

# Disfunción sexual masculina

Guillermo Gueglio

## INTRODUCCIÓN

El campo de las disfunciones sexuales ha crecido enormemente en los últimos veinticinco años. Si bien antes ya existían pioneros de la talla de Alfred Kinsey, William Masters, Virginia Johnson o Hellen Kaplan, no es sino a partir del descubrimiento (fortuito por cierto) de la acción del clorhidrato de papaverina sobre el cuerpo cavernoso peneano que se inicia una verdadera revolución en el entendimiento (fisiopatología), diagnóstico y tratamiento de las afecciones que integran dicho campo.

Las disfunciones sexuales masculinas comprenden una serie de padecimientos que incluye a la disfunción eréctil (DE), a los trastornos eyaculatorios (eyaculación precoz o descontrolada, eyaculación retardada y anorgasmia) y a la disfunción del deseo. En este trabajo de actualización, por razones de espacio, trataré solamente de repasar las novedades más significativas en disfunción eréctil y eyaculación precoz (EP), que son las dos alteraciones de la función sexual más frecuentes del varón.

## DISFUNCIÓN ERÉCTIL

Los trastornos eréctiles son el motivo de consulta más frecuente. Sin embargo, su prevalencia se halla por debajo de la eyaculación descontrolada. Se estima que a los 55 años la prevalencia de DE es del 8%, mientras que a los 80 años el porcentaje de disfuncionales alcanza el 75%<sup>1</sup>.

**FISIOPATOLOGÍA:** El descubrimiento del óxido nítrico (ON) como mediador químico final de la erección marcó un hito en el entendimiento de su fisiopatología<sup>2</sup>.

De esta forma, se puso fin a una discusión que llevó años acerca de cuál era realmente el efector final que provocaba la relajación del músculo liso intracavernoso. En la actualidad, la biología molecular ha permitido establecer cuál es el mecanismo preciso de interacción de los segundos mensajeros con los iones, tanto en el nivel intracelular como intercelular y de esta forma conocer cómo se regula la contracción y la relajación de la célula muscular lisa y cómo se transmiten las señales de una célula a la otra. En ese sentido, el descubrimiento de las conexas (grupo de proteínas líquidas que baña el citoplasma celular permitiendo que todo el cuerpo cavernoso se comporte como un gran sincicio) fue de vital importancia<sup>3</sup>. Otro hecho que significó un aporte decisivo fue el de establecer la impor-

tancia que poseen los canales iónicos como cerrojo de todo el mecanismo de contracción/relajación<sup>4-5</sup>. Este descubrimiento, como veremos más adelante, fue la puerta a través de la cual la terapia génica se convirtió en una posibilidad terapéutica tangible y no tan lejana.

Uno de los últimos avances en el área de la investigación básica es el descubrimiento del sistema RhoA/Rho kinasa como mantenedor del tono contráctil de la célula muscular lisa del cuerpo cavernoso (CC)<sup>5</sup>. Ésto, probablemente, también tendrá implicancias terapéuticas en un futuro a mediano plazo (ver en Tratamiento).

**DIAGNÓSTICO:** En la década de los '80 se desarrollaron múltiples estudios diagnósticos para intentar establecer la etiopatogenia de la DE. Había muchos elementos disponibles para el diagnóstico y pocos para el tratamiento. Algunas de esas pruebas eran, metodológicamente, muy discutibles, pero lo cierto es que se utilizaban y mucho. A medida que fue profundizándose el conocimiento de la fisiopatología fueron apareciendo más y mejores agentes terapéuticos, pero no surgieron nuevos estudios diagnósticos que reemplazaran a aquellos. Podemos decir entonces que la situación se ha invertido con respecto a las décadas pasadas: tenemos pocos estudios diagnósticos confiables y cada vez mejores recursos terapéuticos. ¿Pero por qué decimos que los tests diagnósticos no son muy confiables? La respuesta es sencilla: se sabe que para que se produzca una erección normal debe existir una relajación total de la musculatura lisa del CC. Muchas de las pruebas que se utilizan no logran evitar las influencias negativas que se originan a nivel del sistema nervioso central (SNC) (producto del temor, angustia y ansiedad) y determinan un hipertono adrenérgico con su fuerte efecto constrictor del músculo liso. Al no poder relajarse adecuadamente la célula muscular lisa, la prueba pierde significación clínica.

