



Tema 12

Alteraciones del orgasmo

Autores

Carlos San Martín¹ y Ana Rosa Jurado²

¹Médico. Sexólogo. Psicoterapeuta. Coordinador del Centro Interdisciplinar de Psicología y Salud, CIPSA, de Santander. Grupo de Sexología de SEMERGEN.

²Médica. Sexóloga. Grupo de Sexología de SEMERGEN.

Índice

1. Trastornos de la eyaculación y el orgasmo masculino

Carlos San Martín

- 1.1. Eyaculación precoz
- 1.2. Trastornos orgásmicos masculinos

2. Alteraciones del orgasmo femenino

Ana Rosa Jurado

- 2.1. Fisiología orgásmica femenina
- 2.2. Trastornos del orgasmo femenino

3. Bibliografía recomendada



1. Trastornos de la eyaculación y el orgasmo masculino

La práctica clínica de la sexología nos expone al manejo de la eyaculación precoz y los trastornos del orgasmo como algunas de las disfunciones sexuales masculinas más frecuentes. En este tema se intentan aglutinar los principales aspectos en relación con la definición, epidemiología, etiología, clasificación y opciones terapéuticas más efectivas.

Se exponen, además, los resultados de la experiencia obtenida en el tratamiento de estos trastornos sexuales y se valoran las dificultades con las que nos seguimos encontrando para un abordaje efectivo de unas de las disfunciones sexuales epidemiológicamente más importantes. Se aportan también algunos datos extraídos de la práctica clínica del autor y se plantean las principales indicaciones para la elección de la terapia combinada y los beneficios que supone.

1.1. Eyaculación precoz

Tanto las cifras que aportan innumerables investigaciones como el resultado de la práctica clínica de los profesionales que trabajamos en el ámbito de la salud sexual, nos permiten considerar a la eyaculación precoz (EP) como una de las disfunciones sexuales masculinas que generan actualmente más desestructuración personal y relacional en las parejas que la padecen y que, gracias a la mayor preocupación de la población por su salud sexual, supone un motivo de demanda de atención sexológica que no para de crecer (figura 12.1).



Figura 12.1. Eyaculación prematura/precoz.



Sin embargo, las investigaciones sobre la EP son aún insuficientes y no han sido capaces de superar totalmente, pese a los avances de estos años, las dificultades conceptuales y terapéuticas que encontramos.

Los objetivos pendientes pasan tanto por mejorar los criterios diagnósticos de la EP, buscando una conceptualización que aglutine parámetros empíricos y clínicamente válidos y aplicables, como por elaborar un algoritmo de tratamiento en que el abordaje -combinando diferentes estrategias terapéuticas- quede definido.

La terapia sexual muestra limitaciones en sus resultados para algunos pacientes, mientras que los tratamientos farmacológicos que podemos emplear no son específicos para esta disfunción y sus beneficios son muy relativos, sobre todo tras su retirada.

1.1.1. Problemas conceptuales y diagnósticos de la EP

A lo largo de las últimas décadas han sido numerosos y muy diversos los criterios empleados para definir la EP.

Masters y Jhonson la definieron como la incapacidad de inhibir la eyaculación durante el tiempo suficiente para que la pareja pueda alcanzar el orgasmo en el 50% de las relaciones con coito, mientras que Kaplan la define como la ausencia de control voluntario sobre el reflejo eyaculatorio.

Algunos autores más contemporáneos se refieren a la EP en términos absolutamente temporales, estableciendo márgenes de un minuto (Cooper y Magnu, 1984), dos minutos (Spiess et al, 1984), tres minutos (Strassberg et al, 1987), cinco minutos (Troudell y Proulx, 1987) y siete minutos (Schover et al, 1982), antes de que tenga lugar eyaculación y una vez producida la penetración.

Otros establecen como criterio el número de movimientos de frotación en el coito (empujes), que en ocasiones no supera el primer movimiento. De forma arbitraria se ha establecido un mínimo de quince bamboleos (Colpi et al, 1986; Fanciullaci et al, 1988) a partir de los cuales ya no se trataría de una eyaculación precoz.



En el consenso de la Academia Internacional de Sexología Médica se define este trastorno como una condición persistente o recurrente en la que el hombre no consigue percibir y/o controlar las sensaciones propioceptivas que preceden al reflejo eyaculatorio, lo que origina trastornos personales y/o perturba la relación con la pareja (tablas 12.1 y 12.2).

Definiciones tradicionales de la eyaculación precoz

Tradicionalmente se han utilizado cinco definiciones diferentes de la eyaculación precoz

1. Definiciones clásicas sexológicas

2. Manual diagnóstico y estadístico de los trastornos mentales (DSM-IV)

3. Clasificación internacional de enfermedades (CIE-10)

4. Guías de la Asociación Americana de Urología (AUA)

2ª Consulta Internacional de Disfunciones sexuales /Consulta Internacional de Enfermedades Urológicas (ICUD)

Tabla 12.1. Definiciones tradicionales de la eyaculación precoz.

Definiciones tradicionales de la eyaculación precoz

Las definiciones tradicionales de EP comparten elementos comunes

- Corto tiempo de latencia hasta la eyaculación
- Percepción de falta de control
- Consecuencias negativas

Aunque son útiles para identificar la EP, tienen importantes efectos...

- Todas están basadas exclusivamente en opiniones de expertos y no están basadas en la evidencia.

Es decir, los criterios usados para definir la EP no están basados en estudios controlados.

Tabla 12.2. Definiciones tradicionales de la eyaculación precoz.

Sin embargo, los conceptos clásicos han dificultado disponer de un parámetro cuantificable objetivamente que permita la aplicación de métodos científicos para el estudio de la EP, por lo que, para numerosos autores, es recomendable usar el IELT (tiempo de latencia de la eyaculación intravaginal), un cronómetro para medir el tiempo de coito durante un periodo que permita establecer una línea base y durante el tratamiento y definir la EP como la



eyaculación que ocurre menos de un minuto después de la penetración vaginal (Waldinger M, 2006).

Esta consideración conceptual resulta, según estos investigadores, esencial para la investigación de tratamientos farmacológicos para la EP.

Sin embargo, y desde el punto de vista clínico, esta definición no supone un criterio del todo válido, ya que en muchas ocasiones la EP aparece incluso antes de la penetración o la duración de la penetración, aun siendo mayor de uno o dos minutos, no permite una relación que resulte gratificante.

Uno de los conceptos más aceptados por el momento es el establecido en el DSM IV- TR (APA, 2000) donde se la define la EP como la eyaculación persistente o recurrente como respuesta a una estimulación sexual mínima antes, durante o poco después de la penetración y antes de que la persona lo desee.

Supone un trastorno marcado o una dificultad interpersonal y los síntomas de la EP no son debidos exclusivamente a los efectos directos de una sustancia tal como la retirada de opiáceos.

Especialmente en estos últimos años han sido numerosas las propuestas centradas en el establecimiento de criterios diagnósticos que combinen parámetros basados en la evidencia con los basados en la autopercepción del paciente.

En esta línea destaca la propuesta de Waldinger con el objetivo de establecer los nuevos criterios para el DSM V, cuya publicación se espera en los próximos cinco años, y del ICD 11. Para este autor estos nuevos criterios deberían incluir la aparición de eyaculación rápida de forma persistente e involuntaria durante la relación sexual coital con un IELT (tiempo de latencia de la eyaculación intravaginal), menor de 1,5 minutos y además la eyaculación rápida debe aparecer en un 90% o más de las relaciones sexuales .

Además, Waldinger establece tres formas clínicas de EP. A las ya conocidas primaria o secundaria (o adquirida) añade una nueva que denomina eyaculación precoz variable natural y



que estaría caracterizada por la aparición esporádica de “queja” de eyaculación rápida de forma involuntaria, independiente del IELT y considerable como una variación normal de la ejecución eyaculatoria que no precisa tratamiento (Waldinger, 2006).

En cualquier caso, para una definición de la EP basada en la evidencia debemos establecer un consenso que permita determinar un “punto de corte” del IELT y que tenga en cuenta e incluya la percepción de autocontrol, las habilidades para manejar las sensaciones preeyaculatorias y el estrés personal y relacional que motiva el problema.

De esta forma integraremos los componentes neurobiológicos, neuropsicológicos, psicológicos y relacionales en la futura definición de la EP.

A partir de todas estas aportaciones, en el año 2008 se publica la definición de la eyaculación precoz primaria de la Sociedad Internacional de Medicina Sexual (ISSM):

«La eyaculación precoz es una disfunción sexual caracterizada por:

- *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 tendencia a evitar las relaciones sexuales.»*

1.1.2. Prevalencia

La EP es una entidad muy común con unas tasas medias de prevalencia que oscilan entre el 16 y el 23% de los hombres y suponen en torno a un 30% de las demandas de atención sexológica (Perelman et al, 2006).

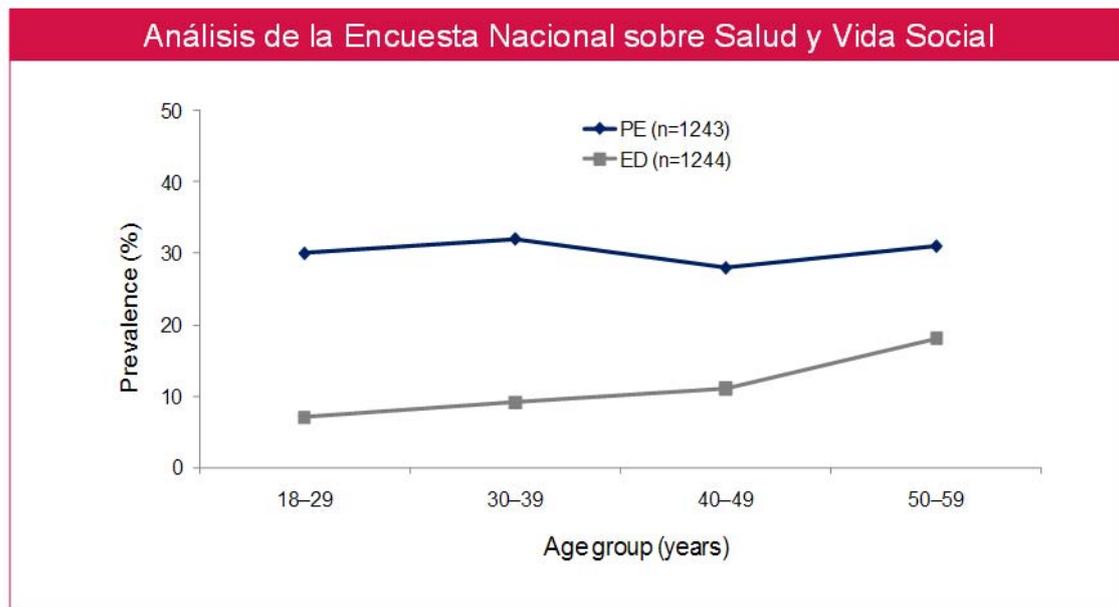
The Global Study of Sexual Attitudes and Behaviors (GSSAB), en una muestra de 13.618 hombres de 29 países, aportó una prevalencia de EP del 27%.



Los datos que aporta la investigación en España van en esa dirección y así, en el Instituto Andaluz de Sexología, la eyaculación precoz es la segunda demanda en orden de frecuencia, suponiendo un 29% de los casos (Cabello, 2004).

Para otros autores, como Matesanz (2000), representa un 48% de los motivos de consulta o el 22,6% en la clínica CEPTECO, de León (2006).

