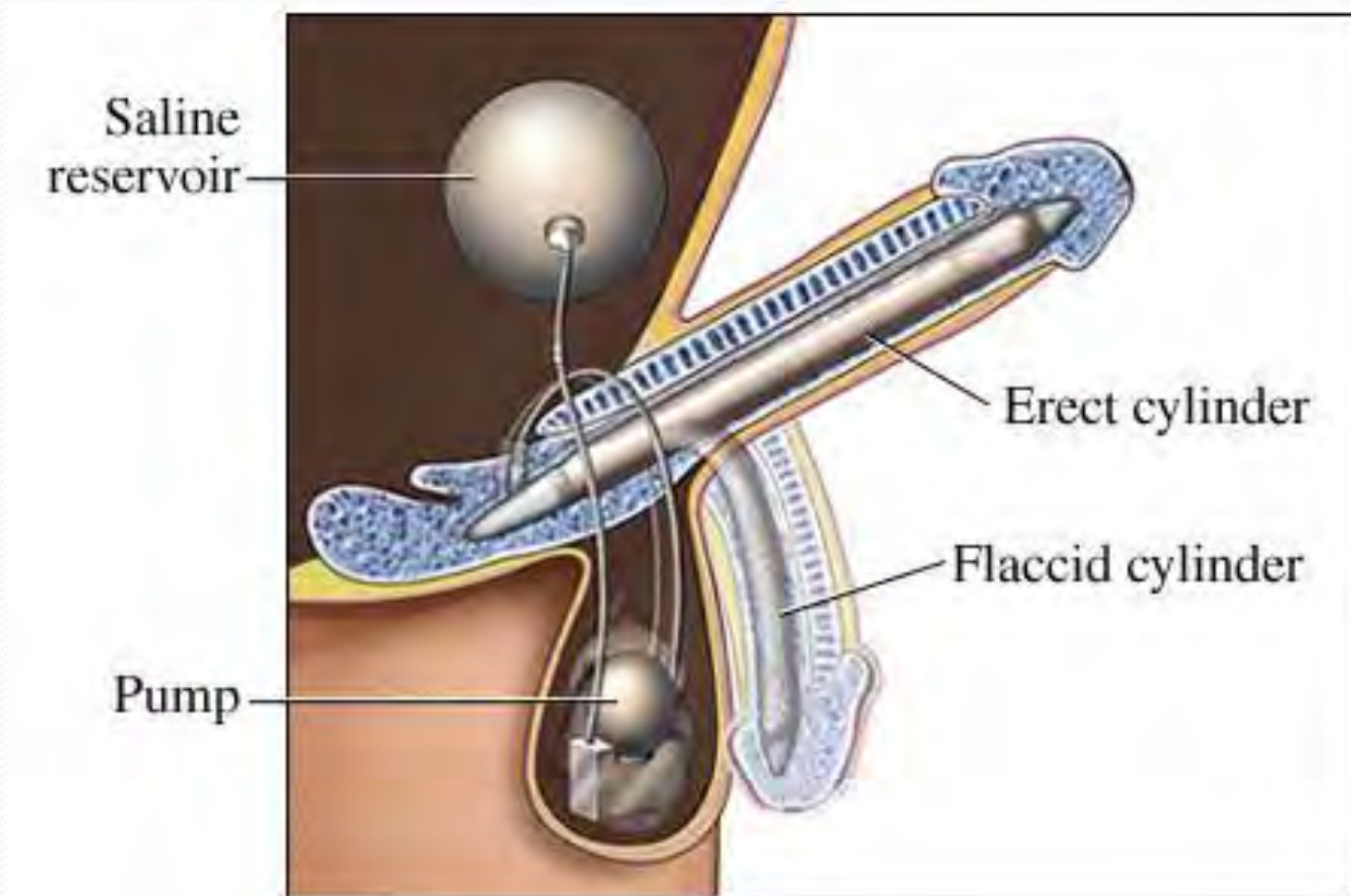
# Alprostadil intrauretral



# Sistemas de vacío



# Prótesis intracavernosa



# Nuevos fármacos en D.E.

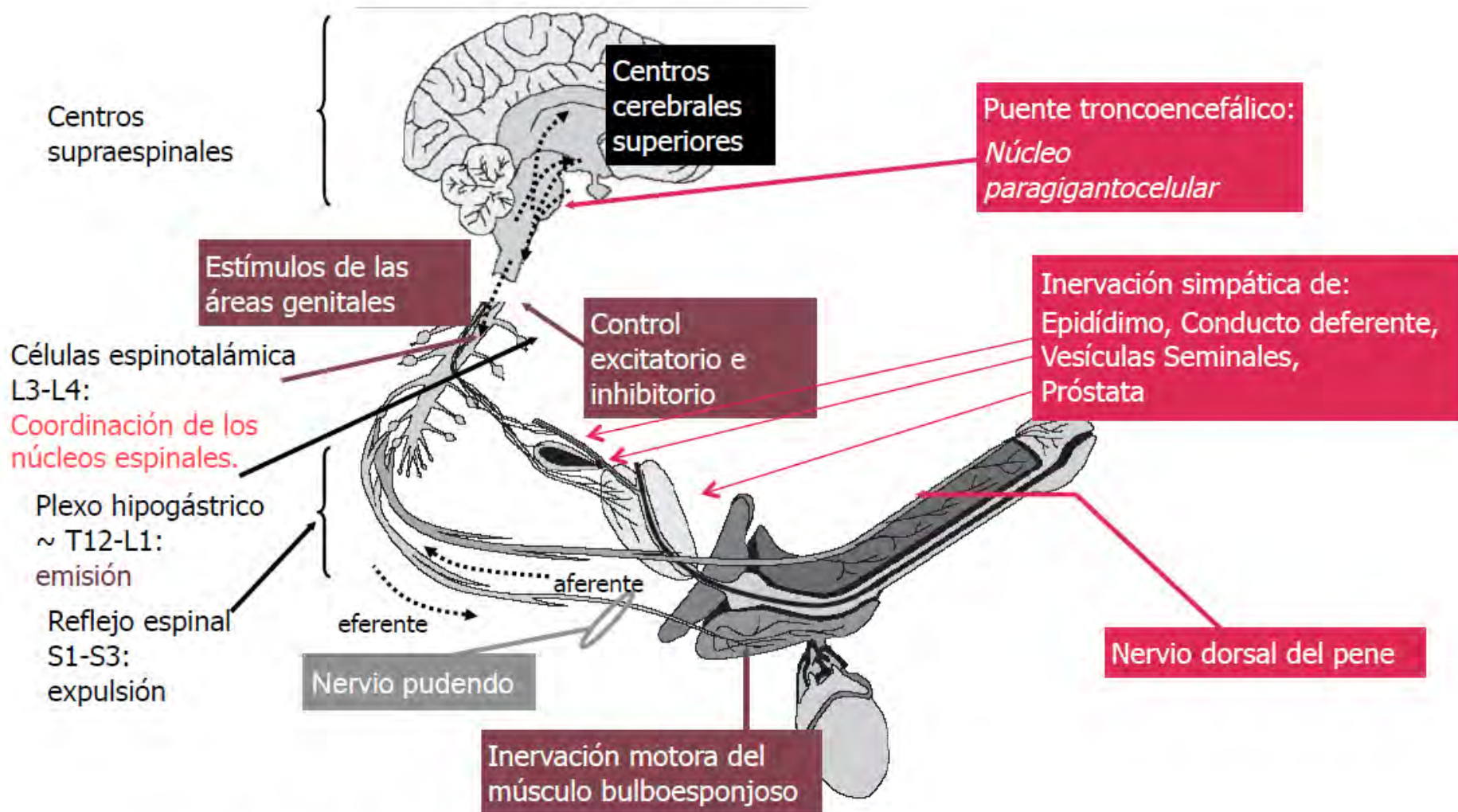
- Nuevos IPDE-5: udenafilo, mirodenafilo, lodenafilo, sildenafil nitrato (liberador de ON).
- L-citrulina (derivado de la L-Arginina).
- Dopaminérgicos: Apomorfina, ABT-724, ABT-670.
- Ácido clavulánico.
- Inhibidores de la Rho-Kinasa (responsable del tono contráctil basal del músculo liso): Fasudil y SAR407899.
- Terapia génica: Activadores de los canales de potasio, sintetizadores de ON, factores neurotróficos...



# Trastornos de la eyaculación y el orgasmo

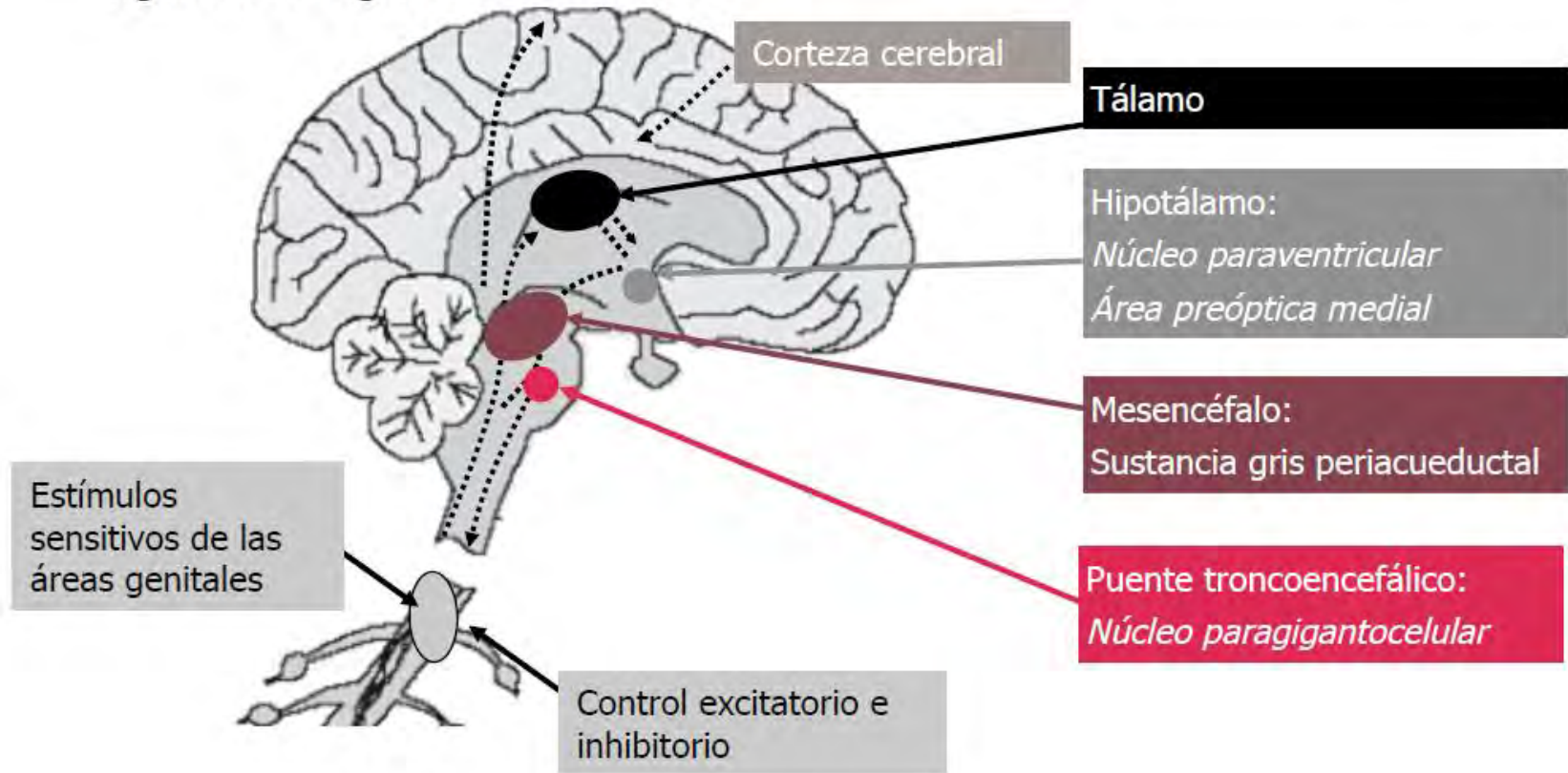
Bases neurobiológicas

# Neurofisiología de la eyaculación



# Centros supraespinales

Las áreas principales de emisión y eyaculación están ubicadas en las siguientes regiones del cerebro :

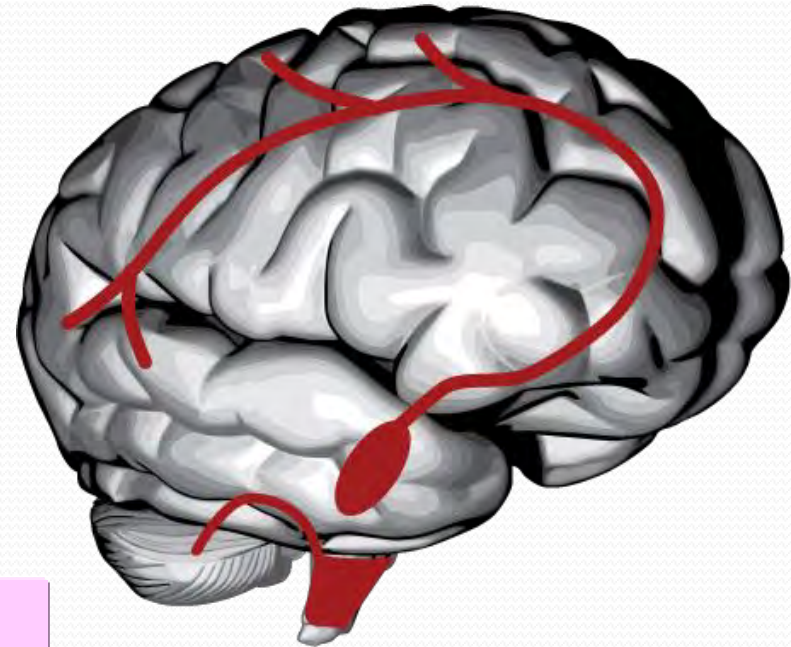


# Neurotransmisores implicados en la eyaculación

- Los siguientes neurotransmisores están implicados en el proceso de emisión y eyaculación:
  - Serotonina (5-HT)
  - Dopamina (DA)
  - Ácido Gamma-aminobutírico (GABA)
  - Noradrenalina

–Se considera a la Serotonina el neurotransmisor clave implicado en el proceso de eyaculación.

