

CAPÍTULO 80

Anatomía y fisiología de la eyaculación. Clasificación de los trastornos de la eyaculación

Natalio Cruz Navarro y Alberto San Juan Salas

INTRODUCCIÓN

En este capítulo analizaremos la fisiología y fisiopatología de los trastornos de la eyaculación. Se definirán los episodios que acompañan a este fenómeno, se hará una revisión de sus bases anatomofisiológicas y se clasificarán las diferentes entidades clínicas relacionadas con él.

La eyaculación consiste en la expulsión del semen por el meato uretral gracias a las contracciones de la musculatura pélvica y el peristaltismo uretral, que suceden normalmente durante el orgasmo. Es un reflejo complejo, que consta, a su vez, de dos fases distintas: emisión y expulsión.¹ La fase de emisión se caracteriza por la secreción de fluidos seminales de las glándulas accesorias (vesículas seminales y próstata) a la uretra prostática. Durante la fase de expulsión, las mencionadas contracciones rítmicas uretrales y perineales, junto con una perfecta sincronización de los esfínteres interno y externo, dan lugar a la eyección forzada del semen a través del meato uretral. Se debe diferenciar del orgasmo, que es un fenómeno complejo también, pero más generalizado (sistémico), como se menciona en la introducción del apartado y se analizará en el capítulo 83.

El conocimiento de las fases de la eyaculación y los mecanismos fisiopatológicos de las diferentes entidades clínicas de estos trastornos resultarán fundamentales para afrontar con coherencia y sentido su tratamiento.

ANATOMÍA DE LA EYACULACIÓN

El aparato genital masculino se podría decir que consta, entre otros elementos, de un sistema secretor, responsable de la formación del **eyaculado**, y otro sistema, excretor, la vía seminal, que permite la expulsión de este eyaculado. Analizaremos en primer lugar algunos aspectos clínicamente relevantes del eyaculado para, posteriormente, hablar de los fenómenos propiamente relacionados con la eyaculación.

El producto final de la eyaculación suele ser de un volumen medio de 3 a 4 ml, variando según el individuo y según la frecuencia eyaculatoria. Así, cuanto más frecuentes son las eyaculaciones, menor es el volumen. Más del 90% de este volumen en una eyaculación normal corresponde a líquido seminal, que procede mayoritariamente de las glándulas accesorias. Los **testículos**, donde tiene lugar la espermatogénesis, contribuyen apenas con una secreción del 10 al 15% del volumen eyaculado.

La **vesícula seminal** contribuye con el 40-80% del volumen total, y una secreción rica en prostaglandinas y fructosa, azúcar principal del semen. También produce y segrega pequeñas cantidades de un pigmento amarillo (flavinas en su mayor parte), que aportan al semen una fuerte fluorescencia a la luz ultravioleta, de interés médico-legal.

La **próstata** aporta entre el 10 y 30% del volumen total del eyaculado. El líquido prostático es rico en enzimas (fosfatasa) y en ácido cítrico. La próstata produce el fosfato de espermina, un compuesto poliamínico presente en cantidad abundante en el semen humano. Cuando el semen se enfría y comienza a secarse, esta sustancia forma los cristales de Böttcher.

El último elemento que se agrega al semen es un fluido que secretan las **glándulas uretrales**:

- **Glándulas de Cowper.** Están situadas a ambos lados de del bulbo uretral. Aportan la secreción mucosa al semen. Secretan un líquido rico en mucoproteínas que facilita la lubricación de la uretra.
- **Glándulas de Littre.** Son un conjunto de glándulas extendidas a lo largo de la mucosa uretral, también con una secreción lubricante.

En la eyaculación se pueden distinguir diferentes **fracciones**:

- **Fracción preeyaculatoria.** Esta fracción es de consistencia mucosa, transparente y no presenta espermatozoides. Procede de las secreciones de las glándulas de Cowper y Littre. La función de esta fracción es hacer más resbaladizo el canal de la uretra.

- **Fracción previa.** Es fluida y sigue sin presentar espermatozoides, ya que tiene un pH ácido, elevada concentración de fosfatasa ácida y ácido cítrico, y éstas no son unas condiciones óptimas para los gametos masculinos. Procede de la próstata.
- **Fracción principal.** Presenta elementos líquidos y gelatinosos. Procede del epidídimo y de los conductos deferentes. Es la fracción que contiene los espermatozoides.
- **Fracción terminal.** De consistencia gelatinosa o coloide, procede de las vesículas seminales. Tiene un pH alcalino y fructosa, razón por la cual hay presentes espermatozoides, aunque la mayoría inmóviles.

La **vía seminal** es un sistema complejo de conducción que se compone de varias estructuras:

- **Túbulos seminíferos (testículos).** Al principio los espermatozoides carecen de movilidad y avanzan gracias a los movimientos peristálticos de estos túbulos. Según avanzan, se van diferenciando y adquieren movilidad.
- **Epidídimo.** Los espermatozoides recorren lentamente su trayecto largo y tortuoso, impulsados por las contracciones peristálticas del músculo liso de la pared de este conducto. En el epidídimo los espermatozoides adquieren su capacidad fecundante.
- **Conductos deferentes.** Apenas contienen espermatozoides; su función, con su gruesa capa muscular, es la de transportar rápidamente el semen durante el coito, hacia la uretra. La ampolla deferencial es una dilatación ampular al final de su recorrido que sirve de almacenamiento de los espermatozoides.
- **Conducto eyaculador.** Atraviesa la glándula prostática y desemboca a ambos lados del utrículo prostático.
- **Uretra.** Es un conducto común y compartido con el aparato urinario. Sus dos esfínteres son esenciales para el desarrollo correcto y fisiológico del fenómeno eyaculatorio. El **esfínter interno** es un anillo de musculatura lisa, localizado en el cuello vesical. Parece que desde un punto de vista urodinámico es más correcto entenderlo como un **complejo esfinteriano interno**, formado por la musculatura lisa mencionada, su especial disposición anatómica, la estructura funcional y orientación espacial del cuello, etc. El **esfínter externo** está situado a continuación del *veru montanum* y está formado por musculatura estriada.

