

TRASTORNOS DE LA EYACULACIÓN

EJACULATORY DISORDERS

DR. JOAQUIM SARQUELLA GELI. (1), DR. ROBERTO VILCHES P. (2), DR. CRISTIAN PALMA C. (3)

1. Andrólogo. Fundación Puigvert. Barcelona. España.
2. Médico cirujano. Residente Urología.
3. Departamento de Urología. Clínica Las Condes. Hospital Clínico Universidad de Chile.

Email: jsarquella@fundacion-puigvert.es

RESUMEN

Las alteraciones de la eyaculación constituyen un problema de consulta frecuente en urología y, en cierta medida, en la consulta general. Su importancia radica, además de su alta prevalencia, en el detrimento psicológico que repercute en la calidad de vida de los pacientes, sus parejas, y por constituir una posible causa de infertilidad. Dada la complejidad del control de la función eyaculatoria, las causas pueden ser múltiples y por lo tanto es necesario un abordaje integral del bienestar biopsicosocial del paciente para lograr un manejo adecuado de esta afección. Por otro lado, si bien es imprescindible entender los aspectos fisiopatológicos de estas disfunciones para comprender su manejo, hay que hacer notar que su diagnóstico es eminentemente clínico. Sobre este último tópico es que existe gran controversia, ya que existe variabilidad en la definición de algunos de estos trastornos, lo que afecta la capacidad de detección del clínico, su manejo y también la calidad de los estudios clínicos que investigan su tratamiento. El tratamiento adecuado parte con un correcto diagnóstico clínico y, como se dijo anteriormente, exige un abordaje multidisciplinario. De hecho es históricamente un campo compartido con la psiquiatría, incluyendo el DSM criterios estrictos para su diagnóstico. Existen diversas terapias dependiendo del diagnóstico de cada trastorno, las que van desde tratamientos farmacológicos hasta terapias psicológicas según sea la situación clínica.

Palabras clave: Alteración eyaculación, diagnóstico / manejo, infertilidad.

SUMMARY

Ejaculatory disorders constitute a frequent consultation problem in urology, and to a certain extent, in general practice. Their importance is based, besides a high prevalence, on the psychological damage that affects patients and their couple's quality of life and because they could be a possible cause of infertility. Given the ejaculatory control complexity, there might be several causes and therefore it is necessary an integral approach of the patient's biopsychosocial wellbeing to achieve the right treatment of this affection. Although it is essential to understand physiopathological aspects of this disorders to understand their management, it is necessary to highlight that its diagnosis is mainly clinical. It is on this last subject that great controversy exists, given the variability of some of these disorders' definitions, which affect the clinicians detection capacity, its management and also the quality of the clinical studies which investigate its treatment. Proper treatment starts with a right diagnosis and, as stated before, demands a multidisciplinary approach. In fact it has been historically a shared field with psychiatry, including DSM strict criteria for its diagnosis. There are many therapies according to the clinical situation of each disorder, and those go from pharmacological to psychological treatments.

Key words: Ejaculatory disorders, infertility, diagnosis / management.

ASPECTOS ANATÓMICOS Y FISIOLÓGICOS DE LA EYACULACIÓN

Para entender estos trastornos es necesario entender aspectos anatómicos y fisiológicos de la eyaculación normal. El aparato genital masculino consta, entre otros elementos, de un **sistema secretor** (testículos, vesículas seminales, próstata y glándulas uretrales) que se encargan de formar el eyaculado, y de un **sistema excretor** (vía seminal), que se encarga de expulsarlo adecuadamente.

El eyaculado suele tener un volumen aproximado de **1,5 a 4 ml**, lo cual puede aumentar o disminuir según la frecuencia eyaculatoria. El 90% proviene de glándulas accesorias, siendo aproximadamente un 5-10% el aporte de los testículos, donde se incluyen los espermatozoides (1). Las **vesículas seminales** aportan con un 40-80% del volumen del eyaculado, presentando pH básico y gran concentración de fructosa, prostaglandinas y flavonoides. La **próstata** aporta el 10-30% del volumen total y su secreción es rica en enzimas (fosfatasa) y en ácido cítrico, por lo que su pH es ácido (2-5). Por último podemos mencionar a las *glándulas de Cowper* y de *Littre* (en el bulbo y a lo largo de toda la mucosa uretral respectivamente) que producen una secreción lubricante de la uretra. El eyaculado presenta diferentes fracciones según el momento en el cual se las analice. Éstas son: pre-eyaculatoria, cuya misión es hacer más resbaladiza la uretra; previa, de origen prostático, ácida y rica en fosfatasa; principal, que procede del epidídimo y conductos deferentes y contiene los espermatozoides; y por último la terminal, que proviene de las vesículas seminales y aporta un medio adecuado para la supervivencia del espermatozoide en el ambiente de la vagina. Esto nos permite entender que ante la presencia de un espermiograma con un pH anormalmente bajo, podemos sospechar obstrucción de las vesículas seminales.

La eyaculación se puede dividir en varias fases:

1. Emisión: contracción de los conductos deferentes para impulsar los espermatozoides hacia la uretra prostática, donde se mezclan con la producción de la próstata y las vesículas seminales. El semen se acumula en la uretra prostática y las glándulas uretrales lubrican la uretra. Esta fase depende del *sistema nervioso autónomo simpático dorsolumbar (T12-L2)*.

2. Cámara de alta presión: cierre de ambos esfínteres, interno y externo, lo que genera un tapón en la uretra prostática. Esta fase es controlada por los sistemas simpático y parasimpático.

3. Expulsión: se producen contracciones clónicas de los músculos perineales y peristaltismo uretral, produciéndose una salida discontinua y rítmica del eyaculado. Tras la apertura del esfínter externo, el interno permanece cerrado, por lo que se expulsa el semen hacia distal. Estas contracciones son sumamente placenteras y forman parte del orgasmo, el cual consta habitualmente de unas 10-15 contracciones. Posteriormente viene un período de calma, refractario desde el punto de vista sexual.

Por último debemos mencionar que existen elementos neurológicos que controlan y coordinan el normal desarrollo de estos eventos. Resumidamente este sistema consta de:

1. Receptores periféricos: primarios (en el pene) y secundarios en el resto de los genitales externos y otras zonas erógenas extragenitales (6).

