

EYACULACIÓN PRECOZ: CONOCERLA, DIAGNOSTICARLA Y CORREGIRLA

Actualización de la fisiología de la eyaculación. Definición, prevalencia y etiología de la eyaculación precoz

M. Mas

Departamento de Fisiología y Centro de Estudios Sexológicos (CESEX),
Facultad de Medicina, Universidad de La Laguna, Santa Cruz de Tenerife, España

PALABRAS CLAVE

Fisiología de la eyaculación;
Eyaculación precoz;
DSM-5;
Prevalencia;
Latencia eyaculatoria;
Polimorfismos genéticos

Resumen

La eyaculación consta de 2 fases sucesivas: *a*) emisión, acumulación del semen en la uretra bulbar producida por la contracción del conducto deferente, la próstata, las vesículas seminales y el cuello vesical, activada por el sistema nervioso simpático, y *b*) expulsión, salida del semen de la uretra forzada por la contracción intermitente de músculos perineales y pélvicos, activada por axones motores del nervio pudendo. El reflejo eyaculatorio tiene sus elementos esenciales en la médula lumbosacra. Las aferencias principales proceden de la estimulación mecánica del pene transmitidas por la rama sensorial del nervio pudendo. Hay una importante influencia cerebral facilitadora e inhibidora del reflejo eyaculatorio. Entre los neurotransmisores centrales que lo modulan destacan la serotonina y la dopamina. La latencia eyaculatoria tras la penetración, medida o estimada, ayuda a la evaluación clínica del reflejo eyaculatorio. La nueva definición de la eyaculación precoz en el DSM-5 incluye el criterio de una latencia eyaculatoria tras la penetración estimada de alrededor de 1 min o menor. Se han descrito 4 subtipos de eyaculación precoz con distinta prevalencia poblacional. La etiología de la eyaculación precoz es multifactorial, con intervención de factores psicológicos y biológicos. Algunos polimorfismos genéticos relacionados con la transmisión serotoninérgica y dopaminérgica pueden influir en la presentación de la eyaculación precoz, que también puede ser secundaria a enfermedades como prostatitis, hipertiroidismo y disfunción eréctil.

© 2014 SEMERGEN. Publicado por Elsevier España, S.L. Todos los derechos reservados.

KEYWORDS

Ejaculation review;
Premature ejaculation;
DSM-5;
Prevalence;
Ejaculatory latency;
Genetic polymorphism

An update on ejaculation physiology and premature ejaculation definition, prevalence data, and etiology

Abstract

Ejaculation consists of two synchronized phases: *a*) emission, the contraction of the vas deferens, prostate and seminal vesicles and bladder neck expelling the seminal fluid to the urethra; it is mediated by sympathetic nerves, and *b*) expulsion, seminal fluid outward propulsion by the rhythmic contraction of perineal muscles. Ejaculation results from a complex spinal reflex having its essential components within the lumbosacral cord. The

main afferent signals derive from mechanical stimulation of the glans penis and are conveyed by sacral sensory roots. The ejaculatory reflex is under strong modulatory influence from the brain through both facilitatory and inhibitory descending signals. Several central neurotransmitters including serotonin and dopamine modulate the ejaculatory reflex. The intravaginal ejaculatory latency time (IELT), measured or estimated, provides clinically useful assessment of the ejaculatory reflex. The new DSM-5 definition of premature ejaculation (PE) includes a specified time to ejaculation criterion (IELT of about one minute or shorter). Four subtypes of PE, showing different prevalence rates, have been proposed. PE etiology is multifactorial with interacting psychological and biological factors contributing to the disorder. A number of genetic polymorphisms related to serotonin and dopamine neurotransmission may predispose the bearers to developing PE. High prevalence rates of PE have been found in patients with chronic prostatitis, hyperthyroidism, and premature ejaculation.

© 2014 SEMERGEN. Published by Elsevier España, S.L. All rights reserved.

Introducción

Muchos varones eyaculan demasiado pronto como para lograr unas relaciones sexuales satisfactorias, lo que con frecuencia les ocasiona frustración personal y dificultades en su relación de pareja. En los ámbitos médico y psicológico, a este problema se le llama eyaculación precoz o prematura (EP). En este artículo se resumen aspectos básicos de este, como la fisiología de la eyaculación, las últimas definiciones consensuadas de la EP y los nuevos datos disponibles sobre su prevalencia y etiología.

Fisiología de la eyaculación

Descripción

La respuesta fisiológica de los genitales masculinos a la estimulación sexual incluye 3 etapas, correspondientes a las fases del ciclo general de la respuesta sexual: erección del pene (fase de excitación), eyaculación (fase de orgasmo, clímax de la respuesta sexual) y detumescencia peniana (fase de resolución)¹. La manifestación más conspicua de la eyaculación es la salida pulsada del semen por el meato uretral; es el resultado de 2 fenómenos fisiológicos consecutivos: emisión y expulsión.

La emisión consiste en la formación y acumulación en la uretra prostática del "cóctel" seminal producido por la contracción de los órganos que proporcionan sus ingredientes: conductos deferentes, próstata y vesículas seminales, acompañada del cierre del cuello de la vejiga urinaria. Su secuencia precisa se ha documentado mediante diversos tipos de estudios que incluyen la ecografía transrectal^{2,3} y la manometría uretral⁴ en sujetos que se masturbaban. Según estos, primero se contrae la porción superior de la próstata y el cuello vesical, que permanecerá cerrado hasta después de la expulsión; la porción distal (inframontana) de la uretra prostática se dilata, acumulando su propia secreción y el contenido de las ampollas deferenciales (con los espermatozoides) contraídas también entonces. Seguidamente se contraen las vesículas seminales, cuya abundante secreción (~70% del plasma seminal) desplaza a los componentes

espermático y prostático del semen, presentes en la uretra prostática inferior, hacia los segmentos bulbar y peneano de la uretra, por lo que serán los primeros en ser expulsados. Ello explica que en las primeras fracciones del eyaculado predominen los espermatozoides y los productos prostáticos (PSA —antígeno prostático específico—, cinc, fosfatasa ácida, citrato) y en las finales los secretados por las vesículas (fructosa, prostaglandinas). La fase de emisión viene a durar de 5 a 20 segundos y se acompaña de una sensación de inminencia e inevitabilidad de la eyaculación.

