



**Eiaculazione precoce:
Definizione, classificazione,
prevalenza e trattamento.**

Revisione della letteratura ed esperienza personale

Dr. Andrea Militello



All rights reserved - © copyright Dr. Andrea Militello
L'Esperto Risponde su www.andrologiamilitello.it

Indice

Introduzione	Pag 4
Definizione di eiaculazione	Pag 4
Fisiologia dell'eiaculazione	Pag 11
Neuroanatomia dell'eiaculazione	Pag 20
Cause Principali dell'eiaculazione precoce primaria e secondaria	Pag 25
Terapia della eiaculazione precoce Terapia medica, chirurgia Terapia medica off label	Pag 30
Bibliografia	Pag 49

Introduzione

Anche se la prima relazione per quanto riguarda l'eiaculazione precoce (EP) è stato pubblicato più di 100 anni fa, l'esatta fisiopatologia di questa malattia non è ancora del tutto compresa.

Lo sviluppo di studi che riportano una alta prevalenza della patologia e la possibilità e la necessità di introdurre nuovi agenti farmacologici di



All rights reserved - © copyright Dr. Andrea Militello
L'Esperto Risponde su www.andrologiamilitello.it

ultima generazione hanno fatto della EP un bersaglio attraente per la ricerca e l'industria farmaceutica. Pertanto, gli studi condotti in questo campo hanno avuto un grande impulso negli ultimi due decenni.

Tuttavia, ci sono ancora discussioni in corso riguardo alle varie opzioni per la definizione, la classificazione, la prevalenza e il trattamento più efficace per la EP .

Questa tesi ha lo scopo di rivedere i dati recentemente trattati e sviluppati su questi temi.

Definizione di eiaculazione

Con il termine eiaculazione (dal latino ex, "fuori", eiaculare, "gettare, lanciare con forza") si intende il fenomeno, caratteristico ed esclusivo della risposta sessuale maschile, della fuoriuscita di liquido seminale dall'uretra, che normalmente si accompagna a un particolare stato di coscienza e alla percezione del piacere orgasmico.

Per eiaculazione precoce intendiamo quindi un disordine dell'eiaculazione contraddistinto da una eccessiva rapidità del riflesso eiaculatorio stesso.

Partendo da questo concetto quindi dobbiamo dire che tutte le definizioni oggi adottate e possibili prevedono una prima grossa classificazione in forme primarie , congenite, presenti sin dalle prime esperienze sessuali e forme secondarie, che compaiono in una successiva fase della propria vita sessuale :

Definizione corrente :

- **Eiaculazione che in modo persistente o ricorrente si manifesta alla minima stimolazione sessuale, prima, durante o poco dopo la penetrazione, e prima che il paziente lo desideri;**
- **Scarso controllo eiaculatorio;**
- **Spiccato disagio personale o difficoltà interpersonale**

Eiaculazione primaria e secondaria

EP lifelong o primaria

- ✓ Eiaculazione precoce che si manifesta in occasione di ogni (o quasi) rapporto sessuale
- ✓ Il problema si presenta con tutte (o quasi) le partner
- ✓ Insorge fin dal primo (o quasi) rapporto sessuale
- ✓ L'eiaculazione avviene entro 30 -60 sec (80% dei soggetti) o tra 1 e 2 min (20% dei soggetti)
- ✓ Persiste per tutta la vita (70% dei casi) e può peggiorare con l'età (30% dei casi)

EP acquisita o secondaria

- ✓ Eiaculazione precoce che esordisce in un certo momento della vita
- ✓ Il soggetto ha precedentemente sperimentato eiaculazioni normali
- ✓ L'esordio può essere improvviso o graduale
- ✓ La disfunzione può essere secondaria a patologie endocrine (ipogonadismi, ipotiroidismi), urologiche, neurologiche (es. sclerosi multipla), problemi psicologici o di relazione, assunzione di farmaci (amfetamine) o droghe (cocaina)

EIACULAZIONE PRECOCE PRIMARIA:

(detta anche long life): si presenta dalle prime esperienze sessuali, anche solo masturbatorie. Il tempo entro cui avviene la risposta eiaculatoria varia da pochi secondi a un massimo di tre minuti.

L'andrologo deve spesso affrontare due particolari aspetti clinici di questa forma di eiaculazione precoce primitiva:

- eiaculazione ante portas, che avviene prima della penetrazione stessa
- eiaculazione intra portas , che avviene nell'immediato contatto con la parete vaginale , luogo , per il sessuologo clinico, altamente simbolico e ansiogeno. Ricordiamoci che l'eiaculazione precoce colpisce anche il maschio omosessuale, per il quale il momento ansiogeno è legato all'atto della penetrazione . Questa forma richiede trattamenti psicosessuologici, farmacologici, in regime cronico

EIACULAZIONE PRECOCE SECONDARIA:

questa forma, chiaramente ed intuitivamente, non nasce insieme alle nostre prime esperienze sessuali, ma subentra in un momento successivo.

Spesso è legata alla presenza di:

- Patologie sistemiche quali : Sclerosi multipla, ipertensione, patologia tiroidea, epilessia, neuriti
- Patologie infiammatorie o infettive dell'apparato urogenitale
- fattori psicologici o relazionali/diadici, fattori relazionali, spesso anche emergenti nella frequentazione di una compagna/compagno
- Uso e abuso di farmaci antidepressivi
- Astinenza da stupefacenti. Ricordiamolo sempre nel colloquio con il nostro giovane paziente
- Possibile fuga (anche inconscia) ad un deficit erettile, sulla cui presenza dobbiamo sempre indagare

Ricordiamoci anche della presenza di altre forme di eiaculazione , che riguardano più un aspetto psicosessuologico :

EIACULAZIONE PRECOCE SITUAZIONALE:

Si manifesta solo in determinate situazioni o solo con determinate partner e non con altre. Non è sintomo di una reale patologia, ma è una normale variazione della prestazione eiaculatoria.

LA DISFUNZIONE EIACULATORIA SIMIL-PRECOCE:

In questo caso i tempi eiaculatori sono normali, ma il soggetto, in competizione forse con un vissuto visivo pornografico, o con un timing diverso del partner, li riferisce come precoci; non riesce in pratica a imporre il controllo sul riflesso eiaculatorio e di non essere in grado di procrastinare il “punto di non ritorno eiaculatorio” a seconda delle proprie esigenze. Spesso il problema esce fuori dopo una attenta anamnesi psicosessuologica. Chi si basa sul numero e sui tempi dei rapporti, o sul numero degli orgasmi, finisce per focalizzarsi totalmente sul rapporto, tralasciando la “componente di reciprocità e relazionalità” degli scambi sessuali, accrescendo la propria ansia e finendo per sentirsi inadeguato.