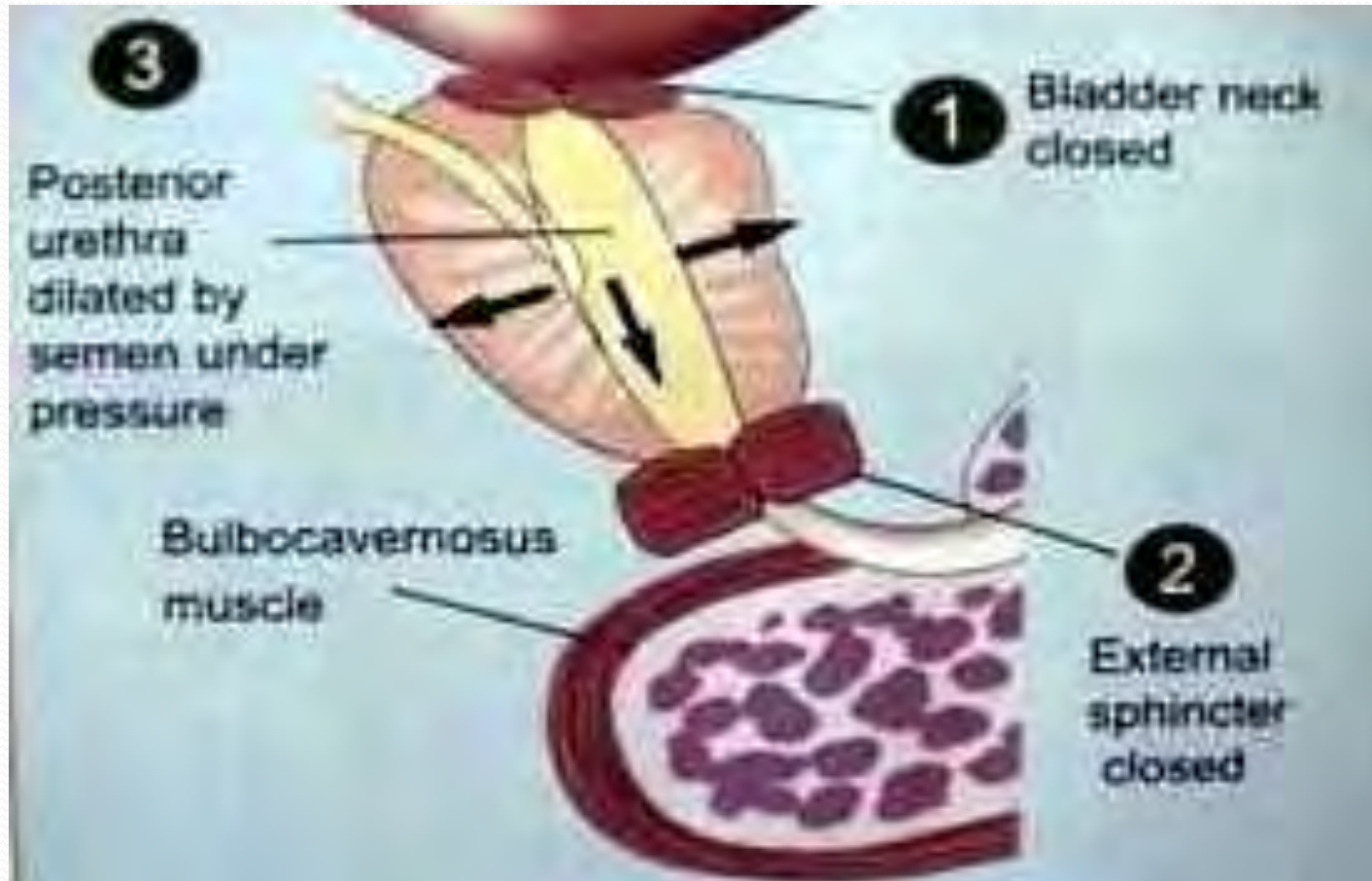
- Hay muchos receptores serotoninérgicos en el hipotálamo, tallo cerebral y médula espinal



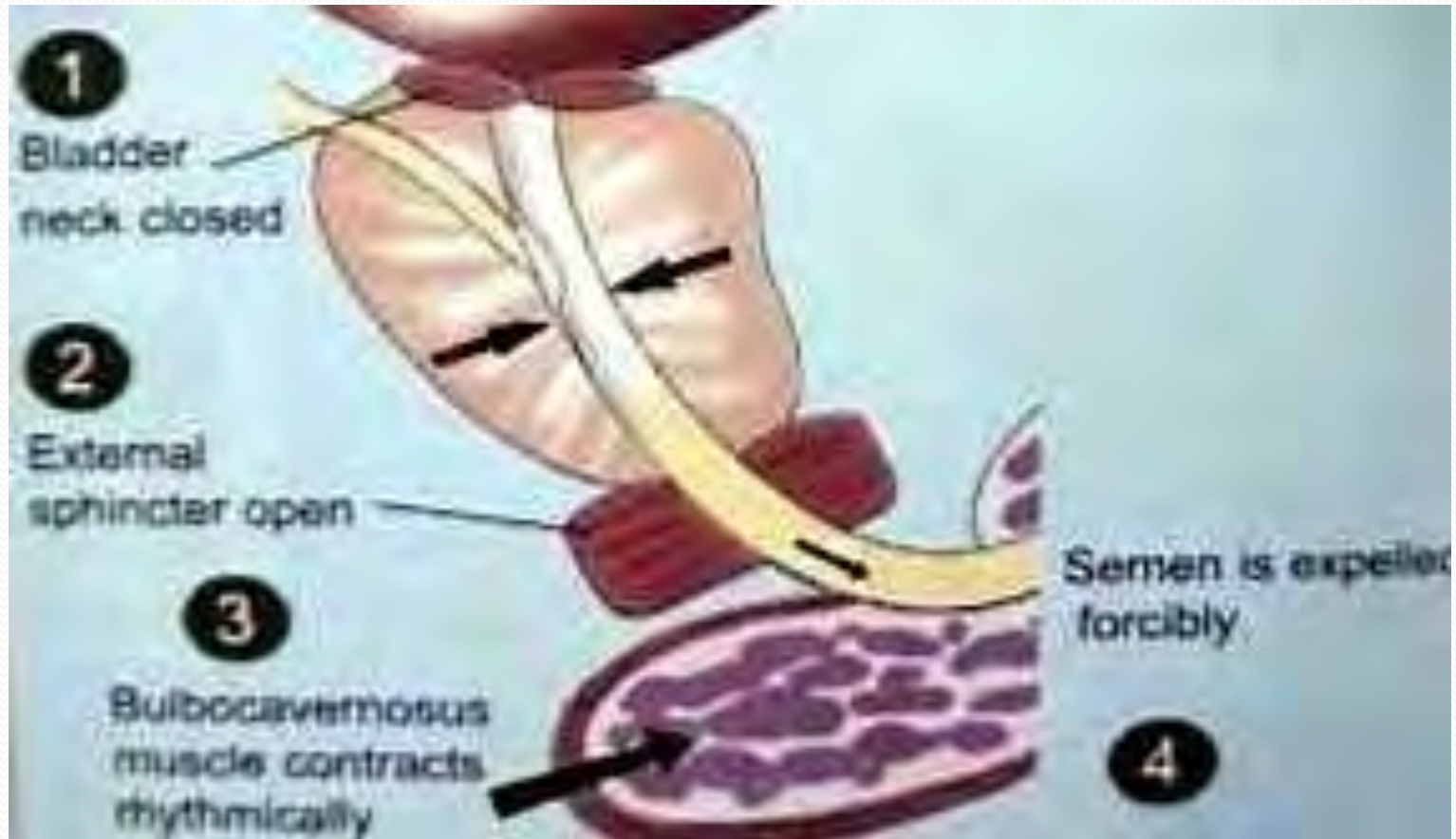
# Fases de la eyaculación

<b>Fases</b>	<b>Acciones</b>	<b>Vía eferente</b>	<b>Centros efectores</b>
<b>Emisión</b>	Contracción m.lisa (vesíc. seminales, deferente..) Cierre esfínter interno	N. hipogástrico	S. Simpático dorsolumbar D12-L2
<b>Eyaculación</b>	Dilatación uretra posterior. Contracción m. estriada perineal	N. Pudendo	S. Simpático y Parasimpático S2-S4
<b>Orgasmo</b>	Integración estímulos m. pélvica y centro orgásmico	N. Pudendo	S.N. Autónomo y cerebro (rinencéfalo)

# Emisión: Control Simpático



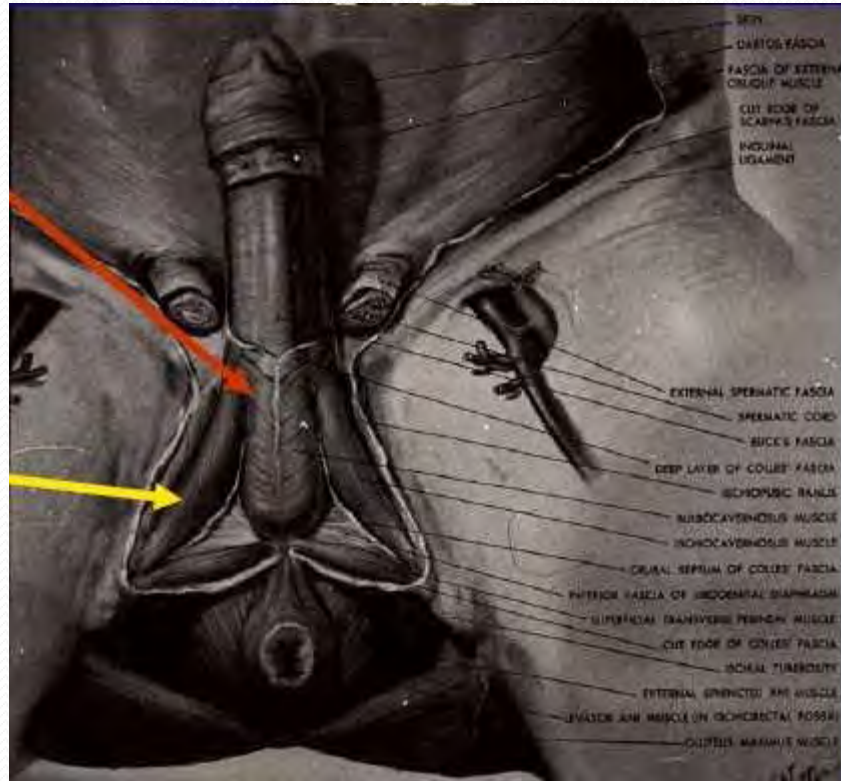
# Expulsion: Nervio Pudendo



# Expulsion: Bulbocavernoso

Bulbo Cavernoso

Isquio Cavernoso



10 a 20 contracciones clónicas de los músculos estriados de la pelvis causan la expulsión con fuerza del semen. El Bulbocavernoso es el músculo más importante ( Shafick 1995)



# Orgasmo...



- La sensación orgásmica proviene de la integración cortical de los estímulos provenientes de la m. pélvica y del centro orgásmico (situado en el rinencéfalo) que, a su vez, integra estímulos procedentes del tálamo y el hipotálamo.

# ...reacción neurofisiológica que incluye:

- Sensación de intenso placer (éxtasis).
- Alteración +/- de la consciencia.
- Sensaciones periféricas específicas en la región genital, extendiéndose +/- al resto del cuerpo.
- Contracciones de músculos del suelo pélvico → expulsión de semen (varón) y pulsación de las paredes vaginal (mujer) y rectal (ambos sexos).
- Cambios no genitales: ↑TA, ↑FC, enrojecimiento cutáneo, ↑Oxitocina, ↑Prolactina, contracciones diversos grupos musculares, vocalizaciones.
- Se sigue de un estado post-orgásmico de retorno al estado basal, que incluye un período refractario, con disminución de la excitabilidad.