En la actualidad, los únicos estudios diagnósticos que mantienen la vigencia son el monitoreo de la actividad eréctil nocturna (herramienta que pone de manifiesto las erecciones que todos los varones presentan durante el sueño profundo y que se originan a nivel de los núcleos pontinos)<sup>6</sup> y el eco-Doppler peneano color, bajo el efecto de drogas vasoactivas intracavernosas<sup>7</sup>, que es de suma utilidad para evaluar el estado de la irrigación arterial e indirectamente

el funcionamiento de los mecanismos de córporo-oclusión (que son aquellos destinados a retener en el interior del CC la sangre arterial que ha ingresado para producir la erección). Si bien en ninguno de los dos casos la sensibilidad y la especificidad llegan al 100% (existen falsos positivos y falsos negativos), son las pruebas más objetivas y reproducibles con que se cuenta en la actualidad.

Una de las novedades que actualmente se encuentra en una fase avanzada de investigación y que promete ser más que interesante, es una técnica que permite cuantificar el deseo sexual (libido) de los pacientes<sup>8</sup>. Esto se realiza midiendo a nivel cerebral la amplitud de las ondas P300 en forma basal inducidas por estímulos auditivos y luego compararlas con las mismas ondas cuando el paciente evaluado observa un video de contenido sexual. En diferentes estudios, se ha podido corroborar que la máxima disminución de amplitud se daba simultáneamente con la observación del video erótico, mientras que esta disminución era sensiblemente menor cuando el contenido del video no era sexual. Los resultados fueron cruzados con los resultados de los cuestionarios de excitación sexual realizados a los mismos pacientes sometidos al test y la concordancia fue significativamente elevada. De todos modos, esta prueba aún no está disponible para uso clínico. También son interesantes las aplicaciones que, con fines puramente investigativos, se están llevando a cabo con la resonancia magnética (RMI) y la tomografía por emisión de positrones (PET) para graficar las áreas que se activan a nivel cerebral durante la excitación sexual en el ser humano.

En 1999 y en 2003, se llevaron a cabo en París el 1<sup>er</sup> y 2<sup>do</sup> Consenso Internacional sobre Disfunción Eréctil, respectivamente. En ellos se estableció que es aconsejable que todo paciente que consulta por trastornos eréctiles sea evaluado con los siguientes elementos: a) un minucioso interrogatorio con descripción pormenorizada del síntoma, de los hábitos y de los antecedentes psico-físicos y psico-sociales; b) un examen físico que incluya evaluación genital completa (y evaluación prostática en los mayores de 50 años); c) una rutina de laboratorio que incluya glucemia en ayunas, perfil lipídico (colesterol total, LDL y HDL, triglicéridos), dosaje de testosterona (si es posible, su fracción biodisponible) y antígeno prostático específico (PSA) en los mayores de 50 años; d) los estudios más especializados sólo serán solicitados en aquellos casos en donde el diagnóstico presuntivo no esté claro, cuando existan implicancias legales, ante el fracaso de los tratamientos de primera línea o cuando el propio paciente desee ser estudiado<sup>9</sup>.

Como puede apreciarse por los análisis que se solicitan, actualmente se pone especial énfasis en la detección y corrección de los llamados *factores de riesgo eréctil* (que no son otros que los factores de riesgo coronario). Cada vez

existe mayor evidencia científica que considera a la DE como un marcador de disfunción endotelial y al pene como un órgano vascular (por ende pasible de ser afectado por las mismas noxas que afectan a las arterias de cualquier parte del organismo)<sup>10</sup>. Recientemente, en el marco del 11er. Congreso Mundial de la Sociedad Internacional de Medicina Sexual, Robert Ross, de Canadá,<sup>11</sup> destacó la contundente evidencia que relaciona a la obesidad y el sedentarismo con la disfunción endotelial y por ende con la disfunción eréctil, llegando a proponer a la disminución de peso y al aumento de actividad física como tratamiento de primera línea para mejorar la función erectiva. Asimismo, destacó que 1 hora por semana de actividad física disminuye al 50% las probabilidades de sufrir una alteración eréctil. En otro trabajo publicado el año pasado, Espósito y col<sup>12</sup>, demostraron en 110 pacientes obesos y con disfunción eréctil que la pérdida de peso obtenida mediante dieta y aumento de la actividad física se relaciona claramente con un descenso marcado del nivel de citoquinas inflamatorias involucradas en la disfunción endotelial (CRP, IL-6, IL-8) produciendo un mejoramiento de la función eréctil y hasta una remisión completa de la DE en el 30% de los pacientes obesos estudiados. Otro hecho importante es que ambas variables (dieta y actividad física) se relacionan en forma independiente con la mejoría de la función. Asimismo se ha demostrado que la pérdida de peso por incremento del ejercicio físico es mejor que la provocada por dietas hipocalóricas, ya que produce una mayor pérdida de la grasa abdominal y total, preserva mejor la masa muscular y mejora el *status* cardiorrespiratorio.