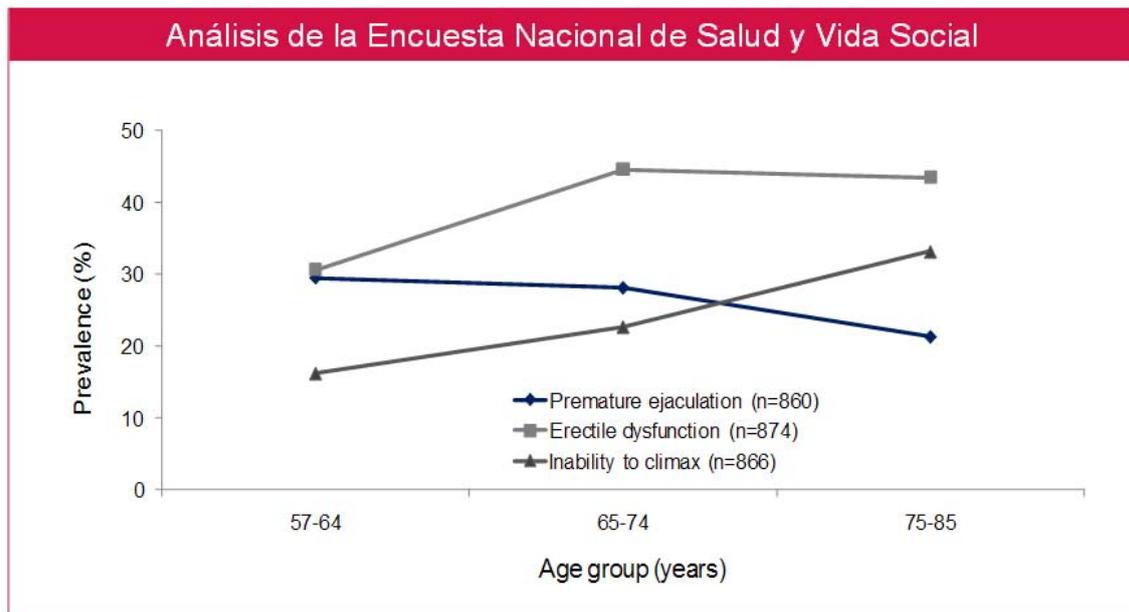
En el departamento de Sexología del Centro Interdisciplinar de Psicología y Salud, CIPSA, de una muestra de 406 pacientes varones, el 28% acuden aludiendo como motivo de consulta eyaculación precoz (2009) (figuras 12.2 y 12.3).



PE: Eyaculación Precoz, definida como "alcanzar el orgasmo demasiado pronto"
ED: Disfunción eréctil, definida como "problemas para conseguir o mantener la erección."

Laumann et al. (1999) JAMA 281:537-544

Figura 12.2. La prevalencia de la EP es mayor que la de la disfunción eréctil y es constante en todos los grupos de edad inferior a 60 años.



PE: Eyaculación Precoz, definida como "alcanzar el orgasmo demasiado pronto"
ED: Disfunción eréctil, definida como "problemas para conseguir o mantener la erección."

Lindau et al. (2007) NEJM 357:762-774

Figura 12.3. La prevalencia de la DE se incrementa en grupos de mayor edad.

1.1.3. Consecuencias de la EP

Los hombres afectados de EP refieren con mayor frecuencia que el problema se encuentra vinculado a la penetración y su capacidad de autocontrol disminuye cuanto más excitante resulta la práctica sexual realizada o el nivel de estimulación peneana que reciben (Symonds, 2003).

Además, diferentes investigaciones nos permiten concluir que los efectos a nivel individual y relacional de la EP son significativos, y que causan un serio deterioro de la autoestima y la autoconfianza sexual, mayor insatisfacción sexual general, ansiedad anticipatoria y de desempeño y conflictividad relacional (Hartmann, 2005) (figuras 12.4 y 12.5).



¿Cómo afecta la EP a los hombres?

“No siento que realmente nunca haya tenido control.”

“Pérdida de control... hace que te sientas inferior..”

“Incluso cuando ella está totalmente satisfecha, siento como que no duro tanto como debería.”

“Definitivamente acaba con las relaciones sexuales...”

Las barreras para buscar ayuda

“No es algo de lo que hable habitualmente.”

“Es difícil encontrar información (sobre dónde buscar ayuda).”

“Necesito un poco de valor (para participar en algún estudio).”

Los beneficios de buscar ayuda

“Siento que si tuviese control, esto no sería un problema.”

“Estoy buscando la intimidad que perdimos.”

“Ésa es la meta [...] para que ambos estemos satisfechos.”

Revicki et al. (2008) Health Qual Life Outcomes 6:33

Figura 12.4. El problema de la EP.

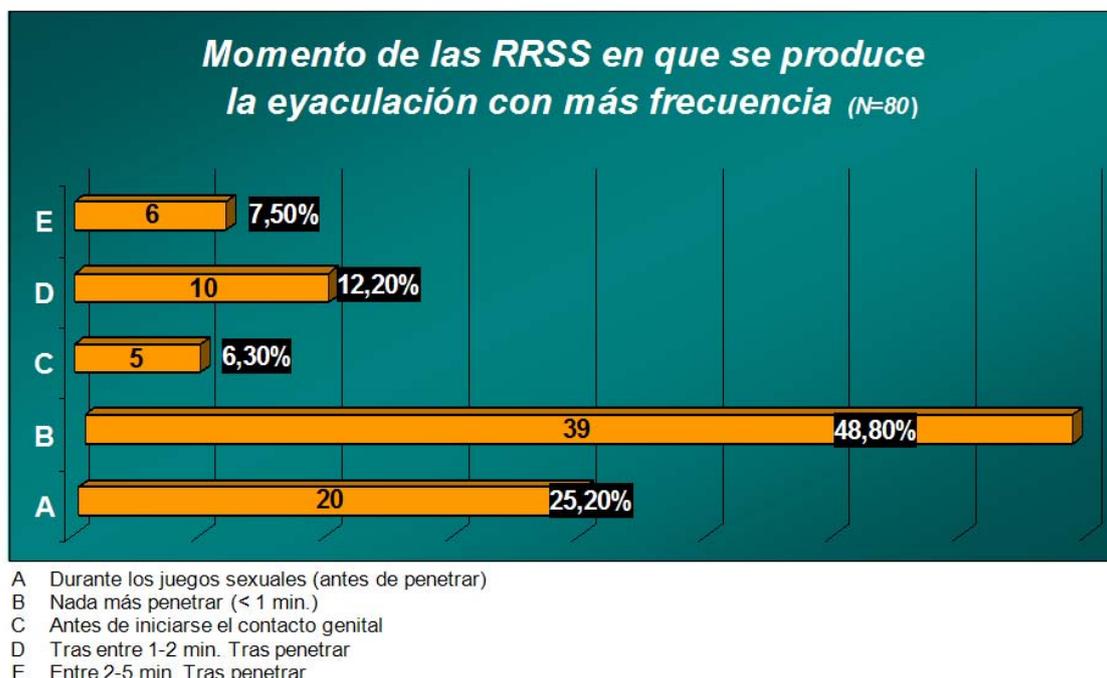


Figura 12.5. Momento del encuentro sexual en que aparece el problema. Fuente: Departamento de Sexología de CIPSA (2009). Muestra de 80 pacientes con EP.



1.1.4. Etiología

En la EP existe acuerdo sobre la confluencia de múltiples factores que oscilan desde el origen centrado en fármacos, drogas, irritantes prostáticos o alteraciones neurológicas hasta el déficit de habilidades sexuales o la ansiedad ante la relación.

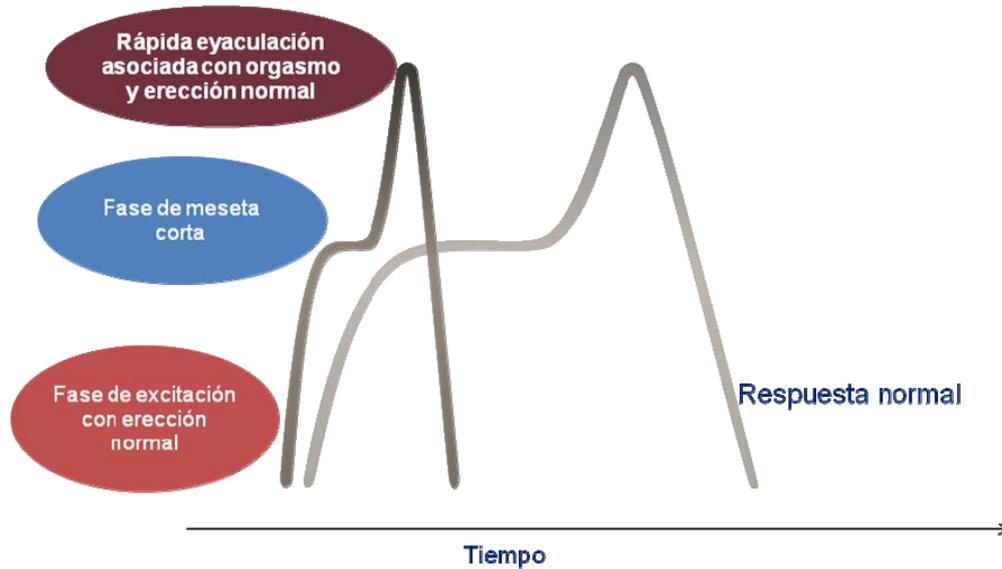
Otros factores comunes son:

- La rapidez e intensidad de la estimulación sexual, que depende de la frecuencia sexual.
- La novedad o el tipo de estímulo, la capacidad para controlar el reflejo eyaculatorio, que requiere un aprendizaje durante la vida sexual del individuo.
- El umbral eyaculatorio, alterado en la EP.
- La frustración secundaria a un coito eventualmente rápido, que provoca la evitación de la relación y el descenso de la frecuencia sexual.
- Los conflictos no resueltos en la relación de pareja.
- La existencia de otras disfunciones sexuales, como disfunción eréctil (DE) o de trastornos psicopatológicos.

Todos estos factores nos permiten una realizar una clasificación etiológica, propuesta por Metz y Prior en 2000 y que resulta especialmente útil en el ámbito clínico (figura 12.6).



¿Qué falla en la EP?



Adapted from Donatucci (2006) J Sex Med 3(suppl 4):303-308

Figura 12.6. ¿Qué falla en la EP?

EP fisiológica (biogénica)

EP de constitución neurológica. La EP de constitución neurológica probablemente es debida a un "reflejo" biológico innato o a una predisposición fisiológica en el sistema nervioso para eyacular rápidamente y es distinguida por un comienzo de toda la vida y generalizable a todas las situaciones sexuales (compañero y masturbación) (figura 12.7).



Modelos genéticos en una muestra de gemelos con disfunción eyaculatoria muestran una influencia genética moderada (28%) sobre la EP¹.

- 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 primaria².

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

Figura 12.7. Evidencias recientes que apoyan el papel de los genes de la serotonina en la EP.

EP por enfermedad física. Por ejemplo, prostatitis, infección del tracto urinario.

EP por lesión física. La EP por lesión física está causada a menudo por un daño físico irreparable, como lesión medular (Comarr, 1970; Kuhr, Heiman, Cardenas, Bradley, & Berger, 1995; Kreuter, 1998), lesión en la cabeza (Elliott & Biever, 1996), trauma en el sistema nervioso simpático por una cirugía de aneurisma aórtico abdominal (May, DeWeese, & Rob, 1969; Rathus, 1983), fracturas de la pelvis (King, 1975) y otros traumas del torso (Athanasiadis, 1998). La historia médica indicará, por tanto, daños físicos que pueden causar la EP.

EP por efectos secundarios farmacológicos. Se caracteriza por ser una eyaculación prematura distinta a la observada con la retirada de drogas específicas, tales como el clorhidrato de trifluoperacina (Keitner & Selub, 1983), el uso de opiáceos (DSM-IV PE criterio nº 3; Blachly, 1986; Buffum, 1982, 1992), o incluso por el uso de algunos simpaticomiméticos (Thomas, 1983), tales como los medicamentos sin receta para el resfriado, como el clorhidrato de pseudoefedrina. Otros informes han observado orgasmos y eyaculaciones espontáneas relacionadas con una dosis poco frecuente de serotoninérgicos, tales como el clorhidrato de



clomipramina (McLean, Forysthe, & Kapkin, 1983; Segraves, 1991), la fluoxetina (Modell, 1989) o el clorhidrato de desipramina en bajas dosis (Williams, 1984; Schatzberg & Nemeroff, 1995). Este tipo de EP es adquirida y generalizada.

