

Áreas de la sexualidad: libido, erección y eyaculación

Fernando García-Montes^a, José M. Gil-Vernet Sedó^b, Antonio Martín-Morales^c,
Mariano Ozonas-Moragues^a y Pedro Pizá-Reus^a

^aServicio de Urología. Unidad de Urología Funcional. Hospital Universitario Son Dureta. Palma de Mallorca. España.

^bCentro de urología. Clínica Teknon. Barcelona. España.

^cHospital Carlos Haya. Málaga. España.

Introducción

El abordaje de la implicación específica de la función sexual y la presencia asociada de sintomatología miccional del aparato urinario es compleja y relativamente reciente. La evidencia creciente de esta asociación no debe limitarse a la que emana exclusivamente de la información epidemiológica con o sin base poblacional, sino que además debería avanzar hacia la búsqueda de implicaciones patógenas comunes o relacionadas y también a la definición ulterior del eventual papel de la sintomatología miccional como factor de riesgo para el desarrollo de la modificación de la función sexual del varón.

Tradicionalmente, la evaluación de la función sexual en los pacientes con sintomatología miccional o hiperplasia benigna de próstata (HBP) no era el objetivo principal en los diseños de casi ningún estudio; la búsqueda en la modificación de los parámetros urodinámicos en la escala de puntuación de síntomas o el flujo urinario máximo eran los objetivos más comunes. Ocasionalmente, la incorporación de parámetros relacionados con la calidad de vida incorporaba alguna referencia a la función sexual y, de manera más concreta, a la función eréctil.

Los estudios epidemiológicos más relevantes de los últimos 3 años en relación con la prevalencia de la función eréctil y con la propia HBP ya mostraron tendencias diferentes y la evaluación de la percepción de la función sexual por los pacientes pasó a ser uno de los objetivos contemplados en los diseños de los estudios, de tal forma que la incorporación de parámetros clínicos, sociosanitarios y demográficos relacionados con la función sexual y evaluados a través de cuestionarios convenientemente validados comenzó a ser más común y posibilitó efectuar las oportunas correlaciones con la edad, tipo de síntomas, presencia de enfermedades asociadas, y otras. Asimismo, el efecto que determinadas maniobras terapéuticas, tanto quirúrgicas como farmacológicas —relacionadas con el tratamiento práctico de la sintomatología miccional— ejercen sobre la función sexual, está adquiriendo valor de manera progresiva en la investigación epidemiológica y patógena de la asociación entre la sintomatología miccional y la función sexual. Sus implicaciones son de características muy diversas y exigen contemplar su repercusión en el momento de la decisión clínica final que hay que adoptar con estos pacientes.

Para evaluar correctamente la función sexual del varón es imprescindible contemplarla según todos sus áreas y no sólo la más habitual, es decir, el de la función eréctil, ya que ésta la reflejaría desde una perspectiva muy parcial. En la práctica, casi con carácter mayoritario, toda la investigación disponible se basa en resultados evaluados en ese parámetro aislado y no con el necesario carácter complementario con otras dimensiones de la función sexual.

La definición actual de la sexualidad, en cualquiera que sea su ámbito, exige considerar diversas áreas: el de la libido, el de la erección, el de la eyaculación, el del orgasmo y el de la valoración global de la vida sexual. Hay pocas dudas del papel emergente de la función sexual, que considera la aplicación de los modernos algoritmos terapéuticos de los pacientes con síntomas miccionales y la investigación epidemiológica actual ya establece su oportunidad y pertinencia. En el futuro, esta implicación será, verosímelmente, cada vez mayor por la identificación de mecanismos patógenos complementarios e integrados en situaciones clínicas de enfermedades de alta prevalencia y, además, en alza.

Todas estas reflexiones justifican que se consideren de forma unitaria las distintas áreas de la función sexual con sus peculiaridades e implicación desigual, pero siempre presente cuando se analiza desde la perspectiva de los pacientes portadores de sintomatología miccional del tramo urinario inferior.

BASES CIENTÍFICAS DEL DESEO SEXUAL NORMAL Y DISFUNCIONAL EN EL VARÓN*

Como en la mujer, la función sexual del varón persiste con la edad y, de hecho, su preservación, en la salud y durante la enfermedad, constituye un factor de preocupación importante a medida que pasan los años¹. El ciclo sexual no sólo consta de la consumación física, si no que consiste en deseo, excitación, orgasmo y resolución fisiológica y psicológica. El deseo es el estado mental originado por estímulos externos e internos que induce la necesidad de participar en la actividad sexual y presenta raíces biológicas, motivacionales y cognitivas. La excitación representa sentimientos específicos asociados a cambios fisiológicos que incluyen mecanismos centrales y periféricos, tanto en la zona genital como extragenital. Aunque las fases del ciclo sexual son las mismas en el hombre y la mujer, las diferencias espaciotemporales de excitación e inhibición sexual humana en ausencia de enfermedad parecen radicar en diferencias en los mecanismos de control central de la función sexual en cada sexo.

Hasta hace pocos años, la investigación clínica había quedado confinada al estudio de la disfunción eréctil, predominantemente focalizada en la neurofisiología periférica de los órganos efectores. En los últimos años, con el avance de la biología molecular y las técnicas de imagen, el interés científico se ha expandido a la neurofisiología y neurofisiopatología de los mecanismos centrales que intervienen, no sólo en el orgasmo y resolución, sino en el deseo y la excitación. Hoy se sabe que el ciclo sexual masculino refleja un balance dinámico del sistema nervioso autónomo, cuyo componente simpático es inhibitorio y el parasimpático es una de las múltiples vías excitatorias.

Correspondencia: Fernando García-Montes
Servicio de Urología. Unidad de Urología Funcional.
Hospital Universitario San Dureta. Andrea Doria, 55
07014 Palma de Mallorca

*Autores: Fernando García Montes, Pedro Pizá Reus
y Mariano Ozonas Moragues

El deseo sexual se produce como consecuencia de impulsos excitatorios físicos o psicológicos, cuyo control no reside en un área central específica, sino que se encuentra distribuido por múltiples áreas cerebrales y medulares. En la actualidad, son 2 las áreas del hipotálamo que despiertan el mayor interés: el área preóptica media, cuyo neurotransmisor es la dopamina, y el núcleo paraventricular, cuyos neurotransmisores son la dopamina y la oxitocina. Adicionalmente, hay evidencias que apoyan la existencia de diferencias excitatorias entre sexos y que éstas podrían radicar en la región límbica, concretamente en la amígdala izquierda². Independientemente del tipo de estímulo excitatorio, se produce una liberación periférica de neurotransmisores proeréctiles que propicia la relajación de la musculatura lisa vascular del pene y aumenta el aporte sanguíneo local.

El control inhibitorio podría ser el resultado de un proceso de protección evolutiva para evitar actividad sexual excesiva, con la consecuente reducción espermática cualitativa y cuantitativa o evitar comportamientos de riesgo. Sea cual sea su causa, parece radicar en el núcleo paragigantocelular, cuyo neurotransmisor es la serotonina y sus efectos antagonizan los de los neurotransmisores proeréctiles.

Mecanismos centrales y periféricos del deseo sexual

Investigación animal

El deseo sexual animal se puede transmitir por vía quimiosensorial, visual o auditiva, lo que estimula la conducta sexual del macho en las épocas de máxima fertilidad femenina^{3,4}. Estudios con resonancia magnética nuclear funcional y escáner de tomografía por emisión de positrones (PET) han demostrado que los estímulos sexuales causan una activación del área preóptica media y del hipotálamo anterior (fig. 1), las dos áreas críticas y desencadenantes de la actividad precopulatoria animal⁵. Además, las lesiones del área preóptica media masculina causan deficiencias en el comportamiento sexual con descenso de la conducta precopulatoria y copulatoria⁶. Estos estudios también demuestran que éstas no son las únicas áreas que intervienen en la conducta sexual animal, y confirman la activación y desactivación de múltiples áreas cerebrales en respuesta a estímulos excitatorios e inhibitorios. Entre ellas destacan la corteza cingulada, corteza temporal, ínsula, núcleo caudado, hipotálamo y cerebelo, que presentan un comportamiento «en espejo», ya que se activan o desactivan ante estímulos excitatorios o inhibitorios. Sin embargo, todas estas áreas parecen desempeñar un papel fundamental en la actividad sexual con hembras desconocidas, ya que la excitación de animales emparejados parece seguir otros circuitos neuronales basados en experiencias previas, con excitación masculina ante sus parejas ovariectomizadas y, por lo tanto, en ausencia de estímulos olfatorios de fases de fertilidad. En cualquier caso, los estímulos femeninos en fase fértil y no fértil causan señales de actividad e inactividad en las mismas áreas cerebrales, lo que sugiere que los sistemas motivacionales positivos y negativos residen en las mismas áreas centrales. Todos estos datos podrían apuntar hacia la existencia de un circuito neuroanatómico común en la motivación y el deseo sexual animal que podría estar influido por otras regiones cerebrales según el contexto. El área preóptica media es fundamental para la organización e iniciación de la conducta sexual y tiene densas conexiones recíprocas con el núcleo paraventricular. A su vez, el núcleo paraventricular está interconectado con el núcleo paragigantocelular, cuyas interconexiones con la médula espinal controlan los reflejos reproductivos. De esta forma, el circuito neuronal compues-

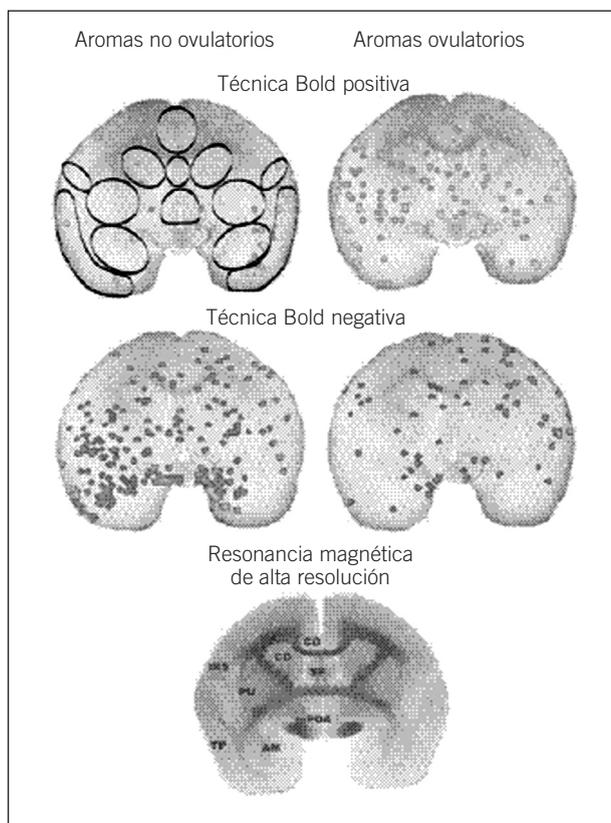


Fig. 1. Mapa de la activación con resonancia magnética de alta resolución en la amígdala de monos machos durante la exposición a aromas ovulatorios (ovulate scent) y no ovulatorios (ovx scent). bold: blood oxygenation level dependent; INS: córtex insular; CG: córtex cingulado; CD: caudado; SP: septum; PU: putamen; TP: córtex temporal; AM: amígdala; MPOA: área preóptica media. Tomada de Ferris et al⁶.

to por el área preóptica media, el núcleo paraventricular y el núcleo paragigantocelular son esenciales en la conducta sexual masculina de los animales.

Estudios en humanos

El estudio de los mecanismos centrales y las vías neuroanatómicas del deseo y la motivación sexual en humanos ha sido, hasta no hace mucho tiempo, un problema por la imposibilidad de utilizar la mayoría de las técnicas empleadas en la investigación animal. Las técnicas de imagen actuales pueden detectar ciertas áreas específicas que desempeñan un papel fundamental en la conducta sexual, pero la resolución espaciotemporal de las imágenes es inferior a la de las técnicas usadas en animales. Los estudios con resonancia magnética nuclear funcional y PET parecen confirmar que muchas de las áreas de activación cerebral animal coinciden con las áreas de activación cerebral humana tras la exposición a estímulos sexuales auditivos y visuales, lo que supondría un circuito neuronal similar en la motivación y deseo sexual (fig. 2)⁷. Tanto los humanos como los animales coinciden en la activación de la corteza cingulada, corteza temporal, ínsula, núcleo caudado, hipotálamo y cerebelo^{8,9} tras la exposición a estímulos motivacionales positivos, y la mayor diferencia entre ambas especies consiste en que en los animales no se produce activación de la amígdala. De forma inversa, la actividad cerebral ante estímulos emocionales negativos causa la activación de regiones de la corteza fron-

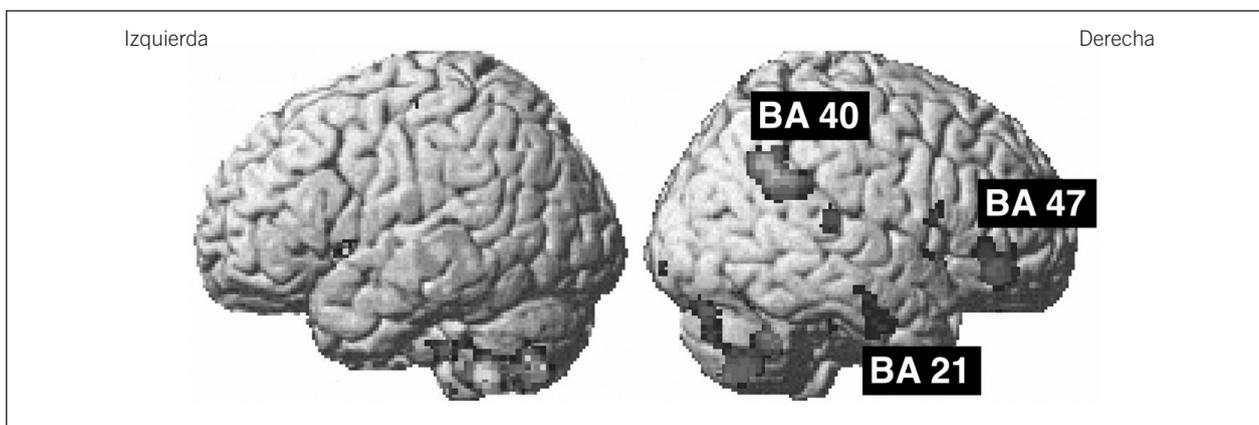


Fig. 2. Activación de la corteza cerebral humana durante estímulos motivadores. Nótese el predominio de la corteza derecha. Tomada de Holstege et al.

tal inferior izquierda, cingulada anterior izquierda y polo temporal izquierdo¹⁰, y esta lateralización parece también estar presente en el mundo animal.