Fisiologia dell'eiaculazione



All rights reserved - © copyright Dr. Andrea Militello
L'Esperto Risponde su www.andrologiamilitello.it

La risposta sessuale maschile



Diciamo subito che orgasmo ed eiaculazione, pur coincidendo nella quasi totalità dei casi,

sono due eventi sessuali ben distinti.

Sono diversificati anche da un punto di vista fisiologico e psicologico.

L'eiaculazione è un evento biologico scomponibile in due grandi fasi:

la fase di emissione, e la fase di eiaculazione vera e propria.

L'orgasmo, che spesso accompagna l'eiaculazione, è invece uno stato di coscienza piacevole, che investe quindi non solo la fisicità ma anche la

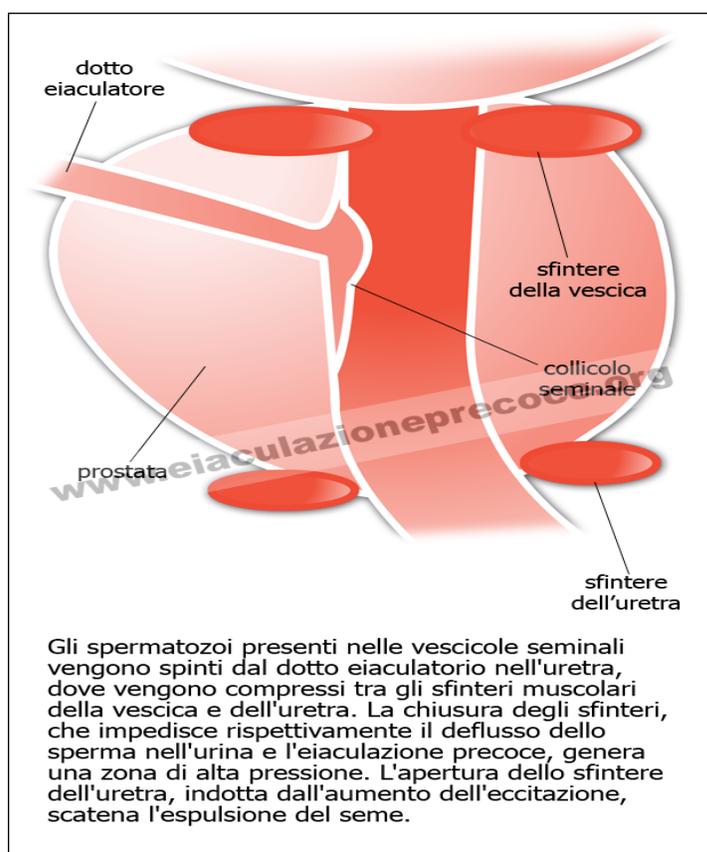
psichicità dell'uomo, in un mix psicosessuologico estremamente soggettivo ed individuale nella sua interpretazione psicosensoriale.

Da un punto di vista strettamente fenomenologico viene descritto come un obnubilamento della coscienza, di varia intensità, accompagnato spesso da una perdita del controllo e della dimensione spazio temporale, che raggiunge una tensione massima al suo acme e si accompagna immediatamente dopo ad uno stato di completo rilassamento.

Da un punto di vista della finalità biologica quindi possiamo dire che l'eiaculazione è legata alla procreazione, l'orgasmo al piacere (premio che la natura regala per stimolare l'uomo alla procreazione)

Le fasi del riflesso eiaculatorio

Anche da un punto di vista fisiologico, la **prima fase dell'eiaculazione**, quella della cosiddetta **emissione**, causata da una breve contrazione muscolare degli organi riproduttivi maschili interni, coincide con il momento in cui il liquido, proveniente dalle vescichette seminali, si

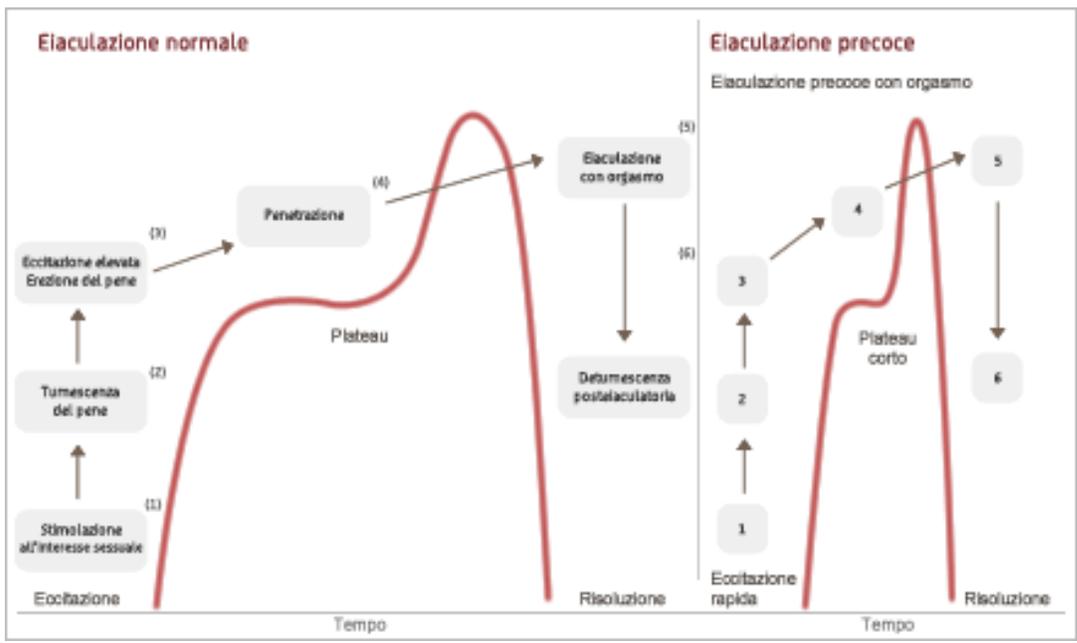


raccoglie nella porzione bulbare dell'uretra.

L'emissione

viene avvertita sotto forma di sensazioni del tutto peculiari, che sono state denominate da W.H. Masters e V.E. Johnson, nei loro pioneristici studi sul

comportamento sessuale (1970), di "inevitabilità eiaculatoria", nel senso che rendono percepibile all'uomo il segnale di avvio di un processo inarrestabile.



La seconda fase è quella della “**iezione** “ , della **espulsione** forzata del liquido seminale , come riportato in tabella :

Ejection (parasympathetic S2-S4)

- Expulsion of seminal fluid from the urethra
- Relaxation of the external sphincter
- Co-ordinated pelvic floor, bulbospongiosis contraction

Solo in questa seconda fase, in seguito alle contrazioni ritmiche - che si presentano con una frequenza di 0,8 al secondo - e involontarie della muscolatura striata alla base del pene (muscoli perineali, bulbocavernosi e ischiocavernosi), ha luogo una serie, da 1 a 5, di getti eiaculatori, accompagnata dalla percezione delle sensazioni piacevoli dell'orgasmo.