EP psicológica (psicogénica). Causada por trastornos psicológicos individuales crónicos, por ejemplo, trastorno obsesivo-compulsivo, depresión distímica, trastorno bipolar, trastorno de ansiedad generalizada o trastorno de personalidad.

EP por angustia psicológica (dificultades psicológicas temporales).

EP por trastorno de la relación. Por ejemplo, conflictos de la relación emocional no resueltos.

EP por déficit de habilidades psicosexuales. Falta de experiencia y habilidad sexual, dificultad para focalizarse en las propias sensaciones, falta de consciencia del uso del músculo pubococcígeo en el manejo eyaculatorio...

EP concomitante con otra disfunción sexual

EP acompañada por otra disfunción sexual, como deseo sexual hipoactivo (DSH) y disfunción eréctil (DE) (figuras 12.8 y 12.9).

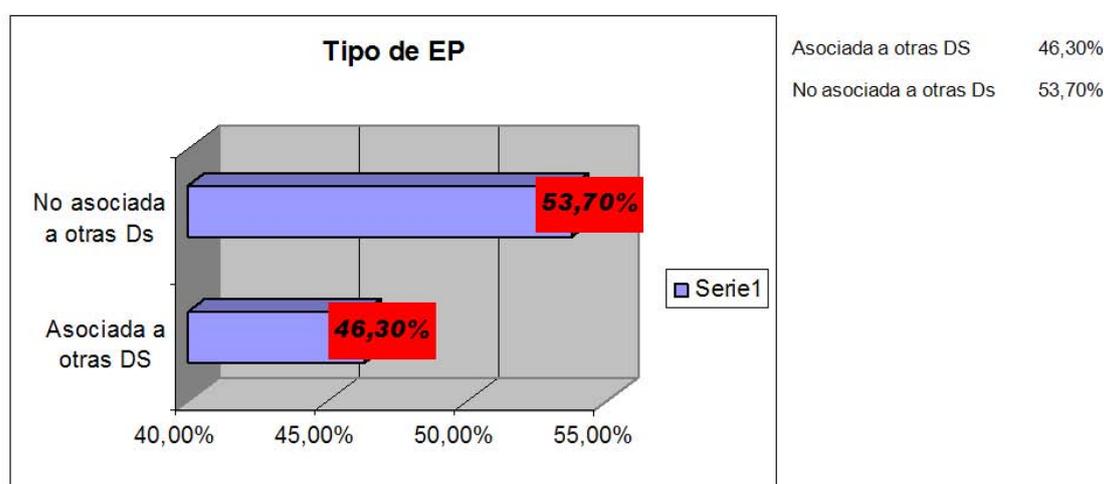


Figura 12.8. Asociación con otras DS. Fuente: Departamento de Sexología de CIPSA (2009). Muestra de 80 pacientes con EP.



Otras DS asociadas a la EP

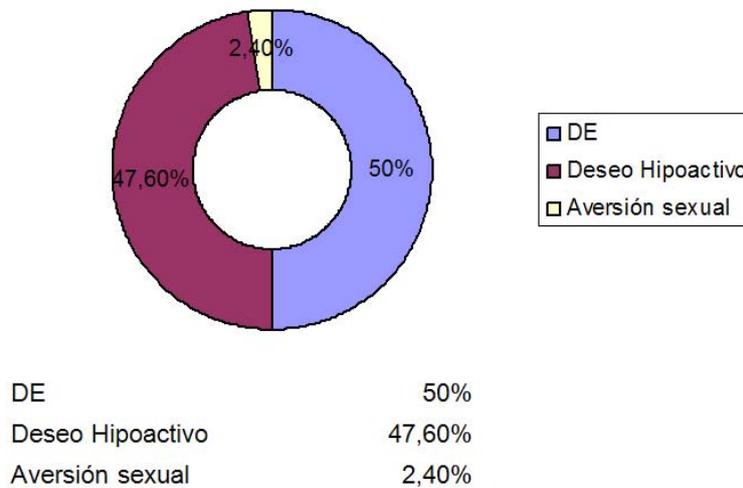


Figura 12.9. Tipo de disfunciones sexuales asociadas a la EP. Fuente: Departamento de Sexología de CIPSA (2009). Muestra de 80 pacientes con EP.

1.1.5. Evaluación de la EP

La entrevista clínica, como en la mayoría de las disfunciones sexuales, nos permite conocer de forma detallada la historia del problema y su forma de presentarse y mantenerse. Podemos además hacer un tacto rectal (para descartar una prostatitis) y valorar los reflejos bulbocavernoso y anal. Sin embargo, no existen pruebas complementarias específicas para el diagnóstico de la EP.

Sí resultan útiles algunos autoinformes, como el autotest de eyaculación precoz (Gindin y Huguet, 1993).

Se debe hacer también de forma sistemática una historia sexual para averiguar si existen otras disfunciones sexuales, tales como la DE, acompañando a la EP (London, 1998; Virag & Beck-Ardilly, 1997).

Las entrevistas también pueden ser suplementadas con pruebas maritales/relacionales y psicológicas estandarizadas.



Además, se deben realizar tanto una entrevista individual como una entrevista de pareja para determinar el comienzo y el contexto de la EP, así como valorar su repercusión en la relación.

En este sentido debemos admitir que existe un porcentaje de pacientes cuya pareja, independientemente de que lo vaya a apoyar o no en el tratamiento, no está dispuesta a acudir a consulta.

1.1.6. Recursos terapéuticos actuales para la eyaculación precoz

Actualmente el tratamiento de la EP persigue favorecer que el paciente tenga una respuesta eyaculatoria satisfactoria para él y su pareja, que se centre en expectativas reales y que permita una relación y un desempeño sexual gratificantes.

Disponemos de cuatro tipos de estrategias terapéuticas (tabla 12.3):

- Tratamiento farmacológico.
- Tratamiento etiológico.
- Terapia sexual.
- Terapia combinada.

Tratamiento farmacológico

Es recomendable que el empleo de fármacos sea considerado en conjunción con la terapia sexual o cuando la EP sea excepcionalmente severa o no responda inicialmente a las técnicas de la terapia sexual .

Dapoxetina. La dapoxetina es un ISRS de rápida absorción y vida media corta que permite su uso a demanda para el tratamiento de la EP. Es el único fármaco en el mercado con indicación para esta disfunción sexual.

No tiene además interacciones farmacocinéticas con los inhibidores de la PDE5 . Dos estudios investigaron los efectos de 2 inhibidores de la PDE5 como el sildenafil y el tadalafilo y su tolerabilidad con la dapoxetina.

Los resultados muestran que ni el tadalafilo ni el sildenafil a dosis máximas de 20 y 100 mg en combinación con una dosis a demanda de 60 mg de dapoxetina no tienen efectos sobre el metabolismo y la farmacocinética de la dapoxetina ni viceversa. (MJ Dresser, 2005) .



Tratamiento	Ventajas	Desventajas
Terapia conductual.	Elevadas tasas de éxito inicial.	Eficacia a largo plazo limitada.
TRATAMIENTOS USADOS PARA LA EP SIN INDICACIÓN APROBADA		
Anestésicos tópicos.	Efectivo en la mayoría de pacientes.	Hipoestesia peneana y vaginal. Anorgasmia femenina. Reacciones cutáneas.
Clomipramina.	Mejora significativa del IELT.	Náuseas. Disfunción eréctil.
Antidepresivos ISRS	Mejora significativa del IELT	Dosificación diaria. Datos limitados de PRO. Problemas de tolerabilidad. Efectos secundarios sexuales Síndrome de retirada de ISRS
Inhibidores de la PDE 5	Opción de primera línea en EP con DE concomitante.	Eficacia discutible en pacientes sólo con EP.
Tramadol	Mejora significativa del IELT. Apropiado para dosificación a demanda.	Datos clínicos limitados. Experiencia clínica en la vida real limitada. Efectos secundarios.
<p>Los tratamientos de prescripción citados no están aprobados por las Autoridades Sanitarias para uso en EP</p> <p>Gurkan et al. (2008) Asian J Androl 10:102-109 Corona et al. (2009) J Sex Med</p>		

Tabla 12.3. Tratamientos usados para la EP (sin indicación aprobada).

Tratamiento farmacológico

Es recomendable que el empleo de fármacos sea considerado en conjunción con la terapia sexual o cuando la EP sea excepcionalmente severa o no responda inicialmente a las técnicas de la terapia sexual .

Dapoxetina. La dapoxetina es un ISRS de rápida absorción y vida media corta que permite su uso a demanda para el tratamiento de la EP. Es el único fármaco en el mercado con indicación para esta disfunción sexual.



No tiene además interacciones farmacocinéticas con los inhibidores de la PDE5 . Dos estudios investigaron los efectos de 2 inhibidores de la PDE5 como el sildenafil y el tadalafilo y su tolerabilidad con la dapoxetina.

Los resultados muestran que ni el tadalafilo ni el sildenafil a dosis máximas de 20 y 100 mg en combinación con una dosis a demanda de 60 mg de dapoxetina no tienen efectos sobre el metabolismo y la farmacocinética de la dapoxetina ni viceversa. (MJ Dresser, 2005) .

Por tanto, la combinación es bien tolerada y conveniente cuando la EP se asocia a disfunción eréctil, lo cual ocurre según algunos autores en el 27% de los casos (Basar MM, 2005).

Los antidepresivos ISRS clásicos normalmente tardan 2 – 3 semanas con régimen de dosificación diario antes de ser efectivos frente a los síntomas de la EP.

Los niveles de serotonina elevados por los ISRS activan los autorreceptores de serotonina (5-HT_{1A}) y reducen los niveles de serotonina de nuevo.

Tras 1–2 semanas de dosificación crónica, los autorreceptores son inhibidos y los niveles de serotonina aumentan de nuevo.

La rápida absorción de la dapoxetina puede llevar a un aumento brusco de los niveles de serotonina que satura la capacidad compensatoria de los autorreceptores 5-HT_{1A}. Esto puede explicar su capacidad para mejorar los síntomas de EP en régimen de dosificación a demanda (figura 12.10).