El contenido espermático se va mezclando con los fluidos de las vesículas seminales, próstata y glándulas bulbouretrales. El semen se acumula en la uretra prostática gracias a que tanto el complejo esfinteriano interno (liso) como el esfínter estriado externo permanecen cerrados. Al mismo tiempo, se van produciendo las secreciones de las glándulas uretrales para facilitar la lubricación de la uretra. Esta fase está regulada fundamentalmente por el sistema nervioso simpático dorsolumbar (D12-L2).

Cámara de alta presión

La uretra prostática se transforma en una cámara de alta presión cuando permanecen cerrados los dos esfínteres. Al contraerse el esfínter interno el *veru montanum* se acerca hacia la luz. Actúa en forma de tapón y dilata la uretra prostática durante un breve período de tiempo. Gracias, por último, a la rigidez del pene erecto, se comporta como si de un arma de fuego se tratase. Esta fase es controlada por los sistemas simpático y parasimpático.

Expulsión

El aumento de presión en la cámara posterior, junto con las contracciones clónicas de los músculos perineales y el peristaltismo uretral, condicionan una proyección anterógrada del eyaculado. La salida de semen no es continua, sino discontinua, rítmica, espasmódica. El primer chorro, con una velocidad superior a 50 km/h, permite alcanzar las zonas más profundas de la vagina; los siguientes impulsos son de menor velocidad. Tras la abertura del esfínter externo, manteniéndose cerrado el interno, y mediante estas contracciones rítmicas que forman parte del proceso eyaculatorio, el semen es propulsado hacia la uretra peneana. Forzado por la presión de la cámara, los pulsos de eyaculado de semen empiezan a fluir.

Estas contracciones rítmicas suelen ser sumamente placenteras y forman parte del orgasmo. Un orgasmo normal consta de unas 10 a 15 contracciones. La frecuencia de las contracciones declina gradualmente durante el proceso orgásmico. Las contracciones rítmicas iniciales se dan con un intervalo medio de 0,6 s. Las siguientes aumentan este intervalo, con un incremento ascendente de 0,1 s por contracción. El semen comienza a expulsarse violentamente desde el pene durante la primera o segunda contracción del orgasmo. Después de la eyaculación y el orgasmo se produce clásicamente un período de refractario, de remisión y calma sexual.

FISIOLOGÍA DE LA EYACULACIÓN

Fases de la eyaculación

La eyaculación se puede dividir académicamente en varias fases:

Emisión

Durante la emisión, los conductos deferentes y las ampollas deferenciales se contraen para impulsar los espermatozoides desde el epidídimo en sentido distal hacia la uretra prostática.

Control neurológico

El fenómeno de la eyaculación, dada su complejidad, requerirá de la participación conjunta, coordinada y armónica de una serie de elementos de control neurológico entre los que se encuentran receptores, vías aferentes y eferentes y núcleos celulares a diferentes niveles del sistema nervioso (fig. 80-1). El modelo animal más comúnmente empleado para los estudios del control neurológico de la eyaculación es la rata macho. La experimentación animal ha permitido progresar en los conocimientos de su fisiología y fisiopatología. Los apartados

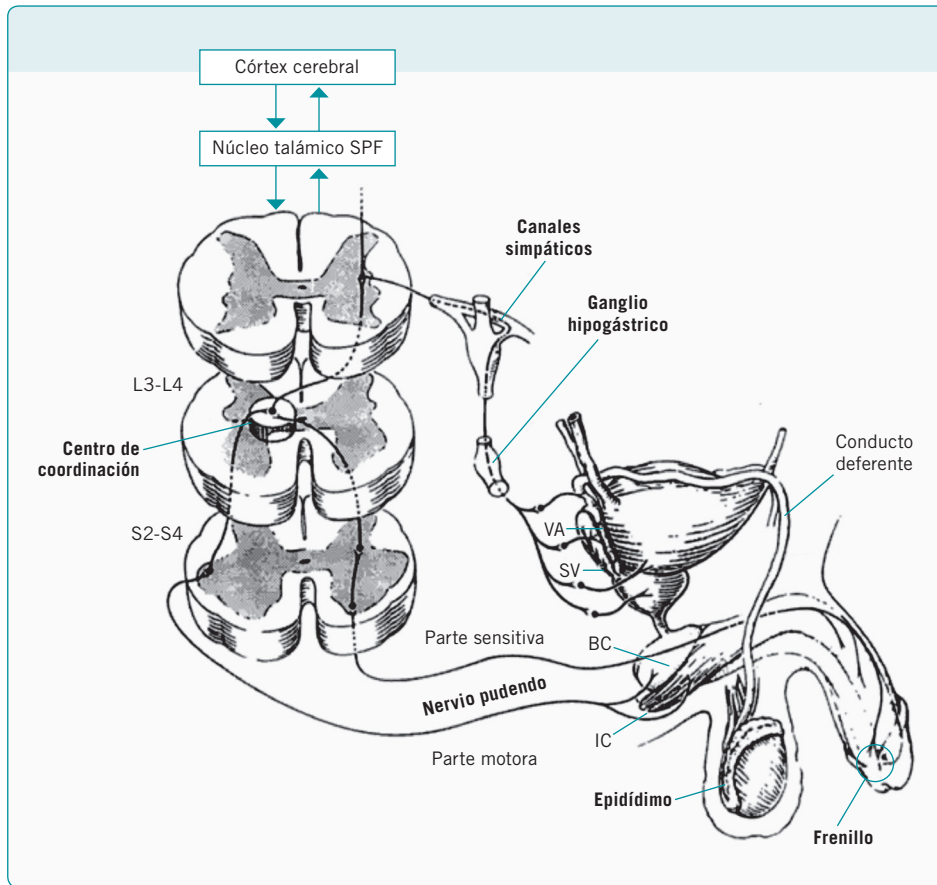


FIGURA 80-1 Control neurológico de la eyaculación: vías neurológicas, centro medular espinotalámico (LST) de coordinación y centros supraespinales (subparafascicular talámico, SPF).

siguientes analizarán estos aspectos. Sus conclusiones están basadas en gran medida en los hallazgos de esta experimentación animal, por lo que es posible que en algunos aspectos muy concretos pudieran, en los próximos años, encontrarse algunas diferencias con lo que ocurre en el hombre. La extrapolación de conclusiones de este modelo al humano suele ser fidedigna, pero puede no ser idéntica.