El circuito fundamental parece ser el constituido por el área preóptica media, el núcleo paraventricular y el núcleo paragigantocelular, así como sus interconexiones, con la médula espinal y con los órganos genitales y extragenitales implicados en la conducta sexual masculina. Sin embargo, hay influencias excitatorias e inhibitoras de múltiples áreas centrales que modulan la respuesta sexual según las circunstancias. Por otra parte, la idea de que el hombre muestra mayor interés al estímulo sexual visual que la mujer parece tener una explicación científica. De hecho, la exposición a estímulos sexuales sugerentes provoca la activación de las mismas regiones cerebrales en hombres y mujeres, pero la activación del hipotálamo y de la amígdala masculina es cuantitativamente mayor que la femenina². Esta diferencia de activación parece ser mucho más pronunciada en la amígdala izquierda que en la derecha. Estos datos sugieren que la amígdala parece mediar las diferencias entre los dos sexos en cuanto al deseo sexual.

El análisis de los datos obtenidos a partir de las técnicas de imagen cerebral y la información procedente de la neurofisiología periférica permiten sugerir que, aunque el control de los mecanismos centrales de deseo sexual humano reside en múltiples áreas, el hipotálamo desempeña un papel importante. Esta región del cerebro sirve de nexo de unión entre el sistema nervioso y el sistema endocrino y causa determinadas conductas básicas, como el apetito o la agresividad. Las principales áreas excitatorias hipotalámicas, el área preóptica media (cuyo neurotransmisor es la dopamina) y el núcleo paraventricular (cuyos neurotransmisores son la dopamina y la oxitocina) originan una señal excitatoria parasimpática que desciende por la médula espinal y causa la liberación de mensajeros químicos, entre los que se encuentran el óxido nítrico y la acetilcolina. Estos neurotransmisores causan relajación de la musculatura lisa vascular en la región genital y extragenital, lo que resulta en una respuesta proeréctil acompañada de otras manifestaciones sistémicas, como el enrojecimiento facial o la sudación. La inhibición del apetito sexual parece estar controlada por el núcleo paragigantocelular (cuyo neurotransmisor es la serotonina) y mediada por el sistema simpático, cuya activación antagoniza los efectos proeréctiles y sistémicos del óxido nítrico y la acetilcolina. Ello parece explicar los sueños eróticos y las erecciones nocturnas durante la fase

REM del sueño, en la que el sistema simpático se encuentra inhibido, así como la falta de apetito sexual en pacientes depresivos tratados con inhibidores selectivos de la recaptación de serotonina.

Disminución del deseo sexual

La Organización Mundial de la Salud (OMS) especifica que, de igual forma que la salud es un derecho humano fundamental, la salud sexual también debe serlo. Recientemente ha surgido la denominada «medicina sexual» como una disciplina médica que incluye el estudio de la salud sexual, así como el diagnóstico y el tratamiento de la disfunción sexual en el hombre y en la mujer. El problema aparece cuando se intenta delimitar la normalidad y la anormalidad de los componentes no físicos de la función sexual. No hay parámetros cuantitativos ni cualitativos que indiquen cuáles ni cuántos estímulos son necesarios para despertar o inhibir el deseo sexual en el hombre o la mujer. No obstante, el número creciente de pacientes preocupados por la disminución de su apetito sexual, secundario o no a la enfermedad, y la demanda social obligan al profesional sanitario a la búsqueda de causas y posibles tratamientos de la disfunción sexual.

El aumento de las expectativas de vida en nuestra sociedad ha puesto de manifiesto la interrelación entre edad, sintomatología miccional asociada a HBP y disfunción sexual en el varón. El ICS-BPH Study (International Continent Society–Benign Prostatic Hyperplasia Study)¹¹ estableció la relación entre el deterioro de la función sexual y la sintomatología miccional predominantemente irritativa de varones con HBP. Este hallazgo lo corroboró posteriormente el estudio MSAM-7¹². El impacto de la sintomatología miccional irritativa y del tratamiento de la HBP sobre la función sexual obliga a replantearse los esquemas terapéuticos en estos pacientes. Lo mismo ocurre con el cáncer de próstata y su tratamiento. La propia enfermedad, la depresión subsecuente, así como los tratamientos disponibles, causan disminución del apetito sexual y disfunción eréctil. La pérdida sintomática del deseo sexual en pacientes deprimidos con o sin tratamiento médico es frecuente y la mayoría de los pacientes reconoce estar más preocupado por la disfunción sexual que por el resto de los síntomas psiquiátricos. Independientemente de la relación causa-efecto, la depresión y la falta de apetito sexual están asociadas, y el tratamiento de un trastorno puede ayudar a aliviar el otro¹³⁻¹⁵. Múltiples agentes antipsicóticos, incluidos el haloperidol y la risperi-

dona, y otros antidepresivos inhibidores de la recaptación de serotonina, como la fluoxetina, paroxetina y sertralina, disminuyen el apetito sexual, además de causar otros trastornos sexuales (disfunción eréctil o anorgasmia). Lo mismo ocurre con el uso de antidepresivos tricíclicos o fármacos como la cimetidina y con enfermedades sistémicas, como la diabetes mellitus o la cardiopatía isquémica.

Conclusiones

La excitación e inhibición del deseo sexual humano afecta múltiples áreas del sistema nervioso central, que incluyen la de la actividad sexual y la del procesamiento emocional. Existe un circuito neuronal común que incluye la corteza cingulada, corteza temporal, ínsula, núcleo caudado, hipotálamo y cerebelo con una lateralización hacia el hemisferio derecho ante estímulos motivacionales positivos y hacia el izquierdo con los negativos. Aunque las áreas activadas son comunes en el hombre y la mujer, existen diferencias cuantitativas intersexo, provocándose un mayor nivel de excitación a nivel del hipocampo y amígdala en los varones ante un estímulo motivacional visual común. Dos áreas del hipocampo, el área preóptica media y el núcleo paraventricular, desempeña un papel relevante en la activación del deseo sexual. La liberación de dopamina y oxitocina de estas áreas estimula el sistema parasimpático desencadenando un mecanismo neurovascular mediado por neurotransmisores como el óxido nítrico y la acetilcolina y caracterizado por la relajación de la musculatura lisa vascular genital y extragenital. La inhibición del deseo sexual está controlada por el núcleo paragigantonuclear, mediado por la serotonina y el sistema simpático que antagoniza la acción de los neurotransmisores proeréctiles.

Múltiples enfermedades, neurológicas y sistémicas, así como sus tratamientos interfieren con el deseo sexual masculino. La prevalencia de sintomatología urinaria en varones mayores de 50 años y el impacto de la misma, especialmente la irritativa, en la función sexual obliga al profesional sanitario a replantearse el impacto de la enfermedad y de su tratamiento sobre la calidad de vida del paciente.

FISIOLOGÍA DE LA EYACULACIÓN*

La eyaculación (del latín *iaculatio*, *-onis*: lanzamiento), que representa la fase culminante de la respuesta sexual y reproductiva en el varón, es todavía uno de los grandes enigmas de la fisiología humana. Ello sea dos razones, por un lado, el rechazo psicológico de los investigadores, que consideran al ser humano como un espécimen arduo e inasequible para el estudio de un fenómeno tan íntimo y efímero y, por otro lado, la escasa prevalencia de las disfunciones eyaculadoras.

En la actualidad, la disponibilidad de una tecnología de imagen no invasiva como la resonancia magnética (RMN) encefálica y la ecografía endorrectal per-eyaculatoria permiten asomarnos a uno de los fenómenos más complejos en la fisiología sexual humana y acercarnos, un poco más, a su comprensión.

Anotaciones históricas

Tenemos que remontarnos hasta el siglo IV a.C. para encontrarnos con Aristóteles, al que podemos considerar como el

primer investigador que aborda con reflexión y entusiasmo el estudio de la fisiología sexual. Científico apasionado, gran parte de su obra biológica profundiza sobre la anatomía (estructural y comparada) y la embriología, así como aspectos de la procreación de los animales. En el libro III de su *Historia Animalium*¹⁶ se ocupa de la naturaleza del semen y de la anatomía del testículo, vasos espermáticos y conducto deferente. Tras considerar equivocadamente que los vasos espermáticos desembocaban en el conducto deferente supone que éste es el lugar donde se produce el esperma. En los libros V y VI describe con extraordinaria precisión los cambios somáticos que produce la pubertad, así como las modificaciones que conlleva la castración.

El tema de la reproducción parecía interesar especialmente a Aristóteles, hasta el punto de dedicarle un extenso tratado en cinco libros, *De Generatione Animalium*¹⁷, obra en la que trabajaba poco antes de morir. En este texto distingue entre caracteres sexuales primarios y secundarios e intenta explicar el papel del semen en la reproducción. Llega a la conclusión errónea de que los testículos no son necesarios para la fecundación y que su función primordial es la de prolongar el tiempo de la cópula. Con respecto al fenómeno de la eyaculación, supone que la fuerza que propulsa el eyaculado se debe al calentamiento producido por el roce del pene durante el coito.

En el siglo III a.C. Herófilo de Calcedonia describe con minuciosidad, mediante disecciones de cadáveres humanos, la anatomía del aparato genital masculino y es el primero que distingue con claridad entre conducto deferente, epidídimo y testículos. Emplea por vez primera la palabra *próstatas*, aunque con ella agrupa a lo que hoy conocemos como glándula prostática y las vesículas seminales. Desde el punto de vista fisiológico permanecerá fiel a la doctrina aristotélica sobre el semen y considera que el esperma se forma en el conducto deferente.

En el siglo II Galeno de Pérgamo supera algunas de las concepciones aristotélicas y considera que el semen se forma principalmente en los testículos y describe los cambios psicológicos y de los caracteres sexuales secundarios que aparecen tras la castración. En el aspecto morfológico describe el músculo bulboesponjoso en *De Uso Partibus*, en *De Anatomíis* y en *De Musculorum Dissectione* y considera que se trata de dos músculos cuya función es la de dilatar la uretra para permitir el paso del semen. En el libro VI de su *De Locis Affectis*¹⁸ se ocupará de la erección y del priapismo y encontramos la primera, si bien muy simple en sus planteamientos, descripción de la mecánica eyaculatoria: «*La expulsión tiene lugar cuando se abre el conducto del desagüe y el resto de la cavidad se contrae y empuja todo lo que contiene hacia el canal abierto...*»

Durante la Edad Media no encontramos aportaciones significativas a la anatomofisiología de la eyaculación y hay que llegar hasta Berengario de Carpi, el anatomista prevesaliano más notable, quien en su manual de disección *Isagogae breves* (1523) utiliza por vez primera el término *vas deferens* y describirá, sin diferenciarlas, la próstata y las vesículas seminales, conjunto que denominará *próstata cavernosa*¹⁹. Posteriormente, Andrés Vesalio, si bien incluye la próstata, a la que llama *glandulosum corpus*, en la figura 23 del libro V de su *De humani corporis fabrica* (1543) no aparecen las vesículas seminales. Gabriel Falloppio, en sus *Observationes Anatomicae* (1561), y Bartolommeo Eustacchio, en su *Tabulae Anatomicae*²⁰ (dibujadas en 1563), son los primeros en describir las vesículas seminales en el hombre. Además, Eustacchio añadirá en sus ilustraciones el cuerpo esponjoso uretral, la próstata, la desembocadura de los conductos eyaculadores y el *colliculus seminalis* o *veru montanum*.

*Autor: José M. Gil Vernet Sedó

En el siglo xvii el anatomista francés Jean Riolan, en su *Anatomica seu Anthropographia* (1618), describe, por vez primera, los músculos isquiocavernosos. Al músculo bulboesponjoso, que todavía se consideraba como dos músculos, les da el nombre de *aceleradores*, pues considera, al contrario que Galeno, que su acción compresora sobre la uretra anterior ayuda a la propulsión del semen.