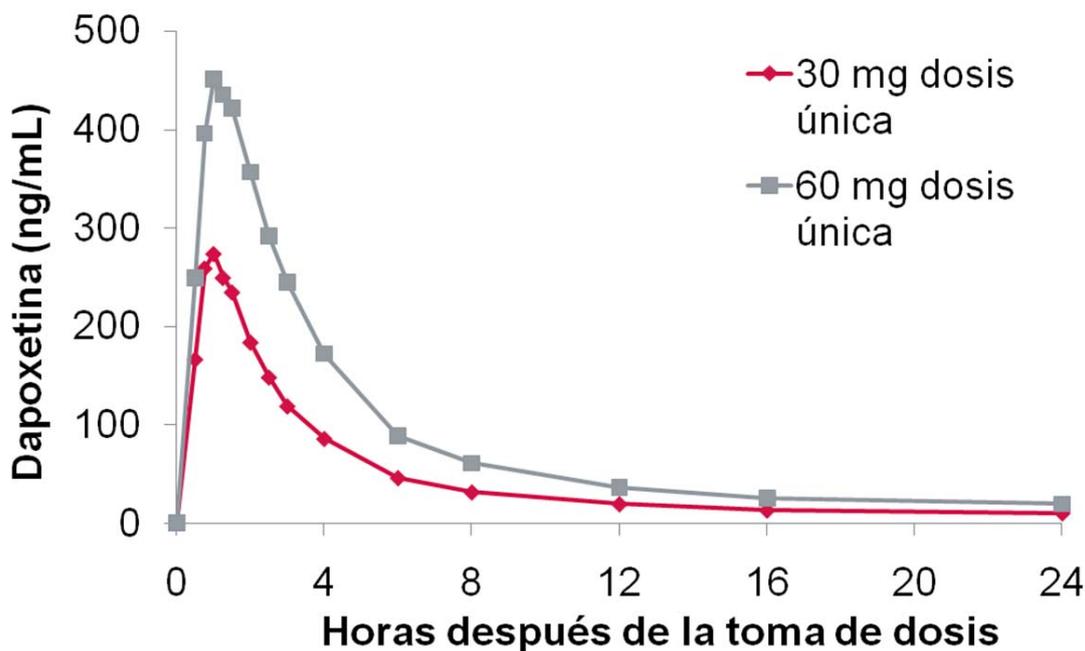
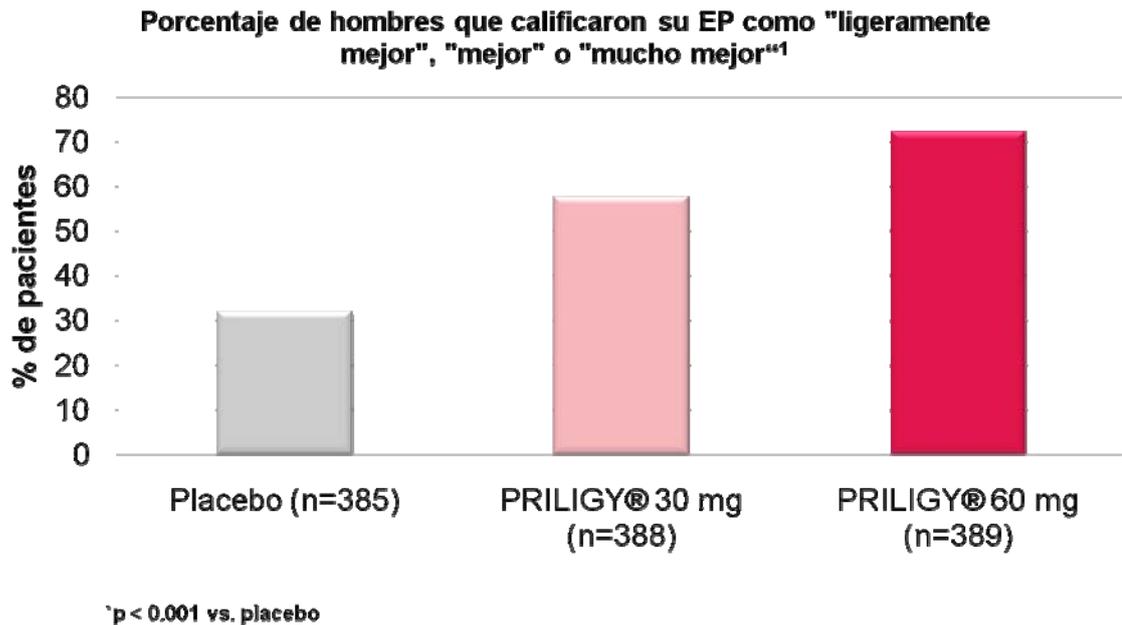


Figura 12.10. Farmacocinética de la dapoxetina.

Fármacos antidepressivos. Los antidepressivos ISRS como la fluoxetina, la paroxetina y la sertralina consiguen de forma rápida una notable mejoría de la latencia eyaculatoria, mientras que los antidepressivos tricíclicos y especialmente la clorimipramina resultan igualmente útiles pero a dosis que provocan efectos indeseables.

Otros antidepressivos, como la venlafaxina (un inhibidor serotoninérgico y noradrenérgico) en el tratamiento de pacientes con EP, en un estudio realizado por Kilic en 2005 a dosis de 75 mg, en una muestra de 31 pacientes con un IELT menor de 2 minutos que recibieron o venlafaxina o placebo. Las conclusiones fueron que no se encontraron diferencias entre los efectos del fármaco y del placebo, por lo que parece que este fármaco no resulta eficaz en el tratamiento de la EP (figura 12.11).



¹Hellstrom WJG. Emerging treatments for premature ejaculation: focus on dapoxetine. *Neuropsych Dis Treat.* 2009;5:37-46.
Adaptada de datos de texto. Buvat et al. *European urology* 2009.

Figura 12.11. Eficacia en el tratamiento a demanda de la EP: impresión general clínica de cambio (CGI-C).

Efectos secundarios

Figuran en la tabla 12.4.

Efectos adversos más comunes tras 9 meses de tratamiento (Incidencia ≥2%)		
Efecto Adverso	Sujetos con EA n (%)	Retirada debido a EA n(%)
Nausea	265 (14.9%)	29 (1.6%)
Mareos	90 (5.1%)	17 (1.0%)
Diarrea	82 (4.6%)	15(0.8%)
Dolor de cabeza	69 (3.9%)	11 (0.6%)
Somnolencia	58 (3.3%)	7 (0.4%)
Insomnio	51 (2.9%)	9 (0.5%)
Dispepsia	46 (2.6%)	7 (0.5%)
Astenia	35 (2.0%)	7 (0.4%)

Tabla 12.4. Efectos adversos más comunes tras 9 meses de tratamiento (incidencia ≥ 2%).



Metabolización. Dapoxetina se metaboliza por varios sistemas de enzimas del hígado reduciendo el riesgo de interacciones.

CYP2D6.

CYP3A4.

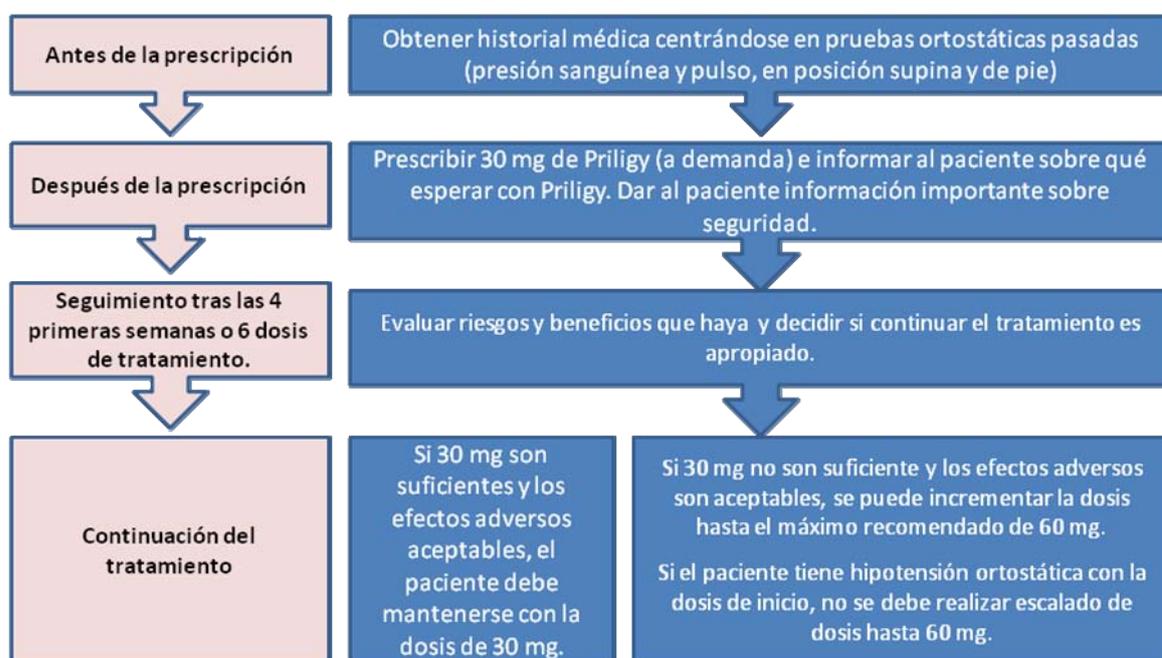
Flavinamonooxigenasa.

Dapoxetina se metaboliza rápidamente a múltiples metabolitos. N-óxido de dapoxetina es el principal metabolito y no tiene actividad clínica relevante.

Interacciones de la dapoxetina:

- Enfermedades cardíacas significativas.
- Tratamiento concomitante con IMAO, ISRS, ISRA, ATC, tramadol y litio o en los 14 días siguientes al cese del tratamiento con estos medicamentos / plantas medicinales.
- Tratamiento concomitante con inhibidores potentes del CYP3A4 tales como ketoconazol, itraconazol, ritonavir, saquinavir, telitromicina, nefazadona, nelfinavir, atazanavir, etc .
- Insuficiencia hepática moderada y grave.

En la figura 12.12 se recogen algunas indicaciones para prescribir dapoxetina por primera vez.



Ficha técnica de Priligy

Tabla 12.12. Indicaciones para prescribir dapoxetina por primera vez.



Tratamiento con antidepresivos a demanda

La experiencia clínica y los distintos estudios consultados desde 2003 son concluyentes en cuanto a que el tratamiento a demanda con ISRS tiene menos efectividad para mejorar el IELT que el tratamiento diario con estos fármacos.

Un meta-análisis de 35 estudios de tratamientos diarios con ISRS y clomipramina demostraron una eficacia comparable entre este antidepresivo y la sertralina y la fluoxetina. La eficacia de la paroxetina fue mayor que la de los fármacos citados.

En caso de emplear el tratamiento a demanda, el uso de 25 mg clomipramina produce una mejora en el IELT mientras que en contraste 20 mg de paroxetina no tienen efectos clínicos relevantes dado a demanda. (Zwinderman, 2004)

Por tanto, estos antidepresivos se deben utilizarse de forma continua, aunque su retirada provoca recaídas de hasta el 90% (Ludovico el al, 1996).

Sin embargo, si asociamos ISRS con terapia sexual se alcanza un 92% de éxito terapéutico (Metz y Pryor, 2000) (figura 12.13).



Figura 12.13. Encuadre del tratamiento de la muestra de 80 pacientes con EP del Departamento de Sexología de CIPSA (2009).



Otros fármacos

Alfa bloqueantes. También se ha demostrado que retrasa la eyaculación el alfa-bloqueante fenoxibenzamina (FBZ; Beretta, Chelo & Zanolla, 1986; Hubbard, Levenson, & Patrick, 1991; Shilon, Paz & Homonnai, 1984), aunque la infertilidad puede ser un serio efecto secundario.

Un total de 90 pacientes con EP y LUTS participaron en un estudio que concluye que los alfa bloqueantes son efectivos en el tratamiento de la EP en pacientes con EP con síntomas del tracto urinario inferior. (Basar MM, 2005).

Inhibidores de la PDE 5. En un estudio comparativo realizado en 2002 entre la eficacia de la paroxetina sola y asociada a sildenafil en pacientes con EP., Salonia y cols. concluyen que la paroxetina combinada con sildenafil ofrece mejores resultados en la mejora del IELT que la paroxetina sola en pacientes con EP. Además, la combinación de ambos fármacos no aumenta la aparición de efectos secundarios.

En esta línea, otros autores afirman que el sildenafil combinado con paroxetina y terapia sexual es el tratamiento indicado en pacientes en que otros tratamientos hayan fallado. (Chen J., 2003).

El sildenafil no mejora la EP por sí mismo, pero parece que aumenta el periodo refractario, aunque son necesarios más estudios para evaluar la eficacia de los fármacos IPDE5 en esta área clínica, parecen efectivos para reforzar la erección y disminuir el periodo refractario. (Mondaini N.,2003). Y pese a que, como vemos, los IPDE5 no mejoran el IELT, sí incrementan la confianza, la percepción de control eyaculatorio y la satisfacción sexual general.

Además, en los pacientes que refieren que disminuye el periodo refractario, hace posible una segunda erección después de eyacular (McMahon CG.,2005).