La expulsión continúa sin interrupción con la etapa anterior y consiste en la propulsión del semen de modo pulsátil a lo largo de la uretra hacia el exterior. Se debe a la acción de bombeo ejercida por la contracción intermitente y sincrónica de los músculos bulboesponjoso (o bulbocavernoso) e isquiocavernoso, que rodean al pene, asociada a la de otros músculos del suelo pélvico, incluidos los esfínteres externos urinario y anal. Dura de 8 a 15 segundos y se acompaña, normalmente, de la intensa y placentera experiencia psicofisiológica del orgasmo. Unos 8-12 segundos tras la expulsión se relaja la porción superior de la próstata y el cuello vesical observándose entonces el paso a la vejiga de una pequeña fracción del eyaculado remanente en la uretra proximal^{2,3}.

Neurofisiología

La eyaculación conlleva una secuencia ordenada de contracciones de la musculatura lisa visceral y de los músculos somáticos que requieren una estrecha coordinación de las divisiones parasimpática, simpática y somática del sistema nervioso (tabla 1). Está controlada por un arco reflejo medular complejo, cuyo principal desencadenante es la estimulación mecánica repetitiva del pene. A su vez, el reflejo eyaculatorio está sometido a una importante influencia moduladora del cerebro, que lo inhibe o facilita según las circunstancias.

Inervación periférica

- *Aferentes sensoriales.* Las principales señales aferentes del reflejo eyaculatorio son las generadas por la estimulación repetida de los mecanorreceptores de la piel del pene, prepucio y glande, especialmente de su corona y frenillo prepu-

Tabla 1 Principales nervios periféricos y centros medulares (indicados por el nivel de las raíces) que regulan el funcionamiento de los órganos genitales masculinos durante las respuesta sexual¹

| Raíces | Nervios | Tipo | Neurotransmisores | Función |
|--------|--------------------------------------|--|---|--|
| S2-S4 | Nervios pélvicos (nervios erectores) | Parasimpático | NO Acetilcolina Neuropéptidos (VIP) | Erección del pene Secreción de próstata y VS |
| T11-L2 | Nervios hipogástricos | Simpático | Noradrenalina | Emisión seminal Detumescencia posteyaculatoria |
| S2-S4 | Nervios pudendos | Somatomotor - Músculo isquiocavernoso - Músculo bulboesponjoso - Músculo pubococcígeo Somatosensorial - Sensibilidad del pene | Acetilcolina | Expulsión del semen Contracciones perineales Sensibilidad táctil y aferencias de los reflejos genitales (incluido reflejo eyaculatorio) |

NO: óxido nítrico; VS: vesículas seminales.

Los fenómenos directamente implicados en la eyaculación se resaltan en negrita.

cial. Se transmiten por el nervio dorsal del pene, rama sensorial del nervio pudendo, ingresando en la médula espinal por las raíces posteriores sacras (S2-S4).

- *Eferentes parasimpáticas.* Sus axones proceden de neuronas preganglionares de la columna intermediolateral de la médula sacra (S2-S4) y cursan por los nervios pélvicos. Utilizan varios neurotransmisores como óxido nítrico y acetilcolina, que actúa mediante receptores muscarínicos. Aunque no participan directamente en el arco reflejo eyaculatorio, en la fase de excitación sexual que normalmente la precede inducen, junto a la erección del pene, la secreción de la próstata y las vesículas seminales formando así el plasma seminal, que será emitido en la subsiguiente eyaculación.

- *Eferentes simpáticas.* Cursan por los nervios hipogástricos; sus neuronas preganglionares se localizan en la columna intermediolateral de la médula toracolumbar (T11-L2). Inervan el conducto deferente, la próstata, las vesículas seminales y el cuello vesical. Su principal neurotransmisor es la noradrenalina que, actuando sobre receptores alfa-adrenérgicos, contrae las fibras musculares lisas de dichas estructuras produciendo la emisión.

- *Eferentes somáticas.* Las motoneuronas que inervan a los músculos bulboesponjoso e isquiocavernoso se localizan en el núcleo de Onuf situado en el asta anterior de la médula sacra (metámera S2 en humanos), que también inerva los esfínteres externos anal y urinario; sus axones forman la rama motora del nervio pudendo. Su descarga rítmica provoca la expulsión pulsátil del semen.

Integración meduloespinal

La eyaculación está mediada por un circuito medular multisegmentario (metámeras T11 a S4) que traduce las señales sensoriales de los genitales en una respuesta efectora de los sistemas autónomo y somatomotor. Como se indica en párrafos anteriores, en el segmento T11-L2 se originan las fibras simpáticas determinantes de la emisión y en el S2-S4 las parasimpáticas inductoras de la formación del plasma

seminal y las somatomotoras (núcleo de Onuf) determinantes de la expulsión del semen. Además, en S2-S4 ingresan las fibras sensoriales del nervio dorsal del pene, principales activadoras del reflejo. La eyaculación fisiológica requiere de la integridad de ambos segmentos medulares y de sus interconexiones. Lo demuestra el hecho de que en los pacientes con lesiones completas superiores a la metámera T10 sin afectación de los niveles inferiores a esta se puedan inducir eyaculaciones reflejas similares a las fisiológicas⁵, aunque se requiere aplicar al pene una estimulación vibratoria de alta intensidad, lo que no se logra cuando las lesiones afectan a niveles medulares más bajos.