En el siglo xviii, los trabajos anatómicos precedentes culminarán con las obras del holandés Regnierus de Graaf, quien dedicará gran parte de su obra a la anatomofisiología de la sexualidad. En su *Tractatus de Virorum Organism Generationi Inservientibus*, publicado en 1668, describe la elevación del escroto durante el coito por la acción del músculo cremáster, fenómeno que será redescubierto 3 siglos después por Masters y Johnson. En el *Tractatus*, probablemente sin conocer la obra de Riolan, supone la acción compresora sobre la uretra anterior del músculo bulboesponjoso, al que llama *musculus accelerator urinae et seminis*²¹. Descubre los túbulos seminíferos, los conos eferentes y realiza notables avances en el conocimiento de la irrigación testicular con técnicas de inyección intravascular en la anatomía de los cuerpos cavernosos y del cuerpo esponjoso uretral. Destaca la naturaleza muscular y glandular de la próstata, con minuciosas observaciones sobre los conductos colectores prostáticos mediante técnicas de inyección. También, con el estudio de glándulas *post mortem* en individuos asesinados durante el coito, observa que las glándulas prostáticas están llenas de una secreción blanquecina que drena en la uretra y supone que esa secreción forma parte del semen. Con la inyección de aire en el deferente aprecia el llenado de las vesículas seminales antes de alcanzar la uretra y considera que éstas actúan como reservorio del esperma y como vehículo protector de lo que el autor denomina «componente generativo testicular». Considera que este componente reproductor del semen proviene de los testículos y que la secreción prostática y vesicular actúa como vehículo que envuelve y protege la materia seminal primordial, lo que evita que se altere antes de su llegada al útero.

En 1677, Antoni van Leeuwenhoek, en sus observaciones microscópicas, descubre los espermatozoides en el fluido seminal. Ya a finales de siglo, Jean Méry (1684) y William Cowper (1692) describirán las glándulas bulbouretrales.

En la primera mitad del siglo xix el gran impulso que experimenta la neuroanatomía hace resurgir el interés sobre la fisiología de la eyaculación. En 1841 Budge demuestra la inervación autonómica del conducto deferente y vesícula seminal a través de los ganglios simpáticos dorsolumbares, ganglio mesentérico inferior y plexo hipogástrico. En 1851 Von Kölliker observa las contracciones de las vesículas seminales en un ajusticiado en la horca pocos minutos después de la ejecución. Más adelante, en 1895, Langley y Anderson observarán la actividad contráctil de las vesículas seminales tras la estimulación del simpático toracolumbar. En 1898 Mislavsky y Bormann demuestran que la estimulación de los nervios hipogástricos no sólo tiene una actividad contráctil sobre la musculatura lisa de las glándulas sexuales accesorias, sino que produce un aumento de la actividad secretora en aquéllas. Todos estos hallazgos anatómicos y fisiológicos se integrarán esbozando las primeras teorías sobre la mecánica de la eyaculación.

Concepción clásica de la mecánica eyaculatoria

En 1921, el fisiólogo E. Gley, en su *Tratado de Fisiología humana*, describe así los procesos mecánicos de la eyaculación²²: «...por la contracción de los conductos deferentes llega el esperma a la proximidad de las vesículas seminales,

al mismo tiempo, éstas se contraen y sus movimientos expulsan el producto de su secreción, que se mezcla con el esperma. Estas enérgicas contracciones de los conductos deferentes y de las vesículas seminales hacen llegar el esperma a la región prostática de la uretra. El líquido fecundante se diluye aquí también por la secreción de la próstata (...) en el momento en que el esperma se vierte junto a la próstata, la región prostática del conducto está aislada de la vejiga por la erección del veru montanum, pequeño tubérculo de tejido eréctil situado en la pared posterior del conducto y que en estado de turgencia se eleva y viene a contactar con la pared anterior, de modo que oblitera toda comunicación entre la vejiga y el conducto uretral (...) el líquido seminal se acumula en la porción estrecha del conducto comprendida entre el veru montanum y el esfínter uretral y se acumula bajo presión. Pero este músculo no puede permanecer mucho tiempo en estado de contracción; se relaja inmediatamente y el esperma, por influencia de la elevada tensión que ha adquirido, se precipita y es proyectado con fuerza; acto continuo el músculo se contrae de nuevo y detiene la irrupción espermática para dejarla reproducirse en seguida, volviendo a relajarse otra vez, y así sucesivamente mientras dura la eyaculación».

Se establecía de este modo la primera división de la eyaculación en 3 fases. La primera corresponde a la emisión, que comprende la erección del *veru montanum*, concepto que todavía perdurará hasta los años cuarenta, y la liberación en la uretra prostática inframontanal de las distintas secreciones, prostática, deferencial y vesicular. La segunda fase corresponde a la formación de la llamada «cámara de presión», donde el fluido seminal quedaría momentáneamente acumulado en la uretra inframontanal, entre un *veru montanum* eréctil y un esfínter uretral externo contraído. La tercera fase corresponde a la expulsión, donde la relajación y contracción del esfínter externo impulsará el semen hacia la uretra bulbar y desde ésta, a través de la actividad de la musculatura perineal anterior, hacia el exterior²³⁻²⁵.

A partir de los años cincuenta del siglo xx tendrán lugar las primeras experiencias sobre la eyaculación en voluntarios sanos. En 1959 Eliasson inicia el estudio bioquímico de las fracciones de eyaculado (*split ejaculates*), lo que permitirá una primera aproximación cronológica a la fisiología de la emisión y un mejor conocimiento de la fisiología de las glándulas sexuales accesorias^{26,27}. Demostró que en la fase de emisión no se vierten en la uretra posterior, de forma simultánea, las distintas secreciones que compondrán el semen, sino que siguen un orden cronológico; se inician con la secreción prostática y siguen con la ampolla deferencial y el conducto deferente, para acabar con la secreción de las vesículas seminales.

En la segunda mitad del siglo xx los trabajos anatómicos de Salvador Gil Vernet (1953) sobre la morfología del sistema muscular prostatouretral, esfínter uretral externo y esfínter vesical interno, donde destaca su papel como esfínter «genital» que cierra el orificio uretrovesical, ponen de manifiesto el antiguo error de considerar el *veru montanum* como barrera que impide la eyaculación retrógrada^{28,29}.

En 1960, Masters y Johnson inician sus trabajos sobre fisiología sexual³⁰ y dividen el proceso de la eyaculación en dos fases, una primera con la contracción de conductos deferentes, ampolla deferencial, vesículas seminales y próstata y liberación de sus secreciones a la uretra prostática con un esfínter interno cerrado. Asimismo, en esta fase describen un importante aumento de tamaño del bulbo uretral. La segunda fase se inicia con el paso del semen a la uretra bulbar y su expulsión posterior por la actividad del esfínter uretral externo y musculatura perineal. Es interesante destacar

que las contracciones de vesículas seminales y próstata son supuestas a partir de la realización de un tacto rectal. En realidad sólo son originales sus observaciones sobre los cambios de tamaño que experimenta el bulbo uretral, el alcance máximo del eyaculado en función de la edad y la duración de la fase orgásmica.

En 1960 Mitsuya obtiene, mediante un estudio cineradiológico tras vesiculodeferentografía, los primeros registros del comportamiento de las vesículas seminales, ampollas deferenciales y conductos eyaculadores³¹. Describe unos movimientos peristálticos craneocaudales de las vesículas seminales, en número de 7 a 10 justo antes y durante la eyaculación y observa el paso del fluido seminal a través de los conductos eyaculadores.

En 1962, S. Kollberg consigue los primeros registros electromiográficos de la actividad contráctil del músculo bulbocavernoso durante la eyaculación³². Después, otros autores aplicarán esta técnica al estudio del esfínter uretral externo y músculos isquiocavernosos^{33,34}.

Los resultados de estas investigaciones muestran que durante la eyaculación se producen entre 11 y 33 contracciones de la musculatura estriada perineal, una cada 0,8 s, de las que sólo de 5 a 10 (26-60%) se acompañan de expulsión seminal. El inicio de la actividad motora de la musculatura estriada es previo a la primera expulsión de semen y su fase final es posterior al último volumen eyaculado, lo que se ha interpretado como un mecanismo de seguridad que garantiza una completa expulsión de todo el semen depositado en la uretra posterior.

Composición del eyaculado

El volumen normal del eyaculado oscila entre 2,0 y 7,0 ml y está constituido por 4 fracciones: *a*) fracción preeyacuatoria: proviene de las glándulas uretrales y bulbouretrales (0,1-0,2 ml); *b*) fracción preliminar: contiene la secreción prostática (0,5-0,7 ml) y algunos espermatozoides; *c*) fracción principal: contiene la mayor parte de los espermatozoides y secreciones del epidídimo, conducto deferente y ampolla deferencial (0,2 ml) junto con pequeñas aportaciones de secreción prostática y secreción de las vesículas seminales, y *d*) fracción terminal: constituida mayoritariamente por la secreción de las vesículas seminales (2,0-2,5 ml).

Neuroanatomía de la eyaculación

El complejo proceso de la eyaculación está regulado por el sistema nervioso central (SNC) y periférico (SNP). La vía aferente nace en los receptores sensoriales del pene y de las áreas genitales adyacentes y, desde allí, a través de las ramas de los nervios dorsales peneanos y nervios perineales viaja por el nervio pudendo y alcanza la médula espinal. En los haces espinotalámicos lumbares se postula la existencia de una zona rica en receptores de neurocinina-1 que modularía la señal aferente a los centros encefálicos³⁵.

En el SNC se ha podido objetivar recientemente, mediante técnicas de RM y tomografía por emisión por positrones en voluntarios sanos, la activación de la zona de transición mesodiencefálica (núcleos talámicos medio, ventroposterior e intralaminar), núcleo subparafascicular, zona incerta y área tegmental ventral. En el neocórtex se activan las áreas de Brodmann 47 (*gyrus* frontal inferior), 7/40 (*córtex* parietal), 20/21 (*córtex* temporal inferior) y 23/31 (*precuneus*) exclusivamente en el hemisferio derecho. En el cerebelo se activan los núcleos cerebelosos profundos, vermis y, sobre todo, el hemisferio izquierdo³⁶ (fig. 3). Los neurotransmisores dopamina, ácido glutámico, óxido nítrico y oxitocina, así

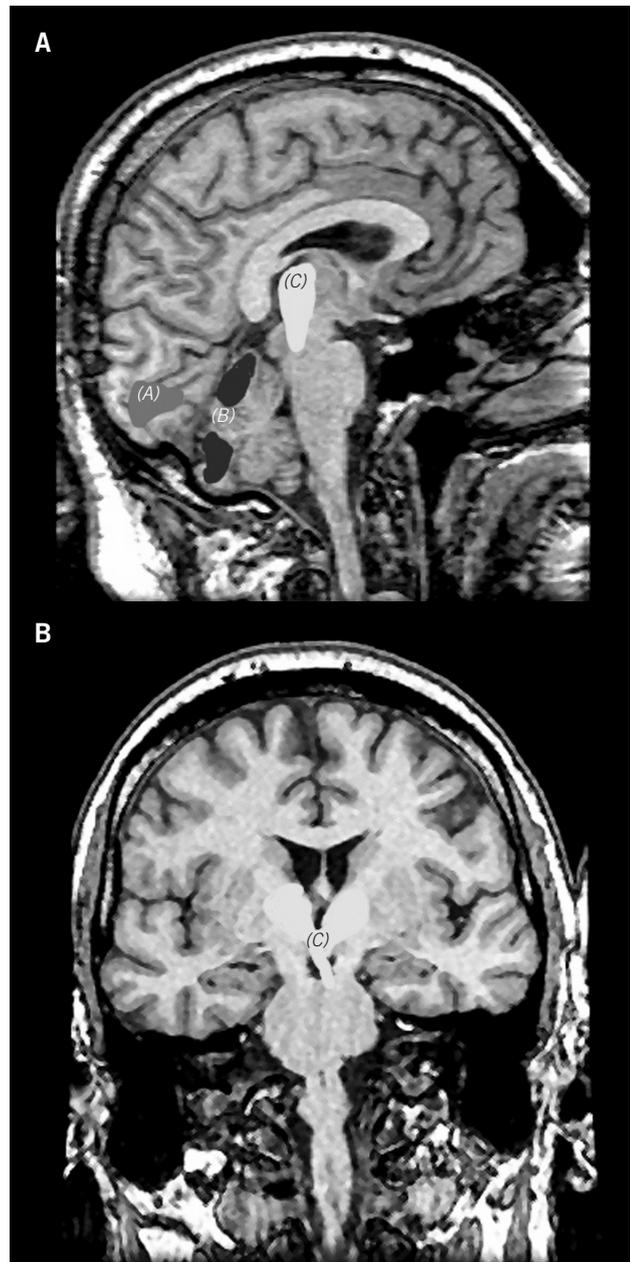


Fig. 3. Sistema nervioso central. Resonancia magnética encefálica. Áreas activadas durante la eyaculación: A. Sección longitudinal. B. Sección coronal. Neocórtex (A), cerebelo (B) y zona de transición mesodiencefálica (C). Modificado de Holstege³⁶.

como los neuropéptidos ACTH-MSH, facilitan la eyaculación, mientras que la serotonina, GABA y los péptidos opiáceos actúan como inhibidores.