2. Vías aferentes: vía nervio pudendo y astas medulares hasta el tálamo y la corteza cerebral.

3. Vías eferentes: descendiendo a través de las astas anterolaterales hasta el centro simpático (T12-L2) y el parasimpático (S2-S4). El primero que viaja a través del nervio hipogástrico para generar la contracción de la musculatura lisa de los órganos genitales y el cierre del esfínter interno regulando la fase de emisión. El segundo a través del nervio pudendo interno controla las contracciones clónicas eyaculatorias de los músculos isquio y bulbocavernosos y la apertura del esfínter externo, controlando así la fase de expulsión (7).

4. Núcleos medulares: integran la información de las aferencias de los receptores periféricos y eferencias supraespinales a nivel del *núcleo lumbar espinotalámico (LST)* constituyendo el lugar *generador* de la eyaculación. Éste núcleo se encuentra a nivel de L3-L4 y explica que pacientes con lesión medular sobre T10 tengan eyaculaciones reflejas a la estimulación peneana vibratoria (8, 9).

5. Estructuras supraespinales: corresponden a estructuras corticales (área preóptica medial, amígdala) y subcorticales (núcleo talámico subparafascicular o SPF) (10) que constituyen circuitos que parecen *inhibir* la eyaculación a través de conexiones con el LST. De esta manera estas estructuras parecen asociarse con la satisfacción sexual y el período refractario.

6. Neurotransmisores: median el control neurológico. Cabe mencionar la serotonina, cuyo aumento en la sinapsis neuronal retrasa la eyaculación (11).

DIAGNÓSTICO Y EVALUACIÓN DEL PACIENTE

La herramienta clave para diagnosticar estos trastornos es la *historia clínica* completa, en la que se debe ahondar específicamente en el motivo principal de la consulta del paciente, y diferenciarlo principalmente de los trastornos de la erección que frecuentemente se confunden (11). Además hay que conocer los *fármacos* que utiliza el paciente dadas las frecuentes interacciones de fármacos de uso extendido con el control eyaculatorio. Se ha visto que el 40% de los pacientes en tratamiento con inhibidores selectivos de la recaptación de serotonina (ISRS) y antipsicóticos presentan disminución de la libido en un 40% y alteraciones de la eyaculaciones en un 50% (12) (Tabla 1). Hay que constatar sobre las intervenciones quirúrgicas, los traumatismos y las infecciones genitourinarias, posibles hechos desencadenantes (médicos o psicológicos) y el tiempo de evolución. Ayudará saber si hay poluciones nocturnas; o si las eyaculaciones son diferentes en distintas situaciones: actividad sexual o masturbación, en solitario o en pareja, o con diferentes parejas (13); es fundamental preguntar sobre el comienzo del problema y si existe un factor desencadenante.

TABLA 1. FÁRMACOS ASOCIADOS A DISFUNCIÓN EYACULADORA

1.- ANTIDEPRESIVOS
Inhibidores de la monoaminoxidasa (IMAO)
Inhibidores selectivos de la recaptación de serotonina (ISRS)
Fluoxetina
Paroxetina
Sertralina
Antidepressivos tricíclicos
Amitriptilina
Clomipramina
Clohidrato de imipramina
2.- ANTIHIPERTENSIVOS Y ANTIARRÍTMICOS
Betanidina
Bretilio
Sulfato de guanetidina
Hexametonio
Clohidrato de fenoxibenzamina
Fentolamina
Clohidrato de prazosina
Reserpina
Tiazidas
Alfa-bloqueadores
Tamsulosina
Alfuzocina
Terazocina
3.- ANTIPSICÓTICOS
Risperidona
Clorpromazina
Clorportixeno
Haloperidol
Perfenacina
Tioridazina
Clohidrato de trifluoperazina
Quetiapina
4.- BENZODIAZEPINAS
Alprazolam
Clordiazepóxido
Lorazepam
5.- MISCELÁNEOS
Alcohol
Baclofeno
Ácido ϵ -aminocaproico
Levodopa
Metadona
Naproxeno

Al examen físico se debe valorar el tamaño y consistencia de los testículos y del epidídimo, comprobar la presencia de los conductos deferentes e inspeccionar la permeabilidad y la localización del meato uretral.

La solicitud de exámenes variará según la sospecha clínica, pudiendo ser necesario un examen de orina post orgasmo en pacientes con sos-

pecha de eyaculación retrógrada, FSH y testosterona en pacientes que consultan por infertilidad y/o exámenes generales cuando se sospechan enfermedades como diabetes, hipertiroidismo, etc.

CLASIFICACIÓN DE LOS TRASTORNOS DE LA EYACULACIÓN

Se pueden clasificar de diversas formas, existiendo algunas que hacen hincapié en su etiología y otras en su forma de presentación (Tablas 2 y 3).

TABLA 2. CLASIFICACIÓN DE LOS TRASTORNOS EYACULATORIOS SEGÚN SU ETIOLOGÍA

1. NEUROLÓGICAS:
a. Denervación (linfadenectomía, simpatectomía)
b. Mielopatías (trauma, esclerosis múltiple, mielitis, ELA)
c. Neuropatías periféricas (diabetes, hipovitaminosis, trauma)
d. Fármacos (antidepressivos, antihipertensivos, ansiolíticos)
2. ANATÓMICAS-ESTRUCTURALES
a. Patología y cirugía prostática (prostatitis, HPB, tratamiento médico, prostatectomía)
b. Patología y cirugía uretral (uretritis, estenosis, uretroplastía)
c. Patología congénita (extrofia, hipospadias, epispadias)
3. PSICÓGENAS
a. Trastornos de la personalidad
b. Factores educativos o religiosos
c. Culpabilidad
d. Angustia, temor a la gestación
e. Malas relaciones de pareja.