# Trastornos de la eyaculación y el orgasmo

Excepto trastornos de la latencia eyaculatoria

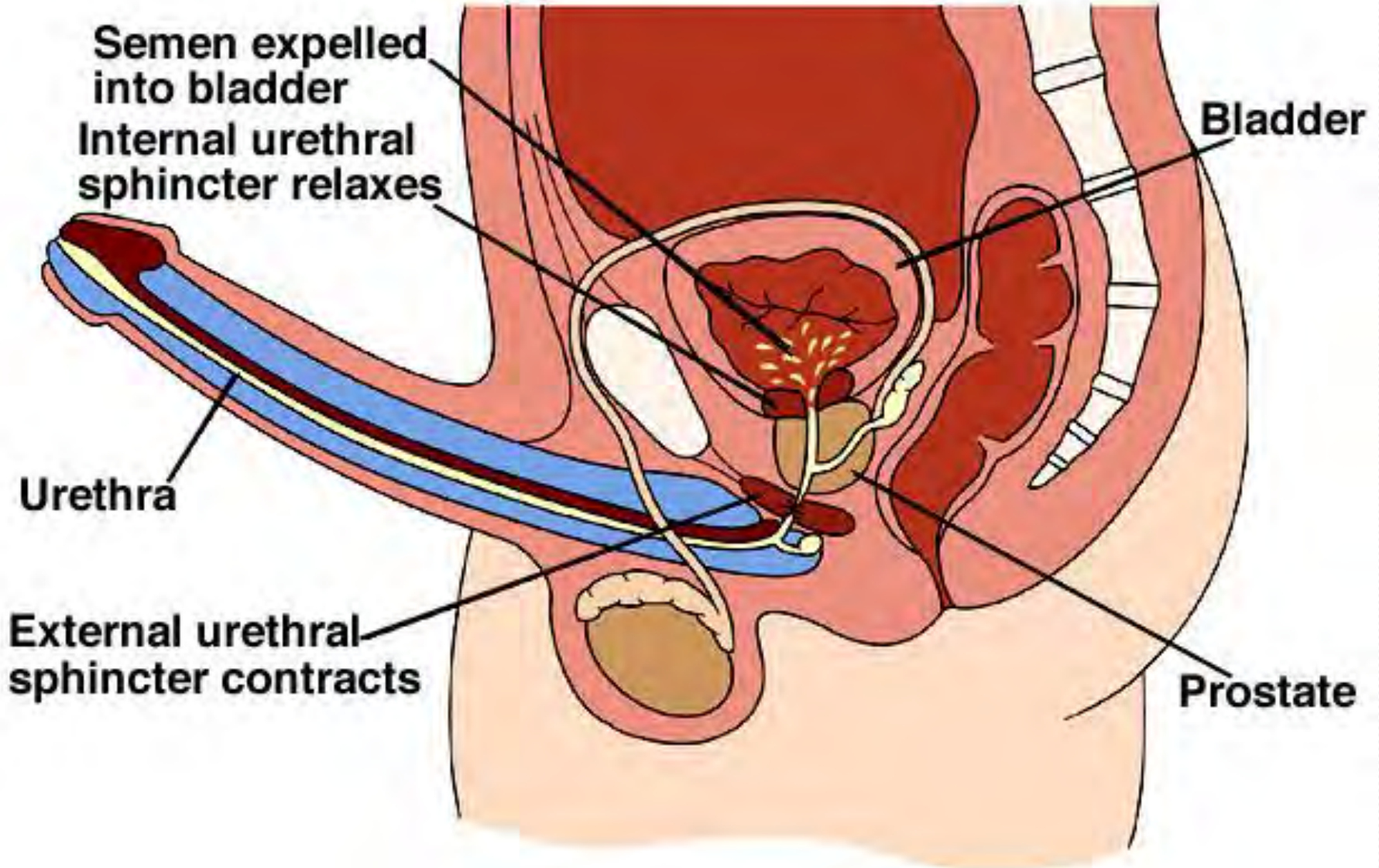
# Terminología

- Aneyaculación: Presencia de orgasmo sin eyaculación.
- Anorgasmia: Presencia de eyaculación sin orgasmo.
- Eyaculación retrógrada.
- Eyaculación dolorosa.
- Trastornos de la latencia eyaculatoria: Eyaculación Precoz y Retardada.

# Causas orgánicas de los trastornos eyaculatorios

- Anomalías congénitas: Agenesia de la vía seminal.
- Lesiones anatómicas adquiridas:
  - Estenosis de uretra.
  - Obstrucción de los conductos eyaculadores.
- Lesiones inflamatorias (prostatitis).
- Procesos neurológicos:
  - Lesiones medulares, mielopatías (esclerosis múltiple...).
  - Neuropatía autonómica diabética, enólica o urémica.
- Alteraciones hormonales: Hiperprolactinemia.
- Farmacológicas: Antipsicóticos, antidepresivos, hipotensores, alcohol, cocaína, opiáceos...
- Yatrógenas:
  - Cirugía prostática y de cuello vesical.
  - Cirugía radical pelviana.

# Retrograde Ejaculation



# Eyacuación retrógrada

- Habitual tras prostatectomía.
- Diagnóstico mediante demostración de espermatozoides en orina tras orgasmo.
- Reproducción asistida: Recuperación de espermatozoides en orina alcalinizada o microaspiración espermática.
- Apoyo psicológico y prevención de disfunciones sexuales secundarias.

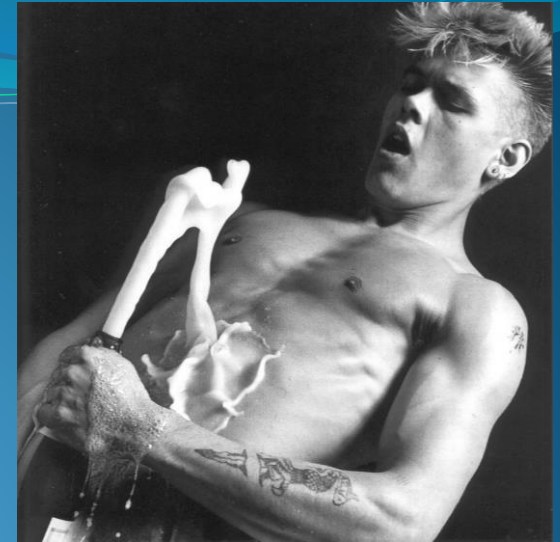
# Eyacuación dolorosa

- Aparición de dolor durante o tras la eyacuación.
- Descartar causas orgánicas: prostatitis, uretritis, epididimitis. Más raramente: orquitis, tumor testicular, lesiones intrauretrales.
- Causas funcionales o psicógenas: Espasmo de los músculos bulbo e isquiocavernosos, hipocondriasis o reacciones obsesivas ante sensaciones físicas normales.



# Anorgasmia

- Pérdida de la sensación subjetiva de orgasmo.
- Escasa correlación entre percepción y registros de respuesta fisiológica.
- Etiología:
  - Lesión del simpático o del pudendo eferente.
  - Alteración de las vías sensoriales aferentes.
  - Psicógena: Expectativas excesivamente elevadas, exceso de autocontrol, orgasmo “no deseado”..
  - Alteración estructural o neuroquímica de circuitos cerebrales de recompensa.



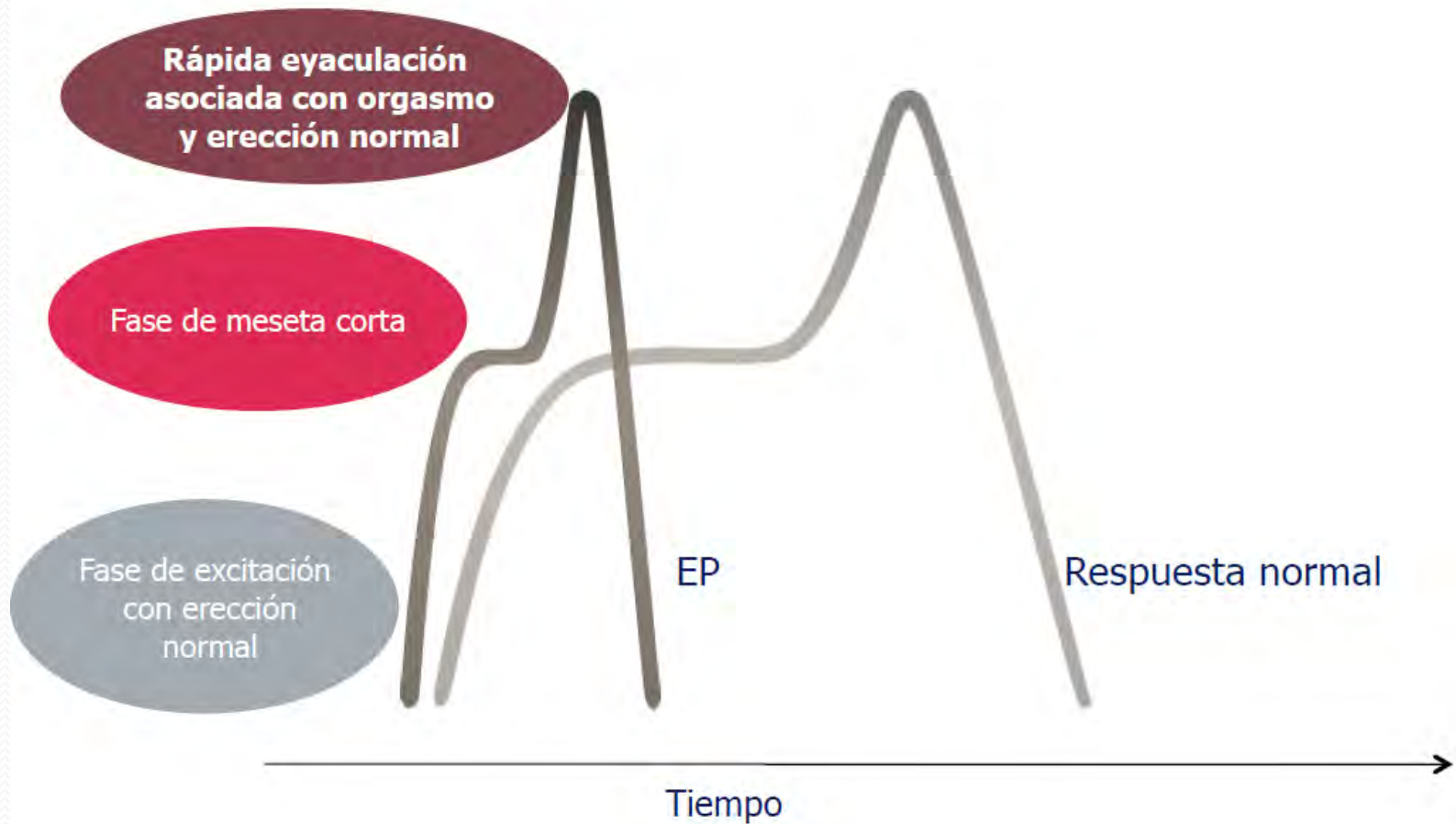
# Eyacuación precoz

Contexto histórico y social

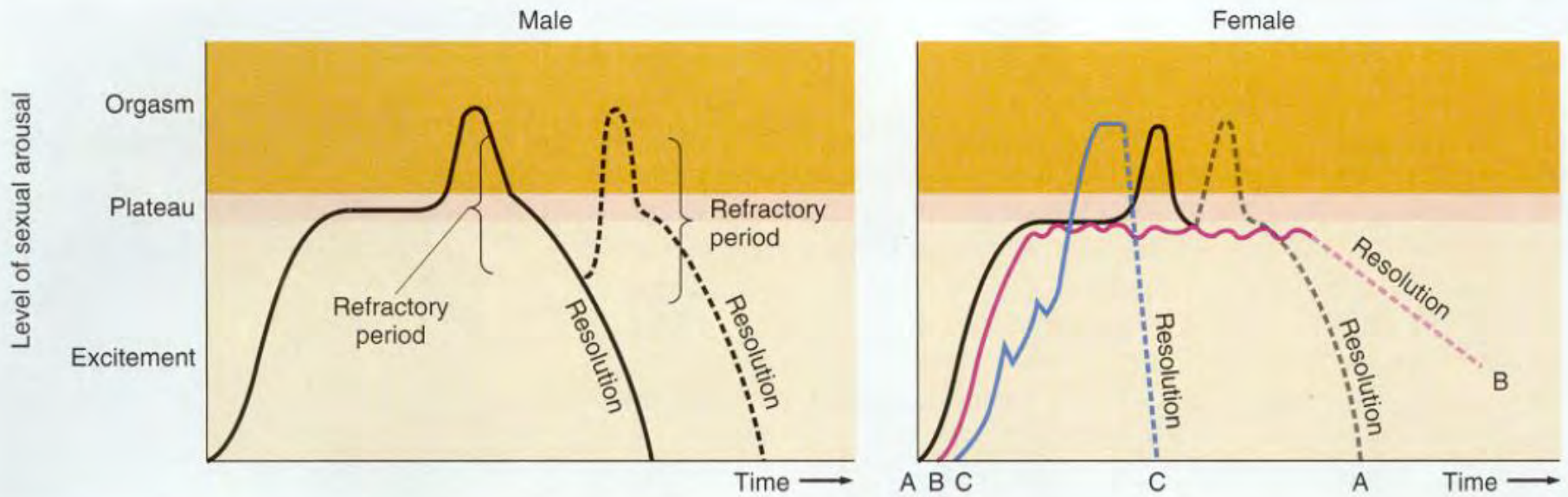
# Resumen histórico

- “Ejaculatio Praecox” (Gross, 1887, Abraham, 1917): denominación médica de la “Ejaculatio anteportas”.
- Kinsey, 1948: “Un individuo que es rápido y apasionado en sus respuestas, no puede calificarse con otra estimación que no sea la de excelente”.
- Semans, 1956: Tratamiento mediante stop-start.
- Masters & Johnson, 1966: Human Sexual Response.
- Masters & Johnson, 1970: Human Sexual Inadequacy.
- DSM-III, 1980: Inclusión de la E.P. en la nosología psiquiátrica.