La vía eferente tiene su origen en los núcleos simpáticos medulares, situados en la sustancia gris del asta intermediolateral de la médula espinal, desde D10 a L3, donde nacen las fibras preganglionares que abandonan la médula y alcanzan los ganglios simpáticos paravertebrales. Las fibras postsinápticas descienden para formar un plexo alrededor de la aorta y en la bifurcación aórtica forman el llamado plexo hipogástrico superior o nervio presacro. Éste, al llegar a

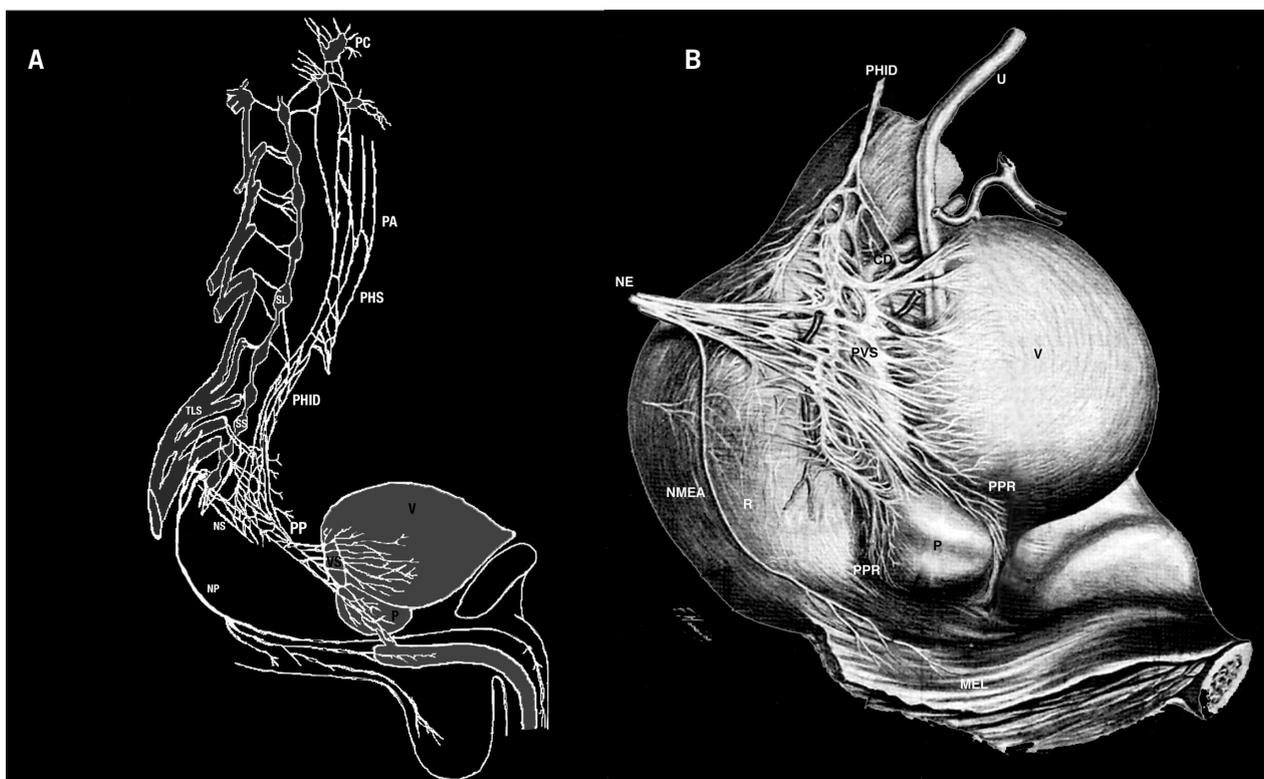


Fig. 4. Sistema nervioso autónomo. A: esquema de la inervación de las glándulas sexuales accesorias. PC: plexo celíaco; PA: plexo aórtico; PHS: plexo hipogástrico superior o nervio presacro; SL: cadena simpática lumbar; PHID: plexo hipogástrico inferior derecho o nervio hipogástrico inferior derecho; TLS: tronco lumbosacro; SS: cadena simpática sacra; NS: nervios sacros; NP: nervio pudendo; PP: plexo pelviano; V: vejiga; VS: vesícula seminal; P: próstata. B: detalle del plexo pelviano. U: uréter; CD: conducto deferente; NE: nervios erectores; NMEA: nervio del músculo elevador del ano; PVS: plexo de la vesícula seminal; V: vejiga; P: próstata; PRP: plexos prostáticos; R: recto; MEL: músculo elevador del ano. (Apunte del natural. Colección anatómica Salvador Gil Vernet).

la altura de la primera o segunda vértebra sacra, se divide en dos ramas terminales, derecha e izquierda, que constituyen los plexos hipogástricos inferiores. Cada uno de estos plexos se proyecta en dirección ventrocaudal y rodea la cara lateral del recto hasta alcanzar la base de las vesículas seminales, donde se anastomosan con ramas provenientes de la cadena simpática sacra, plexo hemorroidal superior y fibras preganglionares colinérgicas que se desprenden de los segmentos S2-S4. De esta unión nace el llamado plexo pelviano, desde donde parten fibras postsinápticas adrenérgicas que regularán las contracciones coordinadas del esfínter vesical, la próstata, el conducto deferente, la ampolla deferencial, las vesículas seminales, la musculatura prostatouretral y el esfínter uretral externo durante la fase emisión (fig. 4). La expulsión del eyaculado la regulan las fibras somatomotoras de las ramas perineales del nervio pudendo (S2-S4), que inervan los músculos esfínter uretral externo y bulboesponjoso.

Androdinámica. Biomecánica de la eyaculación

Con el nombre de androdinámica definimos una nueva técnica que aplica la ultrasonografía endorrectal al estudio de la biomecánica de la eyaculación. En 1992 utilizamos por vez primera este procedimiento para obtener una valoración precisa, simultánea y no invasiva de los cambios morfológicos que suceden en la región del cuello vesical, próstata, ampollas deferenciales, vesículas seminales, conductos eyaculadores, uretra posterior, región del esfínter uretral externo y cuerpo esponjoso del bulbo uretral durante la eyaculación³⁷.

Se utilizan 3 tipos de transductores endorrectales, una sonda mecánica multiplano de 7,0 Mhz, una electrónica biplano de 5,0 Mhz y una electrónica de 6 Mhz con imagen Doppler a color. La eyaculación se consigue mediante masturbación, con o sin estimulación audiovisual, y todo el proceso se registra en un magnetoscopio, que permite las observaciones a diferentes velocidades, para su evaluación posterior.

Anatomía ecográfica endorrectal de la encrucijada urogenital

En el plano transversal, la glándula prostática presenta una configuración simétrica y aplanada en sentido anteroposterior. En cortes sonográficos supramontanales se aprecia un área ligeramente hipocóica, cercana al borde ventral de la glándula y que corresponde a la región del esfínter vesical interno, glándulas periuretrales y uretra supramontana. La baja densidad acústica de esta región se debe a que se halla integrada, en su mayor parte, por las fibras musculares lisas del esfínter vesical interno que, dispuesto en haces densos de finas fibrillas y sin apenas tejido conectivo que los separen, no ofrece otras interfaces acústicas (fig. 5). Las vesículas seminales presentan una morfología en forma de maza con un contenido de ecoestructura variable, a veces homogéneo y globalmente hipocóico y otras veces con pequeñas celdillas anecoicas en su seno. Las ampollas deferenciales aparecen medialmente a las vesículas seminales como dos formaciones redondeadas e hipocóicas (fig. 6). En cortes caudales se aprecia la uretra bulbomembranosa y, dorsolateralmente, las glándulas bulbouretrales, que pre-

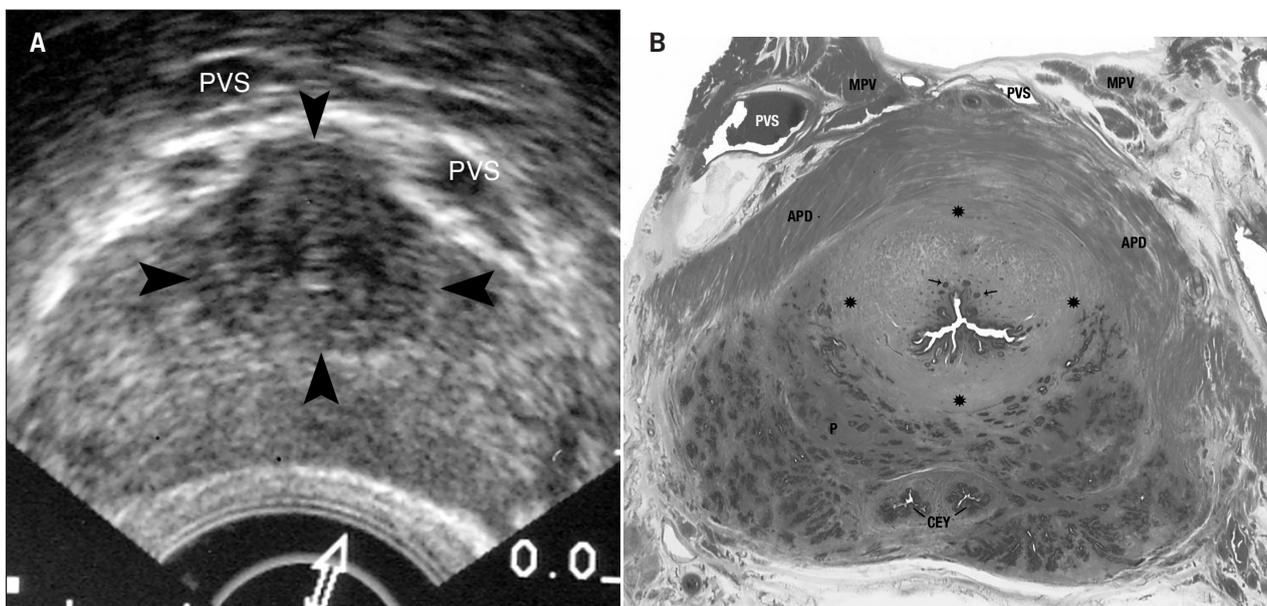


Fig. 5. A: sonograma transversal a nivel supramontanal. Área redondeada hipoeoica correspondiente al esfínter vesical interno, uretra y glándulas periuretrales (flechas). PVS: plexo venoso de Santorini. B: corte histotopográfico transversal de uretra supramontanal. Fibras circulares del esfínter vesical interno rodeando a la uretra supramontanal (asteriscos). Glándulas periuretrales (flechas). APD: arco precervical del detrusor; MPV: músculo pubovesical; PVS: plexo venoso de Santorini; P: próstata; CEY: conductos eyaculadores.

sentan una morfología ovalada con baja densidad acústica (fig. 7).

En el plano sagital medio observamos el orificio uretrovesical y la región del esfínter vesical interno en forma de dos bandas hipoeoicas longitudinales. Caudal al ápex prostático se observa una formación hipoeoica y tubular que corresponde a la región de la uretra membranosa y del esfínter uretral externo. La uretra bulbar muestra una estructura tubular, de baja densidad acústica, dispuesta en situación ventral respecto al cuerpo esponjoso del bulbo uretral, que aparece como una formación muy hipoeoica y rodeada por una lámina hiperecogénica, que constituye su túnica albugínea, y por el músculo bulboesponjoso (figs. 8 y 9).

Fases de la eyaculación

Las modificaciones ecográficas de la encrucijada urogenital que van a producirse durante el proceso de la eyaculación nos permiten dividir, para su mejor comprensión y análisis, la biomecánica eyaculatoria en 3 fases: preeyaculatoria, eyaculatoria (emisión prostática, emisión vasoseminal y expulsión) y posteyaculatoria (tabla 1).

Fase preeyaculatoria

Entre 80 y 50 s antes de alcanzar la fase eyaculatoria se aprecia, en el centro de la glándula bulbouretral, la aparición de una formación anecoica y redondeada que corresponde al llenado, por la secreción glandular, del conducto excretor principal de la glándula bulbouretral (fig. 10).

En la región del cuello vesical, entre 25 y 10 s antes de la fase eyaculatoria, observamos una obliteración progresiva del orificio uretrovesical debido a la aproximación de sus vertientes dorsal y caudal y, de manera simultánea, una notabilísima disminución de la ecogenicidad en la región del esfínter vesical interno, donde se dibuja un triángulo isósce-

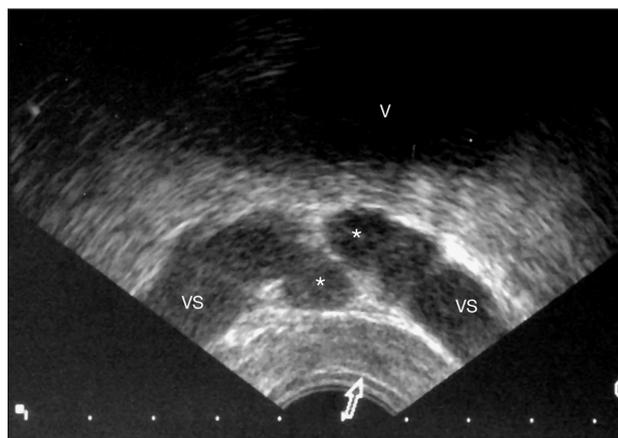


Fig. 6. Sonograma transversal de la celda seminal. VS: vesículas seminales y ampollas deferenciales (asteriscos). V: vejiga.

les muy hipoeoico, con base craneal y vértice caudal, desde el ostium uretrovesical hasta el *veru montanum* (fig. 11). Estos cambios evidentes en la ecoestructura del cuello vesical traducen la intensa contracción del esfínter vesical interno que, densamente poblado por receptores alfa-adrenérgicos, alcanza una presión los 500 cm de H₂O en los primeros 10-15 mm del tramo uretral supramontanal³⁸.