**TRATAMIENTO:** Desde que el citrato de sildenafil (Viagra, Laboratorio Pfizer, New York, EE.UU.) salió al mercado en abril de 1998, cambió para siempre la forma de encarar la terapéutica farmacológica del varón con trastornos eréctiles. Atrás han quedado los temores acerca de la supuesta toxicidad cardíaca del fármaco y hoy, con casi 20 millones de hombres tratados en todo el mundo, puede afirmarse que el sildenafil es una droga muy segura. Obviamente, está contraindicada en los pacientes que reciben nitritos y en aquellos con cardiopatías descompensadas o inestables.

En los últimos 2 años han hecho irrupción en el mercado

**Tabla 1.** Causas irreversibles de fracaso del tratamiento oral.

Arteriopatías severas.

Fibrosis cavernosa.

Falla severa de los mecanismos que retienen la sangre en el pene (disfunción córporo-oclusiva).

Alteraciones neuro-químicas.

dos nuevos fármacos para tratar la DE: el tadalafilo (Lilly Icos, Indianapolis, EE.UU.) y el *vardenafil* (Bayer Health Care, Leverkusen, Alemania/GlaxoSmithKline, Middlessex, Reino Unido). Algunas de sus propiedades farmacocinéticas les confieren ciertas ventajas con respecto al sildenafil pero, en términos de lograr una erección, no parece haber grandes diferencias. El tadalafilo (Cialis®) posee la ventaja de tener una vida media mucho más prolongada que su antecesor (17,5h vs. 4 h) lo cual le confiere la capacidad de facilitar una erección normal hasta varias horas después de haber ingerido el fármaco. Otro beneficio está dado por el hecho de no tener interferencia con los alimentos, razón por la cual no es necesario que el paciente tenga su estómago vacío, o casi vacío, al momento de tomar el medicamento. El *vardenafil* (Levitra®) tiene la ventaja de tener un comienzo de acción algo más rápido (30 minutos aproximadamente).

Un aspecto de capital importancia es cómo se debe proceder ante el fracaso del tratamiento oral, lo cual ocurre entre el 20 y el 30% de los pacientes tratados. Tal como figura en las Tablas 1 y 2, las causas pueden ser múltiples y es preciso que el médico tratante las tenga en mente para poder modificar las que sean modificables<sup>13</sup>.

Los mencionados son los 3 fármacos orales para tratar la DE que existen actualmente y que han demostrado ser eficaces. Otras drogas no lograron reproducir en la práctica diaria la eficacia demostrada en los estudios pre-clínicos y prácticamente han pasado al olvido (fentolamina y apomorfina). De todos modos, es probable que, en el caso de la apomorfina, pueda desarrollarse una molécula que estimule más precisamente los receptores dopaminérgicos adecuados para no producir tantos efectos secundarios (la apomorfina es efectiva en provocar la erección pero salió al mercado en dosis muy bajas, debido a las náuseas y vómitos que produce a dosis terapéuticas).

Actualmente, se están investigando una gran cantidad de compuestos que probablemente en un futuro no muy lejano estarán disponibles para uso clínico. *A priori*, los más "prometedores" parecen ser las melanocortinas, los inhibidores de la Rho-kinasa, los agentes tópicos y la terapia génica.

Las melanocortinas<sup>14</sup> son una familia de hormonas compuesta, por la hormona melanocito estimulante (MSH) y

la adrenocorticotrofina (ACTH) que, como es bien sabido, intervienen en la pigmentación de la piel, regulación del peso corporal y funcionamiento de la corteza suprarrenal actuando a través de la activación de por lo menos 5 tipos distintos de receptores. Menos sabido es que uno de sus péptidos también tendría acción sobre los receptores que median en el mecanismo eréctil (MC3 y MC4). Las áreas anatómicas involucradas serían los núcleos paraventricular, dorsomedial y ventromedial y el área hipotalámica anterior. Aún no está claro si, para lograr el efecto erectogénico, es necesario que se activen receptores dopaminérgicos y ocitosinérgicos.