En el aspecto molecular, el proceso de la eyaculación requerirá de la participación de diferentes neurotransmisores, cuya expresión equilibrada condicionará el efecto final. Como se verá más adelante en el capítulo 81, un desequilibrio entre los diferentes neurotransmisores en la sinapsis de las neuronas que controlan este fenómeno se pueden traducir en una eyaculación precoz o en una ausencia de eyaculación.

Receptores periféricos

El proceso de la eyaculación puede desencadenarse de distintas maneras, incluyendo la estimulación táctil del glande y otras zonas erógenas, así como las influencias de diversos estímulos corticales.¹ Las zonas sensitivas receptoras se dividen en:

- **Primarias:** localizadas en el pene, fundamentalmente en la mucosa del glande y, sobre todo, en la zona del frenillo.
- **Secundarias:** presentes en zonas erógenas como el resto de genitales externos y otras zonas extragenitales (pezones, cuello, etc.).

Estos receptores periféricos transmitirán las señales a los centros medulares, lo que provoca el reflejo de la eyaculación, y a centros corticales, haciéndolas conscientes y dando posibilidad a experimentar placer. Si esas señales son interrumpidas medularmente, como en el caso de los lesionados medulares, se pueden tener eyaculaciones sin experimentar sensaciones orgásmicas, o sin tener consciencia o placer por ello.

Vías aferentes y eferentes

Tras la estimulación de estos receptores periféricos, se inicia la conducción vía aferente a través del **nervio pudendo** y las astas medulares hasta el tálamo y la corteza cerebral (fig. 80-1). A través de las astas medulares anterolaterales descienden las fibras eferentes hasta el centro simpático (D12-L2) y el parasimpático (S2-S4). A través del nervio hipogástrico, el sistema nervioso simpático es el encargado de la contracción de la musculatura lisa de los órganos internos genitales (epidídimo, deferente, vejícula seminal y próstata) y del cierre del esfínter interno y esfínter externo, regulando la fase de emisión. El sistema nervioso parasimpático (S2-S4) regula la fase de expulsión. Mediado por el nervio pudendo interno, es el encargado de las contracciones clónicas eyaculatorias de los músculos isquiocavernoso y bulbocavernoso y de la relajación del esfínter externo. Se produce también el cierre completo del cuello de la vejiga evitando la eyaculación retrógrada. Ambos sistemas intervienen en la formación de la cámara de alta presión a nivel de uretra posterior.

Es necesaria una integración, en el centro de la eyaculación de la médula espinal, de las señales centrales y de las vías nerviosas para que se produzca un reflejo eyaculatorio normal y los músculos y estructuras de la pelvis y el periné puedan funcionar de una forma coordinada. Es imprescindible una participación conjunta de los sistemas simpáticos y parasimpáticos.²



Núcleos medulares

A nivel medular parece haber un grupo de conexiones inter-neuronales que conforman un núcleo de gran importancia en la eyaculación. Existe una gran evidencia que sugiere que este núcleo controla los mecanismos neuronales responsables de la generación de la respuesta eyaculatoria y que se encuentra localizado en la médula espinal lumbosacra. Por eso, se ha denominado **núcleo lumbar espinotalámico** (LST, del inglés *lumbar spinothalamic nucleus*).^{3,4}

Este núcleo LST está localizado en médula espinal, en las L3 y L4, y está directamente conectado con el núcleo supraespal talámico subparafascicular. Se activa exclusivamente durante la eyaculación y no está relacionado con la cópula. Parece tener otras conexiones secundarias con las vías simpática, parasimpática y motora (pudenda), que se revisarán más adelante.⁵

Por ser un núcleo **generador** de eyaculaciones en respuesta a estímulos aferentes será el responsable de dar origen a la respuesta en el arco reflejo de la eyaculación. Este reflejo estará disponible, pues, para desencadenar la eyaculación, tanto en personas sanas como en condiciones de sección medular por encima. Así, la estimulación vibratoria del pene será suficiente para inducir la eyaculación en individuos con una sección completa de la médula espinal a un nivel por encima de D10.^{6,7}

Estructuras supraespinales

Los núcleos que controlan la eyaculación se originan en la zona supraespal en estructuras cerebrales especializadas como el núcleo de la estría terminal, el núcleo amigdalino medial, el área preóptica medial y el **núcleo talámico subparafascicular** (SPF).⁸ Constituyen un auténtico **subcircuito de la eyaculación**, cuyo elemento fundamental parece asentar en un pequeño grupo de células situadas en la parte posterior del tálamo: la porción medial del núcleo talámico **subparafascicular** parvocelular.

En una serie de estudios se ha sugerido que estas estructuras supraespinales pueden estar implicadas en la transmisión de información relacionada fundamentalmente con la cópula.⁹ Parece que las estas estructuras de este subcircuito están involucradas en la **inhibición** de la eyaculación, y asociadas con el período refractario posteyaculatorio. No parecen tener un papel activo en la generación del comportamiento eyaculatorio. Y, de hecho, en algunos estudios se ha demostrado una mayor actividad en el área preóptica medial de sujetos sexualmente satisfechos.¹⁰⁻¹²

Como se mencionaba anteriormente, de entre todas las áreas supraespinales, el SPF es de particular interés, ya que sirve de enlace entre las estructuras de la médula espinal implicadas en la generación de la conducta eyaculatoria y el resto

de estructuras supraespinales asociadas con la actividad sexual.^{13,14} Existen estudios que demuestran relación entre la subdivisión medial del SPF y una población de interneuronas de la médula espinal lumbar.¹⁵ Se les denominó células lombares espinotalámicas (LST) por su localización en la médula espinal, así como por la demostración de las proyecciones talámicas. Las células LST se concentran entre las láminas T12 y L4 que rodean el canal central de la médula espinal y parecen coincidir con un grupo de neuronas que han demostrado expresar los neuropéptidos galanina y colecistoquinina.¹⁶ Este hallazgo proporciona aún más evidencia de la vía de activación neuronal espinotalámica asociada con el comportamiento sexual.