Se ha identificado un grupo neuronal situado en torno al canal central de la médula lumbar (L3-L4) de la rata que funcionaría como un “centro generador de la eyaculación”, integrando las señales sensitivas y las cerebrales con las respuestas neuroefectoras⁶. En humanos no se ha documentado aún un grupo celular similar, aunque la fina coordinación de las fases de la respuesta eyaculatoria requiere de un circuito integrador formado por interneuronas y fibras propioespinales que interconecten las mencionadas metámeras toracolumbares y sacras. El conjunto funcionaría como una especie de condensador que acumula las sucesivas señales aferentes generadas por la estimulación mecánica repetitiva del pene, hasta alcanzarse un “umbral de disparo” de la respuesta eyaculatoria. Las señales descendentes del cerebro aumentan o disminuyen dicho umbral.

Regulación cerebral

La fuerte influencia moduladora del cerebro sobre el reflejo medular de la eyaculación se hace patente en el hecho de que muy pocos lesionados medulares completos logren eyacular mediante estímulos naturales, como la masturbación o el coito⁵.

Se han descrito varias áreas cerebrales cuya estimulación o lesión facilita o inhibe el reflejo eyaculatorio de la rata. Entre ellas destacan núcleos del hipotálamo como el área

preóptica y el núcleo paraventricular (nPV) y áreas del tronco cerebral como la sustancia gris periacueductal y el núcleo paragigantocelular (nPGi) del bulbo. Algunos de ellos envían proyecciones directas a las neuronas de la médula lumbosacra, como el nPGi, que inhibe el reflejo eyaculatorio, y el nPV, que lo facilita⁶.

En humanos, la información disponible sobre las áreas cerebrales implicadas en la eyaculación es escasa. Hay algunos datos sobre cambios en el flujo sanguíneo regional (considerados indicadores de la actividad neuronal de la zona cerebral donde se producen) registrados mediante tomografía de emisión de positrones; se han obtenido en voluntarios sanos masturbados por sus parejas (el sujeto debe permanecer inmóvil). Se encontró en ellos que la eyaculación se asocia a un marcado descenso de actividad en amplias zonas de la corteza prefrontal de ambos hemisferios que, posiblemente, refleje una disminución temporal de su reconocido tono inhibitorio sobre la respuesta sexual. También se encontraron aumentos unilaterales de actividad en algunas áreas como la zona de transición mesodiencefálica, posible indicador del procesamiento sensorial de la eyaculación, así como el núcleo dentado cerebeloso (puede relacionarse con la activación de los músculos perineales propia de la expulsión) y la protuberancia⁷. Se necesita más investigación para aclarar los mecanismos cerebrales de la eyaculación en humanos.

Neurotransmisores centrales

Numerosos estudios farmacológicos y neuroquímicos sobre animales de experimentación han documentado varios neurotransmisores que participan en la regulación de la eyaculación a distintos niveles del cerebro y la médula espinal. A unos se les atribuyen acciones facilitadoras (dopamina y oxitocina) mientras que otros, como serotonina, ácido gamma aminobutírico (GABA) y opiáceos endógenos, inhiben predominantemente el reflejo de eyaculación⁸.

Se ha evaluado el posible uso clínico de la manipulación farmacológica de dichos transmisores y sus diversos tipos de receptores para controlar la respuesta eyaculatoria y tratar la EP. Se han conseguido efectos retardantes de la eyaculación con el empleo de opiáceos y antagonistas de receptores dopaminérgicos, aunque sus efectos adversos desaconsejan su uso clínico con esta finalidad. Hasta el momento son los inhibidores selectivos de la recaptación de serotonina (ISRS), que amplifican la transmisión serotoninérgica, el tipo de fármacos de acción central que han demostrado mayores niveles de eficacia y seguridad para el manejo de la EP⁸.

Estimación clínica del umbral eyaculatorio

Se llama tiempo de latencia de eyaculación (IELT, del inglés *intravaginal ejaculation latency time*) al tiempo transcurrido entre la introducción del pene en la vagina y la eyaculación; se considera un indicador del umbral eyaculatorio de utilidad clínica reconocida. Su registro objetivo, más fiable aunque incómodo, se hace con un cronómetro manejado por el sujeto o su pareja o con un monitor automatizado (IELT medido); de modo menos riguroso se puede usar la duración de la penetración estimada subjetivamente por el sujeto (IELT estimado).

Tabla 2 Valores de latencia de eyaculación intravaginal (IELT en minutos) medida con cronómetro y estimada por sujetos sin diagnóstico de eyaculación precoz

| Referencia | n | IELT medido | | IELT estimado | |
|---------------------------------------|-------|-------------|---------|---------------|---------|
| | | Media | Mediana | Media | Mediana |
| Waldinger et al, 2005 ^{9,a} | 491 | 8,06 | 5,4 | nc | nc |
| Waldinger et al, 2005 ^{10,a} | 474 | 7 | 6 | 8,9 | nc |
| Rosen et al, 2007 ^{11,b} | 1.380 | 9,15 | 7,3 | 11,5 | 9 |
| Giuliano et al, 2008 ^{12,b} | 844 | 10 | 8,9 | 13,5 | 10 |

IELT: tiempo de latencia de eyaculación; nc: valores no comunicados.

^aPoblación general. Sujetos no seleccionados respecto a la presencia de eyaculación precoz.