A partir de todos estos conocimientos, se están desarrollando sintéticamente varios agonistas MC que estimulan solamente a los receptores involucrados en el mecanismo de la erección. De todos ellos, un compuesto denominado PT-141 es el que parece producir los mejores resultados en humanos cuando se lo administra por vía intranasal, con o sin estímulo erótico. Ésto lo ubicaría como un iniciador de la erección. Sin embargo, en los pacientes disfuncionales que fueron evaluados bajo estímulo visual (videos de contenido erótico), la erección tendió a desaparecer al terminar el video. Por lo tanto, aún no está definido si es un iniciador de la erección o un facilitador de la misma (necesidad de estímulo erótico).

El sistema RhoA/Rho-kinasa<sup>15</sup> es uno de los encargados de mantener el tono contráctil de la fibra muscular lisa a través de la inhibición, por parte de la Rho-kinasa, de la fosfatasa de la cadena liviana de miosina. Esto se llevaría a cabo mediante la fosforilación de la unidad ligadora de la miosina. Al inhibirse la fosfatasa, la célula muscular lisa permanece fosforilada perpetuando la unión de los filamentos de actina y miosina. Recientes estudios han demostrado que este sistema parece ser el responsable del componente tónico de la respuesta contráctil que ocurre al administrar agentes vasoconstrictores tales como fenilefrina, serotonina, endotelina-1 e histamina. Un derivado piridínico conocido bajo el nombre Y-27632 parece ser muy potente a la hora de inhibir el tono contráctil del músculo liso cavernoso mediado por Rho-kinasa. De esta forma, se abre la posibilidad, que este compuesto pueda ser de utilidad en un futuro mediato para el tratamiento de los disfuncionales eréctiles que no respondan a los inhibidores

**Tabla 2.** Causas reversibles de fracaso del tratamiento oral.

Toma incorrecta del fármaco	Hipertono adrenérgico
Dosis/intentos insuficientes	Inadecuado estímulo erótico
Toma de un fármaco no bioequivalente	Hipogonadismo (Testosterona baja)
Interferencia alimentaria	Diabetes descompensada
Miedo a morir	Depresión severa. Inhibidores de la recaptación de serotonina

de fosfodiesterasa 5.

El empleo de agentes tópicos<sup>16</sup> ha sido motivo de investigación desde hace muchísimos años. En la última década, el interés se ha renovado al entender el porqué del fracaso de todos los compuestos tópicos empleados desde mediados del siglo pasado. Esto sucedía porque ninguno de los fármacos empleados lograba sortear el escollo que representan la barrera lipídica de la dermis y la barrera colágena de la túnica albugínea; vale decir que el efecto logrado “cuando se apaga la luz” era sólo una vasodilatación cutánea superficial que, para el paciente sano, era más que suficiente. Lo que se conoce en la actualidad es que para que la molécula activa vasodilatadora (alprostadil) pueda alcanzar el interior del cuerpo cavernoso, debe ser “llevada” por otra sustancia que genéricamente se denomina *enhancer* (mejorador de la penetración tisular). Ésta se une a la molécula activa y la introduce en el cuerpo cavernoso para que pueda producir el efecto relajante del músculo liso trabecular. Aún no se sabe cuál es el verdadero lugar que esta tecnología ocupará pero, *a priori*, suena muy interesante como monoterapia o como complemento en aquellos pacientes que con medicación oral no consiguen una respuesta completa y también, probablemente, en las disfunciones sexuales femeninas asociadas a déficit de lubricación. El Servicio de Urología del Hospital Italiano ha sido preseleccionado para llevar a cabo un protocolo de investigación clínica fase III en el corriente año.

Finalmente, la gran vedette de estos días en los congresos de la especialidad es la terapia génica<sup>17</sup>. Aunque esta técnica, también conocida como terapia de los canales iónicos, aun se encuentra en la fase experimental, desde junio de 2004 se está probando en pacientes con DE moderada o severa. Se cree que la acción beneficiosa de esta técnica puede extenderse hasta por 6 meses con una sola aplicación. Se estima que esta tecnología estará disponible para uso clínico en no menos de 5 años.