TABLA 3. CLASIFICACIÓN DE LOS TRASTORNOS EYACULATORIOS SEGÚN SU MODO DE PRESENTACIÓN

1.- SEGÚN DURACIÓN
a. Eyaculación Prematura
b. Eyaculación Retardada
2. SEGÚN SENSACIÓN
a. Eyaculación Dolorosa o Síndrome de Dolor post orgasmo
b. Eyaculación Insensible o anhedonia eyaculatoria
3. SEGÚN LA FORMA EN QUE SE EYACULA O SU VOLUMEN
a. Eyaculación Retrograda
b. Aneyaculación
c. Hipoespermia
d. Eyaculación Babeante

Inicialmente los podemos clasificar según su etiopatogenia en:

EYACULACIÓN PREMATURA

La eyaculación prematura corresponde a uno de los trastornos más frecuentes en el ámbito de los trastornos eyaculatorios. Un estudio en EE.UU. en 1994, Lauman et al. mostraron que el 29% de los entrevistados se quejan de eyacular demasiado rápido (14) y Carson en un estudio en 1320 hombres indica una prevalencia del 18% en la población masculina (15). Si bien no constituye una amenaza vital, su importancia radica en que puede tener consecuencias devastadoras en la salud mental, no solo del hombre sino de su pareja y de su familia, generando aislamiento, resentimiento, discusiones y sufrimiento que pueden llevar finalmente a la separación de una pareja. En los últimos años y gracias a la apertura de canales de comunicación relacionados con la salud sexual, unidos a una mayor publicidad de la disfunción eréctil y, por otro lado, a los avances científicos en cuanto a su fisiopatología y tratamiento es que ha sido posible establecer estrategias eficaces para su adecuada detección y control.

Definición

Desde que fue por primera vez acuñada a principios del siglo pasado por Karl Abraham, la eyaculación prematura ha tenido diversas denominaciones, como eyaculación precoz, rápida o descontrolada. Si bien existe controversia sobre los criterios diagnósticos estrictos de esta enfermedad, existe consenso sobre sus fundamentos. Éstos implican el reconocimiento de 3 aspectos:

- 1) El tiempo de latencia intravaginal eyaculatoria (IELT, tiempo entre la penetración hasta la eyaculación).
- 2) El control voluntario sobre la capacidad de retrasar la eyaculación.
- 3) La presencia o ausencia de ansiedad, que genera en el individuo temor a la aparición de este fenómeno.

Se ha postulado que la Sociedad Internacional de Medicina Sexual establece los mejores parámetros diagnósticos (16):

- a. Siempre o casi siempre ocurre antes de 1 minuto de la penetración vaginal.
- b. Inhabilita en todas o casi todas las penetraciones vaginales
- c. Tiene consecuencias negativas como angustia, preocupación, frustración y/o evitación de la actividad sexual.

Otras guías no establecen un límite de tiempo desde la penetración, como la asociación americana de urología (AUA) que la define como una eyaculación que ocurre antes de lo deseado, antes o inmediatamente después de la penetración y que causa ansiedad al individuo o a su pareja; o la asociación europea de urología (EUA) que la define como aquella eyaculación que ocurre con mínimo estímulo, antes o inmediatamente posterior a la penetración, sin que la persona lo desee y que causa malestar o dificultad interpersonal (17).

Clasificación

La primera clasificación data de 1943 cuando Shapiro discriminó entre eyaculación *primaria* y *adquirida*, siendo la primera aquella que había

ocurrido durante toda la vida y la segunda como la que aparece tras haber tenido períodos de control eyaculatorio adecuados. La investigación epidemiológica y neurobiológica ha permitido hoy en día generar una clasificación que facilita el camino al clínico para el control de la patología. Se divide en 4 grupos (18):

1. Grupo I o eyaculación prematura primaria: pacientes que presentan durante toda su vida descontrol, con IELT siempre menor a 1 minuto en relación con todas sus parejas sexuales. Responde bien a tratamientos farmacológicos y terapias combinadas.

2. Grupo II o eyaculación primaria adquirida: de probable origen médico (prostatitis, hipertiroidismo, IAM, disfunción eréctil, etc.) o psicológico (cambio de pareja, problemas de relación familiar) y que presentan un inicio súbito. Responden bien a terapias sexuales o farmacológicas.

3. Grupo III o eyaculación primaria naturalmente variable: ocurren episodios intercalados de control y descontrol. Corresponde a crisis pasajeras de ansiedad. Solo se aconseja terapias de autoafirmación.

4. Grupo IV o eyaculación que simula ser prematura: individuos con IELT normales cuyas expectativas superan a sus logros, ya sea por deformaciones culturales o problemas psicológicos. Se aconseja sólo el consejo sexual.

Etiopatogenia

Inicialmente se pensó que esta afección se presentaba como una condición psicológica o adquirida, sin embargo se ha ahondado cada vez más sobre aspectos neurobiológicos de estos pacientes. Como hemos revisado previamente, existe un complejo sistema neurológico que supervisa el control de la función eyaculatoria, existiendo a nivel medular un arco reflejo que es capaz de desencadenar la eyaculación y un sistema supra-medular que está encargado de controlar su aparición, principalmente con la inhibición de su ocurrencia. Existen de esta forma neurotransmisores que se relacionan con su favorecimiento y otros con su inhibición como lo es la serotonina. Desde experimentos en ratas se ha podido investigar mediante antagonistas y agonistas específicos del receptor de la serotonina, el rol de este último neurotransmisor en la inhibición (19). Waldinger en 2002 postula que existe una hiposensibilidad de los receptores 5-HT_{2c} (post-sinápticos, que median la acción de la serotonina y aumentan la latencia eyaculatoria) y una hipersensibilidad de los 5-HT_{1a} (presinápticos, que inhiben la secreción de la serotonina y prolongan la latencia) (20, 21). Por otro lado se ha visto en al menos 4 estudios clínicos la eficacia de los inhibidores selectivos de la recaptación de la serotonina (ISRS) que tales fármacos prolongan la latencia eyaculatoria, sin embargo no existen aún en humanos agonistas o antagonistas específicos disponibles. Además Waldinger en 1998 mostró mayor afectación de parientes de primer grado (22). Basándose en estos estudios, se ha propuesto que existen factores genéticos que explican los desarreglos neurológicos implicados en la eyaculación prematura. El mismo grupo (Waldinger y Jensen, 2009) mostraron asociaciones de

polimorfismos relacionados con el gen transportador de la serotonina (SLC6A4, SERT) situado en el cromosoma 17, lo que ha acentuado el interés sobre la teoría biológica de esta enfermedad (23).