# ¿Qué falla en la EP?




# Respuesta sexual (Masters & Johnson, 1966)



# Calificación de la latencia orgásmica, según sexo

Fora F., 1994

ORGASMO:	Previo al coito	Primer minuto de coito	Después del primer minuto	Extra-vaginal	Imposible de obtener
					
	“EXCELENTE”		“NORMAL”		TRASTORNO ORGÁSMICO FEMENINO
	“EYACULACIÓN PRECOZ”		“NORMAL” SI SE ESPERA AL ORGASMO DE LA PAREJA	“EYACULACIÓN RETARDADA”	

# E. P. como trastorno: Motivo de debate

- “Si la eyaculación precoz era normal y ventajosa en el pasado, ¿por qué es hoy catalogada como disfunción?” (Hong, 1984).
- “Los trastornos de la latencia eyaculatoria no deberían seguir siendo contemplados bajo el prisma de la disfuncionalidad y menos aún de la psicopatología” (Fora, 1994).
- “Es cuestionable el incluir el proceso de E.P. dentro del campo de la psicopatología por no cumplir las expectativas sociales” (Fdez. Lozano, 2008).
- “¿Existe la eyaculación precoz o es un invento clínico de la sexología del siglo XX?” (K. Seco, 2009).



# Latencia eyaculatoria en los primates: Teoría evolutiva de la rapidez eyaculatoria

(Hong, 1984)

A mayor rapidez eyaculatoria, mayor ventaja evolutiva:

- Menos agresiones por otros machos (mayor supervivencia).
- Menos rechazo por las hembras (más probabilidades de embarazo).
- Resultado: el número de machos eyaculadores rápidos se ha incrementado en generaciones sucesivas.



## Neil Palmer, MD (J Sex Med 2010)

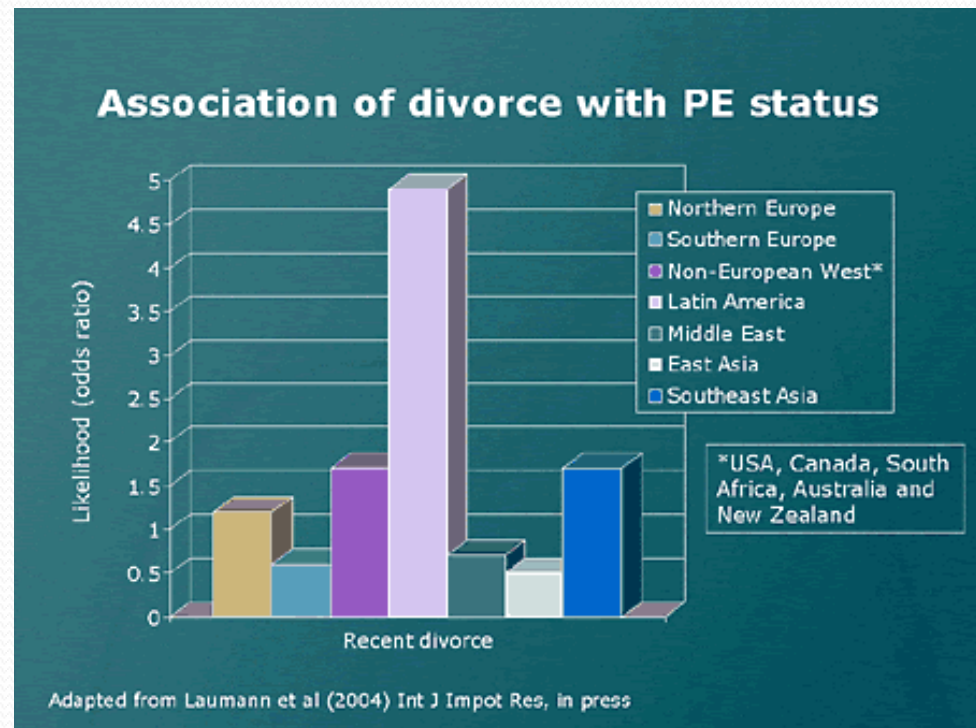
- “I am puzzled as to why PE is considered a mental disorder. Whether primary (lifelong) or secondary (acquired), it has a mostly organic etiology, although there may be psychological sequelae (performance anxiety, isolation, poor self-esteem, depression, etc.). These latter occur with other organic illnesses such as migraine, cardiovascular disease, stroke etc. Is it, in fact, time to delete PE from “Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders” as was done with homosexuality when it was not considered, correctly, a mental disorder?”

# La carga emocional de la E.P.

- Rowland, 2007 (n=1587):
  - Disminución en los niveles de satisfacción.
  - Disminución de la calidad de vida en general.
  - Elevados niveles de angustia.
  - Elevados niveles de dificultad interpersonal.
- Sotomayor, 2004:
  - Ansiedad (causa o consecuencia?).
  - Depresión, sensación de fracaso.
  - Frustración o vergüenza, por no satisfacer a la pareja.
  - Pérdida de autoestima, sentimientos de inferioridad.

# La carga de la E.P. en la relación de pareja

- Dificultad en iniciar y mantener relaciones (evitación).
- Crea tensión en la relación de pareja:
  - Percepción de que el hombre es egoísta.
  - Desconfianza de la pareja.
- Relaciones sexuales insatisfactorias.
- Posible asociación con disfunción sexual femenina.

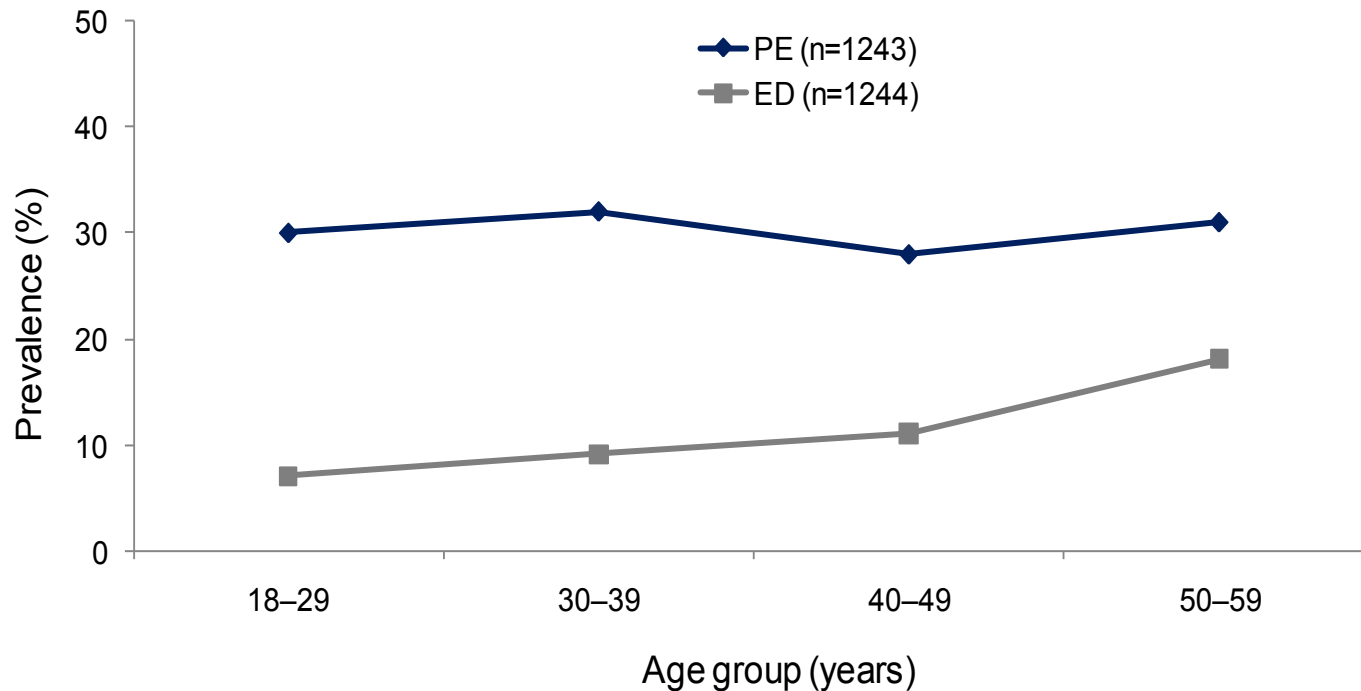


# Eyacuación precoz

## Epidemiología y Definiciones

# Prevalencia de la EP

Análisis de la Encuesta Nacional sobre Salud y Vida Social



PE: Eyaculación Precoz, definida como “alcanzar el orgasmo demasiado pronto”

ED: Disfunción eréctil, definida como “problemas para conseguir o mantener la erección.”

# Prevalencia según expectativas creadas

- Porcentaje de hombres que se consideran a ellos mismos con una eyaculación "demasiado rápida":
  - Kinsey, 1948: 6%
  - Hite, 1981: 71%
- El sentirse "normal" o "disfuncional" depende de la información divulgada por los profesionales.
- (Kaplan, 1974: "El hecho de no obtener orgasmos a través del estímulo vaginal puede representar una variante normal de la sexualidad femenina".)

# Numerosos intentos de definición

- Según el porcentaje de orgasmos de la pareja, según capacidad de control voluntario, según número de movimientos coitales (8 a 15, según autores), según criterios de tiempo (1 a 10 min., según autores).
- AUA (2004): “Eyaculación que ocurre antes de que se desee, antes o poco después de la penetración, causando malestar a uno o ambos miembros de la pareja.
- DSM-5 (2013): A. Eyaculación en el minuto siguiente a la penetración y antes de que la persona lo desee. B. Se experimenta en casi todas o todas las ocasiones de actividad sexual. C. Provoca un malestar significativo.

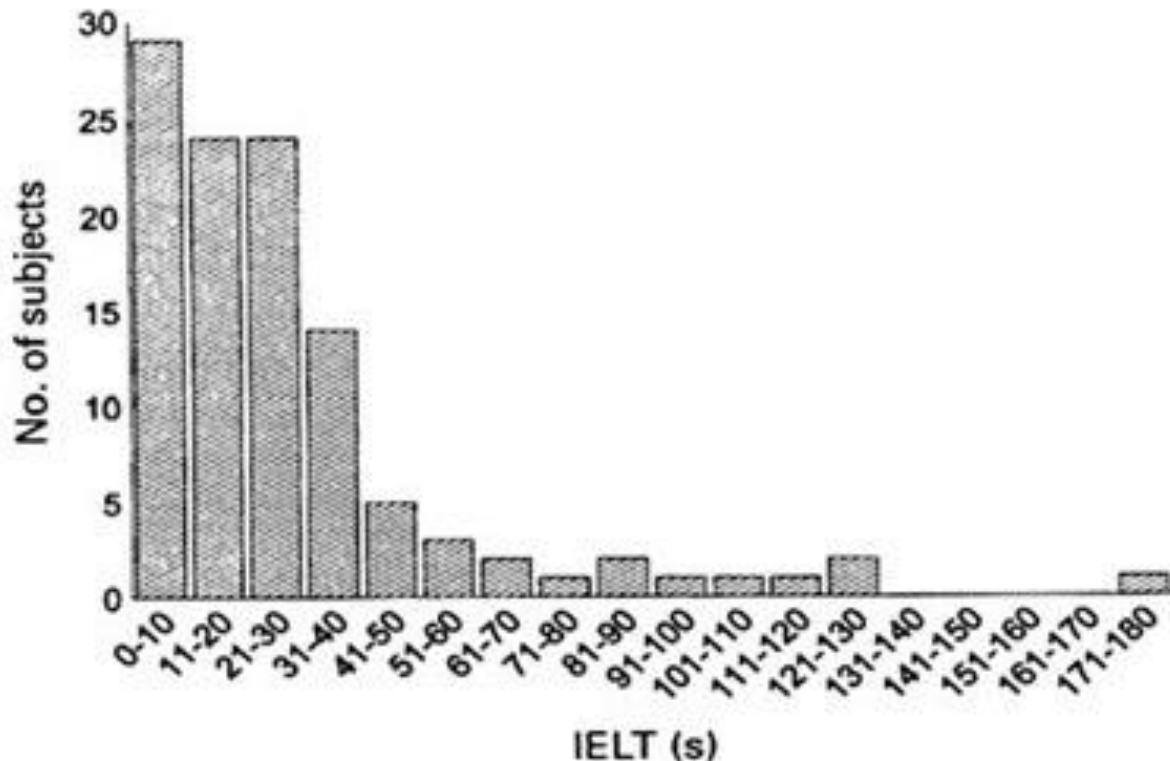
# Definición de la E.P.

International Society for Sexual Medicine, 2007

- Eyaculación que siempre o casi siempre sucede antes o dentro del primer minuto tras la penetración vaginal, con
- Incapacidad para retardar la eyaculación en todas o casi todas las penetraciones vaginales y con
- Consecuencias personales negativas, como angustia, preocupación, frustración y/o evitación de las relaciones sexuales.



# IELT en E.P. (Waldinger)



The IELT measured by stopwatch in a sample of 110 Dutch males with lifelong premature ejaculation. Ninety percent ejaculates within 1 min, 80% ejaculates within 30 s, 60% within 15 s. (Media en no E.P. : 5,4 min.)

# Eyacuación precoz

Subtipos y Etiología

# Diferenciación etiológica de la EP (Metz, 2003)

- Neurológica:
  - Historia o evidencia de predisposición fisiológica a la eyaculación rápida.
  - Pruebas neurológicas? (Rowland, 1998, Ertekin, 1995, Xin, 1997).
  - No evidencia de psicopatología.
- Psicológica:
  - Historia o evidencia de rasgos psicológicos o psicopatología que predispone a la E.P.: T.O.C, ansiedad, distimia o trastorno de personalidad.
  - Evidencia procedente de “test objetivos psicológicos”.
- Falta de habilidades psicosexuales:
  - Evidencia de incapacidad para relajarse durante la relación sexual, centrarse en el placer del propio cuerpo o usar estrategias de enlentecimiento de la respuesta sexual.
  - No evidencia de psicopatología.