Chiaramente durante le fasi della eiaculazione si verificano modificazioni anche a carico degli organi sessuali esterni e di altre funzioni dell'organismo come evidenziato in tabella.

La sequenzialità di questi eventi si configura all'interno di una concezione trifasica della risposta sessuale umana introdotta dalla sessuologa statunitense H.S. Kaplan (1971), al fine di dare il giusto rilievo anche alle fasi cronologicamente precedenti: e cioè a quelle relative al desiderio e all'eccitazione sessuale, dall'insieme delle quali la risposta eiaculatoria, coincidente appunto con il culmine dell'eccitazione, può risultare qualitativamente potenziata, ridotta o addirittura inibita, o temporalmente accelerata, ritardata, e perfino annullata. I meccanismi fisiologici alla base del fenomeno eccitatorio e di quello eiaculatorio sono infatti differenti e indipendenti tra loro.



Anatomia e Fisiologia della eiaculazione

Qui vengono presentati i punti più salienti dell'anatomia e della fisiologia con l'aggiunta delle acquisizioni più recenti per la comprensione dei meccanismi dell'emissione e dell'eiaculazione. Molti dati derivano dagli studi compiuti in modelli animali e dall'osservazione di stati patologici nell'uomo.

I componenti anatomici macroscopici dell'apparato eiaculatore includono il testicolo, l'epididimo, il deferente, le vescicole seminali, la prostata e l'uretra (Fig. 13-1). Comunemente si ritiene che nell'emissione il flusso del fluido seminale cominci in seguito alla contrazione della coda dell'epididimo e della porzione convoluta del deferente. Comunque, le contrazioni possono iniziare anche più prossimalmente, a livello dei dotti efferenti' o persino a livello della tunica albuginea del testicolo'. Quest'onda contrattile fa progredire lo sperma maturo dall'epididimo e dal deferente attraverso i dotti eiaculatori fino all'uretra posteriore (prostatica). Il collo della vescica deve essere chiuso durante l'emissione per evitare l'eiaculazione retrograda'. Durante l'emissione, la chiusura simultanea dello sfintere uretrale esterno crea un effetto di camera di pressione nell'uretra prostatica che é associato alla sensazione di inevitabilità dell'eiaculazione''.

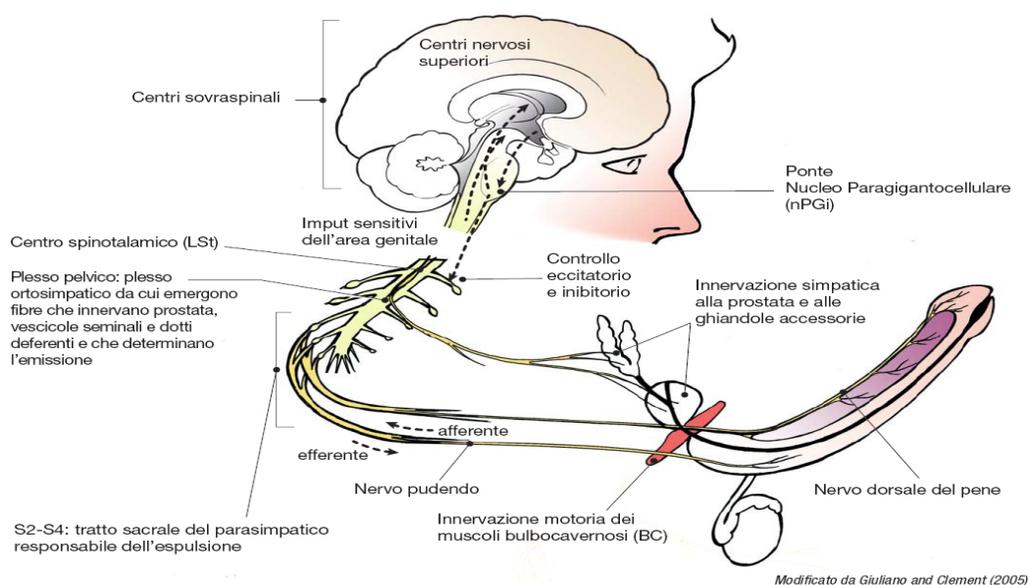
L'eiaculazione segue l'emissione con una serie di eventi che iniziano con il rilasciamento dello sfintere esterno, mentre lo sfintere interno (collo vescicale) rimane chiuso. Le contrazioni ritmiche della prostata si combinano con il raddrizzamento dell'uretra pendula e con forti contrazioni ritmiche periuretrali e del pavimento pelvico, rispettivamente dei muscoli bulbocavernoso e ischio-cavernoso¹⁶). Il bolo del seme progredisce così attraverso l'uretra e fuoriesce dal meato uretrale. La forza dell'eiaculazione umana può espellere il seme fino ad una distanza di 30-60 cm dal meato uretrale²⁻⁶. Si ritiene che parte della sensazione di piacere nell'orgasmo derivi dal volume del bolo del seme e dalla sua abilità a distendere l'uretra bulbare.

Un breve cenno all'embriologia dell'apparato eiaculatore farà meglio comprendere la discussione successiva sulle cause anatomiche di eiaculazione anomala. Vi è una certa evidenza che il testicolo e la testa dell'epididimo abbiano un'origine comune dalle cellule della cresta genitale¹⁷. Le vescicole seminali, il deferente, il corpo e la coda dell'epididimo invece derivano dal dotto di Wolff (mesenterico)¹⁸. Il deferente si sviluppa per una lunghezza di 35-40 cm dalla coda dell'epididimo nello scroto fino alla porzione ampollare, dove si unisce

con il dotto della vescicola seminale per formare il rispettivo dotto eiaculatore, bilateralmente. I dotti eiaculatori attraversano la prostata in direzione postero-anteriore e lateromediana prima di uscire da ciascun lato della linea mediana del verumontanum (Fig. 13-2). Il verumontanum è un residuo del dotto di Muller che talvolta forma delle cisti a fondo cieco, con risultante ostruzione congenita dei dotti eiaculatori".

L'uretra maschile é il risultato finale della combinazione degli androgeni e della sostanza inibente il dotto di Muller (MIS) che esercitano i loro effetti sul tubercolo genitale". bulbocavernoso e l'ischiocavernoso sono m. scoli striati del perineo, che sostengono e circondano l'uretra mentre si sviluppa insieme ai genitali. Il bulbocavernoso nasce dal tendine centrale, circonda il corpo spongioso e si estende al corpo cavernoso. L'ischiocavernoso si estende dalla superficie interna della tuberosità ischiatica fino a circondare ed inserirsi nelle crura dei corpi cavernosi'.