Se recomienda que las medicaciones sean consideradas en conjunción con la terapia sexual o cuando la EP es excepcionalmente severa o no responde inicialmente a las técnicas de la terapia sexual cognitivo-conductual. (Metz y Pryor, 2000)



Tratamientos tópicos

Las aplicaciones superficiales de varias cremas tales como la prilocaína y la lidocaína (Sahin & Bircan, 1996; Xin, Choi, Seong, & Choi, 1995) también son útiles para algunos hombres.

El spray tópico de lidocaína y prilocaína aplicado en el glande 15 minutos antes de la relación sexual prolonga significativamente el IELT y mejora la satisfacción sexual del hombre y su pareja. No se ve afectada la calidad del orgasmo y es excepcional la aparición como efecto secundario una reacción tópica leve al spray. (Henry R. Morales A, 2003).

La crema de lidocaína y prilocaína al 5% es efectiva en el tratamiento de la EP aplicada entre 15-20 minutos antes de la relación sexual. (Atikeler MK. , 2010).

En un estudio que incluyó a 42 hombres divididos en dos grupos, uno de los cuales usó una crema de lidocaína y prilocaína y el otro una crema inerte, se encontraron diferencias significativas en el grupo que empleó la crema anestésica con una incremento del IELT, por lo que se concluye que las cremas anestésicas con lidocaína y prilocaína pueden ser efectivas para el tratamiento de la EP (BusatoW,2009).

Tratamiento etiológico

En los casos en que la EP pueda estar provocada o favorecida por factores orgánicos, psicopatológicos o relacionales será necesario abordar estos.

Terapia sexual

Enumeramos a continuación las principales estrategias que la terapia sexual aporta al tratamiento de la EP (tabla 12.5).



Estrategias individuales
Entrenamiento en relajación fisiológica
El propósito de distintas técnicas de relajación es que el paciente aprenda a relajarse concentrándose en sus sensaciones físicas.
Aprendizaje del control del músculo pubocoxígeo (ejercicios de Kegel)
Como variante de la técnica de Kegel para mujeres, persigue que el hombre aprenda a relajar sus músculos bulbocavernosos y isquiocavernosos durante la excitación sexual, lo cual facilita un notable efecto inhibitorio sobre la eyaculación. Para su aprendizaje le pedimos al paciente que contraiga el ano durante unos segundos y que luego lo vaya relajando progresivamente. Nos permite ayudar al hombre a fortalecer la musculatura pubocoxígea a ser consciente de su propia respuesta física y sexual y poder tener un control voluntario de los mismos.
Entrenamiento en la rehabilitación del suelo pélvico (LaPera & Nicastro, 1996)
Se basa en tres técnicas que son una modificación del protocolo de la rehabilitación del suelo pélvico utilizadas en el tratamiento de la incontinencia fecal y urinaria: fisiocinesiterapia del suelo pélvico, electroestimulación, y biofeedback.
Son enseñadas en 20 sesiones, tres veces a la semana. Se piensa que la técnica provoca contracciones del suelo pélvico, fortalecimiento de los músculos, y mejoría de la autoconsciencia de la actividad motora. Aproximadamente el 60% de los hombres con EP fueron ayudados con esta técnica en un estudio de los resultados al final del tratamiento. (Seftel AD, 2006)
Técnica de la restricción testicular / dispositivos
Hay una ayuda fisiológica para retrasar el orgasmo si los testículos son constreñidos para la ascensión al perineo. Sosteniendo los testículos en la mano y tirando o sujetándolos delicadamente ayuda a algunos hombres a no eyacular. Aunque no está aprobado el uso por la <i>Federal Drug Administration</i> , hay dispositivos de tipo Velcro que están disponibles a través de correo en revistas eróticas.
Autosensibilización corporal
Hace más fácil centrarse en sus distintas sensaciones corporales y sexuales que permiten detectar las que identifica con el inicio y puesta en marcha del reflejo eyaculatorio. Se recomienda, en principio, practicar autosensibilización corporal acariciándose por todo el cuerpo, insistiendo en la necesidad de estar muy atento a qué se siente en todo el cuerpo, que busquen que señal les avisa de que están próximos a la sensación preeyaculatoria para, en el momento en que sientan que viene, detengan las caricias sobre el pene y se relajen, permitiendo de esta forma que la excitación disminuya.
Estrategias en pareja
Ejercicios de focalización sensorial
Permiten al paciente concentrarse de forma relajada en las sensaciones placenteras obtenidas gracias a la estimulación genital y no genital por parte de su pareja.
Técnica conductual de parada / arranque (Semans,1956)
Incluye ejercicios de entrenamiento en masturbación progresiva en pareja para familiarizar al hombre con sus sensaciones peri-eyaculatorias.
Técnica conductual del apretón (Masters y Jonson, 1970)
Se le pide al paciente o a su pareja que cuando perciba la primera sensación que identifique con la eyaculación presione la región balano-prepucial hasta que desaparezca esa sensación, para después reanudar la estimulación.
Técnica cognitiva del continuum de la excitación (Metz,199)
Plantea un mejor conocimiento de pensamientos, fantasías, escenarios y secuencias sexuales y el nivel de excitación que suponen para el paciente. Esto le permite manejar su excitación de forma consciente para aumentarla o disminuirla.
Técnica de aclimatación al coito
En la posición coital superior femenina se pide a la pareja que no se muevan más allá de lo imprescindible para mantener una erección mínima y que el hombre vaya consiguiendo tolerar las sensaciones placenteras y aclimatándose a las mismas. Podrá aumentar la duración del coito y la calidad del placer obtenido si consigue manejar su patrón de excitabilidad.

Tabla 12.5. Estrategias individuales en terapia sexual.



Tratamiento combinado

Actualmente el tratamiento combinado entre dapoxetina a dosis de entre 30 y 60 mg junto a terapia sexual, resulta mucho más efectivo que el tratamiento farmacológico o sexológico solo. Se recomienda el inicio con dosis de 60 mg de dapoxetina si no aparecen efectos secundarios, para de esta forma conseguir una correcta adherencia terapéutica.

Puede ser necesario también incorporar otro tipo de estrategias psicoterapéuticas si las características del caso lo requieren (figuras 12.14 y 12.15).

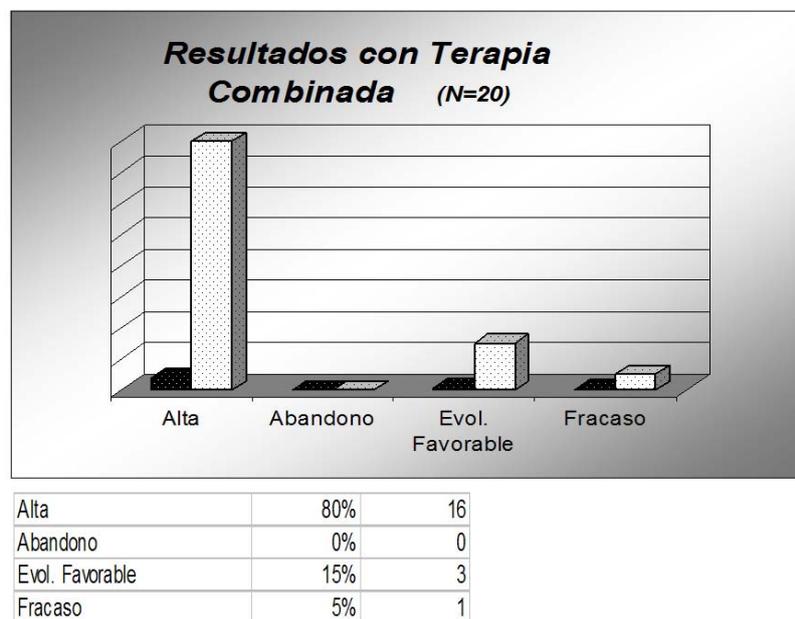
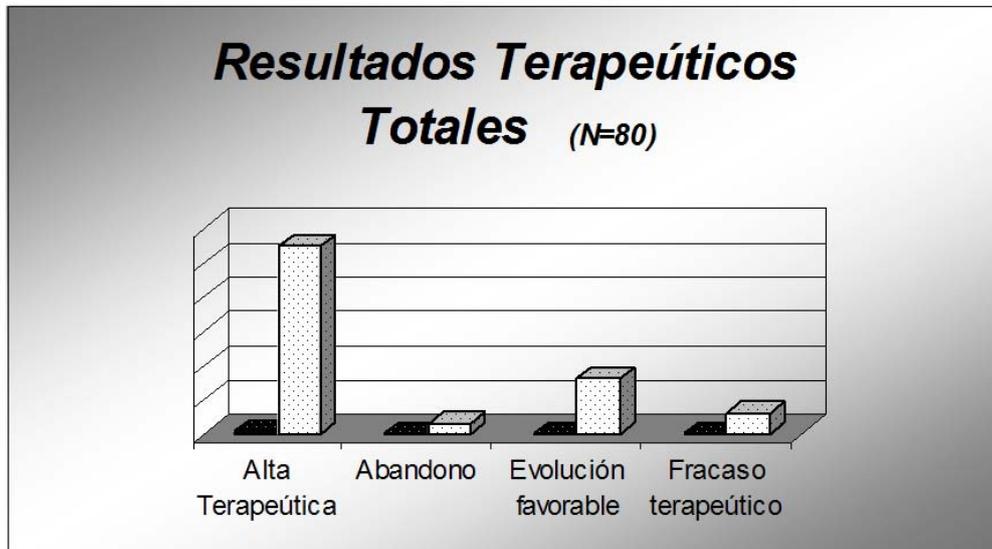


Figura 12.14. Resultados con terapia combinada. Departamento de Sexología de CIPSA (2006). Muestra de 80 pacientes con EP.



Alta Terapéutica	68,70%	55
Abandono	3,70%	3
Evolución favorable	20%	16
Fracaso terapéutico	7,60%	6

Figura 12.15. Resultados terapéuticos totales. Departamento de Sexología de CIPSA (2006). Muestra de 80 pacientes con EP.

1.2. Trastornos orgásmicos masculinos

Bajo esta denominación se han aglutinado los cuadros de eyaculación retardada, retrógrada y aneyaculación, ya que el DSM IV-TR (APA,2000) establece los mismos criterios diagnósticos.

1.2.1. Concepto

Los criterios diagnósticos de los trastornos orgásmicos masculinos según el DSM IV-TR son:

- Ausencia o retraso persistente o recurrente del orgasmo tras una fase de excitación sexual normal, en el transcurso de una relación sexual que el clínico, teniendo en cuenta la edad del individuo, considera adecuada en cuanto a tipo de estimulación, intensidad y duración.
- El trastorno provoca malestar acusado o dificultades en las relaciones interpersonales.
- El trastorno orgásmico no se explica mejor por la presencia de otro trastorno del eje I (excepto otra disfunción sexual) y no es debido exclusivamente a los efectos fisiológicos directos de una sustancia (p.ej., drogas o fármacos) o una enfermedad médica.



1.2.2. Epidemiología

Según distintos autores los trastornos orgásmicos masculinos tienen una prevalencia que oscila entre el 4 y el 10% de los hombres con problemas sexuales, siendo DS infrecuentes en la práctica clínica.

1.2.3. Etiología

Entre los **factores orgánicos** encontramos alteraciones anatómicas de las vías seminales- muchas veces congénitas -, lesiones neurológicas, alteraciones hormonales (como la hiperprolactinemia), iatrogenia quirúrgica, fármacos como los antihipertensivos o IMAOs o diabetes.

Los **factores psicológicos** implicados son los comunes al resto de las DS y además miedos sexuales, inseguridad sexual y problemas de pareja que finalmente favorecen una notable ansiedad de desempeño.

1.2.4. Formas clínicas

Los trastornos del orgasmo masculino pueden ser primarios (desde el inicio de las relaciones sexuales o secundarios, parciales (solo ante determinadas prácticas sexuales o totales (independientemente del tipo de estímulo sexual) .