# Diferenciación etiológica de la EP (Waldinger, 2008)

Lifelong PE

Acquired PE

Natural  
Variable PE

Premature-like  
Ejaculatory  
Dysfunction

1 very short IELT (very) short IELT normal IELT normal / long IELT

2 neurobiological genetic medical psychological normal variation psychological

3 medication medication psychotherapy reassurance psychotherapy

4 low prevalence low prevalence high prevalence high prevalence



# E.P. según forma de inicio

- Eyaculación precoz primaria y generalizada: Aparece en el inicio de la vida sexual y se da en todas o casi todas las situaciones sexuales.
- Eyaculación precoz secundaria: Aparece tras un período de vida sexual en el que no ha existido una percepción de falta de control eyaculatorio.

# Etiología: Teorías psicológicas

- Psicoanálisis: Síntoma neurótico en relación con conflictos inconscientes.
- M & J: Condicionamiento en experiencias sexuales tempranas.
- H. Kaplan: No percepción de las sensaciones premonitorias.
- Ansiedad (Descartado por Strassberg, 1987).

# Hipótesis demostradas

(Strassberg, 1987, 1990)

- Los E.P. eyaculan a niveles más bajos de excitación que los no E.P.
- Los no E.P. presentan latencias entre un 75-100% más prolongadas que los E.P., tanto en masturbación como en coito.
- El nivel de ansiedad durante la masturbación es similar en ambos grupos.
- Durante el coito los E.P. presentan un mayor nivel de ansiedad.

# Evidencia de organicidad en los trastornos de la latencia eyaculatoria

- Se puede modificar el umbral eyaculatorio farmacológicamente.
- La sección del nervio dorsal del pene retarda la eyaculación.
- Prostatitis y vesiculitis pueden desencadenar eyaculación precoz.
- En la retirada de opiáceos puede aparecer eyaculación precoz espontánea.
- Menor umbral vibratorio peneano medido mediante biotesiometría (Cheng, 1996).
- Menor latencia y mayor amplitud de potenciales evocados somatosensoriales (Cheng, 1997).



# Etiología E.P.: Hipótesis orgánicas

(Montorsi, 2004)

- Hipersensitividad peneana
  - Alcanza el umbral eyaculatorio más rápido.
  - Umbral eyaculatorio más bajo.
- Reflejo eyaculatorio hiperexcitable
  - Fase de emisión o expulsión más rápida.
  - Reflejo bulbocavernoso más rápido.
- Predisposición genética: Mayor incidencia de E.P. en familiares de primer grado.
- Sensibilidad de receptores centrales 5-HT
  - Neurotransmisión 5-HT más baja?.
  - Hiposensibilidad de los receptores 5-HT<sub>2C</sub>.
  - Hipersensitividad de los receptores 5-HT<sub>1A</sub>.

# Papel de genes serotoninérgicos en la E.P.

Modelos genéticos en una muestra de gemelos con disfunción eyaculatoria muestran una influencia genética moderada (28%) sobre la EP<sup>1</sup>.

- Los factores ambientales explican la mayor parte de las variaciones

El polimorfismo de la región promotora del transportador de serotonina (5-HTTLPR) está asociado con un IELT más corto en hombres con EP primaria<sup>2</sup>.

Genotipo	N	Media geométrica de IELT (segundos)	IC 95%
LL	27	13.2	8.2–22.2
SL/LS	43	25.3	18.6–32.3
SS	19	26.0	14.8–40.6

- No hay diferencias significativas en alelos o genotipos entre la muestra de hombres con EP y los controles

5-HTTLPR = Transportador de 5-HT asociado a polimorfismo genético; L = variante larga; S = variante corta.

1. Jern et al. (2009) Int J Impot Res 21:62-67; 2. Janssen et al. (2009) J Sex Med 6(1):276-84

# Etiología E.P. Primaria: Definiciones

- Umbral eyaculatorio: Nivel mínimo de estímulo que desencadena el reflejo eyaculatorio.
- Latencia eyaculatoria: Tiempo transcurrido entre el inicio de la estimulación y el desencadenamiento del reflejo.
- En animales inferiores, el umbral y la novedad de la pareja (habituaación) determinan la latencia.
- En el hombre, además del umbral, influyen:
  - Rapidez e intensidad de la excitación.
  - Capacidad de control aprendida.
  - Posible inhibición del mecanismo reflejo.

# UMBRAL EYACULATORIO:

- Predeterminado neurobiológicamente.
- Aumenta con el alcohol, los antidepresivos y la mayor frecuencia sexual.
- Disminuye con un mayor tono del S.N. simpático y un mayor tiempo de abstinencia.



EYACULACIÓN RETARDADA

Mayor latencia eyac.

EYACULACIÓN PRECOZ

Menor latencia eyac.

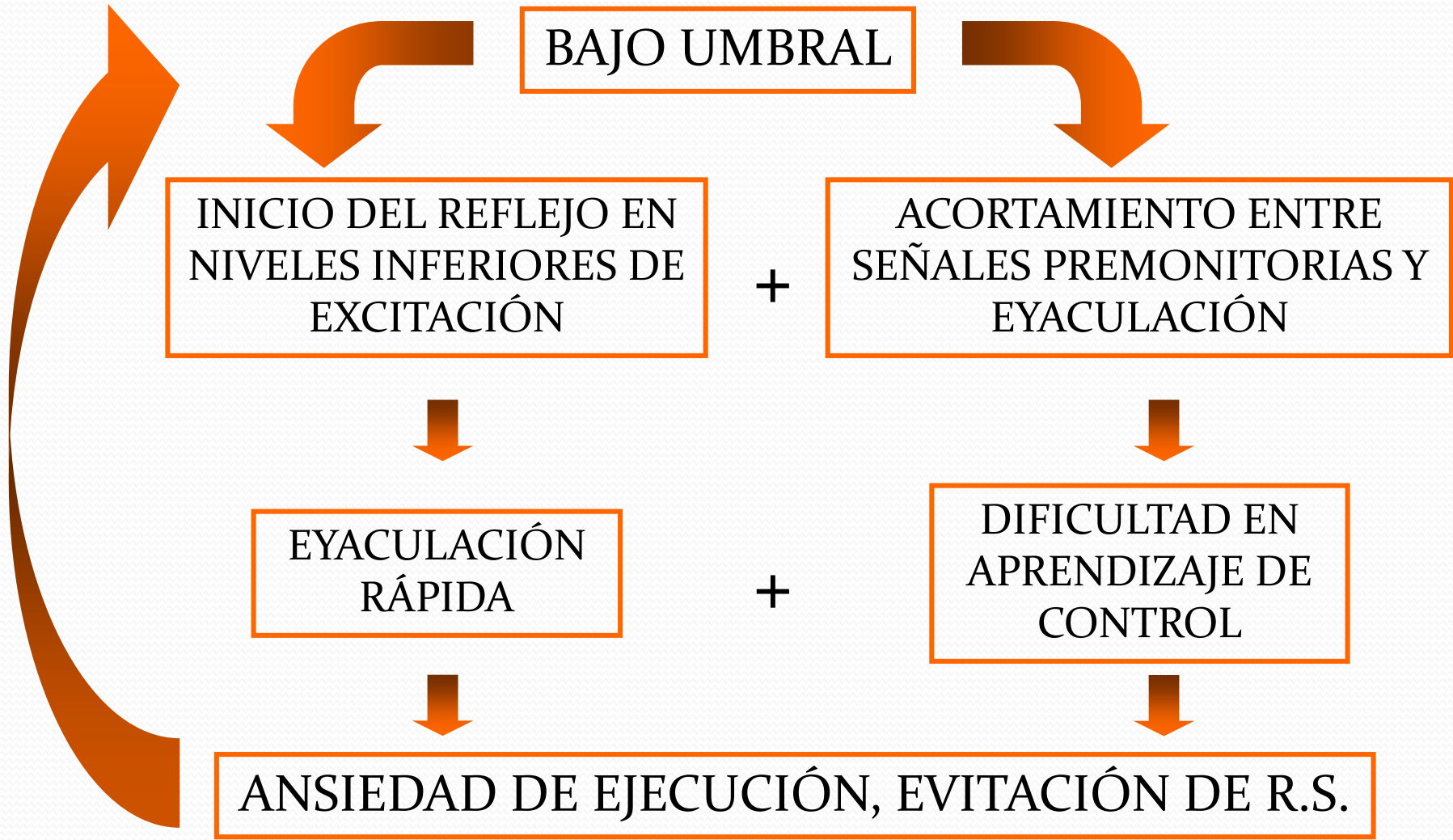
No permite ajustes

EYACULACIÓN ANTE MENORES ESTÍMULOS Y MÁS IMPREVISIBLE

Permite ajustes y aprendizaje de control  
Sensaciones premonitorias

# Hipótesis etiológica de la EP, según umbral

(Fora, 1994)



# Eyacuación precoz

Evaluación / diagnóstico

# Evaluación diagnóstica

- Establecer la presencia o no de la disfunción:
  - Tiempo de latencia intravaginal estimado.
  - Grado de control sobre la eyaculación percibido.
  - Nivel de ansiedad o malestar del paciente y de la pareja.
- Determinar las características de la disfunción: Inicio y tiempo de evolución, (situacional o generalizada)...
- Exploración psicopatológica: Ansiedad, estado anímico, rasgos de personalidad...
- Actitud de la pareja.

# Instrumentos de evaluación

- No disponemos de ningún marcador neurobiológico estandarizado para medir el umbral eyaculatorio:
  - Pruebas neurológicas (EMG, Potenciales evocados...).
  - Neuroimagen funcional (receptores 5-HT).
  - Marcadores genéticos (polimorfismo 5-HTTLPR).
- Inventarios de función sexual: GRISS (Golombuk Rust Inventory of Sexual Function).
- Entrevistas estructuradas: PESI (Premature Ejaculation Severity Index).
- Cuestionarios: IPE (Index of Premature Ejaculation).
- Medición del tiempo de latencia intravaginal mediante cronómetro (Stopwatch).



# Index of Premature Ejaculation (IPE)

How willing were you to engage in foreplay?

How often have you limited the amount of foreplay you engage in?

How often did you ejaculate before you were ready?

How often did you have control over when you ejaculated?

How confident were you with your control over ejaculation?

How often were you able to maintain an erection to the point of ejaculation?

How satisfied were you with the quality of your orgasm?

How often was it satisfactory for you?

How satisfied were you with your sense of control over your ejaculation?

How satisfied were you with the time taken for you to ejaculate?

How satisfied do you think your partner was with the control of your ejaculation?

How satisfied have you been with your sexual relationship with your partner?

How satisfied have you been with your overall sex life?

How much did you enjoy sexual intercourse?

# Diagnóstico de la E. P. secundaria (I): Descartar trastornos médicos

- Prostatitis (Preguntar por fiebre o dolor al eyacular. Explorar: tacto rectal, cultivo de semen...).
- Neuropatía genital (Preguntar por antecedentes de diabetes o consumo de alcohol, anomalías miccionales u otras disfunciones sexuales. Explorar: glucemia, creatinina, reflejos genitales, EMG, biotesiometría...).
- Antecedentes de cirugía pélvica o de lesión medular.
- Antecedentes de consumo de opiáceos o de antidepresivos.
- Consumo de adrenérgicos (efedrina, fenilefrina...).

# Diagnóstico de la E. P. secundaria (II): Descartar situaciones que comportan pérdida de control

- Épocas de abstinencia sexual prolongada (separación, viudedad, enfermedades, conflicto de pareja...).
- Épocas de estrés en cualquier área importante del individuo (familiar, laboral, económica...).
- Cambios de pareja.
- Presencia previa de otra disfunción, especialmente la disfunción eréctil.

# Eyacuación precoz

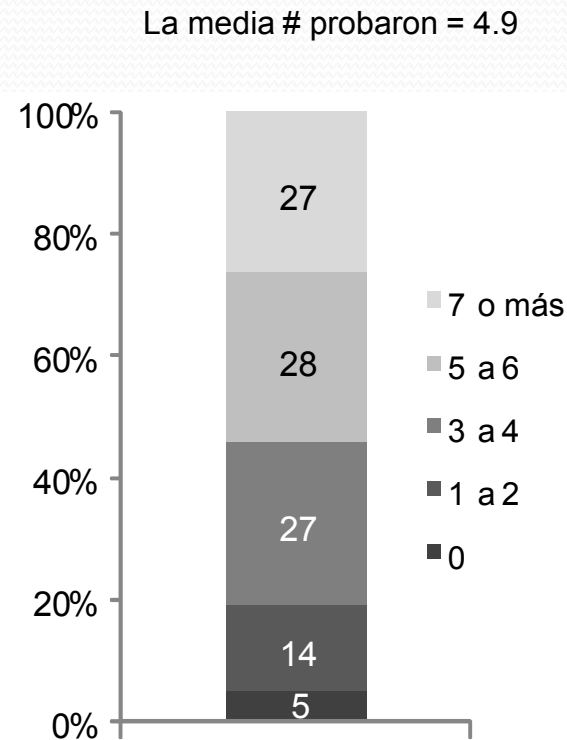
Tratamiento.

“Cualquier intervención terapéutica encaminada a retardar la eyacuación, debe entenderse como un programa de **optimización de una respuesta** y no como el tratamiento de una enfermedad”

(A. Fernández Lozano, 2008)

# Tratamientos de “autoayuda” en E.P.

## Número de tratamientos probados alguna vez.



## Porcentaje que ha probado cada tratamiento alguna vez

Más del 50 % de los hombres con EP han probado 5 o más tratamientos



# Terapia sexual: Intervención general

- Información sobre la E.P., posibles causas, actitud y enfoque correctos...
- Reducir la ansiedad y los sentimientos negativos, que puedan haber aparecido como consecuencia del problema.
- Reestructurar creencias sexuales erróneas.
- Mejorar la comunicación y la dinámica sexual de la pareja, mediante técnicas de focalización sensorial.