Para poder comprender su mecanismo de acción, es preciso repasar brevemente la fisiología molecular de la contracción/relajación muscular lisa cavernosa. Como en cualquier célula del organismo, la presencia de calcio es sinónimo de contracción. Al disminuir el calcio dentro de la célula muscular lisa, se produce la relajación; el descenso del calcio intracelular se produce habitualmente porque con el estímulo sexual se activan los canales de potasio y éste provoca una mayor salida de este ion. Ello determina una hiperpolarización celular, que a su vez provoca una disminución de la actividad de los canales de calcio voltaje-dependientes, con lo cual disminuye el ingreso de calcio a la célula. De esta forma, al disminuir el calcio intracelular, se logra la relajación de la célula muscular lisa<sup>18</sup>.

La terapia de canales iónicos consiste en transferir a las células cavernosas un gen (hSlo) que contiene la infor-

mación para “fabricar” canales de potasio empleando como vector ADN desnudo (no viral). Las células, al ser codificadas por el gen, expresarán un mucho mayor número de canales de potasio a nivel de su membrana, con lo cual el mecanismo anteriormente descrito se incrementará enormemente<sup>18</sup>.

Existe una serie de líneas de experimentación que aún se encuentran en estado embrionario, pero que sin duda son apasionantes. Entre ellas está el factor endotelial de crecimiento vascular, las neurotrofinas y la ingeniería tisular.

**CONCLUSIÓN:** Índudablemente, las perspectivas para los años venideros son muy promisorias en términos de poder ampliar el arsenal terapéutico actualmente existente. Sin embargo, mucho más importante es poder prevenir la aparición de DE evitando o corrigiendo adecuadamente las dislipidemias, la diabetes, la hipertensión arterial, manteniendo un buen nivel de actividad física y no adquiriendo hábitos perjudiciales, tales como el tabaquismo y el alcoholismo. No sólo es mejor prevenir que curar, sino que además es mucho más económico. En este sentido, es muchísimo lo que los médicos pediatras, de adolescencia y de familia pueden hacer al respecto.

### **EYACULACIÓN PRECOZ**

Como fuera expresado anteriormente, la eyaculación precoz, o descontrolada, es en general la disfunción sexual más prevalente en el hombre (29%)<sup>19</sup>. Si bien existen muchas definiciones, tal vez una de las más precisas, aunque algo extensa, es la aprobada por la Organización Mundial de la Salud en el 2do. Consenso de París y que se refiere a la EP como “... *la persistente y recurrente eyaculación que se produce con mínima estimulación antes, durante o inmediatamente después de la penetración y antes que la persona lo desee, sobre la cual el paciente tiene escaso o nulo control voluntario y que le provoca malestar a él y/o a su pareja*”. Si bien habitualmente suelen ocurrir simultáneamente, es importante diferenciar la eyaculación del *orgasmo*, que en realidad es una sensación placentera con gran componente cerebral. La importancia radica en que existen pacientes que eyaculan sin placer (anhedonia eyaculatoria) mientras que otros tienen orgasmo pero no eyaculan, en donde es menester hacer el diagnóstico diferencial entre aneyaculación (orgasmo seco) y eyaculación retrógrada o retroeyaculación. La primera es frecuente en aquellos pacientes que han sufrido alguna cirugía retroperitoneal, tales como linfadenectomías, reemplazos aórticos (aorta abdominal) o simpaticectomías, mientras que la segunda es muy frecuente en los pacientes que han sido operados de su glándula prostática o del cuello vesical. Los pacientes diabéticos severos, aunque no estén operados, también pue-

den presentar retroeyaculación, así como los prostáticos medicados con alfa-bloqueantes, porque el bloqueo simpático determina la apertura del cuello vesical con lo cual, durante la fase de emisión, el semen es volcado hacia la vejiga en lugar de permanecer en la uretra posterior. En estos casos es característico el hallazgo de gran cantidad de espermatozoides en la orina emitida post-eyaculación.