Además de las conexiones supraespinales, las células LST mantienen proyecciones con las neuronas preganglionares simpáticas y parasimpáticas, así como con las motoneuronas pudendas, y reciben los estímulos sensoriales a través del nervio pudendo.¹⁷ Claramente, estas células presentan una conectividad adecuada para la transmisión de información relacionada con la cópula. Además, estudios de activación mediante la expresión del marcador Fos demostraron también actividad neuronal de las células LST hacia las regiones supraespinales después de la eyaculación. Este hecho se vio reforzado a través de estudios adicionales en experimentación animal que demostraron la relación explícita entre la eyaculación y la expresión del marcador Fos de las células LST a través de la administración de un agonista de los receptores serotoninérgicos 5-HT_{1A}, el 8-hidroxi-2-(di-n-propilamino) tertralina (8-OH-DPAT), que aumenta significativamente el comportamiento de la eyaculación masculina y reduce el número de intromisiones necesarias para la eyaculación, así como la latencia eyaculatoria.¹⁸ Sujetos tratados con 8-OH-DPAT que experimentan mínima actividad sexual, demuestran patrones de expresión Fos en células LST y estructuras supraespinales similares a hombres con eyaculaciones normales.¹⁹

Así pues, parece confirmarse que la activación de las células LST de los núcleos espinales se asocia con la eyaculación, no con la actividad sexual que la precede, y que tiene un marcado carácter **generador** de esta respuesta. La actividad de los centros supraespinales se asocia, en cambio, fundamentalmente, con la satisfacción sexual y el período refractario, destacando su papel **inhibidor** de la eyaculación.

Neurotransmisores

Actualmente se considera que la **serotonina** (5-hidroxi-triptamina o 5-HT) es el principal neurotransmisor involucrado en el control de la eyaculación (**fig. 80-2**).²⁰ Otros neurotransmisores, como la acetilcolina, la noradrenalina, la oxitocina, el ácido gamma-aminobutírico (GABA) y el óxido nítrico, han demostrado tener un papel secundario.

El **GABA** y la **dopamina** parecen más implicados en la excitación y el orgasmo. Los antagonistas de los receptores GABA han demostrado un efecto inhibidor sobre el comportamiento sexual en modelos animales. La **oxitocina**, por su parte, parece ser un mero mediador de las contracciones perineales que se producen durante la eyaculación y el orgasmo.²¹

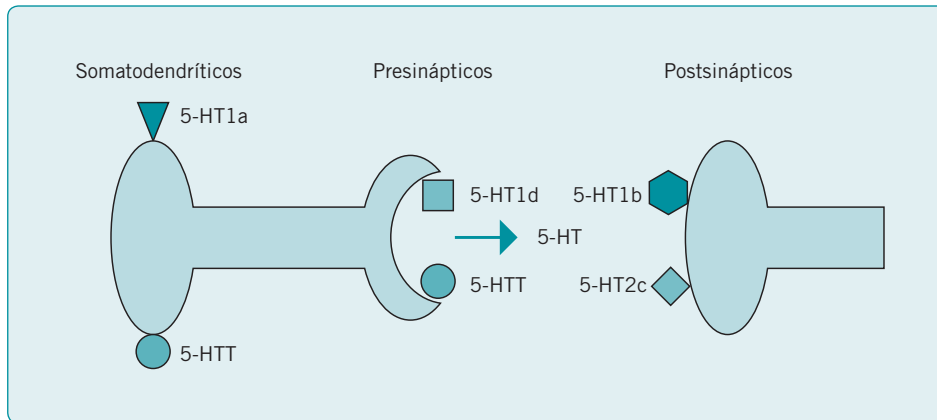


FIGURA 80-2 Sinapsis neuronal: serotonina (5-HT). Receptores serotoninérgicos implicados en la eyaculación.

El aumento de la concentración de serotonina en la sinapsis neuronal retrasa la eyaculación. Las acciones de la serotonina están mediadas por uno de los sistemas conocidos con receptores más numerosos. Actualmente se han identificado siete clases de receptores de 5-HT, que comprenden hasta 14 subtipos de receptores diferentes. Están ampliamente distribuidos, con una densidad elevada en el hipotálamo, el tronco del encéfalo y la médula espinal.²²

Las neuronas serotoninérgicas (5-HT) contienen:

- Autorreceptores somatodendríticos (5-HT1a).
- Autorreceptores presinápticos (5-HT1b, 5-HT1d).
- Receptores postsinápticos (5-HT2c, 5-HT1b).
- Transportadores de la recaptación (5-HTT).

Cada uno tiene diferente función en el sistema 5-HT.²³ El receptor somatodendrítico (presináptico) (5-HT1a) disminuye la liberación de serotonina a la sinapsis, con lo que acorta el tiempo de latencia y acelera la eyaculación.²⁴ Los receptores postsinápticos (5-HT2c, 5-HT1b) retrasan la eyaculación, prolongando el tiempo de latencia, por lo que pueden considerarse inhibidores de la eyaculación.

Los inhibidores de la recaptación de serotonina (ISRS) inhiben su recaptación presináptica en el SNC, aumentan de este modo la cantidad de serotonina disponible en las sinapsis y alargan el tiempo de latencia eyaculatoria. Actúan, a diferencia de sus predecesores, los antidepresivos tricíclicos, con más selectividad, afectando muy escasamente a la recaptación de dopamina y noradrenalina. No afectan tampoco a los receptores alfa-adrenérgicos, histamina ni colinérgicos.