Existen teorías psicológicas que postulan que diversos factores como la hostilidad de la mujer, baja frecuencia coital, relaciones sexuales rápidas que causan ansiedad en la eyaculación, situaciones que pueden establecer eyaculación prematura. También se ha definido que existen *conductas ansiógenas* que perpetúan el trastorno, como la sensación de responsabilidad sobre la satisfacción sexual de la pareja, con el consiguiente temor al fracaso (24).

Por otro lado, *condiciones médicas* pueden generar apuro por lograr la eyaculación en pacientes con disfunción eréctil o patología cardiovascular.

Diagnóstico

Dada la naturaleza subjetiva de la condición misma, se hace difícil encontrar un patrón de oro capaz de establecer el diagnóstico preciso siempre. Como ejemplo: ¿Puede un paciente definir a cabalidad de su IELT es de 30, 60 o 120 segundos? Por lo demás, existe un nivel de afectación personal implícito en el diagnóstico de la condición que puede tener gran variabilidad interpersonal.

De cualquier forma siempre debe existir una historia clínica detallada que defina la evolución clínica del trastorno, examen físico completo que descarte anomalías anatómicas o neurológicas, consumo de fármacos, relaciones interpersonales y estudios de laboratorio acotados que busquen descartar patología prostática, endocrinológica y neurológicas principalmente.

Existen diferentes cuestionarios validados sobre satisfacción global de la función sexual como el GRISS (*Golombok Rust Inventory of Sexual Satisfaction*) o sobre eyaculación prematura como el CIPE (*Chine Index of Premature Ejaculation*), sin embargo la única medición objetiva es el IELT, estimado por el paciente o más frecuentemente su pareja (13).

Tratamiento

Una vez planteado el diagnóstico correcto, incluyendo orientar el tipo de eyaculación prematura, se iniciarán medidas de manejo que busquen aumentar el IELT, disminuir la ansiedad y mejorar el control como objetivos iniciales. Sin embargo no debe olvidarse que lo que se persigue es la mejoría en el bienestar de la pareja a través de cambios en la conducta sexual, buena disposición para la relación sexual, aumento de la autoconfianza sexual y disminución de la vergüenza y el temor. Se trata no sólo de mejorar una condición sino optimizar una respuesta en todos sus ámbitos. El manejo debe siempre incluir a la pareja, la cual suele presentar disminución de su satisfacción sexual y resentimiento hacia su pareja, dado que ésta habitualmente no consulta por temor y vergüenza. Esto determina que la mujer sufra en silencio con el objetivo de no dañar la autoestima de su pareja.

Psicoterapia: habitualmente técnicas basadas en la teoría cognitivo – conductual y que en síntesis consisten en acostumar al sujeto a llegar a niveles altos de excitación y controlar y/o retrasar el momento adecuado para la eyaculación (25). Si bien estas técnicas alcanzan un 70% de éxito al inicio del tratamiento, el costo relacionado a la terapia, la escasez de terapeutas bien preparados y la energía dedicada a ella hace que su eficacia disminuya al 25% a 3 años.

Farmacoterapia

a) Agentes tópicos analgésicos: buscan disminuir la sensibilidad en la región genital para aumentar el umbral de estímulo excitatorio. Existen cremas o aerosol y corresponden a la familia de anestésicos como lidocaína (26).

b) Clomipramina: corresponde a la familia de los antidepresivos tricíclicos y puede ser utilizado a demanda aunque con menor efecto que los ISRS, con eficacia similar aunque con peor perfil de efectos adversos: sequedad bucal, somnolencia, estreñimiento y disminución de la libido (27).

c) Inhibidores selectivos de la recaptación de serotonina (ISRS): buscan aumentar la concentración de serotonina a nivel sináptico. Se incluyen fluoxetina, paroxetina, sertralina y citalopram y todos requieren de un tiempo de impregnación de aproximadamente 2-3 semanas antes de obtener resultados. Esto se debe a que inicialmente excitan también los receptores 5-HT_{1a} presinápticos que contrarrestan su efecto, lo cual disminuye a las 2 semanas por *down-regulation* de estos receptores (28, 29). El tratamiento debe mantenerse por 12 semanas para evaluar su eficacia. Se adjunta Tabla 4 que muestra variables farmacocinéticas y de incremento de IELT. Se recomienda asociar psicoterapia para mantener su efecto en el tiempo. Poseen efectos adversos como insomnio, ansiedad, náuseas y disminución de la libido, los cuales desaparecen a las 2 semanas de tratamiento

a. Dapoxetina: ISRS de reciente aparición (2009), fue diseñado específicamente para su uso en eyaculación prematura por tener vida media corta y poder ser usado a demanda. La rápida absorción de dapoxetina parece producir un aumento brusco de sus niveles plasmáticos y con esto la concentración de serotonina en la hendidura sináptica. Se presenta en dosis de 30 y 60 mg, presenta una vida media de 1,3 a 1,4

TABLA 4. CARACTERÍSTICAS FARMACOLÓGICAS DE LOS ISRS Y SU EFECTO EN EL IELT

Fármaco	Semivida	Dosis (mg/día)	Incremento IELT
Fluoxetina	4 días	20	6
Paroxetina	24 horas	20	7
Sertralina	26 horas	50	5,2
Citalopram	24 horas	10	4,9

horas y se administra 1-3 horas antes del coito. Se inicia con 30 mg y se asciende a 60 mg si la respuesta es insuficiente. Sus niveles no se influyen con las comidas y se recomienda no mezclar con alcohol. Aumenta el IELT aproximadamente 3 veces. RAM: cefalea, insomnio, náuseas y diarrea (30).

d) Tramadol: conocido derivado opiáceo habitualmente usado como analgésico oral de segunda línea, se ha demostrado ya en varios ensayos randomizados y meta-análisis su seguridad y eficacia en el tratamiento de esta condición (31). Se indica su uso a demanda y aumenta significativamente el IELT y los resultados en evaluaciones de satisfacción sexual.

e) Terapia combinada: se refiere a la combinación de psicoterapia con las alternativas farmacológicas. En un reciente estudio, Fernández y cols han mostrado que la combinación de las terapias aumenta la adherencia al tratamiento y genera resultados a más largo plazo que con la terapia farmacológica aislada, ya que involucra a la pareja y produce los cambios necesarios a nivel de la conducta sexual que perpetúan este padecimiento (32).