Fase eyaculatoria

Se inicia con una levisima distensión de la uretra prostática inframontanal, que en el plano transversal perfila el *veru montanum* y alcanza un diámetro anteroposterior de 1-2 mm y que en el plano sagital medio se muestra como una fina línea anecoica dibujada entre el *veru montanum* y el

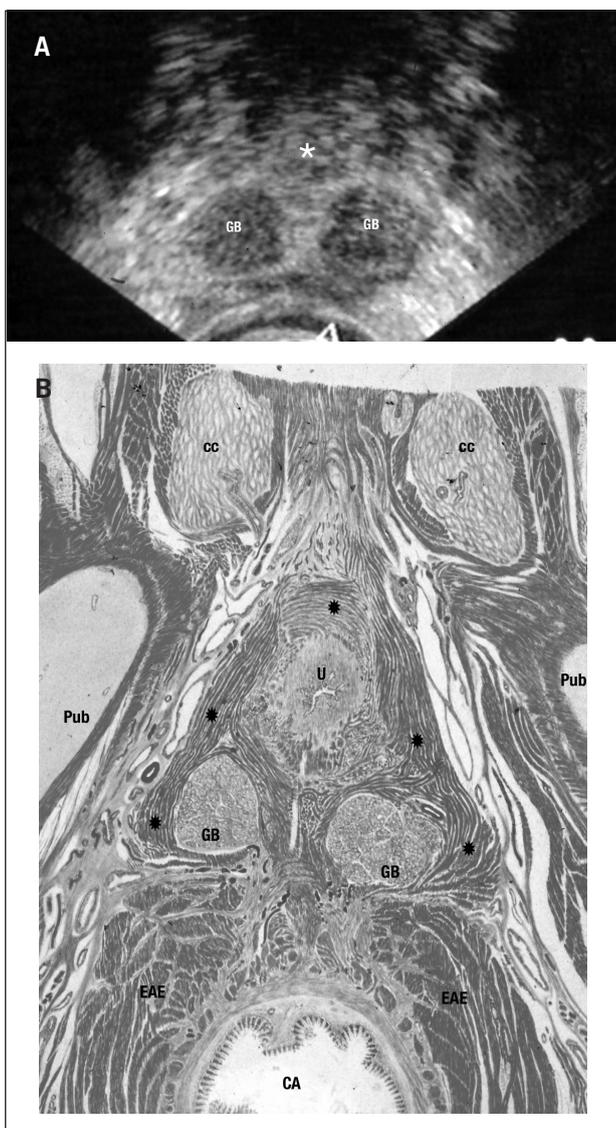


Fig. 7. A: sonograma transversal a nivel de la uretra bulbomembranosa. GB: glándulas bulbouretrales. Uretra membranosa (asterisco). B: corte histotopográfico transversal. U: uretra membranosa; GB: glándulas bulbouretrales envueltas por las fibras dorsocaudales del esfínter uretral externo (estrellas). Pub: ramas isquiopubianas; CC: cuerpos cavernosos; EAE: esfínter anal externo; CA: canal anal. (Dibujo anatómico. Colección Salvador Gil Vernet).

ápex prostático, que es visible durante unos 2-3 s (fig. 12) y que corresponde a la emisión o liberación de la secreción prostática. Este instante se corresponde con la sensación de inevitabilidad orgásmica y es el punto de no retorno.

Al mismo tiempo, en el interior de las vesículas seminales se aprecia un flujo particulado y un cambio en el contorno de la glándula que se vuelve abollado. Después se produce la distensión súbita de las celdas seminales y de la ampolla deferencial por un material refringente (fig. 13 A) y que corresponde a la emisión vasoseminal. El estudio con Doppler a color de las vesículas seminales y ampolla deferencial muestra el movimiento del fluido seminal en el interior de las celdas seminales y de la ampolla deferencial (fig. 13 B). Durante 2-3 s la emisión vasoseminal producida por la contracción ampulovesicular no progresa a través del conducto eyaculador y aparece frenada en su porción proxi-

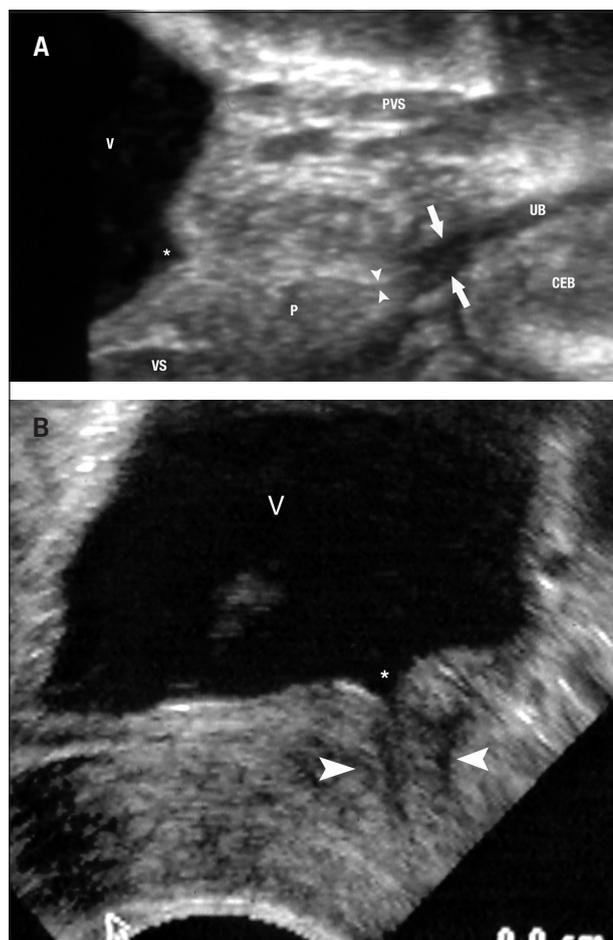


Fig. 8. Sonograma longitudinal medio. A: plano general. V: vejiga. Orificio uretrovesical (asterisco). PVS: plexo venoso de Santorini; P: próstata; VS: vesícula seminal. Uretra prostática inframontana (cabezas de flecha). Esfínter uretral y uretra membranosa (flechas). UB: uretra bulbar; CEB: cuerpo esponjoso del bulbo uretral. B) D: detalle de cuello vesical. V: vejiga. Orificio uretrovesical (asterisco). Bandas hipoeoicas correspondientes a la región del esfínter vesical interno y glándulas periuretrales (cabezas de flecha).

TABLA 1

Fases de la eyaculación

Fase preeyaculatoria	
A)	Secreción de las glándulas bulbouretrales (80-50 s antes de la fase eyaculatoria)
B)	Contracción del esfínter vesical interno y obliteración del orificio uretrovesical (25-10 s antes de la fase eyaculatoria)
Fase eyaculatoria	
C)	Emisión prostática (inevitabilidad orgásmica) Duración: 2-5 s
D)	Emisión vasovesiculoseminal (orgasmo). Duración 10-13 s
E)	Sístole y diástole eyaculatorias. Contracciones rítmicas del esfínter uretral externo y músculo bulboesponjoso. Duración: 10 s Desplazamiento caudal del <i>veru montanum</i> . Desplazamiento ventral y craneal del bulbo uretral
Fase posteyaculatoria	
F)	Detención seminal en uretra prostática. Duración: 3 s
G)	Reflujo seminal uretrovesical. Duración: 8 s
H)	El orificio uretrovesical y la región del esfínter vesical interno recuperan su configuración 30 s después de que finalice la fase eyaculatoria

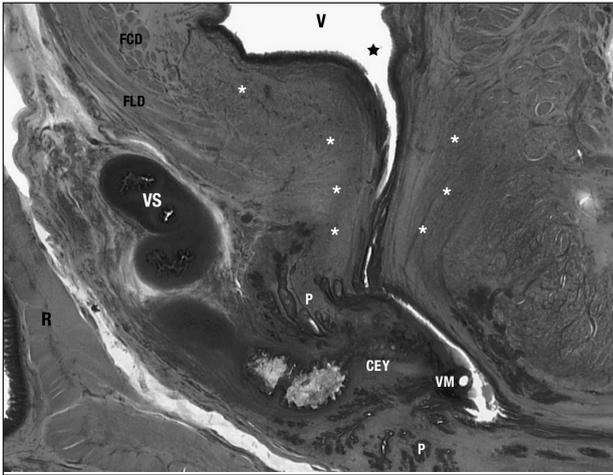


Fig. 9. Corte histotopográfico longitudinal de la uretra prostática. V: vejiga; FCD: fibras detrusorianas circulares y longitudinales (FLD). Orificio uretrovesical (estrella). VS: vesícula seminal; P: próstata; CEY: conducto eyaculador; VM: veru montanum; R: recto.

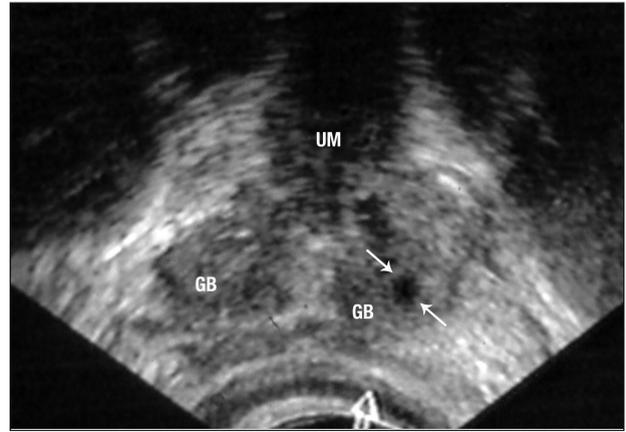


Fig. 10. Fase preeyaculatoria. Glándulas bulbouretrales. Sonograma transversal. Secreción glandular ocupando el conducto excretor principal (flechas). GB: glándulas bulbouretrales; UM: uretra membranosa.



Fig. 11. Fase preeyaculatoria. Sonograma longitudinal medio. Esfínter vesical interno contraído (cabezas de flecha). V: vejiga; P: próstata; PVS: plexo venoso de Santorini; UM: uretra membranosa; UB: uretra bulbar; CEB: cuerpo esponjoso del bulbo uretral.

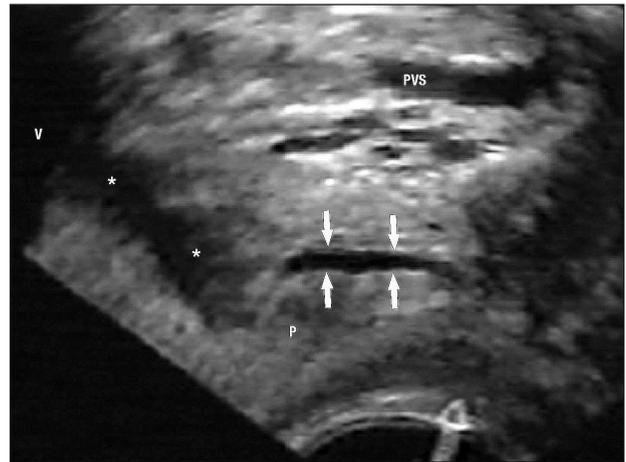


Fig. 12. Fase eyaculatoria. Emisión prostática. Sonograma longitudinal medio. Secreción prostática ocupando la luz uretral inframontana (flechas). Esfínter vesical interno contraído (asteriscos). V: vejiga; P: próstata; PVS: plexo venoso de Santorini.

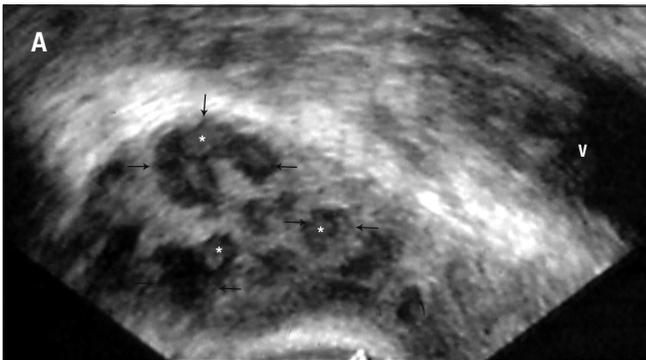
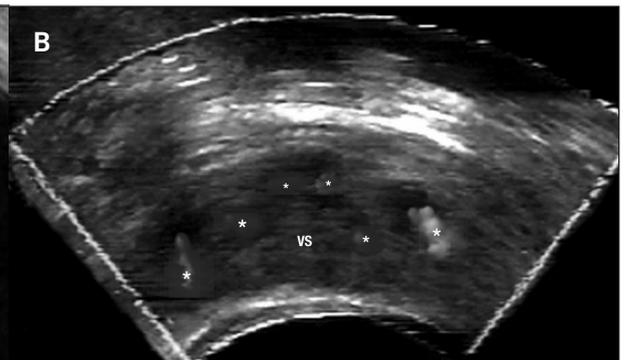


Fig. 13. Fase eyaculatoria. Vesícula seminal derecha. A: sonograma transversal. Celdas de la vesícula seminal (flechas) ocupadas por la secreción vesicular (asterisco). V: vejiga. B: sonograma transversal con Doppler a color. Movimiento de la secreción vesicular en el interior de las celdas seminales (asteriscos). VS: vesícula seminal.