Neuroanatomia dell'eiaculazione



Il controllo del Sistema Nervoso Centrale (SNC) sull'eiaculazione è mediato a livello spinale dalle cellule del tratto spinotalamico lombare (LSt), che costituiscono il centro spinale generatore dell'eiaculazione. Le cellule di questi centri integrano i segnali provenienti dalle zone genitali, con quelli eccitatori e inibitori dei centri sovra-spinali, come il nucleo paragigantocellulare (nPGi), situato nel Ponte (struttura facente parte del tronco encefalico). Il Centro Spinale generatore dell'eiaculazione invia informazioni in uscita alle strutture anatomiche deputate all'eiaculazione.

L'emissione e l'eiaculazione del seme sono processi controllati principalmente dai meccanismi adrenergici che agiscono attraverso il sistema nervoso simpatico. Gli stimoli afferenti per questi percorsi eiaculatori sono elaborati a livello cerebrale o spinale o in ambedue. Gli stimoli erotici visivi e gli altri stimoli non tattili sono elaborati a livello cerebrale. D'altra parte, la stimolazione tattile dei genitali può determinare una emissione o un' eiaculazione mediata direttamente dai centri spinali dell'emissione (T10-L2) e dell'eiaculazione (S2-S4) senza alcuna modificazione cerebrale, come avviene nei casi di sezione completa

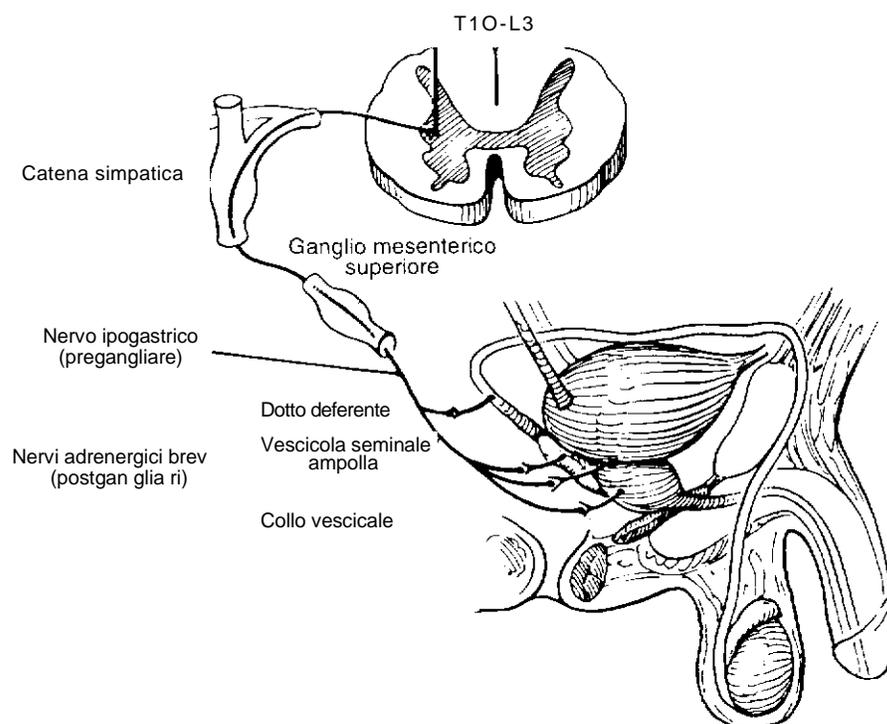


Fig. 13-3. Innervazione dell' apparato di emissione. (Da Shaban SF, Lipshultz LI. Electroejaculation. In: Rajfer J. ed. Common Problems in Infertility and Impotence- Chicago: Year Book, 1989).

del midollo al di sopra dei livelli descritti³⁻⁵17.

La sensazione tattile dei genitali viene trasmessa attraverso i nervi dorsali del pene, progredisce fino alla radice sensoriale dei nervi pudendi e ritorna poi al midollo spinale. Gli stimoli afferenti provenienti dagli organi sessuali accessori del maschio raggiungono il midollo spinale attraverso i nervi splanchnici

La distensione dell'uretra posteriore in seguito all'emissione dello sperma provoca un segnale afferente lungo queste vie che risulta in una eiaculazione riflessa mediata dal midollo¹⁰. I segnali afferenti cerebrali per l'eiaculazione vengono apparentemente mediati tramite i nuclei talamici anteriori, i nuclei ipotalamici preottici ed i fasci mediani mesotalamici mediani prima di essere trasmessi alla sostanza grigia delle corna laterali del midollo spinale ²⁰²¹. Alcune osservazioni nell'uomo da parte di Learmonth²² e nel gatto da parte di Semans e Langworth¹ sostengono la presenza di un centro di emissione nel midollo a livello T10-L2. Il centro eiaculatore del midollo media invece i segnali afferenti a livello S2-Se²². La trasmissione periferica dei segnali eiaculatori periferici sacrali avviene attraverso vie somatiche nella radice motoria del nervo pudendo¹. La rete

di nervi periferici che portano i segnali efferenti dal centro di emissione nel midollo (T10-L2) è molto più complessa (Figg. 13-3 e 13-4). Basandosi sui dati della simpaticectomia lombare nell'uomo (asportazione dei gangli simpatici paraspinali (L2-L4) con conseguente preservazione dell'emissione, Learmonth concluse che il ganglio L1 era critico per la trasmissione afferente al plesso ipogastrico superiore (nervo presacrale) che poi dà luogo ai nervi ipogastrici²². Conclusioni simili sono state ricavate dai dati su animali'. La stimolazione diretta di ciascuno dei nervi ipogastrici provoca una emissione di seme²²²³. Al di sotto del plesso ipogastrico superiore, i nervi ipogastrici si uniscono con i rami del parasimpatico sacrale²⁴. Da questo punto, i rami del nervo ipogastrico formano delle sinapsi con una serie di neuroni adrenergici brevi nei gangli localizzati nell'avventizia degli organi terminali che innervano²⁴²⁵²⁶. Recenti ricerche di Sato et al. ipotizzano tre possibili vie di trasmissione dei segnali afferenti per l'emissione del seme a partenza dal ganglio simpatico paravertebrale L1: (1) i nervi ipogastrici, (2) le fibre dei nervi simpatici attraverso il tronco simpatico lombo-sacrale, (3) i nervi spermatici. Inoltre, questi ricercatori, furono in grado di ottenere l'emissione di seme attraverso la stimolazione diretta dei nervi della coda

dell'epididimon. Queste osservazioni aiutano a spiegare la resistenza del meccanismo dell'emissione del seme al danno neurologico. L'emissione del seme nell'uomo apparentemente viene impedita solo quando il ganglio LI viene asportato completamente bilateralmente