**FISIOLOGÍA DE LA EYACULACIÓN:** El reflejo eyaculatorio involucra áreas y receptores sensitivos (glande peneano), vías aferentes (nervio dorsal del pene y plexo hipogástrico), áreas cerebrales sensitivas (área preóptica medial y núcleo paraventricular del hipotálamo), centros cerebrales motores (hipotálamo antero-lateral), centros espinales motores (a nivel dorso lumbar y a nivel sacro) y vías eferentes (nervios simpáticos hipogástricos y nervios pudendos motores)<sup>20</sup>.

Los estímulos originados en el pene viajan hacia el sistema nervioso central, donde impactan preponderantemente en el área preóptica medial y en el núcleo paraventricular para desde allí promover, vía receptores dopaminérgicos (D2), la emisión, que es la fase previa a la eyaculación, cuando se deposita el fluido seminal en la uretra prostática, y la eyaculación. Los nervios simpáticos que emergen del segmento D<sub>12</sub>-L<sub>2</sub> forman los ganglios simpáticos desde donde salen los nervios que van a formar el plexo hipogástrico, justo debajo de la bifurcación aórtica. Desde allí las fibras van a formar el plexo pélvico junto con fibras postganglionares para finalizar inervando el cuello vesical, la próstata, las vesículas seminales y los conductos deferentes. La contracción de todas estas estructuras favorece la llegada del semen a la uretra posterior (emisión). Las fibras eferentes somáticas que emergen del segmento anterior S<sub>2</sub>-S<sub>4</sub> forman la rama motora del nervio pudendo y son las encargadas de inervar a los músculos del periné, incluidos los bulbocavernosos, isquiocavernosos y bulboesponjosos, que tienen un papel preponderante en la expulsión del líquido seminal (eyaculación). Cuando el semen llega a la uretra posterior, se forma una cámara de alta presión pues se hallan "cerradas" las dos compuertas que determinan dicha cámara (el cuello vesical o esfínter interno y el esfínter externo). Conforme se va llenando, la presión en la uretra aumenta hasta que, por relajación brusca del esfínter externo y por las contracciones voluntarias de la musculatura estriada, el semen es expulsado distalmente hacia la uretra peneana<sup>20</sup>.

La serotonina, que es liberada a nivel del área ántero-lateral del hipotálamo, inhibe tanto la fase de emisión como la de eyaculación. Como veremos adelante (ver Tratamiento) esto posee profundas implicancias terapéuticas.

Sin embargo, la pregunta del millón es: "¿es la eyaculación precoz un trastorno orgánico o psicológico?". Aun-

que no hay una respuesta que sea universalmente aceptada, algunos autores (minoría) sostienen que en los casos más severos podría existir un componente genético<sup>21</sup>. Waldinger demostró que 14 eyaculadores precoces tuvieron 10 familiares directos con la misma afección, sugiriendo que podría haber una predisposición familiar<sup>21</sup>. Sin dudas la personalidad, el entorno, las relaciones interpersonales y las experiencias vividas previamente juegan un rol preponderante en la génesis de este síntoma.

**DIAGNÓSTICO:** El diagnóstico de eyaculación precoz es sencillo pues es el propio paciente quien acude a la consulta con la queja. Sin embargo, puede suceder que algunos varones no tengan la información necesaria como para detectar que tienen el síntoma o, por el contrario, varones cuyas parejas tienen un retardo orgásmico y se autoconsideran eyaculadores precoces por no poder demorar la eyaculación el tiempo suficiente, que a veces puede superar los 30 a 40 minutos de movimientos intravaginales. Es tarea del profesional actuante la de explicarle al paciente que una relación sexual no necesariamente debe ser una maratón.

Varios son los factores de riesgo clásicamente mencionados (tabla 3).

En los últimos 10 años se ha comenzado a utilizar un concepto que sirve para tener un punto de referencia objetivo. El tiempo de latencia eyaculatoria intravaginal (IELT por sus siglas en inglés)<sup>22</sup> es un instrumento desarrollado para poder establecer objetivamente el tiempo que media entre la penetración y la eyaculación y que permite, además, establecer si un tratamiento ha sido exitoso o no. Para ello se utiliza un cronómetro que, idealmente, debería ser manejado por la pareja durante la relación sexual (como es fácil suponer, la situación no resulta muy romántica). Se estima (sin demasiado basamento científico) que un tiempo menor a 2 minutos es compatible con eyaculación precoz. De todos modos, este valor aún no ha sido validado. En los casos más graves, el reflejo eyaculatorio se dispara aún antes de la penetración y se denomina eyaculación *anteportas*.