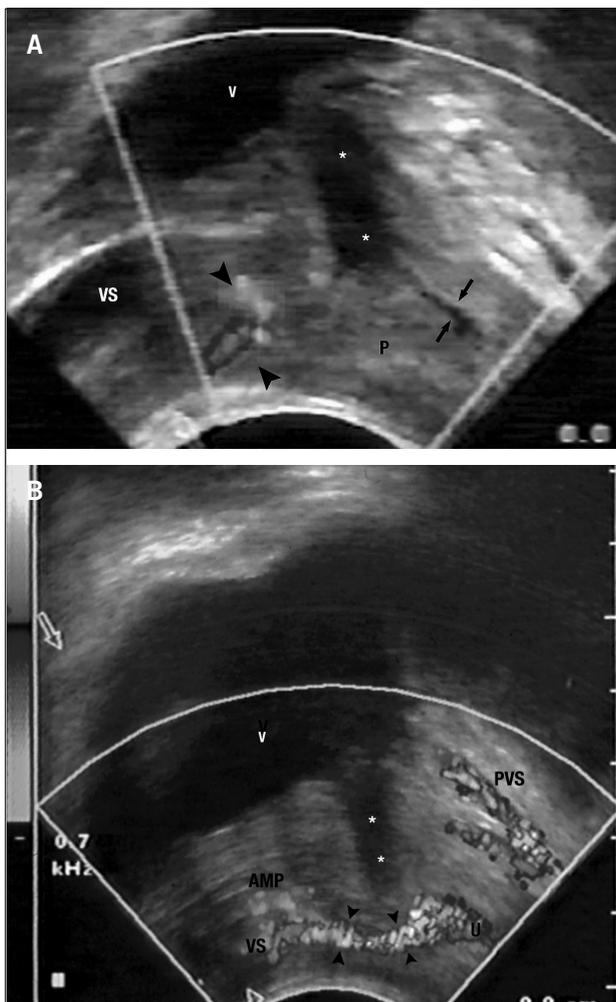


Fig. 14. Fase eyaculatoria. Emisión vasoseminal con Doppler a color. A: inicio. Emisión vasoseminal antes de su paso por el conducto eyaculador (cabezas de flecha). Uretra inframontanal distendida por la emisión prostática (flechas). Esfínter vesical interno contraído (asteriscos) VS: vesícula seminal; P: próstata; V: vejiga. B: progresión. AMP: emisión ampular y emisión vesicular (VS) discurrendo a través del conducto eyaculador (cabezas de flecha) hasta la uretra inframontanal (U). Esfínter vesical interno contraído (asterisco).

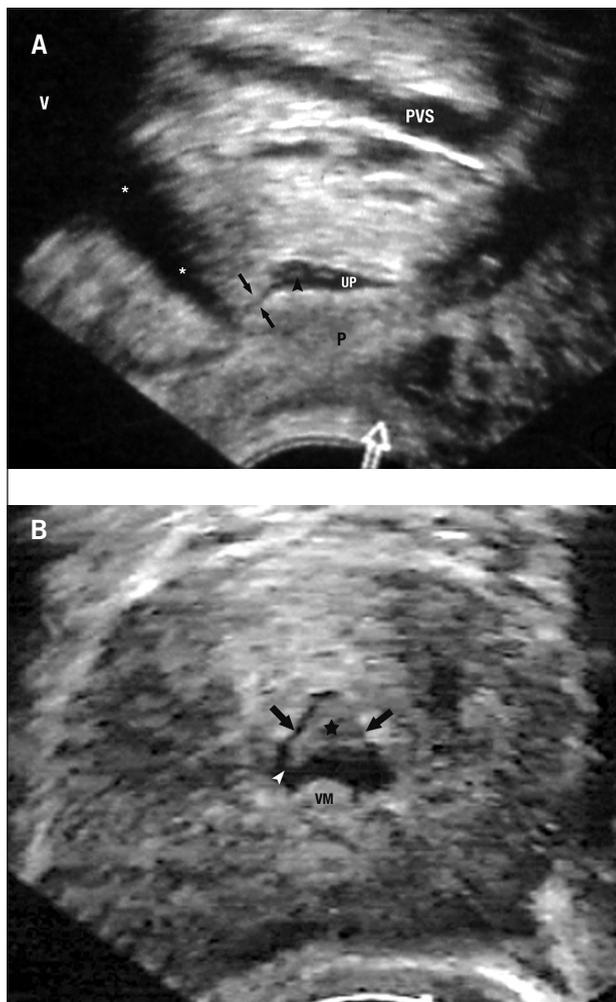


Fig. 15. Fase eyaculatoria. Emisión vasoseminal. Tiempo uretral. A: sonograma longitudinal. Uretra inframontanal dilatada (UP) con la secreción vasoseminal (cabeza de flecha) que llega a través del conducto eyaculador (flechas). V: vejiga; P: próstata; PVS: plexo venoso de Santorini y esfínter vesical interno contraído (asterisco). B: sonograma transversal. Jet seminal (asterisco) desplegándose desde la desembocadura del conducto eyaculador (cabeza de flecha) y distendiendo la uretra prostática (flechas). VM: veru montanum.

mal, lo que se cree debido a la contracción intensa de la glándula prostática (fig. 14 A). Una vez finalizada la secreción prostática, la glándula se relaja y permite la progresión de la emisión vasoseminal a través del conducto eyaculador y su paso a la uretra posterior, fenómeno que dura 10 s y que coincide con la sensación orgásmica (fig. 14 B). La velocidad de paso a través del conducto eyaculador es de aproximadamente 2 m/s.

El estudio en el plano longitudinal medio permite observar la distensión de toda la uretra prostática inframontanal, a expensas de su pared anterior, y llega a alcanzar un diámetro anteroposterior de 5-7 mm (fig. 15 A). En la luz uretral se aprecian unas finísimas partículas hiperecogénicas que corresponden al paso de la emisión vasoseminal a la uretra posterior. En el plano transversal, a la altura del *veru montanum*, esta emisión vasoseminal adquiere, tras su paso a través de la desembocadura del conducto eyaculador, una llamativa forma en abanico que se despliega hacia la pared ventral y contralateral de la uretra prostática inframontanal. A este fenómeno lo denominamos «*jet seminal*» del con-

ducto eyaculador (fig. 15 B). La uretra inframontanal, cuando se dilata y forma una cámara de expansión, dibuja un arco de concavidad posterior, lo que se debe a la existencia del arco fibroelástico anterior, formado por la condensación de los tejidos periuretrales en forma de láminas fibroelásticas yuxtapuestas³⁹ (fig. 16).

Los estudios de eyaculomanometría muestran un pico de presión de 400 cm en la cámara de expansión. Al mismo tiempo que la emisión vasoseminal llena la uretra y forma una cámara de expansión, el semen fluye caudalmente, se detiene y progresa rítmicamente hacia la uretra membranosa y bulbar gracias a las contracciones, entre 10 y 20, del esfínter uretral externo y del músculo bulbocavernoso a modo de una sístole y diástole eyaculatorias (fig. 17). En cada una de las contracciones de la musculatura estriada se aprecia un desplazamiento craneal y ventral del cuerpo esponjoso del bulbo uretral, verdadero órgano expulsor seminal, que exprime la uretra membranosa y bulbar, lo que ayuda a la propulsión del semen hacia la uretra anterior. Las últimas 2-3 contracciones se producen cuando la emi-

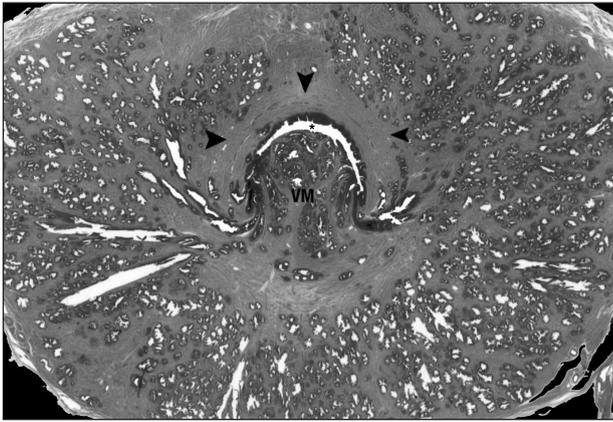


Fig. 16. Corte histotopográfico transversal en el polo inferior del veru montanum. Arco fibroelástico inframontanal (cabezas de flecha). VM: veru montanum. Luz uretral en reposo (asterisco).

sión vasoseminal ya ha cesado y apenas impulsan líquido seminal. Es tal la compresión del cuerpo esponjoso sobre la uretra bulbomembranosa que llega a colapsar las venas del plexo de Santorini.

El *veru montanum* no presenta cambio alguno en su morfología ni en sus dimensiones, y experimenta sólo un ligero desplazamiento caudal con cada contracción del esfínter uretral externo (fig. 18). Ello se debe a la existencia de la cresta uretral, una prominencia en la pared uretral posterior, formada por el fascículo muscular prostatouretral posterior^{40,41} que se extiende desde el polo caudal del *veru montanum* (fig. 19) hasta la uretra membranosa, donde se une con los fascículos estriados del esfínter uretral externo. La contracción de este haz prostatouretral acorta y permite ensanchar la luz de la uretra inframontanal, lo que facilita su distensión por el fluido seminal.

Fase posteyaculatoria

Aproximadamente unos 10 s después de iniciarse la eyaculación, la progresión seminal se enlentece y se detiene en el instante en que cesan las contracciones de la musculatura estriada perineal. Es entonces cuando el escaso fluido seminal que permanecía en la uretra inframontanal se desplaza hacia la uretra supramontanal, ocupando así toda la uretra prostática durante 3 s. A continuación pasa hacia la vejiga en forma de géiser y constituye el reflujo seminal uretrovesical, que es visible durante unos 5 s (fig. 20). Este reflujo se debe a la relajación del esfínter vesical interno y a la contracción mantenida de los haces medio y superior del esfínter uretral externo que abrazan ventralmente la uretra prostática⁴²⁻⁴⁴ y expelen la última fracción del semen hacia la vejiga, de manera análoga a lo que ocurre con la orina que resta en la uretra prostática durante la detención voluntaria de la micción⁴⁵.

El *ostium* uretrovesical y la región del esfínter vesical interno recuperan su configuración inicial unos 30 s después de que finalice la eyaculación. No se observan modificaciones significativas en las dimensiones prostáticas ni en las de las vesículas seminales y ampollas deferenciales tras la eyaculación.

Conclusiones

La contracción del esfínter vesical interno se adelanta en varios segundos al inicio de la eyaculación y no de forma si-

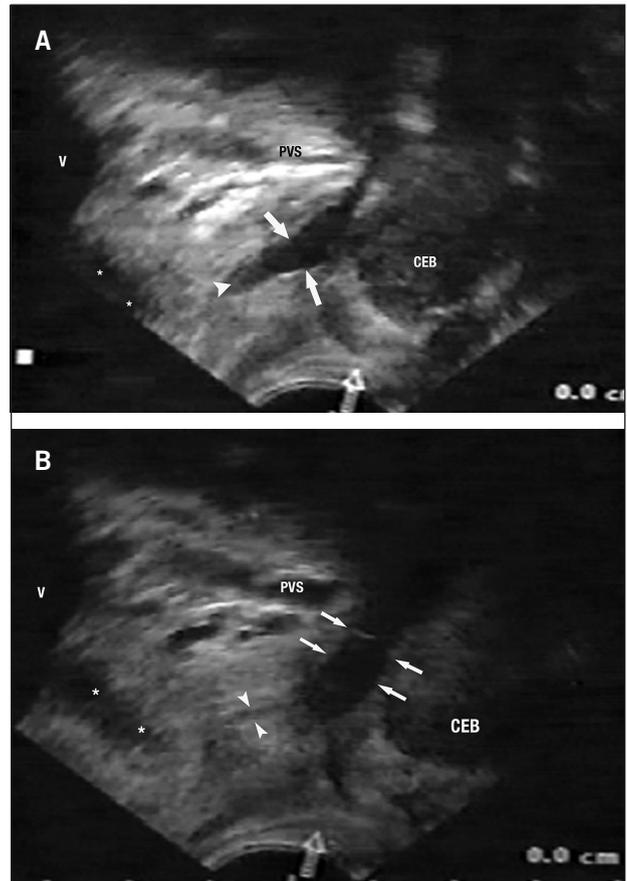


Fig. 17. Fase eyaculatoria. Sonograma longitudinal. A: diástole eyaculatoria. Cámara de expansión (flechas) formada por la emisión vasoseminal que surge desde el veru montanum (cabeza de flecha). V: vejiga. Esfínter vesical contraído (asteriscos). CEB: cuerpo esponjoso del bulbo uretral; PVS: plexo venoso de Santorini. B: sístole eyaculatoria. Distensión de la uretra membranosa (flechas) por la expulsión seminal. Uretra prostática colapsada (cabezas de flecha). V: vejiga; CBE: cuerpo esponjoso del bulbo uretral. Esfínter vesical interno contraído (asteriscos).

multánea como se había supuesto, y se mantiene durante algunos segundos tras finalizar el período eyaculatorio. Estas observaciones androdinámicas corroboran las predicciones anatomofisiológicas que sobre la estructura y función genital del esfínter vesical interno realizó Salvador Gil Vernet en 1953.