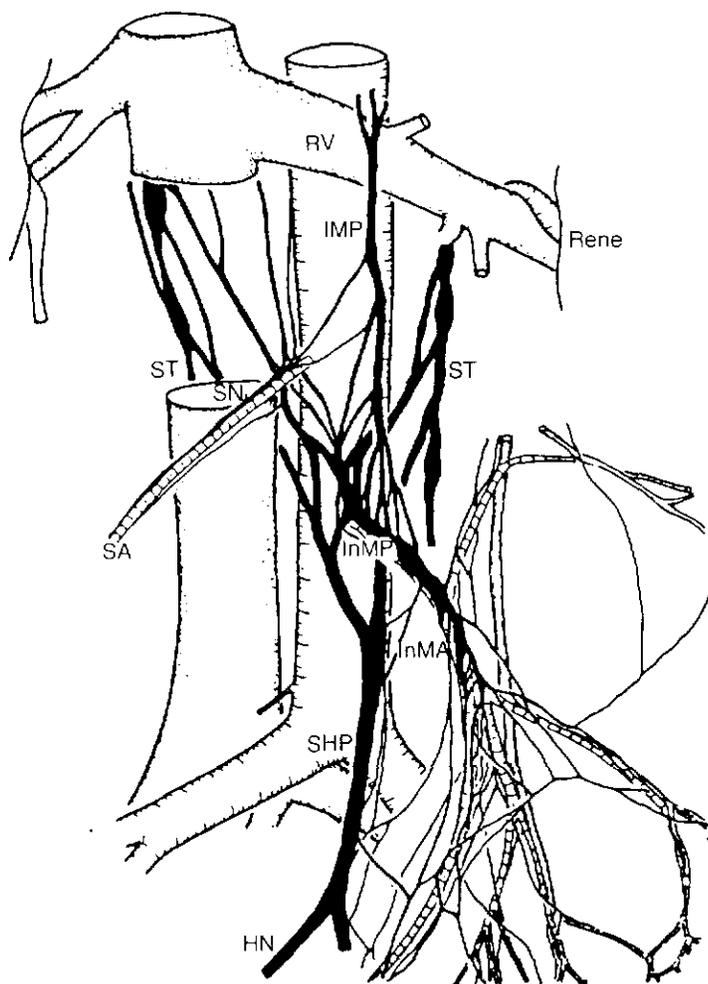


Fig. 13-4. Diagramma schematico della neuroanatomia dell'emissione del seme nell'uomo. Il nervo spermatico (SN) prende origine dal tronco simpatico lombare di destra (ST) e dal plesso intermesenterico (13/1P). Le fibre autonome sono indicate da linee nere continue. RV, vena renale; Inhil P, plesso mesenterico inferiore; InMA, arteria mesenterica inferiore; SA, arteria spermatica; SHP, plesso ipogastrico superiore; f IN, nervo ipogastrico. (da Salo K, Kihara K. Ando M. et al. Seminal emission by electrical stimulation of the spermatic nerve and epididymis. Int J Androl 14: 461. 1991).

Cause Principali dell'eiaculazione precoce

primaria e secondaria

Per quanto riguarda le cause, in ambito sessuologico, oggi si parla di multifattorialità; le cause infatti possono essere di diverso tipo: accanto alle cause organiche, ritroviamo infatti quelle psicologiche. E' bene osservare che, quasi sempre, entrambi i tipi sono presenti all'interno dei vari casi, e ciò complica notevolmente la scelta della terapia più adeguata.

Eziopatogenesi dell' EP secondaria

CAUSE BIOLOGICHE

DISTIROIDISMI (in particolare l'ipertiroidismo è presente nel 50% dei pz ed il tempo eiaculatorio si normalizza con il ripristino degli ormoni tiroidei)

DISORDINI INFIAMMATORI DEL TRATTO GENITALE(prostatiti e sindrome da dolore pelvico cronico con incidenza tra il 26% ed il 77%)

DISFUNZIONE ERETTILE(presente nel 30% circa dei pz con EP)

SOSPENSIONE DI TERAPIE FARMACOLOGICHE(antidepressivi raboxetina e citalopram)

ASTINENZA DA SOSTANZE STUPEFACENTI

Eziopatogenesi dell' EP primaria

CAUSE BIOLOGICHE

IPERSENSIBILITA' DEL GLANDE (riflesso eiaculatorio che insorge precocemente per eccessiva sensibilità cutanea)

ANOMALIE MORFOLOGICHE DEL PENE (FIMOSI, FRENULO)

PARTICOLARI POLIMORFISMI GENETICI(la presenza di un substrato genetico predispone alla comparsa di EP primaria, a cui si aggiungono altri fattori psicologici e somatici)

DISORDINI DELLA TRASMISSIONE SEROTONINERGICA CENTRALE

CAUSE FISICO-ORGANICHE:

le principali cause organiche di eiaculazione precoce sono: infiammazioni dell'apparato genitale (prostatovescicoliti, uretriti, balanopostiti), brevità del frenulo, fimosi, deficit erettile. E' molto importante che l'individuo con problematica di eiaculazione precoce si sottoponga ad una valutazione andrologica, perché se sono presenti le condizioni causali sopra elencate, con buone probabilità l'eiaculazione precoce viene risolta definitivamente alla correzione delle stesse.

Le prostatovescicoliti e le uretriti possono determinare una “spina irritativa” a livello genitale che altera il riflesso eiaculatorio.

Le balanopostiti, spesso presenti in ambito di fimosi, possono determinare un'ipersensibilità del glande, causale nell'accelerato riflesso eiaculatorio.

Un frenulo breve può costituire una eccessiva stimolazione in contesto di attività penetrativa, tale da indurre precocità.

Un iniziale deficit erettile può essere istintivamente gestito con una maggior stimolazione che ha l'obiettivo di migliorare la rigidità, ma che può facilmente scivolare in una maggior eccitazione che determina l'eiaculazione precoce.

CAUSE PSICOLOGICHE:

tratto da :

www.medicitalia.it/salute/eiaculazione-precocce

anche Freud si occupò di questo disturbo, definendolo come il sintomo dell'esistenza di "pulsioni sadiche, intense ed inconse dell'uomo nei confronti della donna".

Ciò vuol dire che l'uomo sarebbe inconsapevolmente animato dalla volontà di infliggere una punizione alla donna e porterebbe a termine questo suo intento inconscio privandola del piacere legato all'atto sessuale. A prescindere dalle teorie freudiane, sempre più spesso, la disfunzione eiaculatoria dipende dalla famosa ansia da prestazione, molto diffusa soprattutto tra gli uomini di giovane età.