^bSujetos sin eyaculación precoz según los criterios del DSM-IV.

Diversos estudios han registrado valores de IELT medidos y estimados en varones adultos no diagnosticados de EP (tabla 2)⁹⁻¹², observándose en todos una gran variabilidad interindividual (desde < 1 a > 30 min)^{9,10,12}, aunque se muestran bastante estables en sucesivas mediciones del mismo sujeto¹³. La distribución de los valores individuales de IELT se desvía de la curva normal, con una larga cola hacia la derecha (sesgo positivo) formada por valores altos. Por ello, como muestra la tabla 2, los valores de la media aritmética son superiores a los de la mediana en todos los estudios. En ella, también se puede apreciar que los sujetos sin problemas de EP tienden a sobreestimar su IELT subjetivo en 2-3 min.

Las mediciones de IELT contradicen varias ideas populares sobre la eyaculación. Así, la edad parece afectar poco al IELT o reducirlo ligeramente^{9,10}; los sujetos con prepucio y los circuncisos muestran valores similares^{9,10} y no se ha encontrado una correlación significativa entre sus valores y los umbrales de sensibilidad táctil del pene¹³.

El concepto de latencia de eyaculación también se puede aplicar cuando esta se obtiene por medios alternativos a la penetración vaginal. El más documentado es la masturbación. Varios estudios que comparan el tiempo de latencia de eyaculación durante la masturbación (MELT) con el IELT, ambos medidos o estimados, muestran que en los sujetos sin EP el MELT es inferior en unos 2-4 min al IELT, si bien ambas medidas se correlacionan significativamente¹³⁻¹⁶.

Definición de la eyaculación precoz

La definición de la EP ha variado considerablemente a lo largo del tiempo. La más reciente versión del DSM (DSM-5) la define como: "Un patrón persistente o recurrente de eyaculación durante el coito en el transcurso del primer minuto aproximadamente tras la penetración vaginal y antes de que el sujeto lo desee (criterio A). Debe estar presente durante al menos 6 meses y ocurrir en todas o casi todas (75-100%) las ocasiones (criterio B). Debe causar una aflicción clínicamente significativa al sujeto" (criterio C). Pide especificar si es de tipo "de toda la vida: desde el inicio de las relaciones sexuales" (también llamada EP primaria, término que se utiliza en este artículo) o "adquirida: el problema comenzó tras un período de funcionamiento sexual relativamente normal"¹⁷.

Tabla 3 Valores de latencia de eyaculación intravaginal (IELT en minutos) cronometrada y estimada registrados por pacientes con eyaculación precoz (EP)

| Referencia | n | IELT medido | | IELT estimado | |
|---------------------------------------|-------|-------------|---------|---------------|---------|
| | | Media | Mediana | Media | Mediana |
| Waldinger et al, 1988 ^{20,a} | 110 | 0,46 | 0,33 | 0,68 | nc |
| Rosen et al, 2007 ^{11,b} | 207 | 3 | 1,8 | 3,1 | 2 |
| Giuliano et al, 2008 ^{12,b} | 182 | 3,3 | 2 | 3,7 | 2 |
| Porst et al, 2010 ^{19,c} | | | | | |
| EP primaria | 1.475 | 0,91 | 0,87 | nc | nc |
| EP adquirida | 753 | 1,07 | 1,07 | nc | nc |

IELT: tiempo de latencia de eyaculación; nc: valores no comunicados.

^aSolo sujetos con eyaculación precoz de toda la vida o primaria.

^bSujetos diagnosticados de eyaculación precoz según los criterios del DSM-IV. En la tabla 2 se muestran los valores de los grupos control (sujetos sin eyaculación precoz) de estos estudios.

^cSujetos seleccionados según los criterios del DSM-IV y además IELT ≤ 3 min.

Esta definición asume la formulada en 2008 por la ISSM para la EP primaria como una “disfunción sexual masculina caracterizada por los criterios: eyaculación que ocurre siempre o casi siempre antes o en alrededor de 1 min tras la penetración vaginal, incapacidad para retrasarla en todas o casi todas las penetraciones vaginales y consecuencias personales negativas como aflicción, molestia, frustración y/o evitación de relaciones sexuales”¹⁸. Posteriormente, la misma organización propuso extender provisionalmente dicha descripción a la EP adquirida, con el añadido de que se debe constatar que el IELT al tiempo del diagnóstico sea sustancialmente inferior al que se tuvo en el pasado¹⁹. Ello se hizo según nuevos datos que mostraban la notable similitud de ambos tipos de pacientes en cuanto a valores de IELT (tabla 3), percepción de falta de control y consecuencias personales negativas²⁰.

La nueva definición de la EP difiere de la formulada en la anterior versión del DSM-IV (de 1994) como “...eyaculación persistente o recurrente en respuesta a una estimulación sexual mínima antes, durante o poco tiempo después de la penetración y antes de que la persona lo desee (criterio A); ... provoca malestar acusado o dificultad en las relaciones personales (criterio B)”²¹. En ella se han basado la mayoría de estudios epidemiológicos y clínicos realizados durante las 2 últimas décadas. Sin embargo, al igual que a la similar de la ICD-10, se le había criticado el no sustentarse en datos objetivos y su falta de concreción, especialmente sobre lo que significa “poco tiempo” tras la penetración¹⁸, lo que había llevado a que en las publicaciones sobre EP se atribuyese esta disfunción a sujetos con valores de IELT de lo más variado (de < 1 a 7 min). Ello es lo que movió a la ISSM a introducir su propuesta basada en nuevos datos epidemiológicos y clínicos consistentes, que incluía el criterio de un IELT definido¹⁸, y al comité redactor del DSM-5 a adoptarla¹⁷.