A diferencia de la papoxetina, que tiene un efecto terapéutico rápido, los ISRS administrados continuamente tardan 2-3 semanas en ser efectivos, porque inicialmente activan los autorreceptores 1a de serotonina (5-HT1a) y reducen los niveles de serotonina en la sinapsis. Tras 1-2 semanas de dosificación crónica, los autorreceptores ya están saturados y los niveles de serotonina aumentan de nuevo por estímulo, esta vez de los receptores postsinápticos.²⁵

Curiosamente, los alfa-bloqueantes que se emplean para el tratamiento sintomático de la hiperplasia benigna de próstata

(HBP) y causan trastornos de la eyaculación parecen tener una afinidad también por los receptores 5-HT1a. Concretamente, la afinidad para estos receptores parece ser superior para tamulosina que para alfuzosina y doxazosina.²⁶

Más recientemente se está explorando como posible diana terapéutica otro neurotransmisor, el **glutamato**. Existen 2 dos tipos de receptores de glutamato: ionotrópicos y metabotrópicos. Dentro de los ionotrópicos están el AMPA (ácido propiónico) y NMDA (ácido N-metil-D-aspartico). Técnicas inmunorreactivas han demostrado la expresión de la subunidad NR1 del receptor glutaminérgico NMDA en la población de células LST. Además, estos receptores NR1 muestran activación tras la eyaculación, pero no con otros componentes de la conducta sexual. Los receptores ionotrópicos del glutamato controlan la permeabilidad celular al sodio, potasio y calcio, cruciales para múltiples procesos (PKII, PKC, formación de óxido nítrico sintetasa [NOS], etc.). Será interesante en los próximos años conocer los efectos de los agonistas y antagonistas glutaminérgicos en la respuesta sexual. El efecto farmacológico en dichas células LST podría ser el siguiente paso lógico en la investigación.²⁷

ALTERACIONES DE LA EYACULACIÓN

Las alteraciones de la eyaculación son uno de los trastornos sexuales más prevalentes. Cualquier proceso que incida en la anatomofisiología de la eyaculación puede provocar cambios en el ritmo y cronología de la misma, en su volumen, intensidad o aspecto; incluso en la sensación placentera con que se perciba.²⁸

Etiopatogenia

La eyaculación, como la erección, y como todas las fases de la respuesta sexual, requiere para su correcto desarrollo de una completa armonía en los fenómenos fisiológicos que las hacen posibles, de una salud sexual y general, ya que, en definitiva, son como *ventanas* a la salud del individuo.

Los trastornos de la eyaculación pueden tener muy diversas etiologías:

TABLA 80-1 Clasificación de los trastornos de eyaculación

- Trastornos cronológicos:
 - Eyaculación precoz
 - Eyaculación retardada
- Trastornos de la forma en cómo se eyacula y en la cantidad eyaculada
 - Eyaculación asténica o babeante
 - Hipospermia
 - Aneyaculación
 - Eyaculación retrógrada
- Trastornos relacionados con las sensaciones que acompañan a la eyaculación
 - Eyaculación dolorosa
 - Eyaculación insensible o anhedonia eyaculatoria
- Eyaculación refleja

- **Neurológicas:**
 - Denervación (linfadenectomía, simpatectomía, cirugía abdominopelviana).
 - Mielopatías (traumática, mielitis, esclerosis múltiple, esclerosis lateral amiotrófica, siringomielia).
 - Neuropatías periféricas (diabetes mellitus, traumatismos).
 - Fármacos (antidepresivos, antihipertensivos, benzodiazepinas, neurolépticos).
- **Anatómicas-estructurales:**
 - Patología prostática (prostatitis, HBP y su tratamiento médico).
 - Cirugía (prostatectomía, cervicotomía).
 - Patología uretral (estenosis, uretritis).
 - Cirugía uretral (uretroplastias, uretrocistoplastias Y-V).
 - Patología congénita (extrofia, hipospadias, epispadias).
- **Psicógenas:**
 - Trastornos de personalidad.
 - Factores educativos o religiosos.
 - Culpabilidad.
 - Angustia.
 - Temor a gestación.
 - Malas relaciones de pareja.
- **Mixtas.**

Los trastornos eyaculatorios *per se* no suelen ser graves ni clínicamente relevantes. La importancia de los trastornos eyaculatorios reside en los síntomas acompañantes, en sus repercusiones para la fertilidad o la satisfacción sexual y en el impacto psíquico sobre el individuo. También influye, por supuesto, la edad de presentación.

El diagnóstico de una disfunción eyaculatoria se basa casi exclusivamente en la anamnesis. Se apoya en la exploración física y ciertos estudios complementarios. Lo más trascendente es que, como *ventana* a la salud del individuo, puede ser el primer síntoma de un cuadro potencialmente más grave, puede revelar o poner de manifiesto una patología orgánica subyacente.



Clasificación

Aunque hay muy diferentes formas de clasificar estos trastornos, parece que la más lógica podría ser la que atiende a los tipos de trastornos que comporta, y se recoge en la [tabla 80-1](#).

Trastornos cronológicos

Eyaculación precoz

Es la disfunción sexual masculina más común, con tasas de prevalencia del 20 al 30%. A diferencia de la disfunción eréctil, la prevalencia de la eyaculación precoz no se ve afectada por la edad.

Ha sido definida por la **DSM-IV-TR** (*Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders*, cuarta edición, texto revisado) como una eyaculación que de forma persistente o recurrente se produce:

1. Con una mínima estimulación sexual.
2. Antes, durante o poco tiempo después de la penetración.
3. Antes de la que la persona lo desee.
4. Causa una angustia notable o importantes problemas en las relaciones interpersonales (estrés).
5. No se debe a los efectos directos de una sustancia.