Abbiamo inoltre:

- le cause relazionali/di coppia:
- da cattivo apprendimento sessuale
- intrapsichiche

Secondo un'altra teoria psicologica sarebbero determinanti anche le percezioni che anticipano il momento dell'orgasmo: infatti, spesso accade che l'uomo non riesca a controllare adeguatamente la risposta eiaculatoria, con la conseguenza che arriva al culmine del piacere ben prima della compagna, a volte addirittura dopo soltanto pochi secondi dal momento della penetrazione. Un altro fattore da non sottovalutare è lo stress e gli stili di vita, spesso affatto adatti al concetto di salute sessuale. Come abbiamo già detto, chi soffre di questo disturbo sembra impossibilitato ad esercitare un controllo sul riflesso dell'eiaculazione ed eiacula prima di essere riuscito a trarre soddisfazione dal rapporto e di averla assicurata al partner.

Il modello interpretativo maggiormente consono all'e.p., è sicuramente multifattoriale proprio per la complessità della disfunzione, oggi non si può identificare un'unica causa scatenante, ma si tengono presenti cause intrapsichiche, relazionali e stili di vita, spesso inadeguati. Questa multifattorialità va poi tenuta in considerazione, sia per l'aspetto

diagnostico, sia per la comprensione dei fattori che contribuiscono al mantenimento della disfunzione ed ovviamente per la fase conclusiva, cioè quella terapeutica.

Lo stress causato dall'inadeguatezza e dal fallimento sessuale, oltre che dal vissuto di non soddisfazione della partner, tende a cronicizzarsi ed a riproporre la disfunzione durante i successivi momenti di intimità, come se ci fosse un copione che si ripete.

Tale circolo vizioso che correla stress ad e.p. ed e.p. a stress, alternando così causa ad effetto, va obbligatoriamente analizzato in sede anamnestica, per evitare che la disfunzione sessuale possa autoperpetuarsi, attaccando l'autostima maschile e danneggiando la relazione in cui la sessualità abita.

Terapia della eiaculazione precoce

Terapia medica, chirurgia

Terapia medica off label

Innanzitutto è doveroso ricordare che spesso il trattamento della l'eiacuazione precoce dovrebbe vedere il lavoro parallelo e collaborativo tra Andrologo e Sessuologo Clinico.

E quindi mi sembra doveroso ricordare i primi consigli che dovrebbero essere dati al paziente insieme alla terapia medica :

Metodi comportamentali includono il programma di 'stop-start', sviluppato da Semans e la sua modifica, la tecnica di 'spremere', proposto da Masters e Johnson. Questi metodi sono postulati per attenuare varie connessioni stimolo-risposta da una graduale esposizione del paziente a una più intensa, stimolazione prolungata. Masturbazione prima del rapporto sessuale ha anche un'efficacia simile al programma di 'start-stop'. Un'altra possibile terapia è basata su esercizi di riabilitazione del pavimento pelvico, come un piccolo studio prospettico randomizzato ha trovato che essi hanno un'efficacia simile a dapoxetina on-demand nel trattamento di PE per tutta la vita . Questi approcci

comportamentali sono tutti in grado di essere utile in combinazione con il trattamento farmacologico; Tuttavia, sono necessari ulteriori studi.

Terapie Farmacologiche off label sintomatiche on demand della EP

a) Trattamento “on demand” con Anestetici di Contatto

ANESTETICI TOPICI LOCALI come **lidocaina e/o prilocaina in crema, gel o spray** (**Promescent® G&H Brands** e **Lovelong® Themis Medicare** // 2-5 gr prima del rapporto mantenuti per 10'-20')

SVANTAGGI

- § Possibilità di DE da perdita delle sensazioni somatiche glandulari
- § Rischio di reazioni allergiche
- § Se il farmaco non è **accuratamente rimosso** con lavaggio (o non si usa il *condom*), è possibile il suo assorbimento transvaginale, con DSF da perdita della sensibilità vulvo-vaginale

Tra i metodi topici l'uso della crema lidocaina-prilocaina è sicuramente la più studiata ed usata.

In uno studio randomizzato, in doppio cieco, controllato con placebo, la crema di lidocaina-prilocaina 5% ha aumentato significativamente la IELT quando applicata per 20 min . In un altro studio controllato con placebo, che coinvolge 84 uomini affetti da eiaculazione precoce, la terapia di combinazione di sildenafil e lidocaina-prilocaina crema ha mostrato tassi di successo che erano superiori a quelli del placebo e di entrambe le ionoterapie.

I trattamenti topici sono raccomandati nelle linee guida attuali, e sono una valida opzione nel trattamento della EP.

b) Assunzione “on demand” di PDE5i

Efficacy of type-5 phosphodiesterase inhibitors in the drug treatment of premature ejaculation: a systematic review

CHRIS G. McMAHON¹, CHELSEA N. McMAHON¹, LIANG JOO LEOW², CHRISTOPHER G WINESTOCK³

Issue



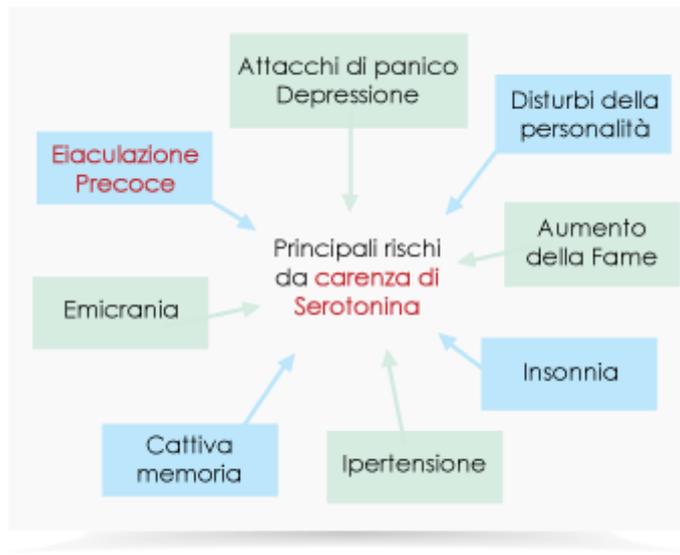
BJU International
Volume 98, Issue 2, pages
259–272, August 2006

In Letteratura esistono “*lavori*” che supporterebbero la capacità dei **PDE5i** di allungare i tempi di latenza eiaculatoria, in misura più efficace degli SSRI