En la tabla 3 se muestran los valores de IELT registrados en series amplias de pacientes con EP^{11,12,20,22}. Se puede apreciar una distribución asimétrica de sesgo positivo (indicada por las medias superiores a las medianas) que recuerda a la de los sujetos sin EP (tabla 2), aunque con valores

claramente inferiores a los de estos. Asimismo se puede comprobar en la tabla 3 que en los sujetos con EP los valores de IELT cronometrados y los estimados subjetivamente son muy similares, con diferencias de pocos segundos. Ello contrasta con los sujetos sin dicho trastorno, en los que las diferencias entre ambos tipos de registros son bastante mayores, 2-3 min (tabla 2). También hay descritas diferencias en cuanto a la relación entre los valores de IELT y los de MELT. En pacientes con EP, los valores de MELT se han encontrado superiores en varios minutos a los de su IELT (ambos estimados)^{14,15}, al contrario que en los sujetos sin este problema descritos arriba¹³⁻¹⁶.

La similitud en los pacientes con EP de sus valores de IELT medido y estimado y la satisfactoria correlación constatada entre ambos permite usar, en la práctica clínica, el IELT estimado como alternativa válida y conveniente al más incómodo IELT cronometrado (este se suele reservar para investigación y ensayos clínicos). Así lo recomiendan la ISSM¹⁸ y el DSM-5¹⁷.

Todas las definiciones de la EP comentadas incluyen la falta de control sobre la eyaculación (capacidad de retrasarla voluntariamente) en su criterio principal: en DSM-5 y DSM-IV la eyaculación ocurre “...antes de que el sujeto lo desee”^{17,21}; en ISSM: “incapacidad para retrasarla en todas o casi todas las penetraciones vaginales”¹⁸. Además aluden a las dificultades personales (aflicción, insatisfacción) y de relación que conlleva. Aunque estos constructos no se pueden medir objetivamente, en los últimos años se han desarrollado y validado varios cuestionarios que tratan de cuantificarlas en escalas ordinales¹⁹.

La relación entre las dimensiones que describen el trastorno (IELT corto y percepción de falta de control de la eyaculación) y las que describen sus consecuencias personales (aflicción, insatisfacción sexual y dificultades interpersonales) se ha estudiado mediante una técnica de regresión múltiple (*path analysis*, análisis de pautas), que permite evaluar las dependencias directas entre un grupo de variables^{12,23}. Sus resultados se resumen en la figura 1, que muestra como en la EP la reducción de la latencia de eyaculación influiría

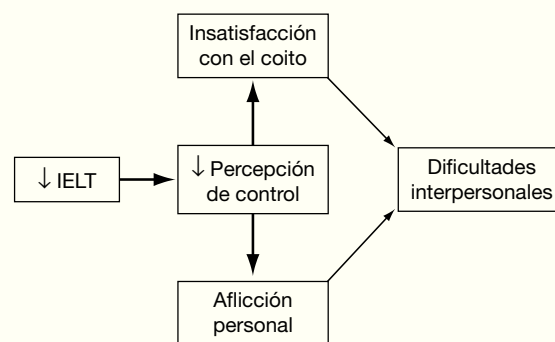


Figura 1 Diagrama de flujo de la interrelación entre las dimensiones que caracterizan la eyaculación precoz (EP). El esquema resume los hallazgos de 2 estudios en pacientes estadounidenses (n = 189)²³ y europeos (n = 182)¹² diagnosticados de EP según el DSM-IV, que cronometraron su tiempo de latencia de eyaculación tras la penetración (IELT). Para mayor claridad se representan con flechas únicamente las relaciones direccionales que mostraron coeficientes de regresión significativos en ambos estudios; su grosor es proporcional a la significación de estos.

directamente sobre la percepción de control, siendo esta la que afecta a la aflicción y a la insatisfacción con el coito, las cuales influyen conjuntamente sobre las relaciones interpersonales.

Epidemiología de la eyaculación precoz

Hay poca información fiable sobre la prevalencia real de la EP en la población general. Se suele citar como la disfunción sexual más frecuente (20% de los varones), pero dicha afirmación es cuestionable. Las cifras de prevalencia en las encuestas poblacionales dependen, en gran medida, de cómo se pregunte sobre ella. Lo ilustra bien una reciente encuesta a través de internet entre 1.133 estadounidenses a los que se preguntó si tenían EP de diversas maneras. Sus tasas de respuestas afirmativas fueron: 77,6% a la pregunta “¿piensa que eyacula demasiado rápido?”; 14,4% cuando se les pidió especificar si “siempre o casi siempre”, y 6,3% cuando se les preguntó si se reconocían en la definición de la ISSM¹⁸, ofrecida en el formulario²⁴ (tabla 4). Estos resultados indican la muy diferente prevalencia de la EP como “queja” (alta) y como una disfunción sexual bien caracterizada (bastante más baja).

Recientemente se ha propuesto la clasificación de los sujetos aquejados de EP en 4 subtipos: E primaria, EP adquirida, EP naturalmente variable y E seudoprecoz²⁵. Las 2 primeras corresponden a las definiciones descritas arriba^{17,18}, e incluyen un IELT consistentemente corto en todos o casi todos los coitos. En el subtipo “naturalmente variable”, la EP ocurre de modo esporádico e irregular, el IELT puede ser normal o corto y asociarse a la impresión de falta de control de la eyaculación según las circunstancias; representaría una variante del patrón normal de funcionamiento eyaculatorio. El subtipo “seudoprecoz” incluye a los varones que creen tener EP y les preocupa una imaginada falta de control de la eyaculación, estando sus valores de IELT dentro del intervalo de normalidad e incluso excediéndolo.