**Tabla 3.** Factores de riesgo para eyaculación precoz.

• Personalidad ansiosa	• Hipogonadismo	• Disfunción eréctil
• Personalidad depresiva	• Prostatitis	• Autoestima disminuida
• Personalidad agresiva	• Leptina elevada	• Frecuencia coital baja
• Psicosis grave	• Hipersensibilidad del glande	

Existe actualmente una gran cantidad de cuestionarios y escalas, muchos de ellos validados internacionalmente, que sirven para diagnosticar la afección. La gran mayoría de ellos se emplea en Estados Unidos, pero son prácticamente desconocidos en la Argentina. Asimismo, se han descrito y se emplean, aunque su real valor es motivo de controversia<sup>20</sup>, diversas determinaciones tales como la electromiografía de la musculatura pelviana estriada, la tensiometría de las contracciones anales y la evaluación neurofisiológica del reflejo bulbo-cavernoso, los potenciales evocados pudendos y el test del arco reflejo sacro, entre otras. Ninguna de estas tiene, por ahora, una aplicación rutinaria en la práctica médica.

**TRATAMIENTO:** La terapéutica del descontrol eyaculatorio comprende distintos elementos, que van de las terapias farmacológicas o mecánicas locales (lidocaína<sup>23</sup> en el glande o utilización de un doble preservativo) al uso de terapias conductistas<sup>24</sup> con sus distintas variantes de “parada y arranque”, “apretón del glande”, entre otras y la utilización de medicamentos sistémicos, principalmente antidepresivos tricíclicos<sup>25</sup> e inhibidores de la recaptación de serotonina (IRS)<sup>26</sup>. Todos tienen un cierto índice de éxitos, pero sin duda son los IRS los que en la actualidad se han impuesto universalmente. Lo ideal, en la experiencia del Servicio de Urología del Hospital Italiano, es combinar la terapia farmacológica con la Terapia Sexual (a cargo de un sexólogo experimentado) de forma tal de evitar las recaídas frecuentes que suelen verse al suspender el tratamiento medicamentoso cuando se lo emplea como único tratamiento. Además, no es aconse-

jable prolongar el uso de IRS por más de 6 meses, ya que a partir de allí puede aparecer un efecto adverso no deseado, que es la apatía sexual.

Actualmente, el Servicio de Urología ha sido seleccionado para llevar adelante un estudio clínico de fase III con el primer IRS que ha sido desarrollado especialmente para tratar la EP. Se toma a demanda (a diferencia de los otros inhibidores de recaptación de serotonina) y se denomina Dapoxetina.

En los casos refractarios a todos los abordajes terapéuticos mencionados se ha propuesto la neurectomía quirúrgica<sup>27</sup> de filetes del nervio dorsal del pene como último recurso. En realidad, esta técnica debe desaconsejarse enfáticamente<sup>28</sup> ya que es muy difícil poder establecer con exactitud cuántos filetes nerviosos se deben cauterizar para lograr el resultado buscado y entonces es frecuente que, luego de la intervención, los pacientes presenten hipo/ anestesia del glande que los lleva, a veces, a una situación de aneyaculación y anorgasmia.

**CONCLUSIÓN:** Para muchos pacientes, la eyaculación precoz sigue siendo un problema sin solución. La dificultad en consultar (por vergüenza, falso machismo o, simplemente, por falta de oportunidad) hace que buena cantidad de hombres sufra durante toda su vida de esta afección. Los tratamientos disponibles son varios y en breve habrá más. Sin embargo, nuevamente, la educación y la información sexual son de capital importancia para poder reconocer y consultar por este tipo de disfunción eyaculatoria, que frecuentemente termina sumiendo al paciente, cuando no a la pareja, en la frustración y el abandono.