La Sociedad Internacional de Medicina Sexual (ISSM), para intentar ser más precisa, cuantificó ese tiempo tras la eyaculación y adoptó como definición de eyaculación precoz la siguiente:

1. Siempre o casi siempre se produce antes o dentro de un minuto posterior a la penetración vaginal.
2. Con incapacidad de retrasar la eyaculación en todas o casi todas las penetraciones vaginales.
3. Con consecuencias negativas personales, como ansiedad, molestias, frustración y/o evitación de la intimidad sexual.²⁹

Existen diferentes teorías fisiopatológicas que tratan de explicar este fenómeno. Las más tradicionales hablan de un origen psicosexológico, con gran componente de ansiedad. Otros autores hablan de una hipersensibilidad del pene, que daría lugar a una eyaculación ante mínimos estímulos en el glande.³⁰ Las tendencias más recientes apoyan la teoría de que la eyaculación precoz se debe a un desequilibrio o deficiente regulación en la cantidad de serotonina disponible en la sinapsis, el número de receptores presinápticos y postsinápticos que la expresan o la sensibilidad de éstos. Hay también datos a favor de una tendencia hereditaria, con algunos polimorfismos que podrían ser determinantes en su aparición.³¹ Finalmente, hay algún autor que defiende que la eyaculación rápida sería una evolución natural de algunos machos dentro de la misma especie para una inseminación más competitiva que garantice poder eyacular antes y asegure perpetuar sus propios genes a través de la ocupación de la vagina con sus espermatozoides antes de que un evento o imprevisto interrumpa el coito.³²

Eyacuación retardada

Consiste en la eyacuación que necesita una estimulación anormalmente prolongada del pene erecto para conseguirla. Es una patología poco frecuente, con una incidencia en torno al 3-11%.³³ Descartado el origen psicológico, la etiología en la mayoría de los casos está en relación con ciertos fármacos como los antihipertensivos, la alfa-metildopa, antidepresivos tricíclicos, ISRS, fenotiazina, etc.³⁴

Trastornos de la forma en que se eyacula y la cantidad eyaculada

Eyacuación asténica o babeante

La falta de fuerza o proyección del semen puede constituir una entidad clínica que haga sospechar una patología uretral, como una estenosis o infección; neurológica, como las secundarias a ciertas neuropatías, o incluso muscular, como ciertas distrofias. Suelen tener escasa repercusión clínica, excepto en casos de esterilidad, pero su diagnóstico puede ser la primera señal que alerte sobre estas patologías más trascendentales.

Hipospermia

Se define como una eyacuación de un volumen inferior a 2 ml. La etiología de la hipospermia es diversa: artefactos, obstrucción de los conductos eyaculadores, ausencia congénita de vesículas seminales o alteraciones de los conductos de Wolff, quiste de los conductos de Müller, hipogonadismo y procesos postinfecciosos e inflamatorios; o a fármacos, como algunos alfa-bloqueantes empleados para el tratamiento de la HBP (especialmente la terazosina). Una muestra de semen con pH ácido, fructosa baja y cítrico alto nos orienta a una aplasia de las vesículas seminales o a una obstrucción de los conductos eyaculadores.

Aneyacuación

La aneyacuación verdadera o aspermia es la ausencia completa de eyaculado, tanto anterógrado como retrógrado. Se debe distinguir dentro de ellas según cursen con o sin orgasmo. La auténtica aneyacuación suele cursar con anorgasmia,³⁵ y tiene una incidencia del 0,14%.³⁶ Puede ser de causa psicógena, farmacológica o neurológica, como en el caso de una lesión medular, neuropatía diabética, esclerosis múltiple, etc.

Una forma peculiar de aneyacuación con orgasmo conservado es la **eyacuación retrógrada**. Se caracteriza por el paso del semen a uretra prostática y, posteriormente, a vejiga, por incompetencia del esfínter interno vesical. Alrededor del 14-18% de pacientes con aspermia sufren este proceso.³⁷ Sus causas más frecuentes son la resección transuretral de próstata (el 29% de casos), algunos fármacos alfa-bloqueantes en el tratamiento de la HBP (alfuzosina, terazosina, doxazosina, etc.), la neuropatía diabética, la lesión medular, y de la eyacuación retrógrada es la resección de la LR.³⁸ El diagnóstico de esta patología se realiza mediante la presencia de espermatozoides en la orina postorgasmo. En el caso de sospecharse una azoospermia se puede determinar fructosa en orina postorgasmo.

Trastornos relacionados con las sensaciones que acompañan a la eyacuación

Eyacuación dolorosa o síndrome de dolor postorgasmo

El dolor que acompaña a la eyacuación puede tener diferentes orígenes. Sólo una detallada anamnesis será capaz de distinguir los focos y orientar el diagnóstico y su etiopatogenia. Como veremos en el capítulo 82, su incidencia es muy alta, se encuentra en el 1-10% de la población masculina, y representa un problema importante para la calidad de vida en el 90% de los hombres afectados. Se revisan aquí tan sólo algunas peculiaridades de ciertos tipos de dolor relacionado con la eyacuación.

En ocasiones, una eyacuación se precede de un dolor agudo **medular**. Este cuadro, referido por algunos pacientes como un «calambre», es típico de lesiones medulares incompletas, que dan lugar a «entrecruzamientos» de vías eferentes en la lesión y se identifican como dolorosas las señales que debieran ser percibidas como placenteras.

Los dolores **uretrales**, sentidos como quemazón o ardor posteyaculatorio, suelen estar en relación con procesos infecciosos de la vía urinaria o seminal. Cuando el dolor se irradia hacia el **periné** o hacia el ano se relacionará más con una prostatitis. Y cuando tras la eyacuación persiste un dolor continuado y de baja intensidad en la zona **testicular**, se debería descartar una patología obstructiva de la vía seminal.