Empiezan a aparecer informes de la prevalencia poblacional de los diferentes subtipos de EP referidos arriba^{26,27}. Se puede apreciar que en los 3 estudios resumidos en la tabla 4, la suma de las formas de EP primaria y adquirida, más susceptibles de tratamiento médico, afecta al 6-8% de las poblaciones estudiadas (una prevalencia comparable a la de la diabetes mellitus tipo 2 en nuestro medio). En la tabla 4 se muestra también la alta frecuencia relativa de

las formas naturalmente variable y seudoprecoz, que sumadas suponen dos tercios de los sujetos que afirman eyacular demasiado pronto. Ello contrasta con las cifras de prevalencia entre los pacientes que consultan por EP. En estos predomina la EP primaria, seguida de la EP adquirida, y la forma seudoprecoz la menos frecuente^{27,28}. De confirmarse estas observaciones en más culturas y países, incluido el nuestro, explicarían la discrepancia entre los altos porcentajes de varones con EP que aparentemente muestran la mayoría de las encuestas poblacionales y la baja proporción de ellos que solicita asistencia clínica.

Etiología de la eyaculación precoz

Desde su abordaje inicial por psicoanalistas de principios del siglo xx se asumió que las causas de la EP eran principalmente psicológicas. Interpretada primero como una neurosis relacionada con conflictos inconscientes, posteriormente se impuso su visión como una conducta aprendida. Tales nociones pervivieron durante varias décadas, aunque los datos objetivos que las apoyasen fuesen muy escasos.

En la actualidad, a la EP se le reconoce una etiología compleja y multifactorial. Se atribuye un componente biológico importante a la EP primaria y a buena parte de las adquiridas. También se admite que diversos factores psicológicos individuales, biográficos y de relación interpersonal pueden tener un papel etiológico primario en muchos casos de EP adquirida y ejercer efectos desencadenantes y de mantenimiento sobre todas las formas de EP. Se resumen los factores más documentados.

Factores biológicos

Se debe tener presente que en la EP no hay un fallo en la fisiología del reflejo eyaculador, en el sentido de que sus fases de emisión y eyaculación se producen siguiendo la secuencia normal⁸. La peculiaridad de este trastorno es la celeridad con que dicho reflejo, intrínsecamente normal, se desencadena ante un bajo nivel de estimulación sexual. Se han propuesto numerosas causas de tal facilidad de inducción del reflejo eyaculatorio, aunque los datos que apoyarían a muchas de ellas son escasos o contradictorios.

Un buen ejemplo es la hipotética hiperexcitabilidad del reflejo eyaculatorio frecuentemente citada como factor causal de la EP, sustentada principalmente por el retardo de la eyaculación resultante de la anestesia local del pene. Sin embargo, los numerosos estudios publicados sobre umbrales percep-

Tabla 4 Prevalencia en la población general de la “queja” de eyaculación precoz (EP) y su desglose en diferentes subtipos²⁵

| Referencia | País | n | Distribución por subtipos | | | | |
|-------------------------------------|---------|-------|---------------------------|---------|------------------|----------|---------|
| | | | Queja EP (%) | EPP (%) | EPA (%) | EPNV (%) | ESP (%) |
| Serefoglu et al, 2011 ²⁶ | Turquía | 2.503 | 20,0 | 2,3 | 3,9 | 8,5 | 5,1 |
| Gao, 2013 ²⁹ | China | 3.016 | 25,8 | 3,2 | 4,8 | 11,4 | 6,4 |
| Shaer, 2013 ²⁴ | EE.UU. | 1.133 | 14,4-77,6 ^a | | 6,3 ^b | | |

EPA: eyaculación precoz adquirida; EPNV: eyaculación precoz naturalmente variable; EPP: eyaculación precoz primaria; ESP: eyaculación seudoprecoz.

^aSegún precisión de la pregunta.

^bLa cifra reflejaría la suma de casos con EPP y EPA en esta muestra.

tivos de la estimulación mecánica del pene, conducción sensorial del nervio pudendo, representación cortical de los estímulos del área genital, potenciales evocados y excitabilidad del reflejo bulbocavernoso ofrecen unos resultados tan contradictorios que no permiten confirmar la hipersensibilidad peneal como un factor causal significativo^{29,30}.

Factores genéticos

En varios estudios sobre concordancia de la EP entre gemelos y otros hermanos se ha encontrado un moderado efecto genético que explicaría aproximadamente un 30% de la varianza. El resto de esta se atribuyó a factores ambientales “no compartidos”, es decir propios de cada sujeto³¹.

Se han estudiado diversos polimorfismos genéticos que pueden contribuir a la EP comparando su frecuencia en sujetos afectados y controles. La investigación se ha centrado en los genes relacionados con los neurotransmisores a los que se reconoce una influencia más clara sobre el reflejo eyaculatorio, como la serotonina y la dopamina. La eficacia en el tratamiento de la EP demostrada por los ISRS, fármacos que bloquean el transportador de serotonina (5-HTT), que la elimina del espacio sináptico regulando así sus efectos sobre los receptores pre- y postsinápticos, ha llevado a que su gen (*SLC6A4*, codificado en el cromosoma 17 q1.1-12) sea el más estudiado en relación con la EP. La función del 5-HTT está modulada por un polimorfismo de la región promotora del gen *SLC6A4* que tiene 2 variantes alélicas, corta (S) y larga (L), confiriendo la segunda una mayor actividad de transcripción del gen reflejada por la producción de una mayor cantidad de 5-HTT. Un reciente metaanálisis de los varios estudios publicados sobre él concluye que el polimorfismo L > S se asocia a un menor riesgo de EP primaria³². Otros estudios han encontrado polimorfismos de nucleótido único (SNP) del gen del receptor de serotonina 5HT-2C (que mediaría sus acciones postsinápticas inhibitorias de la eyaculación)³³ y de repeticiones en tándem en el gen del transportador de la dopamina (*DAT1*)³⁴ asociados también al riesgo de desarrollar una EP.