# Terapia sexual: Intervención específica para el control eyaculatorio

- Consiste en un ENTRENAMIENTO encaminado a lograr un cierto control sobre un mecanismo reflejo.
- Requiere tiempo, esfuerzo y paciencia. No da resultados inmediatos.
- Depende de la frecuencia con que se lleve a cabo.
- Se precisa la colaboración de la pareja.
- Requiere un mantenimiento: Si se deja de practicar, se pierde el aprendizaje.
- Baja eficacia si no se lleva a cabo correctamente.

# Técnica de parada – arranque (Semans, 1956)

- Estimulación hasta sensaciones premonitorias. Detener estímulo. Cuando desaparece sensación de “urgencia eyaculatoria” reanudar estímulo. Repetir 3 veces y a la cuarta, eyacular.
- Efectuar este procedimiento en los siguientes pasos:
  - Automasturbación.
  - Heteromasturbación .
  - Heteromasturbación con lubricante.
  - Coito en posición superior femenina sin movimiento.
  - Coito en posición superior femenina con movimiento.
  - Coito en posición superior masculina.



# Técnica de compresión (Masters&Johnson, 1970)



# Otros modelos terapéuticos

- Hawton (1985): Contención vaginal.
- LaPera & Nicastro (1996): Entrenamiento de la musculatura pélvica.
- Técnicas de respiración.
- Instituto Andaluz de Sexología (2005, 2010): Uso de vagina artificial.

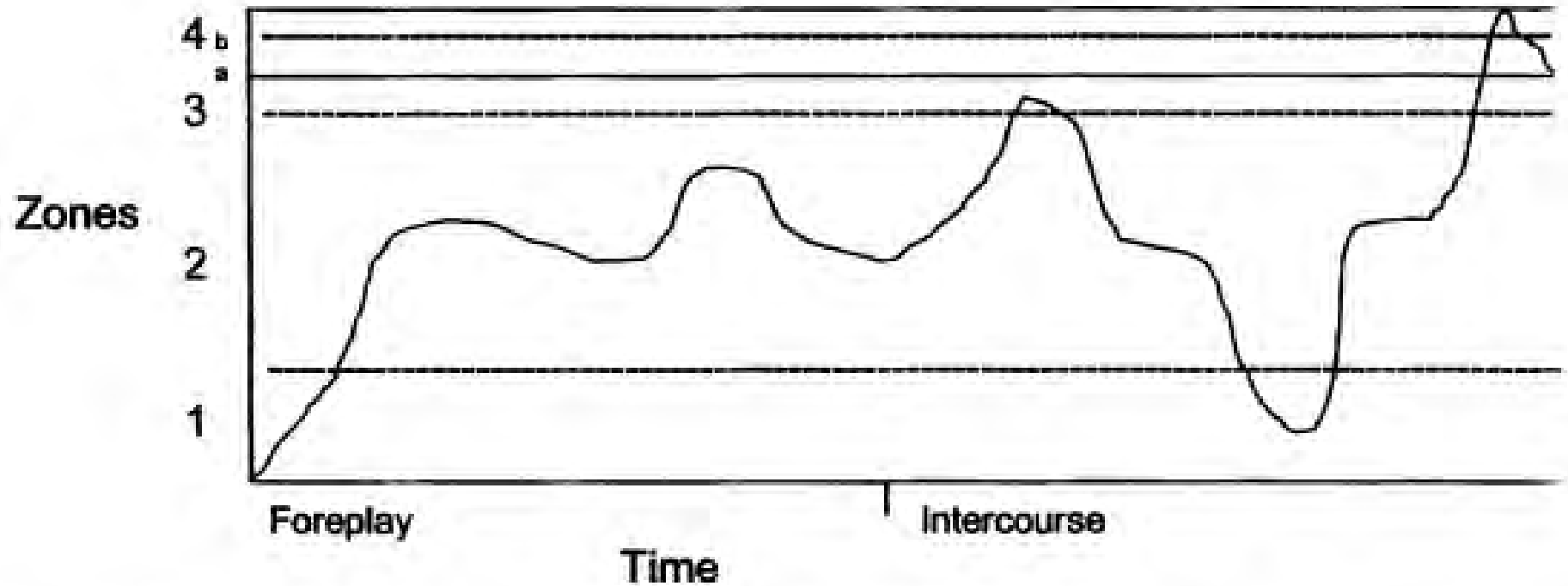


# Effects of a New Functional-Sexological Treatment for Premature Ejaculation

FRANÇOIS DE CARUFEL and GILLES TRUDEL

*Department of Psychology, Université du Québec à Montréal, Montréal, Québec, Canada*

- “No se puede controlar la eyaculación, pero sí la excitación”.
- Identificar los signos corporales que indican el nivel de excitación sexual.
- Variar la velocidad, la intensidad y la amplitud del movimiento pélvico.
- Identificar el músculo pubococcígeo y aprender a relajarlo al acercarse a la zona de inminencia eyaculatoria.
- Detener el movimiento, relajar todos los músculos y respirar con el abdomen. Evitar el intentar parar la eyaculación contrayendo los músculos.



**FIGURE 1.** Zones of the male sexual excitement curve and an example of a sexual excitement curve: (1) Erection appearance/disappearance zone; (2) Sexual excitement modulation zone; (3) Ejaculatory imminence zone; (4) Ejaculation zone (a: emission reflex; b: expulsion reflex).

# Eficacia de la terapia sexual

- Semans (1956): 100%.
- Masters & Johnson (1970): 97,8%.
- Mohee A, Eardley I (2011): 45-65%.
- Hawton et al. (1986): Tras 3 años de seguimiento, un 75% de hombres no mantenía la mejoría.
- Cooper K (2015): “La terapia conductual mejoró el IELT respecto al grupo control y combinada con la terapia farmacológica fue mejor que cualquiera de las dos por separado en la mejora del IELT, la satisfacción sexual, la ansiedad sexual y el control de la eyaculación”.

# Tratamiento farmacológico de la eyaculación rápida

- Indicado en:
  - Eyaculación precoz grave.
  - Ausencia de pareja estable o pareja no colaboradora.
  - “Desangustiante” al inicio de la terapia.
  - Exigencia de resultados inmediatos.
  - Coadyuvante de técnicas de aprendizaje de control.
- Tras la retirada del fármaco, se retorna a los niveles basales (Balon, 1996)

# Los psicofármacos en la terapia de la rapidez eyaculatoria

- Tioridazina (Meleril<sup>®</sup>)(Mellgren, 1967).
- Clomipramina (Anafranil<sup>®</sup>) (Eaton, 1973).
- Amitriptilina /Perfenazina (Riley&Riley, 1979).
- Paroxetina (Seroxat<sup>®</sup>) (Waldinger, 1994).
- Sertralina (Besitran<sup>®</sup>) (Mendels, 1995).
- Fluoxetina (Prozac<sup>®</sup>) (Kara, 1996).
- \*Pauta continua: sertralina, 50-100 mg/día.
- \*Pauta a demanda: clomipramina, 10 -25 mg, 1 a 4 horas ante.s

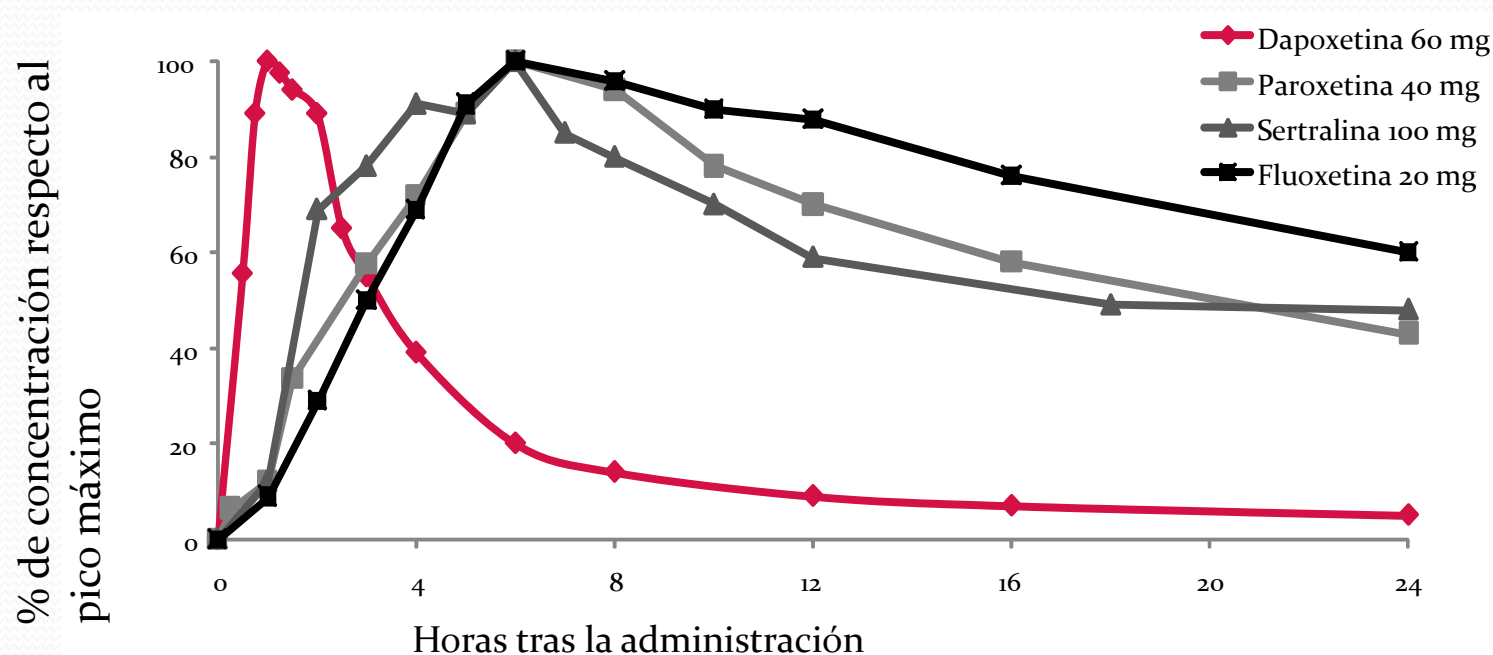
# Tratamientos usados para la E.P. (off label)

Tratamiento	Ventajas	Desventajas
<b>Anestésicos tópicos.</b>	<ul style="list-style-type: none"><li>• Efectivo en la mayoría de pacientes.</li></ul>	<ul style="list-style-type: none"><li>• Hipoestesia peneana y vaginal.</li><li>• Reacciones cutáneas.</li></ul>
<b>Clomipramina.</b>	<ul style="list-style-type: none"><li>• Mejora significativa del IELT.</li><li>• Posible uso a demanda.</li></ul>	<ul style="list-style-type: none"><li>• Náuseas.</li><li>• Hipotensión ortostática.</li></ul>
<b>ISRS</b>	<ul style="list-style-type: none"><li>• Mejora significativa del IELT</li></ul>	<ul style="list-style-type: none"><li>• Dosificación diaria, excep. dapoxetina</li><li>• Problemas de tolerabilidad.</li><li>• Efectos secundarios sexuales.</li><li>• Síndrome de retirada.</li></ul>
<b>IPDE 5</b>	<ul style="list-style-type: none"><li>• Opción de primera línea en EP con DE concomitante.</li></ul>	<ul style="list-style-type: none"><li>• Eficacia discutible en pacientes sólo con EP.</li></ul>
<b>Tramadol</b>	<ul style="list-style-type: none"><li>• Mejora significativa del IELT.</li><li>• Posible uso a demanda.</li></ul>	<ul style="list-style-type: none"><li>• Datos clínicos limitados.</li><li>• Problemas de tolerabilidad.</li><li>• Riesgo de adicción.</li></ul>
<b>Alfa bloqueantes</b>	<ul style="list-style-type: none"><li>• Posible utilidad en EP y LUTS</li></ul>	<ul style="list-style-type: none"><li>• Poca evidencia y experiencia muy limitada.</li><li>• Eyaculación inhibida o retrógrada.</li></ul>