EYACULACIÓN RETARDADA (ER)

Patología poco común y de difícil manejo. Existe falta de consenso en la definición por parte de la comunidad científica. Las definiciones más adecuadas la describen como la "dificultad recurrente o persistente en conseguir un orgasmo con una estimulación sexual suficiente y que produce ansiedad al paciente", y como "la eyaculación que necesita una estimulación anormal del pene erecto para conseguirla" (DSM y EUA respectivamente). Masters y Johnson afirman que estos pacientes logran eyacular en un 85% de los casos por masturbación y en un 50% con estimulación no coital de la pareja (33). Los estudios sobre la función sexual son difíciles de diseñar y de medir; y, por tanto, es muy complicado o imposible establecer un tiempo de latencia eyaculatoria normal. Por esta razón, la definición utilizada por el DSM IV y la Sociedad Europea de Urología no señalan dentro de los criterios diagnósticos el tiempo. La incidencia está entre el 3-11% (33-40). Dentro de las etiologías descritas se encuentran: La edad, fármacos, causas psicológicas y orgánicas. La edad produce cambios psicológicos y de comportamiento que afectan a la conducta sexual (41). Se describe una pérdida progresiva axonal sensorial con la edad, que empieza a manifestarse en la tercera década de la vida y que puede llegar a producir alteraciones de la eyaculación (20-42,43). Hay diferentes fármacos involucrados en la ER (41). McMahon por su parte, enumera los principales fármacos asociados: alpha metildopa, diuréticos, antidepresivos tricíclicos, ISRS, fenotiazina y alcohol (42,44). Todos los fármacos aprobados para el tratamiento de la depresión o del desorden obsesivo compulsivo producen ER en diferentes porcentajes (44). Dentro de las principales causas descritas se encuentran las psicológicas relacionadas con el temor a engendrar o fecundar, rechazo al compromiso, ansiedad, presiones religiosas, etc. (45). Otros autores señalan que sería una manifestación del intento de algunos hombres de asumir el control de la pareja generalmente en hombres controladores hostiles hacia su pareja (45,46). Otra causa des-

crita es la falta de erotismo durante la relación sexual (47).

Dentro de las principales etiologías orgánicas descritas que pueden producir ER encontramos, lesión medular, enfermedad vascular periférica y Diabetes Mellitus (DM). Un metanálisis con 560 hombres y describió las causas de eyaculación retardada. El 68,9% de los casos en la serie correspondió a lesionados medulares, 21,6% en pacientes con linfaneotomía retroperitoneal (LR) previa, 2,1% a pacientes diabéticos, 0,4% a esclerosis múltiple, 0,2% a pacientes con cirugía de cuello vesical y 7,1% a casos idiopáticos (48).

El tratamiento dependerá de la identificación de causas orgánicas específicas. Las opciones de tratamiento descritas no son específicas. La disminución o cese del uso del fármaco culpable es una medida inicial. Se ha visto que la Amantadina revierte la ER causada por ISRI, porque induce la liberación de dopamina central. (49).

EYACULACIÓN RETRÓGRADA

La eyaculación retrógrada, es aquella que se produce cuando el semen emitido en la uretra prostática pasa a través del cuello vesical a la vejiga. Esta alteración se genera por la incompetencia del esfínter interno durante las fases de emisión y expulsión. Funcionan por tanto todos los componentes del reflejo eyaculatorio, excepto el cierre del cuello vesical (1). Su incidencia es difícil de establecer. En un estudio de 1.400 parejas infértiles se descubrió que el 0,7% de los varones padecía esta patología (50). La causa más frecuente de eyaculación retrógrada en EE.UU. es la linfaneotomía retroperitoneal, representando hasta un 29% de los pacientes con eyaculación retrógrada (51). Puede haber cambios en la orina post orgasmo referidos por el paciente por la presencia de semen. El diagnóstico de esta patología se realiza, además de con la anamnesis, confirmando la presencia de espermatozoides en sedimento de orina postorgasmo. La causas más frecuentes son:

1. Trastornos funcionales anatómicos del cuello vesical

La cirugía del cuello vesical, en especial el tratamiento quirúrgico de la HPB, presenta una incidencia de eyaculación retrógrada del 40% (52,53). La mayor parte de los pacientes está fuera de la edad reproductiva, pero se debe explicar al paciente la elevada incidencia de estos trastornos de la eyaculación después de este tipo de intervenciones quirúrgicas.

2. Trastornos neuropáticos del cuello vesical

Todas las causas que producen aneyaculación neurológica pueden provocar una eyaculación retrógrada, ya que estos mecanismos se encuentran controlados por neuronas alfa-adrenérgicas.

a) Cirugía retroperitoneal: dada la amplia disección que exigen la cirugía de la aorta abdominal, la derivación aortoiliaca con injerto y la resección abdominoperineal, es habitual que muchos de estos pacientes tengan en el postoperatorio trastornos de la eyaculación (54). El mayor impacto, debido a la edad de los paciente, es generado por la linfadenectomía retroperitoneal (LR) que se emplea para tratar las neoplasias germinales

de testículo y consiste en reseca todos los tejidos que rodean a ambas cadenas simpáticas, el plexo hipogástrico y las fibras post-ganglionares procedentes de las cadenas simpáticas, lo que provoca disfunción eyaculatoria en la mayoría de los casos (55). Existen técnicas de preservación nerviosa que no comprometen los resultados oncológicos (56).

b) Esclerosis múltiple: La esclerosis múltiple es el proceso neurológico incapacitante más frecuente en los individuos de 20 a 45 años (59). La función genitourinaria suele estar afectada, y se han descrito trastornos sexuales hasta en un 78% de los varones (58), presentando eyaculación retrógrada o ausencia de eyaculación entre un 34 y un 61% (58,59).

c) Diabetes mellitus (DM): La DM tiene una prevalencia aproximada del 5 al 7% (60). La neuropatía vegetativa puede afectar a las fibras autonómicas del cuello vesical y causar eyaculación retrógrada parcial o la falta total de eyaculación. Existen dificultades para la emisión o eyaculación hasta en un 32% de los pacientes diabéticos (61).

d) Lesiones de la médula espinal: La mayoría de los varones que han sufrido lesiones de la médula espinal son incapaces de eyacular. En una revisión de más de 2.000 pacientes afectados por lesiones medulares, menos del 20% informó que podía hacerlo (62). Dada la juventud de muchos de ellos, tal disfunción eyaculatoria es causa importante de esterilidad en esta población.