La forma clínica más frecuente es la eyaculación retardada en la vagina y la más severa la aneyaculación sin ni siquiera poluciones nocturnas.

1.2.5. Evaluación

Además de las estrategias ya comentadas para la EP, resulta útil para descartar etiología orgánica la realización de un estudio ecográfico y radiológico de las vías seminales.

1.2.6. Tratamiento

Farmacológico

Pese a los numerosos ensayos realizados ningún fármaco ha resultado efectivo para el tratamiento de estas DS.

Terapia sexual



Preferentemente, como venimos recomendando, debe realizarse en pareja.

El objetivo fundamental es la modificación de los aspectos psicológicos facilitadores del problema.

El tratamiento se basa en el propuesto por Masters y Jonson (1970) y Kaplan (1974) y busca que el hombre evolucione en una secuencia de eyaculación progresiva en diferentes situaciones, comenzando por conseguir eyacular a través de autoestimulación, posteriormente con masturbación por parte de su pareja para finalmente eyacular intravaginalmente.

En cualquier proceso terapéutico encaminado a solucionar un problema eyaculatorio u orgásmico, no debemos dejar de tener en cuenta los siguientes aspectos:

- Favorecer que el paciente entienda lo que le ocurre y porqué.
- Responsabilizar a la pareja sobre el problema y su solución.
- Dar información y educación sexual.
- Redefinir el trastorno, insistiendo en la optimización de la sexualidad más que en la EP.
- Favorecer estilos de vida que favorezcan unas actitudes sexuales más positivas.
- Mejorar la comunicación y la dinámica relacional en la pareja.

2. Alteraciones del orgasmo femenino

2.1. Fisiología orgásmica femenina

A pesar de las dificultades que presentan la planificación y la interpretación de resultados en el estudio de la fisiología de la respuesta sexual, se ha avanzado mucho en el conocimiento de los mecanismos neurofisiológicos que la rigen. El inconveniente está en que la gran mayoría de los estudios han sido realizados en individuos del sexo masculino.

Según Master y Johnson (1996), el orgasmo es la “percepción subjetiva del pico de reacción física al estímulo sexual”. La respuesta sexual se inicia con una serie de estímulos que provocan una reacción física de excitación. Si esta persiste de forma adecuada, el placer que produce se irá incrementando hasta que llegado un momento se inician una serie de contracciones en el tercio externo de la vagina, donde se encuentra la plataforma orgásmica.



2.1.1. Neurofisiología del orgasmo

La neurofisiología del orgasmo depende de varias estructuras nerviosas, que serán las encargadas de producir la lubricación durante la excitación y las contracciones de la plataforma orgásmica.

Por un lado, la sensibilidad del clítoris y el capuchón es recogida por el nervio dorsal del clítoris, rama del pudendo interno (figura 12.16). Esto implica a los segmentos S2, S3, S4 de la médula sacra. El nervio pudendo interno tiene diferente proporción de fibras motoras (músculos perineales), sensitivas y autonómicas. Recoge sensibilidad esteroceptiva de la piel y mucosas genitales y perineales, y propioceptiva de los cuerpos eréctiles clitorideos.

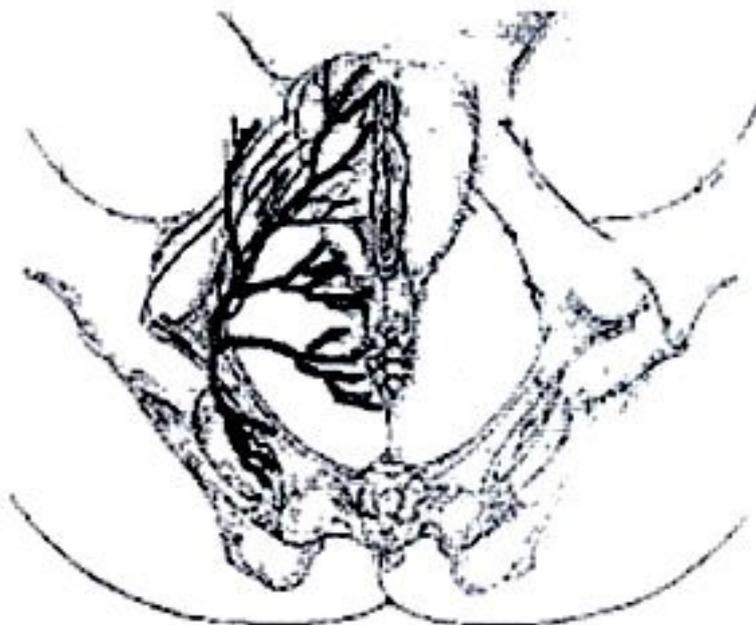


Figura 16

Por otro lado, la inervación de los cuerpos eréctiles clitorideos parte de la zona anterior del plexo hipogástrico, donde se forma el nervio cavernoso. Esto implica, además, a la médula dorsal y lumbar en sus segmentos D10, D11, D12, L1 y L2.

Aunque todas estas estructuras intervengan conjuntamente en la producción del orgasmo, si están íntegras, se acepta que el inicio de la excitación que lleva hasta él puede ser de forma refleja (involucrando a los segmentos inferiores de la médula sacra, tras contacto genital



directo) o de forma psicógena (involucrando a los segmentos dorsales tras respuesta a fantasías, sueños eróticos, condicionantes afectivos, etc). Sin ser esta una división taxativa, refleja la teoría de Master y Jonhson de la existencia de un orgasmo único con diferentes “puertas de entrada”.

Algunos autores han intentado establecer diferentes tipos de orgasmo, basándose en que se involucren más unos segmentos medulares u otros, o en la referencia de algunas mujeres de sentirlo en zonas más profundas o superficiales de la anatomía. En este sentido, Perry y Whipple en 1982 hablan de la existencia de un orgasmo uterino que se produciría tras la estimulación del punto G, comprobada mediante pletismografía.

2.1.2. Estructuras cerebrales implicadas

En el cerebro se imbrican todos los aspectos cognitivos y afectivos que determinan la erótica y la sexualidad de las personas. Esto puede conllevar que la percepción de la respuesta sexual y, en el caso que nos ocupa, la del orgasmo femenino pueda tener diferentes matices en cuanto a intensidad, profundidad, etc.

Por otro lado, las estructuras que más directamente parecen implicadas en la sexualidad son el hipotálamo, el sistema límbico y la corteza cerebral.

El hipotálamo inicia el impulso sexual, controla la excitación y regula la producción de hormonas sexuales. La lesión del área medial preóptica y el núcleo ventromediano provoca disminución del deseo (Bancroft, 1975).

El estímulo de algunas zonas del sistema líbico produce sensaciones placenteras, hasta tal punto que en experimentos con animales se ha visto como descuidaban otras funciones vitales básicas (Olds y col, 1972).

Las sensaciones erógenas del hipotálamo y del sistema líbico llegan hasta la corteza cerebral, donde se hace consciente el estímulo erógeno primario.

Heath (1972) comprobó como durante el orgasmo el electroencefalograma asemejaba una minicrisis epiléptica a nivel del septum, la amígdala y los núcleos talámicos. Cada vez se



reportan más casos de convulsiones y actividad epiléptica refleja durante el orgasmo. La mayoría de los casos ha sido descrita en mujeres, localizada en el hemisferio derecho. En un curioso estudio publicado en 2010 se obtuvo esta actividad referida al hemisferio izquierdo, en varones tras haber sufrido un ictus cerebral (Sengupta y cols, 2010).

Algunos autores han demostrado que el trastorno por hipersexualidad es más frecuente tras lesiones del hemisferio derecho. La interpretación de los resultados de sus trabajos se basa en la supuesta especialización del hemisferio izquierdo en el incremento de la tensión sexual (excitación), mientras que el derecho estaría especializado en la liberación de esa tensión (en el orgasmo). Al dañarse el hemisferio derecho, el izquierdo haría primar su actividad (Suffren y cols, 2011).

No se puede negar pues la influencia del cerebro sobre la sexualidad, aunque lo que se sabe tiende a ser complejo e hipotético.

2.1.3. Modificaciones fisiológicas genitales durante el orgasmo

Como hemos visto, durante el orgasmo se produce una serie de contracciones en la plataforma orgásmica. Electromiográficamente, las contracciones intermitentes se localizan en los músculos isquiocavernosos y bulbocavernosos.

La plataforma orgásmica se forma por la vasocongestión del tercio externo de la vagina, la cual también da lugar a la lubricación vaginal durante la fase de excitación. La lubricación no se modifica durante el orgasmo, pero el flujo sanguíneo vaginal y el gasto de oxígeno alcanzan su nivel máximo, sin que este fenómeno se relacione con la percepción de intensidad del orgasmo (Levin y Wagner, 1985).

Lo que sí parece correlacionar de forma directa con la intensidad de las contracciones y la percepción subjetiva de intensidad del orgasmo son los niveles plasmáticos de oxitocina (Carmichael y col, 1994).

Hasta hace muy poco se ha considerado fundamental la ingurgitación del clítoris para la respuesta orgásmica. Sin embargo, en mujeres afectas de diversos tipos de mutilación genital



se ha comprobado la existencia de tejido eréctil residual y la posibilidad de tener orgasmos en más del 90% de los casos. Por este motivo se cree que estas mujeres deben ser sometidas a terapia sexual si presentan anorgasmia, pues en ello pueden influir condicionamientos socioculturales (percepción del placer, aceptación social) o traumáticos en relación con la vivencia (Catania y cols, 2007). Las reconstrucciones genitales que se están llevando a cabo también parecen mejorar algunos aspectos de la sexualidad, aunque no es precisamente el orgasmo uno de ellos (Krause y cols, 2011).

La tesis freudiana de la existencia de dos tipos de orgasmo, uno vaginal y otro clitorideo, y sobre todo la idea de que este último es un signo de inmadurez o infantilismo sexual, está en la actualidad descartada. Las posibles diferencias en cuanto a la percepción de intensidad o profundidad del orgasmo no vienen determinadas porque la respuesta se produzca tras estímulo del clítoris o de la vagina o en simultáneo. Aunque es un hecho que durante la masturbación se utiliza más el estímulo del clítoris, y que el número de mujeres que obtienen el orgasmo solo con la penetración vaginal es menor, también es cierto que esto puede variar a lo largo de la vida de la mujer y que nunca se debe problematizar. En investigaciones recientes, cuando se habla de orgasmo vaginal se refieren al que se obtiene solo por penetración durante el coito, sin estímulo simultáneo del clítoris, y se acepta que existen condicionantes psicosociales y anatómicos (incluso embriológicos) relacionados con su producción (Brody y Costa, 2011).

La participación del útero en el orgasmo también es discutida. Se pueden producir contracciones uterinas durante el orgasmo, o inmediatamente después del mismo, aunque no en todos los casos. Lo que sí parece estar claro es que la sexualidad en mujeres histerectomizadas no tiene por qué empeorar. En gran parte de los estudios, los cambios que se describen son beneficiosos, con incremento del deseo, de la frecuencia de orgasmos y de multiorgasmia. Estos cambios parecen más positivos tras histerectomía subtotal (Ellström y cols, 2010) y más probables tras histerectomía electiva (Peterson y cols, 2010).

En pacientes con dificultades sexuales previas, la histerectomía con o sin ooforectomía sí parece incrementar la insatisfacción sexual (Sözeri-Varma y cols, 2011).



Durante el orgasmo se pueden producir también contracciones perianales y una relajación del meato urinario. Esto provoca que hasta el 30% de las mujeres incontinentes puedan presentar pérdidas de orina durante el coito, ya sea en la penetración (típica en la incontinencia de esfuerzo) o en el orgasmo (sobre todo cuando hay hiperactividad del detrusor).