Hay casos de dolor eyaculatorio, con irradiaciones más erráticas al resto de la **pelvis** o a hipogastrio, que pueden estar relacionados con una cirugía previa (prostatectomía radical, HBP, cirugía pélvica radical, etc.) o relacionarse con un síndrome de dolor pélvico crónico.^{39,40}

Eyacuación insensible o anhedonia eyaculatoria

Se trata de percibir la sensación de estar eyaculando pero sin sentir el placer asociado a ella a nivel genital. En ocasiones, puede ir acompañada de equivalentes orgásmicos sistémicos y de una sensación de satisfacción sexual posterior, por lo que deben diferenciarse de las anorgasmias. Descartado el origen psicológico, sus causas más frecuentes están relacionadas con la toma de ciertos fármacos y con un estado de relativa «anestesia» en el área uretral que suele quedar tras una infección seminal grave (uretritis, prostatitis). Son menos frecuentes las causas neurológicas y tumorales, aunque deben tenerse siempre presentes.⁴¹

Eyacuación refleja

Este tipo peculiar de eyacuación es propio de pacientes con una lesión medular o mielopatía. Al tener una desconexión de los centros inhibidores supraespinales los centros medulares desencadenan una eyacuación ante una aferencia periférica, respondiendo al arco reflejo fisiológico normal. La eyacuación puede aparecer y sobrevenir sin control alguno ante mínimos estímulos en la zona genital, especialmente en el glande. Los pacientes lesionados medulares que las sufren eyaculan espontánea y súbitamente, a veces en situaciones sociales inesperadas.

TABLA 80-2 Clasificación fisiopatológica de los trastornos eyaculatorios según las fases de la eyaculación que se alteran

Fases de la eyaculación	Alteraciones de la eyaculación
Emisión	• Aneyaculación
Cámara alta presión	• Eyaculación dolorosa
Expulsión	• Eyaculación retrógrada • Eyaculación dolorosa • Eyaculación asténica • Eyaculación anhedónica
Con afectación de las tres fases	• Eyaculación precoz • Eyaculación retardada • Eyaculación refleja

das, y en ocasiones con un cortejo de espasmos o de equivalentes orgásmicos. Los estímulos pueden ser relacionados con un colector de orina o una sonda. Se ven afectadas todas las fases de la eyaculación y la respuesta es rápida (precoz) y sin sensación placentera genital (anhedónica).

Hay otras formas de clasificar los trastornos eyaculatorios. Podríamos, por un lado, subclasificarlas desde un punto de vista fisiopatológico, en función de la fase de la eyaculación que se encuentre afectada. Así, hablaremos de trastornos de la emisión, la expulsión o los fenómenos relacionados (tabla 80-2).

Como veremos más adelante en los capítulos 81 a 83, estos trastornos eyaculatorios también pueden subclasificarse según sean primarios o secundarios. Los **primarios** son aquellos que ocurren en la mayoría de los intentos de coito, con casi todas las parejas y desde la primera relación sexual en adelante, esto es, *desde siempre*. Las **secundarias** aparecen y se desarrollan a partir de un determinado momento de la vida, en un varón con eyaculaciones normales previas y, generalmente, suelen estar relacionadas con problemas urológicos, sistémicos o psicológicos.

REFERENCIAS

1. Hellstrom W. Current and future pharmacotherapies of premature ejaculation. *J Sex Med*. 2006;3(4):332-41.
2. Giuliano F, Clement P. Serotonin and premature ejaculation: from physiology to patient management. *Euro Urol*. 2006;50:454-66.
3. Marson L, Platt KB, McKenna KE. Central nervous system innervation of the penis as revealed by the transneuronal transport of pseudorabies virus. *Neuroscience*. 1993;55:263-80.
4. Marson L, McKenna KE. CNS cell groups involved in the control of the ischio-cavernosus and bulbospongiosus muscles: A transneuronal tracing study using pseudorabies virus. *J Comp Neurol*. 1996;374:161-79.
5. Young B, Coolen L, McKenna K. Neural Regulation of Ejaculation. *J Sex Med*. 2009;6(3):229-33.
6. Sonksen J, Biering-Sorensen F, Kristensen JK. Ejaculation induced by penile vibratory stimulation in men with spinal cord injuries. The importance of vibratory amplitude. *Paraplegia*. 1994;32:651-60.
7. Brackett NL, Ferrell SM, Aballa TC, et al. An analysis of 653 trials of penile vibratory stimulation in men with spinal cord injury. *J Urol*. 1998;159:1931.
8. Meisel RL, Sachs BD. The physiology of male sexual behavior. En: Knobil E, Neill JD, eds. *The Physiology of Reproduction*. 3^a ed. New York: Raven Press; 2005. p. 3-105.
9. Coolen LM. Control neural of ejaculation. *J Comp Neurol*. 2005;493:39-45.
10. Mas M, Fumero B, Fernandez-Vera JR, et al. Neurochemical correlates of sexual exhaustion and recovery as assessed by in vivo microdialysis. *Brain Res*. 1995;675:16-9.
11. Rodriguez-Manzo G, Pellicer F, Larsson K, et al. Stimulation of the medial preoptic area facilitates sexual behavior but does not reverse sexual satiation. *Behav Neurosci*. 2000;114:553-60.
12. Marson L, McKenna KE. Stimulation of the hypothalamus initiates the urethrogenital reflex in male rats. *Brain Res*. 1994;638:103-8.
13. Coolen LM, Peters HJ, Veening JG. Anatomical interrelationships of the medial preoptic area and other brain regions activated following male sexual behavior: A combined fos and tract-tracing study. *J Comp Neurol*. 1998;397:421-35.
14. Coolen LM, Wood RI. Bidirectional connections of the medial amygdaloid nucleus in the Syrian hamster brain: Simultaneous anterograde and retrograde tract tracing. *J Comp Neurol*. 1998;399:189-209.
15. Coolen LM, Veening JG, Wells AB, et al. Afferent connections of the subparafascicular thalamic nucleus in the rat: Evidence for functional subdivisions. *J Comp Neurol*. 2003;463:132-56.
16. Coolen LM, Veening JG, Petersen DW, et al. Parvocellular subparafascicular thalamic nucleus in the rat: Anatomical and functional compartmentalization. *J Comp Neurol*. 2003;463:117-31.
17. De Groat WC, Steers WD. Autonomic regulation of the urinary bladder and sexual organs. En: Loewy AD, Spyer KM, eds. *Central regulation of autonomic function*. Oxford, New York: Oxford University Press; 1990. p. 310-33.