3. Fármacos

Numerosos fármacos de uso habitual pueden producir trastornos de la eyaculación, siendo los más frecuentes los antihipertensivos, los anti-depresivos y los agentes antipsicóticos (Tabla 2). También se incluyen los bloqueadores alfa-adrenérgicos utilizados para tratar la hiperplasia benigna de la próstata como la tamsulosina que produce fracaso de la eyaculación en un 4.5% de los pacientes (63).

Tratamiento

Si es posible, la interrupción o reducción de las dosis de cualquier fármaco causal puede mejorar los síntomas. El tratamiento médico se basa fundamentalmente en estimular la actividad simpática para convertir la eyaculación retrógrada en una emisión anterógrada. Se utilizan fármacos simpaticomiméticos. Entre ellos, la pseudoefedrina o la imipramina, o la fenilpropanolamina, con una tasa de éxito del 50-70% aproximadamente (48, 64-66), no exentos de efectos secundarios leves como sequedad de boca, diplopia. Pacientes con un deterioro más significativo de la inervación del cuello de la vejiga, como ocurre después de la cirugía retroperitoneal, tienen peor pronóstico. El bloqueo del cuello vesical mediante el balón de una sonda Foley durante la masturbación constituye una alternativa para la obtención de semen para técnicas de reproducción asistida (48). En pacientes con deseo de descendencia y fracaso del tratamiento farmacológico, podemos acudir a técnicas de recuperación y conservación de esperma procedente de orina post-orgasmo. En pacientes jóvenes con eyaculación retrógrada de reciente instauración (especialmente en diabéticos), es frecuente una primera fase en que tienen ocasionalmente eyaculaciones anterógradas. Refie-

ren que depende del estado de excitación, la repleción vesical e incluso de algunas posturas. En estas fases iniciales pueden resultar útiles los ejercicios de biofeedback para reeducación del suelo pélvico. Tras una fase de aprendizaje en contracción y relajación perineal se debe focalizar en relajación el trabajo del paciente.

ANEYACULACIÓN

Es la ausencia completa de eyaculación. Comprende dos entidades muy bien distinguibles según se acompañe o no de orgasmo. La aneyaculación con orgasmo conservado se produce por fallo de la expulsión, y suele ser debida a una eyaculación retrógrada como hemos visto anteriormente. La verdadera aneyaculación se produce por un fallo de emisión y de expulsión; y cursa generalmente sin orgasmo, aunque puede haber, como veremos a continuación, algunas excepciones. La falta idiopática de la eyaculación es una entidad rara (0,14% en la población general) (67), pero bien conocida, en la cual no hay eyaculación durante la actividad sexual. Este trastorno va acompañando la mayoría de las veces de anorgasmia. La etiología se desconoce, pero suele atribuirse a una educación psicosexual anormal (67,68). El diagnóstico se apoya en que no existen alteraciones neurológicas demostrables, logran eyacular y tener orgasmo con la masturbación y presentan emisiones nocturnas. Entre las causas de aneyaculación primaria pueden ser congénitas por malformaciones tales como las extrofias vesicales, las epispadias o las imperforaciones de la cloaca (69). La aneyaculación secundaria puede presentarse por la ingesta de fármacos; y los diabéticos están especialmente predisuestos a sufrirla (61).

La causa más frecuente de aneyaculación neurógena son las lesiones medulares, representando el 86% de los pacientes con anaeyaculación (48,70). En un estudio de más de 2.461 pacientes afectados por esta patología, sólo el 14% informó que podía eyacular (48).

La LR además de causar eyaculación retrógrada, puede causar aneyaculación por el mismo mecanismo, en el que se extirpan los nervios simpáticos posganglionares que salen de las cadenas simpáticas y del plexo hipogástrico, por lo que se elimina la estimulación eferente para la emisión del semen y el cierre del cuello vesical (71). Los pacientes con disfunción eyaculatoria por LR conservan una sensación normal de orgasmo y eyaculación (72).

Otros mecanismos de lesión medular como la mielitis y la EM pueden causar aneyaculación.

Tratamiento

Se debe evaluar la existencia de hechos desencadenantes, tanto médicos como psicológicos. Existen muchos fármacos que pueden provocar aneyaculación. El tratamiento en ese caso, irá dirigido a eliminar estos fármacos en la medida de lo posible.

Se puede realizar electroestimulación o vibroestimulación en pacientes con aneyaculación por lesión medular. Los pacientes con aneyaculación

funcional se beneficiarán de una terapia psicológica dirigida a educar su sensibilidad y sexualidad (67). Si la terapia fracasa y se está en presencia de varones interesados en su fertilidad, los espermatozoides pueden ser obtenidos en un preservativo durante una emisión nocturna, mediante masaje prostático (73), por estimulación vibratoria del pene (74) o por electroeyaculación (75). En casos de LR se puede usar alfa adrenérgicos o estimulación rectal si no hay resultados.