En la fase eyaculatoria, la emisión vasoseminal y la expulsión se superponen en el tiempo y no son consecutivas, lo que refuta la teoría de la cámara de presión, donde se creía que el fluido seminal permanecía almacenado entre los dos esfínteres antes que la relajación del esfínter uretral externo diese lugar a la expulsión. En realidad, se forma una cámara de expansión en la uretra prostática inframontanal, a expensas de la distensión del arco fibroelástico de la pared uretral anterior, cámara donde se mezclan las distintas secreciones y, al mismo tiempo que éstas van inundando la uretra, se produce el paso del fluido seminal hacia la uretra anterior. Es decir, la emisión vasoseminal y la expulsión se superponen en el tiempo. Este proceso explica los hallazgos de McLeod y Eliasson y demuestra la distinta concentración de las secreciones prostato-ampulovesiculares en las fracciones de eyaculado.

Las vesículas seminales y la ampolla deferencial experimentan una contracción continua y no peristáltica a lo largo de

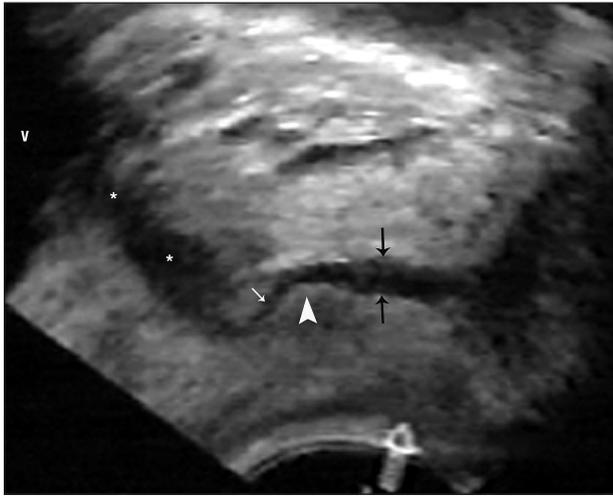


Fig. 18. Fase eyaculatoria. Desplazamiento del veru montanum. Sonograma longitudinal. Veru montanum (cabeza de flecha). Uretra prostática, craneal al veru montanum, distendida por el fluido seminal (flecha blanca). Cámara de expansión (flechas negras). Vejiga y esfínter vesical interno contraído (asteriscos). V: vejiga.

la fase eyaculatoria, que se pone de manifiesto a través de un paso continuo y sin interrupciones de la emisión vasoseminal a través del conducto eyaculador.

El *veru montanum* presenta un ligero desplazamiento caudal en la fase eyaculatoria, fenómeno que ya se había sugerido tras la descripción, 50 años antes, del fascículo muscular prostatouretral posterior. En la fase eyaculatoria adquiere especial importancia la acción propulsora del cuerpo esponjoso del bulbo uretral sobre el *bolus* seminal, actividad que ya fue supuesta por los antiguos anatomistas y cuantificada por los estudios electromiográficos.

En la fase posteyaculatoria destaca la existencia del reflujo seminal uretrovesical, fenómeno que debe considerarse como un proceso normal y secundario a la relajación del esfínter vesical interno. En definitiva, el estudio androdinámico ha permitido un estudio global y no invasivo de la biomecánica eyaculatoria, lo que ha aproximado uno de los fenómenos más complejos y apasionantes de la fisiología sexual humana.

HERRAMIENTAS DE EVALUACIÓN DE LA FUNCIÓN SEXUAL*

El Cuestionario de Salud Sexual del Hombre: «Men's Sexual Health Questionnaire» (MSHQ)

La sexualidad es uno de los aspectos de nuestra vida que día a día cobra más y más importancia. El concepto de salud sexual se acuñó durante la conferencia de 1975 de la OMS⁴⁶ y desde entonces se incorpora en los programas de salud pública de los distintos países y además de una forma variable. El grado de reconocimiento e implementación de la atención a este aspecto de la salud humana suele ser inversamente proporcional al grado de desarrollo del país en cuestión.

Desde 1945 las Naciones Unidas, en sus conferencias y documentos, promueven los derechos humanos como esenciales para la libertad individual y la paz mundial, pero no

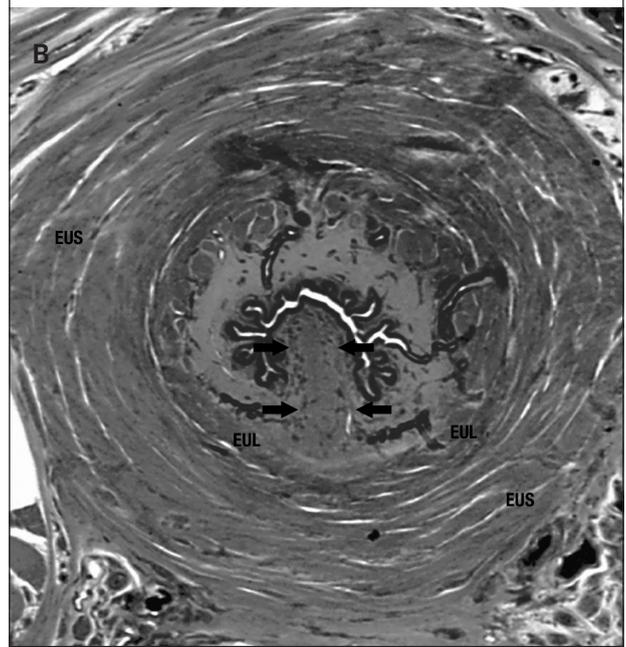
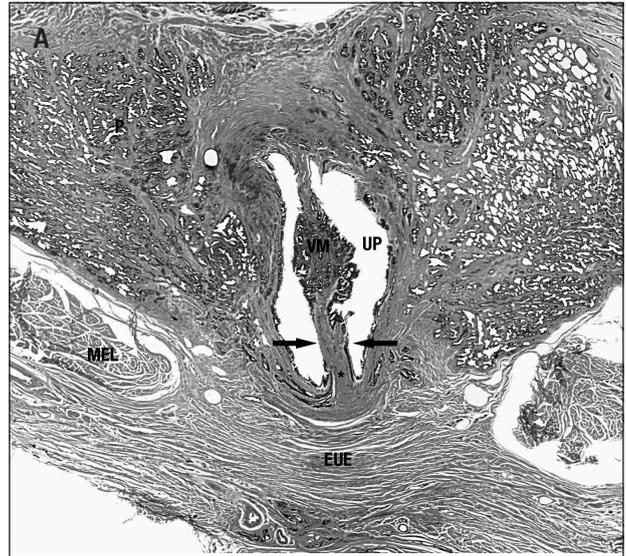


Fig. 19. Corte histopográfico de la uretra prostática inframontanal A: plano coronal. Cresta uretral (flechas). Fascículo muscular prostatouretral posterior (asterisco) que se extiende caudalmente y termina insertándose en las fibras del esfínter uretral externo (EUE). UP: uretra prostática; VM: veru montanum; P: próstata; MEL: músculo elevador del ano. B: plano transversal. Uretra rodada por el esfínter uretral externo con sus dos porciones: lisa (EUL) y estriada (EUE). En la cara dorsal de la uretra se aprecia la elevación que forma la cresta uretral con el fascículo muscular prostatouretral posterior (flechas).

es hasta 1994 cuando aparece por primera vez el concepto «derechos sexuales». Posteriormente, en 1999, la Asociación Mundial de Sexología hace su declaración de Derechos Sexuales y en el año 2000 la OMS incorpora como parte central de su documento «Promoción de la salud sexual» los derechos sexuales de los individuos⁴⁷.

En la actualidad, no hay duda alguna de que la sexualidad forma parte no sólo de la salud individual en general, sino que contribuye de manera muy importante a determinar los estándares de calidad de vida de los individuos⁴⁸, de forma que promover su investigación y atención sistemática dentro de los dispositivos asistenciales y en sus diferentes niveles,

*Autor: Antonio Martín Morales.

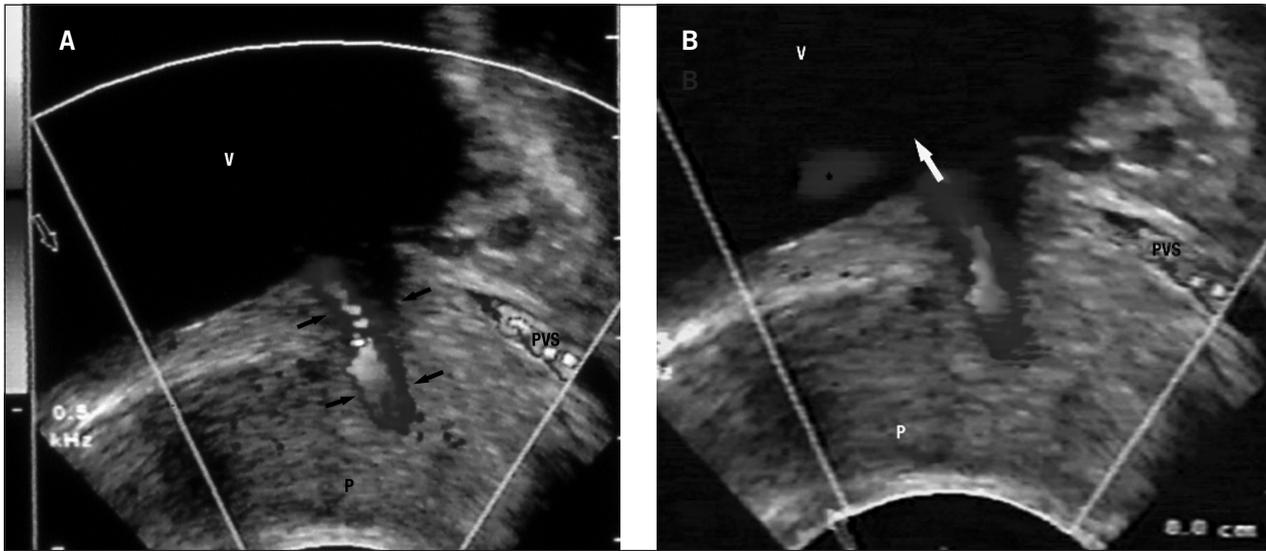


Fig. 20. Fase posteyaculatoria. Sonograma longitudinal. Doppler a color. A: uretra supramontana ocupada por el fluido seminal (flechas). V: vejiga; P: próstata; PVS: plexo venoso de Santorini. B: reflujo seminal uretrovesical (flecha) y fluido seminal intravesical (estrella). V: vejiga; P: próstata; PVS: plexo venoso de Santorini.

redundará en un incremento de la salud y, por tanto, de la calidad de vida de los sujetos afectados de disfunciones sexuales.

De entre las disfunciones sexuales debemos destacar la disfunción eréctil, la mejor estudiada, de la que conocemos más en profundidad sus mecanismos fisiopatológicos y la que en la actualidad tiene alternativas terapéuticas eficaces, seguras y con alta tasa de satisfacción con sus resultados. Sin embargo, la respuesta sexual masculina es mucho más amplia que la mera capacidad eréctil, e incluye aspectos relacionados con el deseo sexual, la eyaculación, el orgasmo y la satisfacción, que constituyen los dominios o facetas de la respuesta sexual masculina.

Al ser éstas cuestiones en las que la valoración subjetiva tiene un papel predominante, es la propia valoración del sujeto la que nos va a determinar el grado de capacidad/incapacidad o de función/disfunción.

La forma en la que se hace esta valoración tiene especial importancia por varias razones. En primer lugar, es importante poder determinar de alguna manera el grado de afectación para poder valorar el impacto de cualquier intervención terapéutica. En segundo lugar, la homogeneización de los datos permite intercambiar, explotar y comparar información entre investigadores, lo que nos brinda un conocimiento mucho más amplio del tema objeto de estudio o tratamiento.

El uso de cuestionarios traducidos y validados internacionalmente es una forma útil y ampliamente aceptada para cumplir con esta tarea. De uso muy extendido entre disciplinas sanitarias que tienen que ver con materias muy subjetivas, como la psicología y la psiquiatría, su aplicación a otras áreas de la salud es más reciente.

Los datos provenientes de diversos estudios y, de forma muy clara, los del MSAM-7¹² han puesto de manifiesto la diversidad de disfunciones sexuales asociadas la sintomatología del tracto urinario inferior (STUI) y su impacto en todos los dominios de la respuesta sexual.

Mientras que persiste la evidencia del incremento de prevalencia de disfunción eréctil a medida que la STUI empeora, es creciente la concienciación que ésta tiene sobre las demás facetas de la respuesta sexual, en este caso masculina,

como el deseo, la eyaculación, el orgasmo y la satisfacción. En consecuencia, se necesitan instrumentos fiables para todos los dominios de la respuesta sexual para identificar, valorar y tratar todo el espectro de trastornos sexuales relacionados o no con la STUI.

En el campo de la medicina sexual, más concretamente en sexualidad masculina, el cuestionario más difundido y utilizado es el International Index of Erectile Function (IIEF)⁴⁹. Este cuestionario, aunque valora distintas facetas de la respuesta sexual masculina, se centra fundamentalmente en la erección y su desarrollo iba más encaminado a detectar los cambios en la respuesta al tratamiento de la disfunción eréctil.