## BIBLIOGRAFÍA

- Morley JE. Impotence. *Am J Med* 1986; 80: 897-905.
- Ignarro LJ, Bush PA, Buga GM y col. Nitric oxide and cyclic GMP formation upon electrical field stimulation causes relaxation of corpus cavernosal smooth muscle. *Biochem Biophys Res Commun* 1990; 170: 843-850.
- Zeller LF, Mazza ON. Mecanismos neurofisiológicos que regulan la erección. En: Tratamiento farmacológico de la disfunción eréctil. Buenos Aires: Editorial Panamericana; 1997. p. 13.
- Christ, GH; Brink, PR; Melman, A et al.: The role of gap junctions and ion channels signals in human corpus cavernosum smooth muscle. *Int J Impot Res*, 5: 77, 1993.
- Christ GH. K<sup>+</sup> channels and gap junctions in the modulation of corporal smooth muscle tone. *Drug News Perspect* 2000; 13: 28-36.
- Karacan I. Clinical value of nocturnal erection in the prognosis and diagnosis of impotence. *Med Aspects Hum Sex* 1970; 4: 27.
- Lue TF, Hricak H, Marich KW y col. Vasculogenic impotence evaluated by high resolution ultrasonography and pulsed Doppler spectrum analysis. *Radiology* 1985; 155: 777-781.
- Vardi YV, Volos MV, Sprecher ES y col. Response of auditory induced P300 EEG wave to sexual and non-sexual video clips—a new method for the evaluation of sexual interest. *J Sex Med* 2004; 1: 44.
- Meuleman E, Broderick G, Meng Tan H y col. Clinical evaluation and the Doctor-Patient dialogue. En: *Erectile Dysfunction*. Health Publication; 2000. p. 117.
- Christ GJ. The penis as a vascular organ: The importance of corporal smooth muscle tone in the control of erection. *Urol Clin North Am* 1995; 22: 727-745.
- Ross R. Is lifestyle modification an efficacious treatment strategy for endothelial function and ED?. *J Sex Med* 2004; 1(suppl.): 3.
- Esposito K. Effect of lifestyle changes on erectile dysfunction in obese men. *JAMA* 2004; 291: 2978- 2984.
- Gueglio G. Manejo del paciente no respondedor a la medicación oral. Congreso Argentino de Urología. Rosario, 2004.
- Paick SH, Wessells H. Melanocortin receptors and penile erection: from bench to bedside. *International Society for Sexual and Impotence Research Newsbulletin* Nro. 13, p 12, 2004.
- Clinton Webb R. Ying-Yang of corporal smooth muscle control. *J Sex Med* 2004;

- I(suppl.): 1.
16. Mc Vary KT, Polepalle S, Riggi S y col. Topical prostaglandin E1 SEPA gel for the treatment of erectile dysfunction. *J Urol* 1999; 162(3pt1): 726-730.
17. Melman A, Christ GJ. Integrative erectile biology. *Urol Clin North Am* 2001; 28: 217-231.
18. Melman A, Bar-Chama N, Christ GJ y col. The first phase in human gene transfer trial: ion channel therapy for the treatment of ED-preliminary results. *J Sex Med* 2004; 1 (suppl.): 14.
19. Metz ME, Pryor JL, Nesvacil LJ y col. Premature ejaculation: a psychophysiological review. *J Sex Marital Ther* 1997; 23(1): 3.
20. Hendry WF, Althof GS, Benson y col. Male orgasmic and ejaculatory disorders. En: *Erectile Dysfunction. Health Publication*; 2000. p. 479.
21. Waldinger MD. The neurobiological approach to premature ejaculation (review). *J Urol*, 168: 2359, 2002.
22. Waldinger MD, Hengeveld MW, Zwinderman AH. Ejaculation-retarding properties of paroxetine in patients with primary premature ejaculation: a double blind, randomized, dose-response study. *Br J Urol* 1997; 79: 592-595.
23. Berkovitch M, Keresteci AG, Koren G. Efficacy of prilocaine-lidocaine cream in the treatment of premature ejaculation. *J Urol* 1995; 154: 1360-1361.
24. Masters WH, Johnson VE. *Human sexual inadequacy*. Boston: Little Brown; 1970.
25. Eaton H. Clomipramin (Anafranil) in the treatment of premature ejaculation. *Int Med Res* 1973; 1: 432.
26. Waldinger MD, Hengeveld MW, Zwinderman AH. Paroxetine treatment of premature ejaculation: a double blind, randomized, placebo controlled study. *Am J Psychiatry* 1994; 151: 1377-1379.
27. Tullii RE, Di Iorio JM, Vaccari R y col. Neurectomy: New therapeutic technique for premature ejaculation. *Int J Impotence Res* 1992; 4(suppl.2).
28. Henry R, Morales A. Topical lidocaine-prilocaine spray for the treatment of premature ejaculation: a proof of concept study. *Int J Impotence Res* 2003; 15: 277-286.