RESUMEN

Los trastornos de la eyaculación son uno de los desórdenes sexuales

más comunes en la población masculina. Abarcan desde la eyaculación prematura o precoz, pasando por la eyaculación retardada, hasta la completa incapacidad para eyacular (anejaculación). Un proceso normal exige una coordinación e integración compleja de los fenómenos neurológicos, fisiológicos, anatómicos y psicológicos. Es esencial conocer estos procesos para evaluar y tratar correctamente a los pacientes con trastornos de la eyaculación. Muchas patologías en sí mismas o combinadas, como trastornos psicológicos o médicos, procedimientos quirúrgicos o fármacos que interfieran tanto con el control central de la eyaculación como su aferencia periférica, pueden resultar en alguno de estos trastornos.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Ohl DA, Quallich SA, Sønksen J, et al. Anejaculation and retrograde ejaculation. *Urol Clin North Am* 2008;35:211-20, viii.
2. Tauber PF, Zanelveld LJ, Propping d, et al. Components of human splits ejaculates. I Spermatozoa, fructose, immunoglobulins, albúmina, lactoferrin, transferrin and other plasma proteins. *J Reprod Fertil* 1975; 43(2):249-6
3. Tauber PF, Zanelveld LJ, Propping d, et al. Components of human splits ejaculates II. Enzymes and proteinase inhibitors, *J Reprod Fertil* 1976; 46(1):165-71.
4. Robert M, Gagnon C. Semenogelin I: a coagulum forming, multifunctional seminal vesicle protein. *Cell Mol Life Sci* 1999;55(6-7):944-60.
5. Colpi G, Weidner W, Jungwirth A, Pomerol J, Papp G, Hargreave T, Dohle G. EAU guidelines on ejaculatory dysfunction. *Eur Urol* 2004;46(5):555-8.
6. Hellstrom W. Current and future pharmacotherapies of premature ejaculation. *J Sex Med* 2006; 3(4):332-41
7. Giuliano F, Clement P. Serotonin and premature ejaculation: from physiology to patient management. *Eur Urol* 2006; 50: 454-66
8. Marson L. Central nervous system innervation of the penis as revealed by the transneuronal transport of pseudorabies virus. *Neuroscience*. 1993; 55: 263-80
9. Marson L. CNS ecd groups involved in the control of the ischiocavernosus and bulbospongiosus muscles: A transneuronal tracing study using pseudorabies virus. *J Comp Neurol*. 1996; 374: 161-79
10. Miesel RL. The physiology of the male sexual behavior. En: Knobil. *The physiology of Reproduction*. 3ra ed. New York: Raven Press. 2005, p 3-105
11. Cruz N. Anatomía y fisiología de los trastornos de la eyaculación. Clasificación de los trastornos de la eyaculación. *Tratado de andrología y medicina sexual*. Editorial médica panamericana. 2011. 669-673
12. Kennedy SH. Sexual dysfunction before antidepressant therapy in major depression. *J Affect Disor*. 1999;56:201-208.
13. Fernandez A. Eyaculación prematura. *Tratado de andrología y medicina sexual*. Editorial médica panamericana. 2011. 678-687.
14. Laumann E. *The social organization of sexuality*. Chicago; University of Chicago: Press. 1994
15. Carson C. Prevalence and correlates of premature ejaculation among men 40 years and older. A United States of population based study. *J Urol* 2003; 169-649.
16. McMahon CG. An evidence-based definition of long-life premature ejaculation. *J Sex Med* 2008;5:1590-606.
17. Montague DK. AUA Erectile Dysfunction guideline Update Panel. AUA guideline on the pharmacological management of premature ejaculation
18. Waldinger M. The use of old and recent DSM definitions of PE in observational studies: a contribution to the present debate for a new classification of PE in DSM-V. *J Sex Med*. 2008;5:1079-87
19. Peroutka S. Multiple serotonin receptors. *Mol Pharmacol*. 1970; 56:587-99.
20. Waldinger M. The neurobiological approach to premature ejaculation. *J Urol* 2002; 186: 2359-67
21. Waldinger M. Premature ejaculation and serotonergic antidepressant-induced delayed ejaculation: the involvement of the serotonergic system. *Behaviour Brain Research*. 1998; 92: 111-18
22. Waldinger M. Familiar occurrence of primary premature ejaculation. *Psychiatry Genet*. 1998; 8:37-40.
23. Jansen PK. Serotonin transporter promoter region (5-HTTLPR) polymorphism is associated with the intravaginal ejaculation latency time in Dutch men with life-long premature ejaculation. *J Sex Med*. 2009; 6: 276-84.
24. Athof SA. A new method of treating rapid ejaculation. *Psych Clin North America*. Philadelphia. Saunders 1995. P 85-94
25. Seamans JH. Premature ejaculation: a new approach. *Southern medical J*. 1956; 49:353-7.
26. Atikeler MK. Optimal usage of prilocaine-lidocaine cream in PE. *Andrology*. 2002; 34; 356-9
27. Eaton H. Clomipramine in the treatment of PE. *J Int Med Res*. 1973; 1:432-4
28. Forster P. Fluoxetine for PE. *Am J Psych*. 1994; 1501-23
29. Waldinger M. Premature ejaculation. Definition and drug treatment. *Drugs*. 2007; 67:547-68.
30. Buvat J, Tesfaye F, Rothman M, Rivas DA, Giuliano F. Dapoxetine for the treatment of premature ejaculation: results from a randomized, double-blind, placebo-controlled phase 3 trial in 22 countries. *Eur Urol*. 2009 Apr;55(4):957-67.
31. Wong BL. The use of tramadol "on-demand" for premature ejaculation: a systematic review. *Urology* 2013 Jan;81(1):98-103.
32. Fernández Lozano A., Ruiz Castane E. Cabello Santamaria F., Premature Ejaculation: Combined Intervention. Podium Session. ESSIR 2005 Copenhagen.