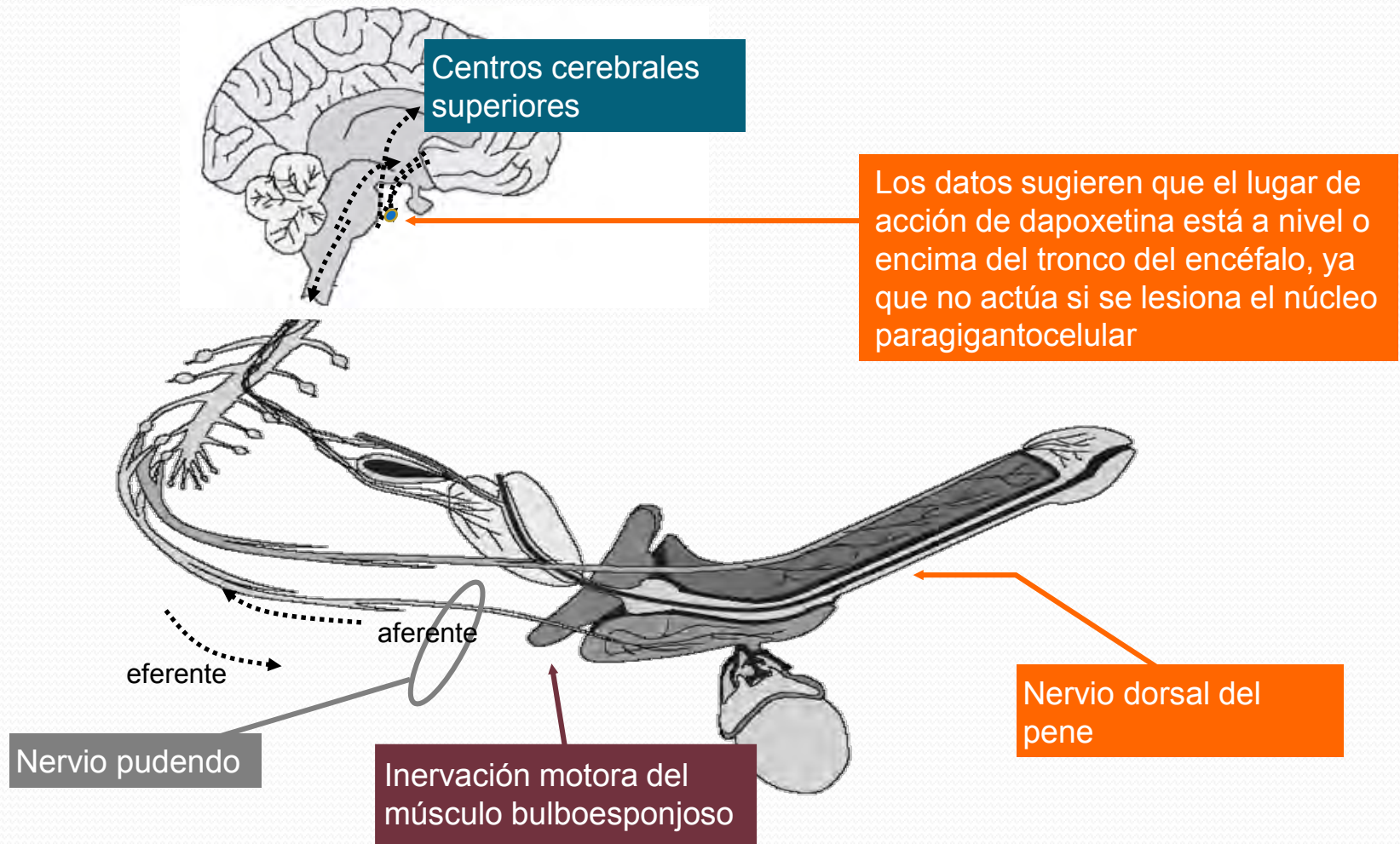


# Absorción y eliminación de dapoxetina vs ISRS

Las concentraciones plasmáticas de dapoxetina tras 24 horas son <5 % del pico inicial.



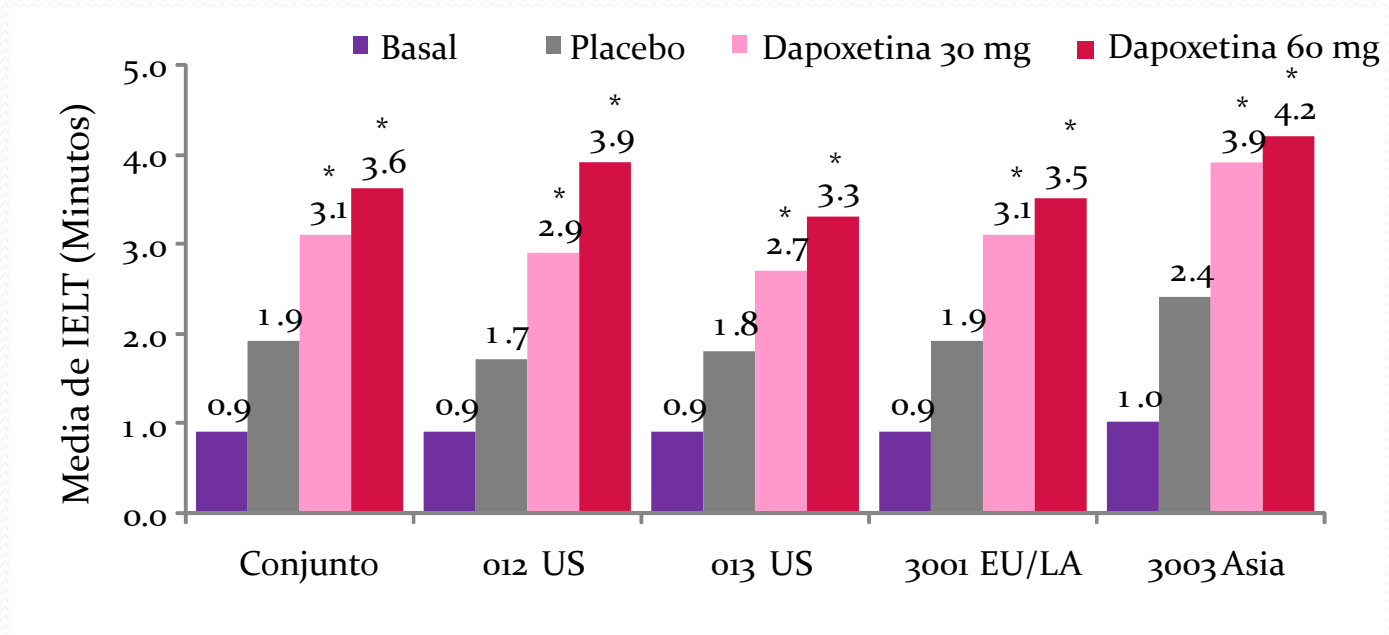
# Lugar de acción de dapoxetina



# Resultados medios de IELT con dapoxetina

Media de IELT por estudio y tratamiento al final<sup>†</sup>

\*p<0.001 frente a placebo. Análisis de covarianza



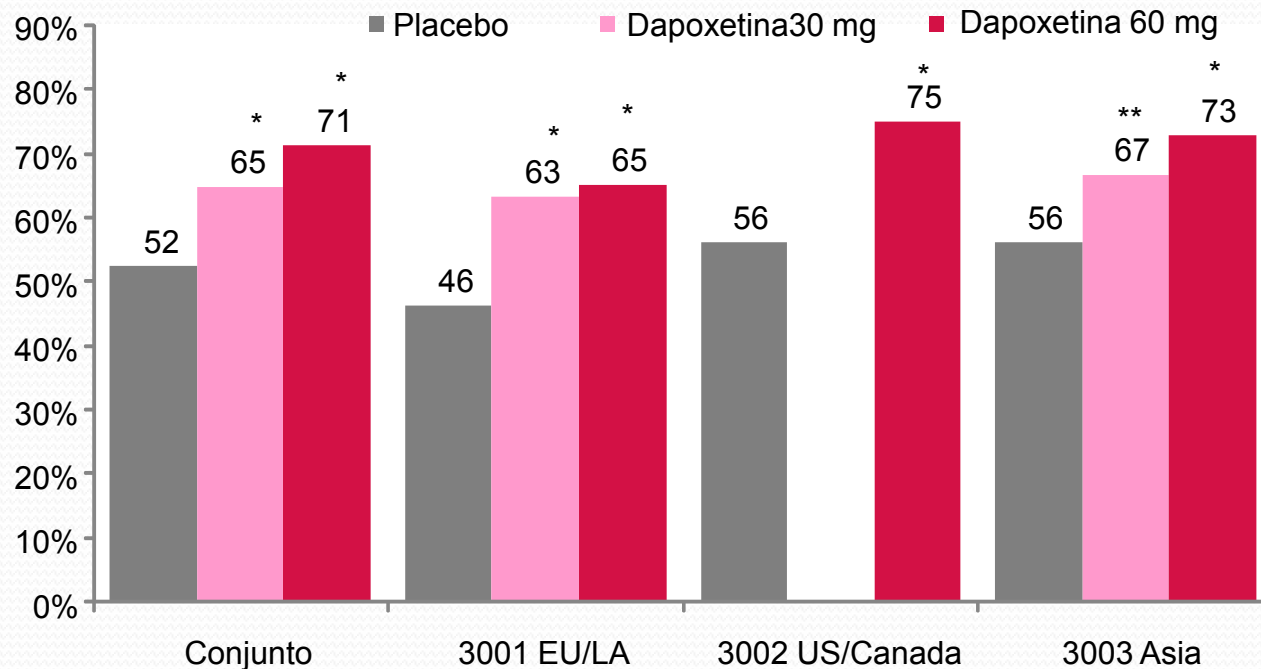
<sup>†</sup>Semana 12 (datos conjuntos 012, 013, 3003) o semana 24 (3001) última observación incluida en el período siguiente

# Mejora en la angustia relacionada con la eyaculación tras el tratamiento con dapoxetina

Proporción de mejora de  $\geq 1$  categoría en angustia personal relacionada con la eyaculación entre las semanas 9 y 12

...¿cómo de angustiado te encontrabas por lo que tardabas en eyacular durante el acto sexual: muy angustiado > no angustiado en absoluto?

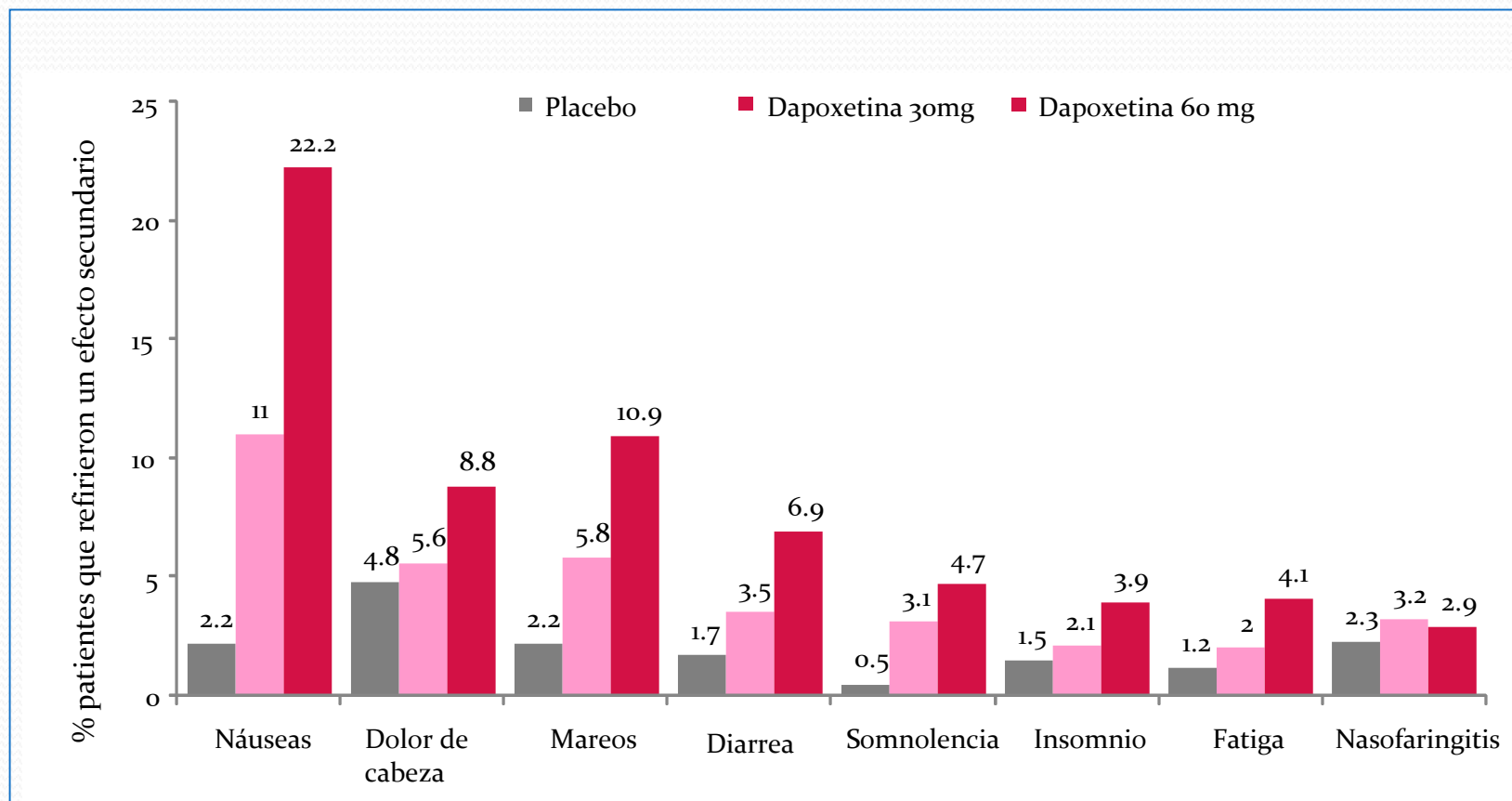
\* $p < 0.001$  frente a placebo CMH ; \*\* $p < 0.01$  frente a placebo CMH



CMH :Cochran-Mantel-Haenszel

Week 12 (012, 013, 3001, 3003) or Week 9 (3002) última observación incluida en el período siguiente

# Efectos adversos



Discontinuación debida a náuseas: 0.1% placebo, 0.9% 30 mg, 3.0% 60 mg

No se encontraron efectos graves en la función eréctil o en la libido medidos por IIEF (Índice internacional de función eréctil).

## Interventions to treat premature ejaculation: a systematic review short report (Cooper et al., 2015)

- Las diversas estrategias terapéuticas logran una mejora estadísticamente significativa de entre 1 y 6 min en el IELT.
- Se requeriría un seguimiento > 6 meses para evaluar la seguridad y la eficacia a largo plazo de las intervenciones.
- No existe suficiente evidencia para juzgar cual sería “el mejor tratamiento” en términos de eficacia y seguridad. Se precisan más estudios con comparaciones directas.
- Dadas las distintas preferencias de los pacientes, una estrategia útil es mantener un abanico de opciones terapéuticas, para ser usadas individualmente o en combinación.