RESUMEN

Tras definir los episodios que acompañan al fenómeno de la eyaculación, se han revisado sus bases anatomofisiológicas y se han clasificado las diferentes entidades clínicas relacionadas con él. La eyaculación consiste en la expulsión del semen por el meato uretral gracias a las contracciones de la musculatura pélvica y el peristaltismo uretral, que suceden normalmente durante el orgasmo. Es un reflejo complejo, que consta a su vez de dos fases distintas: emisión y expulsión.

Su control neurológico depende de una intrincada red de conexiones neuronales que conforman unas vías aferentes, unos centros o núcleos de control y unas vías eferentes. El estímulo se suele generar en unos receptores situados en el glande y ser vehiculado hasta la médula para desencadenar un reflejo eyaculatorio. La activación de las células LST de los núcleos espinales se asocia con la eyaculación, no con la actividad sexual que la precede, y tiene un marcado carácter generador de esta respuesta. La señal es transmitida a los centros supraespinales talámicos y al córtex, donde se hace consciente. La actividad de los centros talámicos supraespinales como el núcleo subparafascicular se asocia, fundamentalmente, a la satisfacción sexual y al período refractario, destacando su papel inhibitorio de la eyaculación.

El conocimiento de las fases de la eyaculación y los mecanismos fisiopatológicos de las diferentes entidades clínicas de estos trastornos resultarán fundamentales para afrontar con coherencia y sentido su tratamiento. Se deben clasificar estas entidades en función de los trastornos que ocasionen y de las fases alteradas.

18. Lee RL, Smith ER, Mas M, et al. Effects of intrathecal administration of 8-OH-DPAT on genital reflexes and mating behavior in male rats. *Physiol Behav.* 1990;47:665-9.
19. Coolen LM, Olivier B, Peters HJ, et al. Demonstration of ejaculation-induced neural activity in the male rat brain using 5-HT_{1A} agonist 8-OH-DPAT. *Physiol Behav.* 1997;62:881-91.
20. Hull EM, Du J, Lorrain DS, et al. Extracellular dopamine in the medial preoptic area: implications for sexual motivation and hormonal control of copulation. *J Neurosci.* 1995;15:7465-71.
21. Bitran D, Hull EM. Pharmacological analysis of male rat sexual behavior. *Neurosci Biobehav. Rev.* 1987;11:365-89.
22. Pandey SC, Davis JM, Pandey GN. Phosphoinositide system-linked serotonin receptor subtypes and their pharmacologic properties and clinical correlates. *J Psychiatry Neurosci.* 1995;20:247-50.
23. Frank JL, Hendricks SE, Olson GH. Multiple ejaculations and chronic fluoxetine: effects on male rat copulatory behavior. *Pharmacol Biochem Behav.* 2000;66:337-42.
24. Cantor JM, Binik YM, Pfaus JG. Chronic fluoxetine inhibits sexual behavior in the male rat: reversal with oxytocin. *Psychopharmacology (Berl).* 1999;144:355-62.
25. Giuliano F, Clément P. Serotonin and premature ejaculation: from physiology to patient management. *Eur Urol.* 2006;50(3):454-66.
26. Andersson KE, Wyllie MG. Ejaculatory dysfunction: why all alpha-blockers are not equal. *BJU Int.* 2003;92:876-7.
27. Young B, Coolen L, McKenna K. Neural regulation of ejaculation. *J Sex Med.* 2009;6(Suppl 3):229-33.
28. Rowland D, McMahon CG, Abdo C, et al. Disorders of Orgasm and Ejaculation in Men. *J Sex Med.* 2010;7:1668-86.
29. Report of the International Society for Sexual Medicine (ISSM) Ad Hoc Committee for the Definition of Premature Ejaculation. *J Sex Med.* 2008;5(7):1590-606.
30. Wyllie MG, Hellstrom WJ. The link between penile hypersensitivity and premature ejaculation. *BJU Int.* 2011;107(3):452-7.
31. Safarinejad MR. Polymorphisms of the serotonin transporter gene and their relation to premature ejaculation in individuals from Iran. *J Urol.* 2009;181(6):2656-61.
32. Stockley, P, Preston BT. Sperm competition and diversity in rodent copulatory behaviour. *J Evol Biol.* 2004;17:1048-57.
33. Laumann EO, Paik A, Rosen RC. Sexual dysfunction in the United States: prevalence and predictors. *JAMA.* 1999;281:537-44.
34. Seagraves RT. Antidepressant induced orgasm disorder. *J Sex Marital Ther.* 1995;21:192-201.
35. Murphy JB, Lipshultz LI. Abnormalities of ejaculation. *Urol Clin North Am.* 1987;14(3):583-96.
36. Geboes K. Primary anejaculation: diagnosis and treatment. *Fertil Steril.* 1975;26:1018-20.
37. Sandler B. Ideopathic retrograde ejaculation. *Fertil Steril.* 1979;32:474-5.
38. Kamischke A, Nieschlag E. Treatment of retrograde ejaculation and anejaculation. *Hum Reprod Update.* 1999;5(5):448-74.
39. Vallancien G, Emberton M, Harving N, et al. Alf-One Study Group. Sexual dysfunction in 1274 European men suffering from lower urinary tract symptoms. *J Urol.* 2003;169:2257-61.
40. Barnas JL, Pierpaoli S, Ladd P, et al. The prevalence and nature of orgasmic dysfunction after radical prostatectomy. *BJU Int.* 2004;94:603-5.
41. Delavierre D. Diagnosis of male anorgasmia. *Prog Urol.* 2008;18(1):8-10.