33. Masters WH, Johnson VE. Human Sexual Inadequacy. Boston: Little, Brown, 1966.
34. Frank E, Anderson C, Rubenstein D. Profiles of couples seeking sex therapy and marital therapy. *Am J Psychiatry* 1978;133:559-62
35. Nettelbladt P, Uddenberg N. Sexual dysfunction and sexual satisfaction in 58 married Swedish men. *J Psychosom Med* 1979;23:141-7.
36. Fugl-Meyer AR, Sjogren Fugl-Meyer K. Sexual disabilities, problems and satisfaction in 18-74 year olds Swedes. *Scand J Sexol* 1999;3:79-105.
37. Solstad K, Hertoft P. Frequency of sexual problems and sexual dysfunction in middle aged Danish men. *Arch Sex Behav* 1993; 22: 51-8.
38. Nazareth I, Boynton P, King M. Problems with sexual function in people attending London general practitioners: cross sectional study. *BMJ* 2003;327:423-6.
39. Laumann EO, Paik A, Rosen RC. Sexual dysfunction in the United States: prevalence and predictors. *JAMA* 1999; 281:537-44.
40. Mercer CH, Fenton KA, Johnson AM, et al. Sexual function problems and health seeking behaviour in Britain: probability sample survey. *BMJ* 2003;327:426-7.
41. Gregoire A. ABC of sexual health: Male sexual problems – clinical review. *BMJ* 1999;318:245-7.
42. McMahon CG, Abdo C, Incrocci L, et al. Disorders of orgasm and ejaculation in men. *J Sex Med* 2004;1:58-64.
43. Edwards AE, Husted JR. Penile sensitivity, age and sexual behaviour. *J Clin Psychol* 1976;32:697-700.
44. Seagraves RT. Antidepressant induced orgasm disorder. *J Sex Marital Ther* 1995;21:192-201.
45. Wincze JP, Carey MP. Sexual Dysfunction. A Guide for Assessment and Treatment. 2nd edn. London.
46. Shull GR, Sprenkle DH. Retarded ejaculation: reconceptualisation and implications for treatment. *J Sex Marital Ther* 1980;6:234-46
47. Kaplan HS. The New Sex Therapy. Brunner Mazel: New York, 1974.
48. Kamischke A, Nieschlag E. Update on medical treatment of ejaculatory disorders. *Int J Androl* 2002;25:333-44.
49. Ashton AK, Hamer R, Rosen R. SSRI induced sexual dysfunction and its treatment: a large-scale retrospective study of 596 psychiatric outpatients. *J Sex Marital Ther* 1997;23:165-75.
50. Van der Linden PJQ. Retrograde ejaculation. *Obstet Gynecol* 1992;79:126-128
51. Kamischke A, Nieschlag E Treatment of retrograde ejaculation and anejaculation. *Hum reprod update* 1999 Sep-Oct;5(5):448-74.
52. Hellstrom WJ, Sikka SC. Effects of acute treatment with tamsulosin versus alfuzosin on ejaculatory function in normal volunteers. *J Urol* 2006;176(4) 1529-33.
53. Dunsmuir WD, Emberton M. There is significant sexual dysfunction following TURP. *Br J Urol* 1996;77(Suppl 1):39-40.
54. Winstein MH, Machleder HI: Sexual function after aorto-iliac surgery. *Ann Surg* 1975;181(6):787-90.
55. Kedia KR, Markland C, Fraley EE. Sexual function after high retroperitoneal lymphadenectomy. *Urol Clin North Am* 1977;4(3):523-28.
56. Donohue JP, Foster RS, Rowland RG, et al. Nervesparing retroperitoneal lymphadenectomy with preservation of ejaculation. *J Urol* 1990;144(2):287-91.
57. Litwiller SE, Frohman EM, Zimmern OE. Multiple sclerosis and the urologist. *J Urol* 1999;161(3):743-57.
58. Mattson D, etrie M, Srivastava DK, et al. Multiple sclerosis: sexual dysfunction and its response to medications. *Arch Neurol* 1995;52(9):862-8.
59. Zorzon M, Zivadinov R, Monti Bragadin L, et al. Sexual dysfunction in multiple sclerosis: a 2-year follow-up study. *J Neurol Sci* 2001;187(1-2):1-5.
60. Yki-Jarvinene H. Pathogenesis of non-insulin-dependent diabetes mellitus. *Lancet* 1994;343:91-5.
61. Dunsmuir WD, Homes SA. The aetiology and Management of erectile, ejaculatory, and fertility problems in men with diabetes mellitus. *Diabet Med* 1996;13(8):700-8.
62. Griffith ER, Tomko MA, Timms RJ. Sexual function in spinal cord-injured patients: a review. *Arch Phys Med Rehabil* 1973;54(12):539-43.
63. Debruyne FM. Alpha blocker: are all created equal?. *Urology* 2000;56(5 suppl):20-2.
64. Kamischke A, Nieschlag E. Treatment of retrograde ejaculation and anejaculation. *Hum Rprod Update* 1999;5(5):448-74.
65. Denil J, Kupker W, Al-Hasani S, et al. Successful combination of transrectal electroejaculation and intracytoplasmic sperm injection in the treatment of anejaculation. *Hum Rprod* 1996; 11(6):1247-9.
66. Ochsenkuhn R, Kamischke A, Nieschlag E. Imipramine for successful treatment of retrograde ejaculation caused by retroperitoneal surgery. *Int J Androl* 1999;22:173-7.
67. Geboes K. Primary anejaculation: diagnosis and treatment. *Fertil Steril* 1975;26:1018-1020
68. Stewart DE, Ohl DA. Idiopathic anejaculation treated by electroejaculation. *Int J Psychiatry Med* 1989;19(3):263-8.
69. Hovav Y. Nocturnal sperm emission in men with psychogenic anejaculation. *Fertil Steril* 1999;72:364.
70. Sønksen J, Biering-Sørensen F. Fertility in men with spinal cord or cauda equina lesions. *Semin Neurol* 1992;12(2):106-14.
71. Kedia KR, Markland C, Fraley EE. Sexual function after high retroperitoneal lymphadenectomy. *Urol Clin North Am* 1977;4(3):523-8.
72. Kedia KR, Markland C, Fraley EE. Sexual function following high retroperitoneal lymphadenectomy. *J Urol* 1975;114(2):237-9.
73. Okada H, Fujisawa M, Koshida M, et al. Ampullary, seminal vesicular, and prostatic massage for obtaining spermatozoa from patients with anejaculation. *Fertil Steril* 2001;75(6):1236-7.
74. Wheeler Jr JS, Walter JS, Culkun DJ, et al. Idiopathic anejaculation treated by vibratory stimulation. *Fertil Steril* 1988;50(2):377-9.
75. Stewart DE, Ohl DA. Idiopathic anejaculation treated by electroejaculation. *Int J Psychiatry Med* 1989;19(3):263-8.

Los autores declaran no tener conflictos de interés, con relación a este artículo.