Es probable que las múltiples combinaciones posibles de polimorfismos en varios genes, como los señalados arriba y posiblemente otros aún no identificados, resulten en un genotipo particular de cada varón que le confiera una determinada capacidad de controlar la latencia eyaculatoria. Ello se traduciría en diferentes grados de vulnerabilidad individual a desarrollar EP. Los genotipos más vulnerables se encontrarían en los sujetos con EP primaria; otros genotipos de vulnerabilidad intermedia facilitarían la expresión del patrón de EP naturalmente variable y predispondrían a presentar EP adquirida en respuesta a varios agentes potencialmente desencadenantes, como enfermedades y problemas psicológicos.

Asociación con otras enfermedades

La EP puede aparecer durante el curso de algunas enfermedades. Su posible presencia debe considerarse durante la evaluación clínica del paciente aquejado de EP, especialmente con la forma adquirida ya que, de identificarlas, su tratamiento efectivo suele mejorarla^{8,19,29,30}.

La EP adquirida es frecuente en pacientes con prostatitis crónica, mejorando tras el tratamiento de esta con antibióticos. Dado el papel de la próstata en el mecanismo de la

eyaculación descrito arriba, no sorprende que su inflamación se asocie a una alteración de la respuesta eyaculatoria. Similarmente, una proporción alta de pacientes con hipertiroidismo presenta también EP, que se corrige en muchos casos tras normalizar las hormonas tiroideas. Estudios en ratas sugieren que los efectos de aceleración de la eyaculación debidos al hipertiroidismo se produzcan a niveles supramedulares²⁹.

Factores psicológicos

Se han invocado diversos tipos de factores psicológicos que podrían precipitar o mantener la EP. Se pueden clasificar en predisponentes o biográficos (como abusos sexuales, actitudes sobre la sexualidad en el ambiente familiar, experiencias sexuales tempranas inadecuadas, etc.), psicológicos individuales (cogniciones negativas, ansiedad y depresión) o de relación interpersonal (como problemas de intimidad emocional, ira o disfunción sexual de la pareja)^{19,29,30}. Los datos que los apoyan son de tipo transversal, comparando la prevalencia de dichos factores en sujetos o parejas con y sin EP. Sin embargo, no aportan información acerca de la dirección causal de dicha asociación. Se considera probable que haya una relación bidireccional (recíproca) por la que algunos de dichos factores, facilitados probablemente por la antes comentada susceptibilidad biológica, desencadenan una EP que, a su vez, exacerba los problemas psicológicos realimentando un círculo vicioso que mantiene o agrava la EP³⁰.

La EP se encuentra frecuentemente asociada con la disfunción eréctil (DE). Es común a ambas disfunciones sexuales el hallazgo de altos niveles de estrés y ansiedad de ejecución. En algunos casos, la EP y la DE pueden formar un círculo vicioso en el que el intento de controlar la eyaculación reduce el nivel de excitación sexual, lo que lleva a la pérdida de la erección; a la inversa, el intento de lograr una erección lleva al sujeto a aumentar su excitación sexual y ello desencadenar una eyaculación temprana. Se ha sugerido que algunos “seudoeyaculadores precoces” sean en realidad varones con DE que temiendo sufrir una pronta detumescencia no presten atención al control eyaculatorio o incluso intenten acelerar la eyaculación para lograrla antes de perder la erección²⁹.

Conflicto de intereses

El autor declara no tener ningún conflicto de intereses.

Bibliografía

1. Mas M. Fisiología sexual. En: Tresguerres JAF, editor. Fisiología Humana. 4.ª ed. Madrid: McGraw Hill-Interamericana; 2010. p. 1172-83.
2. Gil-Vernet JM Jr, Álvarez-Vijande R, Gil-Vernet A, Gil-Vernet JM. Ejaculation in men: a dynamic endorectal ultrasonographic study. *Br J Urol*. 1994;73:442-8.
3. Nagai A, Watanabe M, Nasu Y, Iguchi H, Kusumi N, Kumon H. Analysis of human ejaculation using color doppler ultrasonography: a comparison between antegrade and retrograde ejaculation. *Urology*. 2005;65:365-8.
4. Böhlen D, Hugonnet CL, Mills RD, Weise ES, Schmid H-P. Five meters of H(2)O: The pressure at the urinary bladder neck during human ejaculation. *Prostate*. 2000;44:339-41.