La emisión de fluidos durante el orgasmo ha sido considerada históricamente como eyaculación femenina. Cuando no se habla de orina (el líquido tiene diferentes parámetros bioquímicos), parece proceder del tejido glandular para-uretral próximo al punto G, que se considera el equivalente femenino al tejido prostático y que emitiría el líquido hacia la vagina, desde la pared anterior, o hacia el meato uretral externo (Wimpissinger y cols, 2007). El estudio electrofisiológico del orgasmo no revela que exista una asociación clara entre el mismo y la emisión de fluidos, desde la vagina o desde la uretra (Shafik y cols, 2009). La tendencia actual de no conferir aspectos “obligados” a la respuesta sexual (como el número de orgasmos, la intensidad, la duración, etc.) hace que el infrecuente fenómeno de la eyaculación femenina no sea de primer interés en la investigación ni en la clínica.

La multiorgasmia consiste en la capacidad de alcanzar varios orgasmos en la misma respuesta sexual. Se da más frecuentemente en las mujeres (entre el 14 y el 43% según las series), aunque no es exclusiva del sexo femenino. No se conoce muy bien el mecanismo por el cual se produce. En los casos en los que disminuye el flujo sanguíneo entre los orgasmos y existe una fase de relajación interorgásmica, se suele hablar de orgasmos secuenciales o repetidos. Pero también se ha descrito una especie de “*status orgásmico*” (Master y Johnson, 1966) u orgasmo múltiple (Hite, 1976), en una especie de meseta, sin relajación interorgásmica (Amberson y Hoon, 1985).

2.1.4. Puntos clave

- Cuando el estímulo sexual persiste, la excitación incrementa hasta que llegado un punto se producen contracciones de la plataforma orgásmica femenina. La percepción subjetiva de esta respuesta física es el orgasmo.
- Para que se produzca, se necesita de la integridad de todas las estructuras implicadas, y su percepción de intensidad no está relacionada con aspectos puramente físicos.



2.2. Trastornos del orgasmo femenino

2.2.1. Concepto de disfunción orgásmica femenina

Es la ausencia o retraso, persistente o recurrente de orgasmo, tras una fase de excitación normal.

Aunque sea un motivo de consulta habitual (5-10% de las consultas por problemas sexológicos femeninos), las dificultades dependen en gran medida de las expectativas y deseos de la mujer. En ocasiones se consulta porque no se ha conseguido un orgasmo mediante el coito, nunca o con la pareja actual, o porque sólo se consigue con autoestimulación, o porque no se ha conseguido la multiorgasmia. Así, los porcentajes de demandas por disfunción orgásmica femenina se reparten como sigue: Anorgasmia total, 10%.

- Orgasmo ocasional, 10%.
- Anorgasmia coital, 40%. Lo que sí es una constante en estas pacientes, es que la alteración provoca malestar acusado o/y dificultad en las relaciones interpersonales.

Muchas veces este malestar está relacionado con falta de información en relación a la variabilidad de la respuesta orgásmica femenina. Por dar algunos datos para intentar normalizar algunas situaciones, diremos que el orgasmo se obtiene más fácilmente mediante masturbación. Según el informe Kinsey, las mujeres que se masturban obtienen el orgasmo en el 95% de las ocasiones, y solo un 50% durante el coito. Parece que la experiencia previa podría tener que ver en ello pues, según este autor, durante el primer año de matrimonio alcanzaban orgasmo en las relaciones sexuales el 45% de las mujeres que ya lo habían experimentado previamente, y sólo el 25% de las que nunca habían tenido esa experiencia.

Más de la mitad de las mujeres consiguen la respuesta orgásmica con maniobras puente, de estimulación del clítoris durante la penetración.

2.2.2. Formas clínicas

Como todas las disfunciones sexuales, las dificultades con el orgasmo deben ser evaluadas mediante la anamnesis, con el objeto de obtener sus características clínicas:



- Primaria: si el problema se presenta desde siempre.
- Secundaria o adquirida: si se ha dejado de experimentar orgasmos después de un tiempo.
- Generalizada: no se experimenta en ninguna circunstancia, desde siempre o recientemente.
- Situacional: se experimentan orgasmos cuando se presentan una serie de factores y/o situaciones determinadas.
- Estas características no son excluyentes entre sí y se pueden presentar las siguientes formas clínicas:
- Anorgasmia primaria generalizada: nunca se ha experimentado un orgasmo, en ninguna circunstancia.
- Anorgasmia primaria situacional: desde siempre se experimentan orgasmos sólo ante determinadas circunstancias y/o factores.
- Anorgasmia secundaria generalizada: se han dejado de experimentar orgasmos en todas las circunstancias, tras haberlos experimentado.
- Anorgasmia secundaria situacional: se han dejado de experimentar orgasmos en situaciones en las que anteriormente si se experimentaban, pero se presentan en algunas circunstancias.

También mediante la anamnesis se han de valorar las particularidades psicosociales y relaciones que concurren en cada caso, si están afectados otros aspectos de la respuesta sexual del paciente y/o de su pareja, la reacción de ambos ante la disfunción y su motivación para el tratamiento (tabla 12.6).



Descripción de la disfunción orgásmica.
Circunstancias en la que apareció la disfunción orgásmica: generalizada o situacional.
Duración de la disfunción orgásmica: de toda la vida o adquirida.
Ciclo de respuesta sexual femenina (deseo, lubricación vaginal, orgasmo, ausencia de dolor coital).
Ciclo de respuesta sexual de los compañeros (deseo, erección, eyaculación/orgasmo si es hombre; deseo, lubricación vaginal, orgasmo, ausencia de dolor coital si es mujer).
Reacción de la paciente y del compañero/a ante la disfunción orgásmica.
Relación de pareja.
Motivación para el tratamiento.
Historia médica.
Pruebas de laboratorio.

Tabla 12.6. Evaluación de la disfunción orgásmica femenina.

2.2.3. Etiología y diagnóstico

Otro de los objetivos de la anamnesis es intentar determinar las causas de la disfunción. La anorgasmia femenina es más frecuentemente de origen psicológico, pues solo en el 5% de los casos podemos encontrar causas orgánicas.

Los factores psicológicos son casi siempre predisponentes y precipitantes, y siempre mantenedores de las anorgasmias, pues suponen de alguna manera actitudes de excesiva autoobservación y de ansiedad que dificultan el abandono necesario para la consecución del orgasmo.

Los factores psicológicos predisponentes y/o precipitantes que más frecuentemente están involucrados en la anorgasmia femenina son:

Sentimientos negativos en relación a la sexualidad, que pueden conllevar hasta algún grado de rechazo.



- Problemas en la relación de pareja.
- La autoobservación durante la relación sexual.
- La ansiedad asociada a la expectativa del orgasmo y el intento de controlarlo.
- Sentimientos de culpabilidad (creencias erróneas sobre el derecho de experimentar placer).
- Dudas sobre los sentimientos hacia la pareja.
- La baja autoestima o mala imagen de una misma.
- Escasa y/o distorsionada información sobre la sexualidad.
- Experiencias traumáticas
- Algunos aspectos de la personalidad que impliquen dificultades para la relajación y miedo a perder el control de si mismo
- Trastornos ansiosos y/o depresivos

Las **causas orgánicas** de la disfunción orgásmica femenina pueden encontrarse en la tabla 12.7.

La diabetes es una causa endocrinológica frecuente de disfunciones sexuales en la mujer, que normalmente se presentan desde el principio; la anorgasmia, junto a la falta de lubricación, la dispareunia o el descenso de la libido, están entre las más importantes y parece que no están relacionadas con un único factor (Campbell, 1989).

Entre los trastornos de origen vascular hay que aclarar que en el síndrome post-infarto, la mayor responsabilidad sobre al anorgasmia la tiene la ansiedad que genera la actividad excitatoria y que puede conllevar el miedo a la presentación de un nuevo cuadro clínico.

Las lesiones medulares son las alteraciones neurológicas que más frecuentemente pueden causar anorgasmia, probablemente por la lesión de las estructuras nerviosas que comentábamos al hacer referencia a la fisiología del orgasmo; sin embargo, la mayoría de los estudios hacen referencia a restricciones psicológicas relacionadas con la autoestima y las dificultades para la intimidad, como principales factores implicados en las disfunciones sexuales de estas pacientes (Kreuter, 2008).



Enfermedades neurológicas	Paraplejias Esclerosis múltiple Neuropatías (alcohólica, diabética) Hernia discal, tumores medulares Esclerosis lateral amiotrófica
Enfermedades vasculares	Síndrome post infarto ACV HTA Vasculitis
Enfermedades endocrinológicas	Diabetes Déficit de testosterona Alteraciones suprarrenales (Cushing, Addison, hiperaldosteronismo) Hiper o hipotiroidismo
Enfermedades debilitantes	Síndromes paraneoplásicos Insuficiencia renal, hepática, respiratoria
Alteraciones genitourinarias	Dispareunia (vaginitis infecciosa, atrofia postmenopáusica) Postcirugía ginecológica Traumatismos pelvianos Distensión muscular, cistocele, prolapso Adherencias prepucioclitórideas
Abuso de sustancias	Tabaquismo Alcoholismo Drogadicción
Fármacos	Antidepresivos tricíclicos Atenolo, propranolol Barbitúricos Codeína Antipsicóticos

Tabla 12.7. Causas orgánicas de la disfunción orgásmica.

En la evaluación diagnóstica han de incluirse las exploraciones y pruebas complementarias que nos lleven a descartar aquellas de estas afecciones que puedan ser sospechadas tras la anamnesis (tabla 12.8).



Individuales	Ansiedad Depresión Fatiga Historia de abuso sexual Estrés vital Menopausia Tabúes religiosos
Pareja (si es posible obtener la información)	Deseos y expectativas diferentes Falta de/poca estimulación Pobre comunicación Aspectos psicosociales Problemas de la relación
Historia sexual	Trastornos del deseo, de lubricación Dispareunia Relaciones previas
Revisión de sistemas	Endocrino Genitourinario (cirugía, trauma) Enfermedades neurológicas Enfermedades vasculares Otras
Medicaciones	Anticolinérgicos, antidepresivos, antihistamínicos, antihipertensivos, antipsicóticos, quimioterápicos, suplementos hormonales, otros
Estilo de vida	Adicciones Ejercicio físico
Examen físico	Incluyendo examen ginecológico
Pruebas de laboratorio	Hemograma 17-Beta estradiol, DHEA, testosterona total y libre, SHBG, FSH, y LH, hormonas tiroideas (TSH, T3, T4) Glucemia y función hepática Análisis de orina Cultivos vaginales
Pruebas especiales en la consulta del especialista	Flujo sanguíneo genital (Doppler, fotopletismografía vaginal) Evaluación de la sensibilidad genital Medidas de la lubricación vaginal

Tabla 12.8. Aspectos diagnósticos de la disfunción orgásmica femenina.



2.2.4. Intervención terapéutica en la disfunción orgásmica

Consejo sexual

Además del tratamiento de las causas orgánicas, si las hubiera, la intervención comienza en todos los casos por el consejo sexual. En él se debe dar información sobre la variabilidad de la respuesta sexual y orgásmica, con el objetivo de modificar conocimientos erróneos e insuficientes que pudieran estar influyendo. En algunos casos, la des-problematización puede ser la única intervención necesaria, sobre todo cuando las demandas se basan en falsas expectativas.

En el consejo se plantea una sexualidad libre de obligaciones, sin finalidades, ni metas, que favorezca el disfrute y el abandono necesario para que la vivencia sexual sea satisfactoria.

El conocimiento es el primer paso para intentar modificar las actitudes disfuncionales que mantienen la anorgasmia.

Terapia sexual

La terapia sexual intervendrá de lleno en la modificación de actitudes y distorsiones cognitivas, además de favorecer las habilidades necesarias para incrementar la satisfacción, en coherencia con las nuevas actitudes.