Gli inibitori PDE-5 hanno il potenziale per essere utilizzati nel trattamento della EP. In un studio randomizzato, in doppio cieco, controllato con placebo, il sildenafil ha mostrato di aumentare la fiducia, la percezione del controllo eiaculatorio e il grado di soddisfazione sessuale, e ridurre il tempo refrattario per raggiungere una seconda erezione dopo l'eiaculazione. Un altro studio, in doppio

cieco, randomizzato, controllato con placebo, ha rilevato che l'efficacia del sildenafil è stata simile al placebo. Al contrario, in uno studio randomizzato, in doppio cieco, a gruppi paralleli, il sildenafil ha notevolmente migliorata IELT e soddisfazione, e ha ridotto l'ansia generale, rispetto a diversi SSRI e la tecnica del 'pause-squeeze'. Sono disponibili dati limitati sull'efficacia di altri inibitori PDE-5 (tadalafil e vardenafil) nella EP. L'evidenza suggerisce che un inibitore PDE-5 da solo o in combinazione con un SSRI può essere utile nella EP acquisita. Un altro recente meta-analisi ha mostrato un effetto complessivo positivo per l'utilizzo di PDE-5 come monoterapia o come componente di un regime di associazione nel trattamento di PE.

c) Assunzione cronica di
SSRi long-acting



Fonte : <http://it.wikipedia.org/wiki/Serotonina>

La serotonina (5-HT) è una triptamina, neurotrasmettitore monoaminico sintetizzato nei neuroni serotoninergici nel sistema nervoso centrale, nonché nelle cellule enterocromaffini nell'apparato gastrointestinale, principalmente coinvolta nella regolazione dell'umore. Possiede formula chimica $C_{10}H_{12}N_2O$, peso molecolare 176,22, numero CAS 50-67-9.

La sostanza fu isolata a Roma da Vittorio Erspamer nel 1935, inizialmente considerata un polifenolo; due anni più tardi, in seguito a degli studi su

ghiandole cutanee di Discoglossus e ghiandole salivari di polpi, fu rinominata enteramina, la quale fu definitivamente rinominata serotonina nel 1948.

L'eccesso di serotonina può portare a gravi crisi note come sindrome serotoninergica. Gli aminoacidi ramificati riducono l'assorbimento di triptofano (e quindi la produzione di serotonina) a livello della barriera ematoencefalica (barriera che separa il sistema vascolare dal sistema nervoso centrale).

Farmacocinetica comparata degli SSRI

	Fluoxetina	Paroxetina	Sertralina	Citalopram	Fluvoxamina
Volume di distribuzione	3-40	17	20	12-16	>5
% di legame con le proteine plasmatiche	94	95	99	80	77
Picco plasmatico ore	6-8	2-8	6-8	1-6	2-8
Emivita molecola originaria	24-72	20	6-8	1-6	2-6
Emivita metabolita principale	4-16gg	N/A	66 h	N/A	N/A
Rege posologico	20-80	10-50	50-200	10-40	50-300
Assorbimento alterato con digiuno o nutrizione	NO	No	Si	No	No
Alterazioni dell'emivita negli anziani	No	Si	Si	Si	No
Riduzione della clearance nei nefropatici	+/-	+	+/-	+/-	+/-

La serotonina è altamente coinvolta nel controllo del

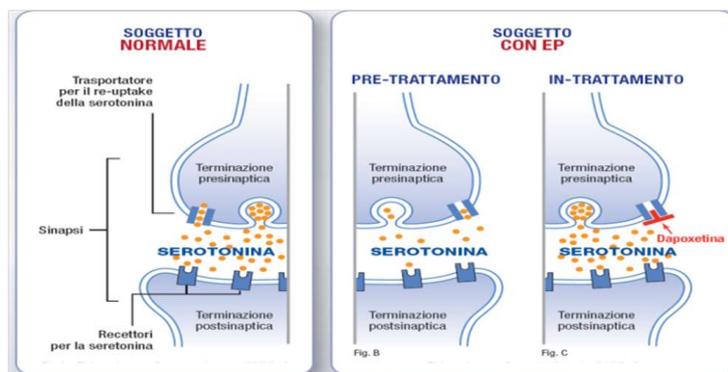
riflesso eiaculatorio

Alcuni antidepressivi hanno come effetto collaterale quello di ritardare l'orgasmo. I medici suggeriscono che chi soffre di eiaculazione precoce può assumerli e trarne giovamento proprio grazie a quest'effetto collaterale.

Per ritardare l'eiaculazione, il medico potrebbe prescrivere un inibitore selettivo della ricaptazione della serotonina (SSRI): ad esempio la sertralina (Zoloft®), la paroxetina (Sereupin®) o la fluoxetina (Prozac®).

Se il problema non migliora il medico potrebbe prescrivervi un antidepressivo triciclico, ad esempio la clomipramina (Anafranil®), che si è dimostrata efficace per la cura di questo disturbo.

Probabilmente non sarà necessario assumere questi farmaci ogni giorno per



prevenire l'eiaculazione precoce. Assumere una dose moderata alcune ore prima del rapporto potrebbe essere sufficiente perché i sintomi

migliorino.

E' in commercio ormai da tempo un farmaco, appartenente alla categoria chimica degli antidepressivi SSRI, nato in modo specifico per curare problemi di eiaculazione precoce: la molecola si chiama dapoxetina (Priligy®).

Tra gli altri effetti collaterali degli antidepressivi ricordiamo:

- nausea,

- secchezza delle fauci,
- sonnolenza,
- diminuzione del desiderio.

Why treat PE with a pharmacologic agent?

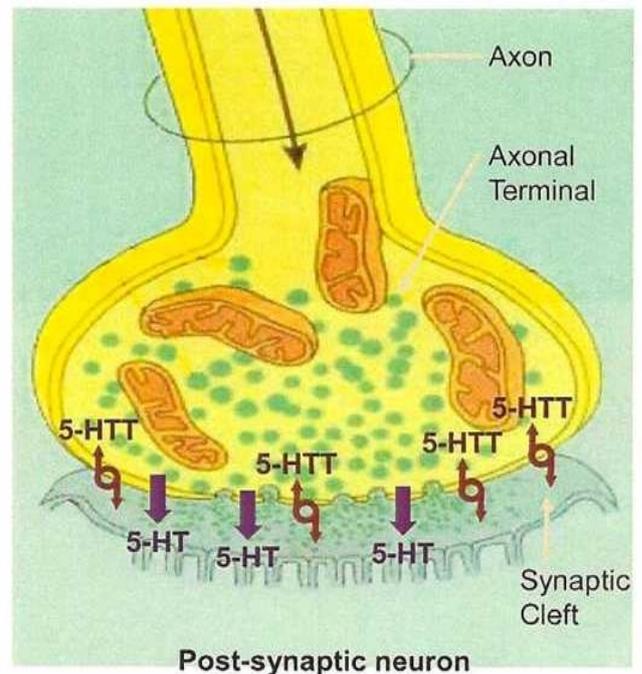
Serotonin is considered as the key neurotransmitter involved in controlling the process of ejaculation