5. Everaert K, De Waard WIQ, Van Hoof T, Kiekens C, Mulliez T, D'Herde C. Neuroanatomy and neurophysiology related to sexual dysfunction in male neurogenic patients with lesions to the spinal cord or peripheral levels. *Spinal Cord*. 2010;48:182-91.
6. Peeters M, Giuliano F. Central neurophysiology and dopaminergic control of ejaculation. *Neurosci Biobehav Rev*. 2008;32:438-53.
7. Georgiadis J, Reinders A, Van der Graaf F, Paans A, Kortekaas R. Brain activation during human male ejaculation revisited. *Neuroreport*. 2007;18:553-7.
8. Giuliano F, Clément P. Pharmacology for the treatment of premature ejaculation. *Pharmacol Rev*. 2012;64:621-44.
9. Waldinger MD, Quinn P, Dilleen M, Mundayat R, Schweitzer DH, Boolell MA. Multi-national population survey of intravaginal ejaculation latency time. *J Sex Med*. 2005;2:492-7.
10. Waldinger MD, McIntosh J, Schweitzer DH. A five-nation survey to assess the distribution of the intravaginal ejaculatory latency time among the general male population. *J Sex Med*. 2009;6:2888-95.
11. Rosen RC, McMahon CG, Niederberger C, Broderick GA, Jamieson C, Gagnon DD. Correlates to the clinical diagnosis of premature ejaculation: Results from a large observational study of men and their partners. *J Urol*. 2007;177:1059-64.
12. Giuliano F, Patrick DL, Porst H, La Pera G, Kokoszka A, Merchant S, et al. Premature ejaculation: Results from a five-country European observational study. *Eur Urol*. 2008;53:1048-57.
13. Vanden Broucke H, Everaert K, Peersman W, Claes H, Vanderschueren D, Van Kampen M. Ejaculation latency times and their relationship to penile sensitivity in men with normal sexual function. *J Urol*. 2007;177:237-40.
14. Strassberg DS, Kelly MP, Carroll C, Kircher JC. The psychophysiological nature of premature ejaculation. *Arch Sex Behav*. 1987;16:327-36.
15. Rowland DL, Strassberg DS, De Gouveia Brazao CA, Slob AK. Ejaculatory latency and control in men with premature ejaculation: An analysis across sexual activities using multiple sources of information. *J Psychosom Res*. 2000;48:69-77.
16. Corty EW. Perceived ejaculatory latency and pleasure in different outlets. *J Sex Med*. 2008;5:2694-702.
17. American Psychiatric Association. *DSM-5 Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders*. Text Revision. 5th ed. Arlington, VA: American Psychiatric Association; 2013.
18. McMahon CG, Althof SE, Waldinger MD, Porst H, Dean J, Sharlip ID, et al. An evidence-based definition of lifelong premature ejaculation: Report of the International Society for Sexual Medicine (ISSM) ad hoc committee for the definition of premature ejaculation. *J Sex Med*. 2008;5:1590-606.
19. McMahon CG, Jannini E, Waldinger M, Rowland D. Standard operating procedures in the disorders of orgasm and ejaculation. *J Sex Med*. 2013;10:204-29.
20. Porst H, McMahon CG, Althof SE, Sharlip I, Bull S, Aquilina JW, et al. Baseline characteristics and treatment outcomes for men with acquired or lifelong premature ejaculation with mild or no erectile dysfunction: integrated analyses of two phase 3 dapoxetine trials. *J Sex Med*. 2010;7:2231-42.
21. American Psychiatric Association. *DSM-IV Manual Diagnóstico y Estadístico de los Trastornos Mentales*. Barcelona: Masson; 1995.
22. Waldinger MD, Hengeveld MW, Zwinderman AH, Olivier B. An empirical operationalization study of DSM-IV diagnostic criteria for premature ejaculation. *Int J Psychiatry Clin Pract*. 1998;2:287-93.
23. Patrick DL, Rowland D, Rothman M. Interrelationships among measures of premature ejaculation: The central role of perceived control. *J Sex Med*. 2007;4:780-8.
24. Shaeer O. The Global Online Sexuality Survey (GOSS): The United States of America in 2011 chapter III – Premature ejaculation among English-speaking male Internet users. *J Sex Med*. 2013;10:1882-8.
25. Waldinger MD, Schweitzer DH. Changing paradigms from a historical DSM-III and DSM-IV view toward an evidence-based definition of premature ejaculation. Part II – Proposals for DSMV and ICD-11. *J Sex Med*. 2006;3:693-705.
26. Serefoglu EC, Yaman O, Cayan S, Asci R, Orhan I, Usta MF, et al. Prevalence of the complaint of ejaculating prematurely and the four premature ejaculation syndromes: Results from the Turkish Society of Andrology Sexual Health Survey. *J Sex Med*. 2011;8:540-8.
27. Gao J, Zhang X, Su P, Liu J, Xia L, Yang J, et al. Prevalence and factors associated with the complaint of premature ejaculation and the four premature ejaculation syndromes: a large observational study in China. *J Sex Med*. 2013;10:1874-81.
28. Serefoglu EC, Cimen HI, Atmaca AF, Balbay MD. The distribution of patients who seek treatment for the complaint of ejaculating prematurely according to the four premature ejaculation syndromes. *J Sex Med*. 2010;7 2Pt1:810-5.
29. Buvat J. Pathophysiology of premature ejaculation. *J Sex Med*. 2011;8 Suppl 4:316-27.
30. Althof SE, Abdo CHN, Dean J, Hackett G, McCabe M, McMahon CG, et al. International Society for Sexual Medicine's guidelines for the diagnosis and treatment of premature ejaculation. *J Sex Med*. 2010;7:2947-69.
31. Jern P, Santtila P, Johansson A, Sandnabba NK. Genetic and environmental effects on the continuity of ejaculatory dysfunction. *BJU Int*. 2010;105:1698-704.
32. Zhu L, Mi Y, You X, Wu S, Shao H, Dai F, et al. A meta-analysis of the effects of the 5-hydroxytryptamine transporter gene-linked promoter region polymorphism on susceptibility to lifelong premature ejaculation. *PLoS ONE*. 2013;8:e54994.
33. Luo S, Lu Y, Wang F, Xie Z, Huang X, Dong Q, et al. Association between polymorphisms in the serotonin-2C receptor gene and premature ejaculation in Han Chinese subjects. *Urol Int*. 2010;85:204-8.
34. Santtila P, Jern P, Westberg L, Walum H, Pedersen CT, Eriksson E, et al. The dopamine transporter gene (*DAT1*) polymorphism is associated with premature ejaculation. *J Sex Med*. 2010;7 4Pt1:1538-46.