Trabaja el imaginario erótico, las fantasías sexuales, y lo proyecta sobre el cuerpo; la mujer explora sus genitales y zonas erógenas, para conseguir la excitación física que lleva al orgasmo mediante autoestimulación. Una vez conseguido en solitario será más fácil la preparación para la relación con la pareja.

Implicar en la intervención a la pareja sexual suele ser fundamental. Siempre es valioso fomentar la comunicación y mejorar la intimidad entre ellos. En los casos en los que los problemas relacionales influyan en la anorgasmia, se ha de intervenir además sobre la dinámica de la pareja.



Diversos estudios han comprobado con el entrenamiento del suelo pélvico mejora la respuesta sexual femenina (Piassarolli, 2010), siendo el orgasmo uno de los aspectos que más se favorecen (Rivalta, 2010).

En la figura 12.17 se presenta un algoritmo que puede ser de utilidad en el abordaje de la disfunción orgásmica femenina.

2.2.5. Puntos clave

- La anorgasmia es la ausencia o retraso, persistente o recurrente de orgasmo, tras una fase de excitación normal.
- Ante una demanda en consulta por anorgasmia femenina hay que valorar si existe desconocimiento de la variabilidad de la respuesta orgásmica o falsas expectativas en relación con la respuesta sexual.
- Siempre hay que determinar las características clínicas de la anorgasmia, así como los factores psicosociales y relacionales que pudieran estar implicados.
- Las causas orgánicas son responsables solo del 5% de los casos de anorgasmia femenina.
- El abordaje terapéutico incluye el consejo y la terapia sexual, en la mayoría de los casos con la participación de la pareja.

3. Bibliografía recomendada

3.1. Trastornos de la eyaculación y el orgasmo masculino

Arafa M, Shamloul R. Efficacy of sertraline hydrochloride in treatment of premature ejaculation: a placebo-controlled study using a validated questionnaire. *Int J Impot Res.* Mar 23; 1018-21. 2006

Atan A, Basar MM, Tuncel A, Ferhat M, Agras K, Tekdogan U. Comparison of efficacy of sildenafil-only, sildenafil plus topical EMLA cream, and topical EMLA-cream-only in treatment of premature ejaculation. *Urology.* Feb;67(2):388-91. 2006



Atikeler MK. , 2003) Gecit I. Senol FA. Phosphodiesterase 5 inhibitors in the treatment of premature ejaculation. *Andrologia*. Vol. 34(6)(pp 356-359), 2003.

Basar MM, Yilmaz E, Ferhat M, Basar H, Batislam E. Terazosin in the treatment of premature ejaculation: a short-term follow-up. *Int Urol Nephrol.*;37(4):773-7. 2005

Basile Fasolo C, Mirone V, Gentile V, Parazzini F, Ricci E . Premature ejaculation: prevalence and associated conditions in a sample of 12,558 men attending the andrology prevention week 2001--a study of the Italian Society of Andrology (SIA). *J Sex Med*. May;2(3):376-82. 2005

Busato W, Galindo CC. Topical anaesthetic use for treating premature ejaculation: a double-blind, randomized, placebo-controlled study. *BJU Int*. May;93(7):1018-21. 2004

Dresser MJ, Desai D, Gidwani S, Seftel AD, Modi NB. Dapoxetine, a novel treatment for premature ejaculation, does not have pharmacokinetic interactions with phosphodiesterase-5 inhibitors. *Int J Impot Res*. Jan-Feb;18(1):104-10. 2006

Donatucci et al. 2nd International Consultation on Sexual Dysfunctions, Paris.

J Sex Med 3(suppl 4):303–308. (2006)

Giuliano et al. PRO – patient-reported outcome. *Eur Urology* 53:1048-1057. (2008)

Giuliano (2007) *Trends Neurosci*. 30(2):79–84; Adapted from McMahon et al (2004) Disorders of orgasm and ejaculation in men. In *Sexual Medicine: Sexual dysfunctions in men and women*.

Mondaini N. Ponchiotti R. Muir GH. Montorsi F. Di Loro F. Lombardi G. Rizzo M. The etiology and management of premature ejaculation. *International Journal of Impotence Research*. Vol. 15(3)(pp 225-228), 2003

McMahon et al EP new definition. *J Sex Med* 5:1590–1606 . (2008)

McMahon CG. The etiology and management of premature ejaculation. *Nat Clin Pract Urol*. Sep;2(9):426-33. 2005



McMahon CG, Stuckey BGA, Andersen M, Purvis K, Koppiker N, Haughie S, Boolell M. Efficacy of sildenafil citrate (Viagra) in men with premature ejaculation. *Journal of Sexual Medicine*. Vol. 2(3)(pp 368-375), 2005.

M J Dresser, D Desai, S Gidwani, A D Seftel and N B Modi. On-demand SSRI treatment of premature ejaculation: pharmacodynamic limitations for relevant ejaculation delay and consequent solutions..*International Journal of Impotence Research* 18, 104–110. 2006

Oguzhanoglu NK, Ozdel O, Aybek Z. The efficacy of fluoxetine and a stop-start technique in the treatment of premature ejaculation and anxiety. *J Clin Psychopharmacol*. Apr;25(2):192-4. 2005

Patrick DL, Althof SE, Pryor JL, Rosen R, Rowland DL, Ho KF, McNulty P, Rothman

M, Jamieson C. Premature ejaculation: an observational study of men and their partners.

J Sex Med. May;2(3):358-67. 2005

Porst et al. PEPA: Premature Ejaculation Perceptions and Attitudes. *Eur Urol* (2007) 51:816–824

Rivera P, Gonzalez R, Gonzalez F, Storme O. Use of paroxetine on-demand in premature ejaculation. *Actas Urol Esp*. Apr;29(4):387-91. 2005

Sorbera LA y Castaner J.,Castaner RM. Premature ejaculation: an observational study of men and their partners. *Drugs of the Future*. Vol. 29(12)(pp 1201-1205), 2004.

Wang WF, Minhas S, Ralph DJ. Phosphodiesterase 5 inhibitors in the treatment of premature ejaculation. *Int J Androl*. Mar 27; 2006

Waldinger M, Towards evidence-based drug treatment research on premature ejaculation: A critical evaluation of methodology. *International Journal of Impotence Research*. Vol. 15(5)(pp 309-313), 2003.



Waldinger MD, Schweitzer DH, Olivier B. Lifelong premature ejaculation: definition, serotonergic neurotransmission and drug treatment. *J Sex Med.* Jan;2(1):121-31. 2005

Waldinger MD, Olivier B. Utility of selective serotonin reuptake inhibitors in premature ejaculation. *Curr Opin Investig Drugs.* Jul;5(7):743-7. 2008

Waldinger MD. Zwinderman AH. Olivier B. On-demand treatment of premature ejaculation with clomipramine and paroxetine: A randomized, double-blind fixed-dose study with stopwatch assessment. *European Urology.* Vol. 46(4)(pp 510-516), 2004.

3.2. Alteraciones del orgasmo femenino

Masters, WH, Johnson, VE (1966) *Respuesta Sexual Humana.* 1966. Toronto, Nueva York. Bantam Books ISBN 0-553-20429-7 .

Heath RG. Pleasure and brain activity in man. Deep and surface electroencephlograms during orgasm. *J Nerv Ment Dis.* 1972 Jan; 154 (1): 3-18

Perry, J.D., Whipple, B. Multiple components of the female orgasm. En B. Graber (Ed.), *Circunvaginal musculature and sexual function.* 1982 N.Y. Karger.

Bancroft JH. The treatment of sexual problems. *Ir Med J.* 1975 Oct 11; 68 (18): 465-9

Olds J, Disterhoft JF, Segal M, Kornblith CL, Hirsh R. Learning centers of rat brain mapped by measuring latencies of conditioned unit responses. *J Neurophysiol.* 1972 Mar; 35(2):202-19.

Levin, R.J., Wagner, G. (1985). Orgasm in women in the laboratory quantitative studies on duration, intensity, latency and vaginal blood flow. *Archives of Sexual Behavior.* 14 (5), 439-449.

Carmichael, M.S., Warbunton, V.L., Dixen, J., Davidson, J.M. (1994). Relationships among cardiovascular, muscular, and oxytocin responses during human sexual activity. *Archives of Sexual behavior.* 23(1):59-79.



Sengupta A, Mahmoud A, Tun SZ, Goulding P. Orgasm-induced seizures: male studied with ictal electroencephalography. *Seizure*. 2010 Jun; 19 (5): 306-9.

Suffren S, Braun CM, Guimond A, Devinsky O. Opposed hemispheric specializations for human hypersexuality and orgasm?. *Epilepsy Behav*. 2011 May; 21(1): 12-9.

Catania L, Abdulcadir O, Puppo V, Verde JB, Abdulcadir J, Abdulcadir D. Pleasure and orgasm in women with Female Genital Mutilation/Cutting (FGM/C). *J Sex Med*. 2007 Nov; 4 (6): 1666-78.

Krause E, Brandner S, Mueller MD, Kuhn A. Out of Eastern Africa: defibulation and sexual function in woman with female genital mutilation. *J Sex Med*. 2011 May; 8 (5): 1420-5.

Sözeri-Varma G, Kalkan-Oğuzhanoglu N, Karadağ F, Ozdel O. The effect of hysterectomy and/or oophorectomy on sexual satisfaction. *Climateric*. 2011 Apr; 14 (2): 275-81.

Brody S, Costa RM. Vaginal orgasm is more prevalent among women with a prominent tubercle of upper lip. *J Sex Med*. 2011 Jun 15 (en prensa).

Ellström Engh MA, Jerhamre K, Junsog K. A randomized trial comparing changes in sexual health and psychological well-being after subtotal and total hysterectomies. *Acta Obstet Gynecol Scand*. 2010; 89(1): 65-70.

Peterson ZD, Rothenberg JM, Bilbrey S, Heiman JR. Sexual functioning following elective hysterectomy: the role of surgical and psychosocial variables. *J Sex Res*. 2010 Nov; 47(6): 513-27.

Shafik A, Shafik IA, El Sibai O, Shafik AA. An electrophysiologic study of female ejaculation. *J Sex Marital Ther*. 2009 Oct; 35(5): 337-46.

Wimpissinger F, Stifter K, Grin W, Stackl W. The female prostate revised: perineal ultrasound and biochemical studies of female ejaculate. *J Sex Med*. 2007 Sep; 4(5): 1388-93.

Hite Shere. Informe Hite. Estudio sobre sexualidad femenina. 1976. Disponible en: <http://www.habladesexo.com/docs/informe-sexualidad-femenina.pdf>



Amberson JI, Hoon PW. Hemodynamics of sequential orgasm. Arch Sex Behav. 1985 Aug; 14(4): 351-60

Alcoba SL. Disfunciones sexuales en la mujer. En Guía de la Buena Práctica Clínica en Disfunciones Sexuales. Atención Primaria de Calidad. Disponible en www.cgcom.org/sites/default/files/guia_sexo.pdf

Campbell LV, Redelman MJ, Borkman M, McLay JG, Chisholm DJ. Factors in sexual dysfunction in diabetic female volunteers subjects. Med J Aust. 1989 Nov 20; 151 (10): 550-2

Kreuter M, Sjösteen A, Biering-Sorensen F. Sexuality and sexual life in women with spinal cord injury: a controlled study. J Rehabil Med. 2008 Jan; 40(1): 61-9

Piassarolli VP, Hardy E, Andrade NF, Ferreira N de O, Osis MJ. Pelvic floor muscle training in female sexual dysfunctions. Rev Bras Ginecol Obstet. 2010 May; 32(5): 234-40

Rivalta M, Sighinolfi MC, Micali S, De Stefani S, Bianchi G. Sexual function and quality of life in women with urinary incontinence treated by a complete pelvic floor rehabilitation program (biofeedback, functional electrical stimulation, pelvic floor muscles exercises, and vaginal cones). J Sex Med. 2010 Mar; 7 (3): 1200-8