There are multiple serotonin receptors in the hypothalamus, brain stem, and the spinal cord

Increasing serotonin levels results in delayed ejaculation

SSRIs increase serotonin levels

Dapoxetine increases serotonin levels

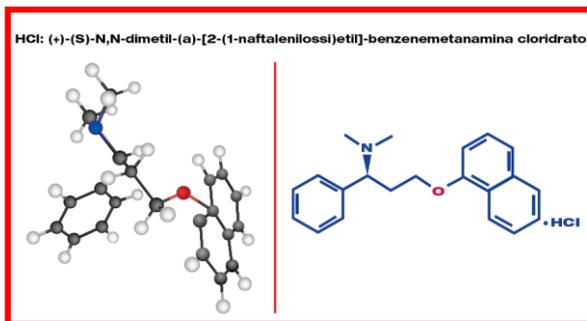


5-HT = serotonin

5-HTT = serotonin transporter system

McMahon et al. (2004) Disorders of orgasm and ejaculation in men. In *Sexual Medicine: Sexual dysfunctions in men and women*. 2nd International Consultation on Sexual Dysfunctions, Paris.;
Giuliano (2007) *Trends Neurosci* 30(2):79-84

I dati pubblicati mostrano chiaramente che il trattamento cronico con SSRI ha un effetto negativo sulla spermatogenesi, ostacola il trasporto degli spermatozoi, danneggia la membrana cellulare degli spermatozoi, altera il DNA dello sperma e / o l'omeostasi ormonale. Il meccanismo del danno spermatico nel



trattamento quotidiano SSRI non è ancora pienamente compreso, e sono necessari ulteriori studi per indagare se il trattamento con SSRI può causare effetti dannosi sulla spermatogenesi.

Oltre al rischio di infertilità, numerosi studi su animali hanno dimostrato che gli SSRI possono compromettere la funzione erettile.

Angulo et al. ha proposto che paroxetina causi una ridotta produzione di ossido nitrico (NO) per una ridotta produzione ed espressione neuronale dell'ossido nitrico sintasi. Allo stesso modo, Kadiogluet al. hanno postulato che la paroxetina ha una diversa attività inibitoria il NOS. Altre limitazioni gravi associati con antidepressivi serotoninergici sono effetti collaterali sessuali

indesiderati, come la diminuzione della libido , anorgasmia, impotenza e la disfunzione erettile che possono continuare oltre la cessazione del trattamento con SSRI.

INIBITORI SELETTIVI DEL REUPTAKE DELLA SEROTONINA E/O DELLA NORADRENALINA (SSRI e SNRI)

PRINCIPALI EFFETTI COLLATERALI

- Legati all'attività dei recettori serotoninergici:
 - disturbi gastrointestinali
 - (nausea, vomito, perdita di peso);
 - cefalea;
 - disfunzione sessuale (anorgasmia, riduzione della libido);
 - ansia, tremore, nervosismo, agitazione
 - dipendenza fisica *discontinuation syndrome*
- Legati all'attività dei recettori noradrenergici:
 - ipertensione (ad alte dosi)

SSRI SRI

SNRI SRI NRI

Wellbutrin dopamina

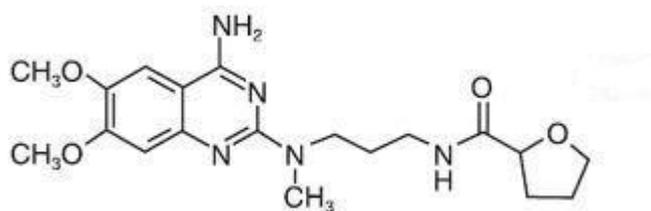
La chirurgia è un'altra possibile opzione di gestione non convenzionale. Diversi autori hanno riportato l'uso di hypoanaesthesia pene chirurgicamente indotta *tramite* selettiva neurotomy nervo dorsale o ialuronico glande gel di acido pene aumento nel trattamento di PE refrattaria per tutta la vita per comportamentale e / o trattamento farmacologico. ¹⁰⁷.¹⁰⁸ Un recente studio che ha coinvolto prepuzio rimozione residuo come la gestione PE trovato che IELT significativamente aumentato da 64,25 s prima dell'intervento di 731,49 s dopo l'operazione. ¹⁰⁹ Tuttavia, il ruolo della chirurgia nella gestione di PE rimarrà chiaro fino al completamento di ulteriori studi. ²

Uso degli alfa litici

Anche l'uso degli alfa litici può essere proposta nella terapia medica off label

Oltre alla chiara eiaculazione retrograda che determinano questi farmaci, sembra che gli stessi siano responsabili di una riduzione della fase di emissione.

Essi ridurrebbero quindi la distensione dell'uretra posteriore nella fase di emissione ,ritardando quindi la comparsa del riflesso eiaculatorio



Il Tramadolo

Il tramadolo è un farmaco antidolorifico oppioide, che appare strutturalmente e farmacologicamente simile al farmaco antidepressivo venlafaxina.

Commercializzato come tramadolo cloridrato, è un derivato oppioide, come ad esempio il fentanyl e il metadone. Al contrario di queste ultime due molecole, il tramadolo può essere venduto senza la specifica ricetta speciale per stupefacenti, ma con prescrizione medica utilizzabile una sola volta (ricetta non ripetibile) perché il tramadolo non è solo un semplice agonista oppioide (in particolare agonista dei recettori μ del sistema di percezione del dolore) ma è anche un inibitore della ricaptazione della noradrenalina e induce aumento del rilascio

di serotonina. Il tramadolo è stato sviluppato dalla industria farmaceutica tedesca Grünenthal GmbH alla fine degli anni 1970 e immessa sul mercato con il nome di Tramal. Grünenthal ha anche dato in licenza il medicinale a parecchie altre industrie farmaceutiche in giro per il mondo con diversi nomi come per esempio Ultram.

È un farmaco utilizzato per stati dolorosi acuti e cronici e dolori indotti da interventi chirurgici e diagnostici particolarmente dolorosi.

Il tramadolo in Italia è il principio attivo di diversi farmaci come Fortradol, Contramal, Tramadolo Viatris, Tramadolo Hexan, Tramalin e altri che sono antidolorifici.

Il Tramadolo, un oppioide che viene utilizzato come analgesico e ha dimostrato di essere efficace per il trattamento on demand della EP.



All rights reserved - © copyright Dr. Andrea Militello
L'Esperto Risponde su www.andrologiamilitello.it



All rights reserved - © copyright Dr. Andrea Militello
L'Esperto Risponde su www.andrologiamilitello.it