# Terapia farmacológica: Conclusiones personales

- En función del estilo sexual (frecuencia, planificación o espontaneidad...), la tolerancia farmacológica y las preferencias del paciente, valorar:
  - Fármaco a demanda: Dapoxetina, 30-60 mg, 1 a 3 horas antes.
  - Dosis continua: Sertralina, 50-100 mg/día (inicio muy progresivo!!).
- Si no se toleran o se precisa más eficacia, combinar con anestésico local (EMLA, media hora antes y preservativo) o con IPDE 5 (continuo o a demanda).
- Si DE o LUTS concomitantes, combinar ISRS (sertralina 50 mg/día) con IPDE 5 a dosis continua (tadalafilo, 5 mg/día).

# Tratamientos mecánicos

- Bandas desensibilizantes

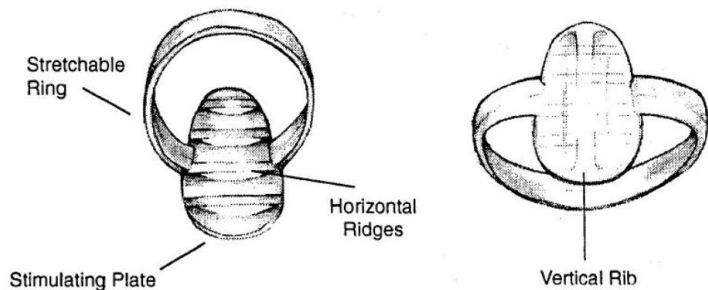
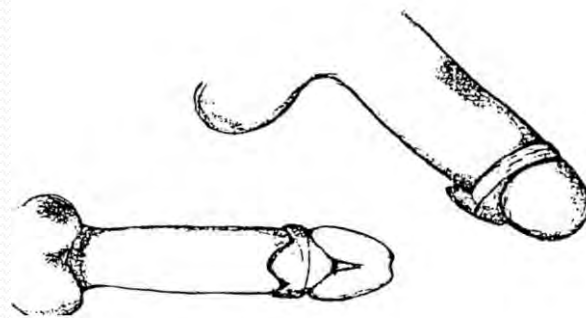


FIG. 1. Device for the treatment of premature ejaculation.



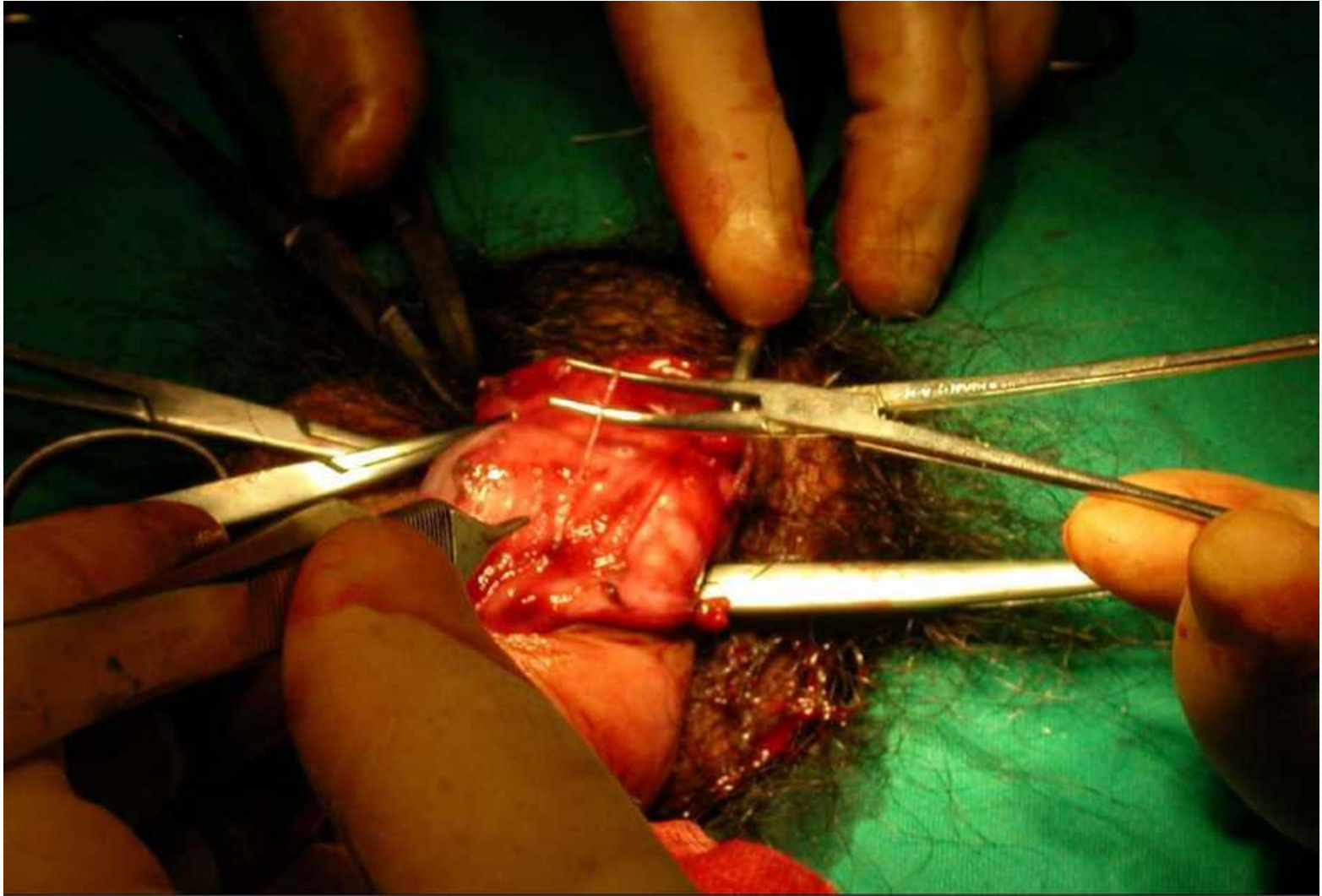
M. E. JAN WISE & J. P. WATSON  
*Sexual and Relationship Therapy, Vol. 15, No. 4, 2000*

- Anillos de restricción testicular (Metz y Prior, 2000)





# Neurotomía selectiva nervio dorsal



# Otros tratamientos (sin evidencia)

- Circuncisión.
- Cirugía del frenillo.
- “Neuromodulación del n. dorsal del pene mediante radiofrecuencia pulsada”.
- Inoculación de gel de ácido hialurónico en el n. dorsal del pene.

# Eyaculación retardada



# Eyacuación retardada (DSM-5)

- A. Se debe experimentar alguno de los siguientes síntomas en casi todas o todas las ocasiones (aproximadamente 75%–100%) de la actividad sexual en pareja (en situaciones y contextos concretos o, si es generalizada, en todos los contextos) y sin que el individuo desee el retardo:
  - 1. Retardo marcado de la eyacuación.
  - 2. Infrecuencia marcada o ausencia de eyacuación.
- B. Los síntomas del Criterio A han persistido durante unos seis meses como mínimo.
- C. Los síntomas del Criterio A provocan un malestar clínicamente significativo en el individuo.

# Posibles causas de E.R. (Althof, 2012)

## **Insufficient Stimulation**

Failure to achieve sufficient mental or physical stimulation<sup>5, 13, 14</sup>

## **Masturbation**

High frequency of masturbation,  
Idiosyncratic masturbatory style  
Disparity between fantasy & reality<sup>12, 15</sup>

## **Delayed Ejaculation**

### **Outgrowth of Psychic Conflict**

Loss of self from loss of semen, fear of harm from female genitals, fear that ejaculation may hurt the partner, fear of impregnating the female, fear of defiling the partner with semen, hostility toward partner, performance anxiety, unwillingness to give oneself, guilt from strict religious upbringing<sup>17-24</sup>

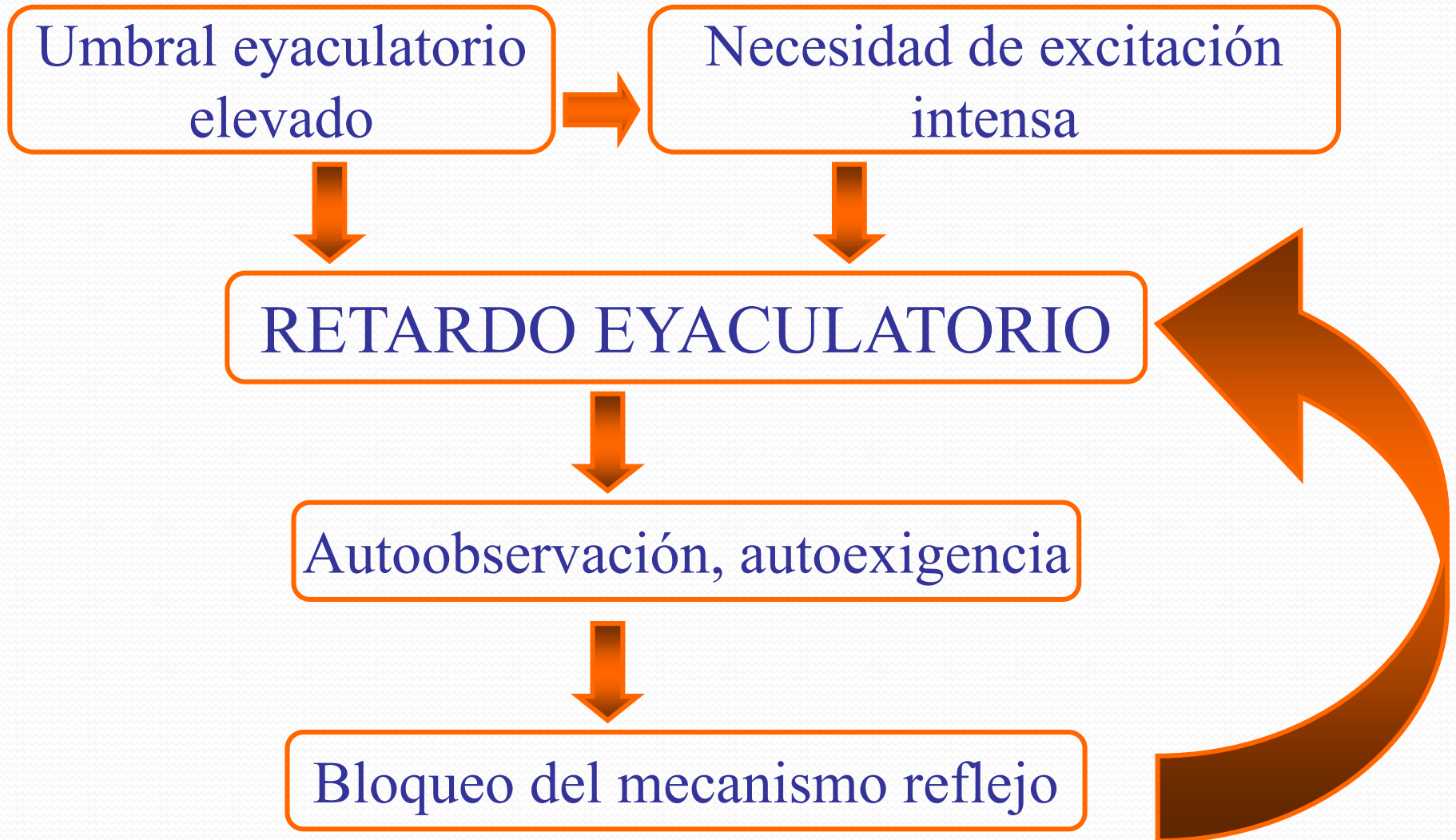
### **Disguised and Subtle Desire Disorder Masquerading as an Ejaculatory Dysfunction**

Automatic functioning in the absence of genuine arousal, autosexual orientation, partner's touch inhibiting, penis becomes insensate, compulsion to satisfy partner<sup>16</sup>

# Eyaculación retardada. Causas orgánicas

- **Anatómicas:** Anormalidades congénitas de las vesículas seminales.
- **Endocrinas:** Hipogonadismo o hipotiroidismo.
- **Neurológicas:** neuropatía diabética, urémica o alcohólica, lesión medular, simpatectomía.
- **Infeciosas:** Prostatitis, uretritis, TBC genitourinaria.
- **Yatrogénicas:** Cirugía (prostatectomía) o farmacógenas: ISRS!!.

# Eyacuación retardada. Hipótesis etiológica



# Evaluación de la E.R.

- Valorar dificultad eyaculatoria durante masturbación y durante coito.
  - Si dificultad situacional, muy raramente existen factores orgánicos.
- Evaluar dinámica sexual: tipo de estímulo, nivel de autoexigencia (rasgos obsesivos!) y de “obligatoriedad” (pareja!).
- En E.R. primaria y situacional, alta incidencia de “autoestimulación atípica” (Perelman, 2004; Helien, 2005) .
- En E.R. secundaria y generalizada, revisar factores orgánicos y toma de fármacos.



# Tratamiento de la E.R.

- Abordaje de procesos cognitivos:
  - Evitar rol de espectador.
  - Focalizar atención en sensaciones eróticas.
  - No obligatoriedad de eyaculación.
- Desensibilización (Aproximación progresiva): habitación contigua, misma habitación pareja de espaldas, mano pareja sobre mano propia...
- Estimulación suplementaria: manual, MPC, postura desde atrás con piernas cerradas...
- T. farmacológico: Estimulantes 5-HT<sub>1</sub> (buspirona), simpaticomiméticos (fenilpropanolamina, midodrina).



Centro Médico Teknon  
Barcelona