En la tabla 2 se resumen brevemente los cuestionarios más difundidos y se señalan algunas de sus características⁴⁹⁻⁵⁵. En esta tabla se observa que la mayoría de las preguntas se centran en la erección. Las relacionadas con el orgasmo, el deseo y la satisfacción son escasas o no aparecen en algunos de ellos. Hay que destacar la escasa atención que se presta a la eyaculación en comparación con la erección en la mayoría de ellos.

A medida que la concienciación sobre la salud sexual se extiende entre la población y entre los profesionales sanitarios se hace más evidente la interrelación entre salud general, salud sexual como componente de ésta y el impacto que las distintas enfermedades e intervenciones terapéuticas tienen sobre la función sexual.

De distintos estudios poblacionales a gran escala con la participación de miles de sujetos, de muy diversos países, culturas y entornos socioeconómicos^{12,56-58} se desprende que la sexualidad es una actividad común e importante, incluso en edades avanzadas de la vida.

Entre la población masculina hay una relación al menos epidemiológica entre enfermedad prostática y disfunción sexual en general^{11,12,59-62}, y con la DE en particular⁶³⁻⁶⁵, y de ambas con la edad. Es de vital importancia para los urólogos el conocimiento tanto de las posibles conexiones fisiopatológicas entre ambas entidades como de su correcto manejo, es decir, el reconocimiento y el tratamiento adecuados.

Una cuestión importante y hasta ahora poco valorada en los cuestionarios al uso es hasta qué punto la disfunción sexual

TABLA 2

Comparación de instrumentos para la valoración de la función sexual del hombre

Instrumento	Número de preguntas	Preguntas sobre erección	Preguntas sobre eyaculación	Preguntas sobre orgasmo	Preguntas sobre satisfacción	Preguntas sobre deseo
IIEF49	15 (5 en la versión corta: SHIM50)	6	1	1	4	2
DAN-PSS51	18 (versión modificada)	2	4	0	0	0
Uro-Life52,53	9 (20 en la versión completa)	1	0	0	1	1
ICSsex54	4	2	2	0	0	0
BMSFI55	11	3	2	0	1	2

IIEF: Internacional Index of Erectile Function; SHIM: Sexual Health Inventory for Men; DAN-PSS: Danish Prostatic Symptom Score; ICSsex: International Continence Society sex (fragmento del cuestionario ICS-BPH); BMSFI: Brief Male Sexual Function Inventory.

TABLA 3

Relación entre disfunción sexual, insatisfacción personal y satisfacción sexual

	Disfunción manifiesta <i>per se</i> (%)	Disfunción sexual manifiesta con manifiesta insatisfacción personal (%)	Satisfacción sexual entre aquellos con insatisfacción personal (%)
Bajo interés sexual (M)	33	14	13
Bajo interés sexual (V)	16	6	13
Lubricación insuficiente (M)	12	8	16
Disfunción eréctil (V)	5	3	25
Disfunción orgásmica (M)	22	10	15
Eyaculación rápida (V)	9	4	35
Eyaculación retardada (V)	2	1	24
Dispareunia (M)	6	9	18
Dispareunia (V)	1	1	24
Vaginismo (M)	1	1	17

importuna, molesta o preocupa al sujeto que la presenta. En este sentido parecería oportuno establecer 2 categorías de definiciones de disfunciones sexuales; una categoría de disfunciones sexuales *per se* y otra en la que se incluye el grado de afectación que esa disfunción sexual produce en el sujeto que la presenta. Esta segunda categoría identificaría los sujetos con disfunción sexual "clínicamente significativa" en el sentido de Bosch et al⁶⁶ y nos daría una idea más precisa, no sólo del impacto de esa disfunción sexual, sino del número de sujetos realmente «afectados» por la disfunción y por tanto susceptibles de atención médica.

Con ese fin, y al objeto de disponer de un instrumento que nos valore adecuadamente la respuesta sexual masculina no sólo en su función eréctil, sino en otros aspectos como el deseo, la eyaculación, el orgasmo y la satisfacción, se acometió el desarrollo y validación lingüística de un nuevo cuestionario que permitiera considerar todos estos aspectos de la respuesta sexual masculina.

El proceso que condujo al nacimiento del nuevo cuestionario se detalla a continuación de forma esquemática. Los trabajos se iniciaron en febrero de 2003 y en enero de 2004 se celebró la reunión del comité asesor que acuerda la versión definitiva del Cuestionario de Salud Sexual Masculina.

El Cuestionario de Salud Sexual Masculina

Tras un proceso estándar de identificación y depuración de ítems relacionados con las variables de estudio, se seleccionaron los que componen la versión original del Men's Sexual Health Questionnaire (Cuestionario de Salud Sexual Masculina).

A continuación se procede a la traducción y adaptación cultural del cuestionario, con el objetivo de desarrollar versiones en holandés, francés, alemán, italiano, español e inglés del MSHQ, conceptualmente equivalentes y apropiadas para su uso en los distintos países. Para ello se llevaron a cabo traducciones a y desde el idioma de cada país de todo el cuestionario y se revisó la versión inglesa.

El proceso completo, incluida la metodología de traducción y retrotraducción fue, en resumen, el siguiente:

- Inicio del proyecto. Reunión con los clínicos del comité asesor.
- Traducción del cuestionario desde la versión original al idioma de destino.
- Revisión y acuerdo de conceptos.
- Retrotraducción (traducción al idioma de origen, desde la versión traducida al idioma común).
- Revisión de la retrotraducción.
- Revisión por el comité asesor.
- Pilotaje y comprobación de la versión.
- Revisión del pilotaje y finalización.
- Revisión de las galeradas.
- Resultado final.

El resultado final, listo para utilizarse en estudios clínicos que permitan su validación al español es el cuestionario sobre la salud sexual femenina que aparece en el anexo 1.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Helgason AR, Adolfsson J, Dickman P, Arver S, Fredrikson M, Gothberg M, et al. Sexual desire, erection, orgasm and ejaculatory functions and their importance to elderly Swedish men: a population-based study. *Age Ageing*. 1996;25:285.
2. Hamann S, Herman RA, Nolan CL, Wallen K. Men and women differ in amygdala response to visual sexual stimuli. *Nat Neurosci*. 2004;7:411-6.
3. Kendrick KM, Dixson AF. Ovariectomy does not abolish proceptive behaviour cyclicity in the common marmoset (*Callithrix jacchus*). *J Endocrinol*. 1984;101:155-62.
4. Dixson AF, Scruton DM, Herbert J. Behaviour of the Talapoin monkey (*Miopithecus talapoin*) studied in groups, in the laboratory. *J Zool*. 1975;176:177-210.
5. Ferris CF, Snowdon CT, King JA, Sullivan JM Jr, Ziegler TE, Olson DP, et al. Activation of neural pathways associated with sexual arousal in non-human primates. *J Magn Reson Imaging*. 2004;19:168-75.
6. Lloyd SA, Dixson AF. Effects of hypothalamic lesions upon the sexual and social behaviour of the male common marmoset (*Callithrix jacchus*). *Brain Res*. 1988;463:317-29.

7. Holstege G, Georgiadis JR, Paans AMJ, Meiners LC, Van der Graaf F, Reinders S. Brain activation during human male ejaculation. *J Neurosci*. 2003;23:9185-93.
8. Park K, Seo JJ, Kang HK, Ryu SB, Kim HJ, Jeong GW. A new potential of blood oxygenation level dependent (BOLD) functional MRI for evaluating cerebral centers of penile erection. *Int J Impot Res*. 2001;13:73-81.
9. Rauch SL, Shin LM, Dougherty DD, Alpert NM, Orr SP, Lasko M, et al. Neural activation during sexual and competitive arousal in healthy men. *Psychiatry Res*. 1999;91:1-10.
10. Kimbrell TA, George MS, Parekh PI, Ketter TA, Podell DM, Danielson AL, et al. Regional brain activity during transient self-induced anxiety and anger in healthy adults. *Biol Psychiatry*. 1999;46:454-65.
11. Frankel SJ, Donovan JL, Peters TI, Abrams P, Dabhoiwala NF, Osawa D, et al. Sexual dysfunction in men with lower urinary tract symptoms. *J Clin Epidemiol*. 1998;51:677-85.
12. Rosen R, Altwein J, Boyle P, Kirby RS, Lukacs B, Meuleman E, et al. Lower urinary tract symptoms and male sexual dysfunction: the multinational survey of the aging male (MSAM-7). *Eur Urol*. 2003;44:637-49.
13. Segraves RT. Psychiatric illness and sexual function. *Int J Impot Res*. 1998;10 Suppl 2:S131-3, S138-40.
14. Casper RC, Redmond DE, Katz MM, Schaffer CB, Davis JM, Koslow SH. Somatic symptoms in primary affective disorder. Presence and relationship to the classification of depression. *Arch Gen Psychiatry*. 1985;42:1098-104.
15. Schreiner-Engel P, Schiavi RC. Lifetime psychopathology in individuals with low sexual desire. *J Nerv Ment Dis*. 1986;174:646-51.
16. Pallí Bonet J. Aristóteles. Investigación sobre los animales. Madrid: Gredos; 1992.
17. Sánchez E. Aristóteles. La reproducción de los animales. Madrid: Gredos; 1994.
18. Andrés S. Galeno. Sobre la localización de las enfermedades. Madrid: Gredos; 1997.
19. Berengario da Carpi J. *Isagogae breves, perlucidae ac uberrimae, in anatomiam humani corporis a comuni medicorum academia usitatum*. Boleña: Imprenta Benedictum Hecoris; 1523.
20. Eustacchio B. *Tabulae Anatomicae*. Roma: Imprenta Pauli Junchi; 1783.
21. De Graaf R. *Tractatus de Virorum Organis Generatione Inservientibus*. Lyon: Imprenta J.A. Hugueta; 1678.
22. Gley E. Tratado de fisiología humana. Barcelona: Salvat; 1921.
23. Marberger H. The mechanisms of ejaculation. *Basic Life Sci*. 1974;(Part b)4:99.
24. Kedia KR, Markland C. The ejaculatory process. En: Hafez ESE, editor. Human semen and fertility regulation in men. San Luis: The C.V. Mosby Company, 1976. p. 497-503.
25. Newman HF, Reiss H, Northup JD. Physical basis of emission, ejaculation and orgasm in the male. *Urology*. 1982;19:341.
26. Eliasson R. Studies on prostaglandins. Occurrence, formation and biological actions. *Acta Physiol Scand*. 1959;Suppl.46:1.
27. Amelar RD, Hotchkiss RS. The split ejaculate: Its use in the management of male infertility. *Fertil Steril*. 1965;16:46.
28. Gil Vernet S. Patología urogenital. Madrid: Paz Montalvo; 1953. p. 329-30.
29. Gallizia P. The smooth sphincter of the vesical neck, a genital organ. *Urol Int*. 1972;27:341.
30. Masters W, Johnson E. Human sexual response. Boston: Little, Brown and Co; 1966.
31. Mitsuya H, Asai J, Suyama K, Ushida T, Hosoe K. Application of X-ray cinematography in urology: I. Mechanism of ejaculation. *J Urol*. 1960;83:86.
32. Kollberg S, Petersen I, Stener I. Preliminary results of an electromyographic study of ejaculation. *Acta Chir Scand*. 1962;123:478.
33. Petersen I, Stener I. An electromyographical study of the striated urethral sphincter, the striated anal sphincter and the levator ani muscles during ejaculation. *Electromyography*. 1970;10:23.
34. Gerstenberg TC, Levin RJ, Wagner G. Erection and ejaculation in man. Assessment of the electromyographic activity of the bulbocavernosus and ischiocavernosus muscles. *Br J Urol*. 1990;65:395.
35. Truitt WA. Identification of a potential ejaculation generator in the spinal cord. *Science*. 2002;297:1566.
36. Holstege G. Brain activation during human male ejaculation. *J Neurosci*. 2003;23:9185-93.
37. Gil-Vernet JM Jr, Álvarez-Vijande R, Gil-Vernet A, Gil-Vernet JM. Ejaculation in men: a dynamic endorectal ultrasonographical study. *Br J Urol*. 1994;73:442.
38. Böhlen D. Five meters of H₂O: The pressure at the urinary bladder neck during human ejaculation. *Prostate*. 2000;44:339.
39. Gil Vernet S. Anatomía de la próstata. En: Patología Urogenital. Biología y Patología de la próstata. Madrid: Paz Montalvo; 1953. p. 39-40.
40. Gil Vernet S. Urogenital striated musculature. En: Gil Vernet S, editor. Morphology and function of vesico-prostato-urethral musculature. Treviso: Canova; 1968. p. 245-69.
41. Dorschner W, Stolzenburg JU. A new theory of micturition and urinary continence based on histomorphological studies. 5. The musculus ejaculatorius: a newly described structure responsible for seminal emission and ejaculation. *Urol Int*. 1994;53:34.
42. Gil Vernet S. Patología Urogenital. Madrid: Paz Montalvo; 1953. p. 309-317.
43. Oelrich TM. The urethral sphincter muscle in the male. *Am J Anat*. 1980;158:229.
44. Myers RP. Male urethral sphincter anatomy and radical prostatectomy. *Urol Clin North Am*. 1991;18:211.
45. Torrens M. Human Physiology. En: The Physiology of the Lower Urinary Tract. Torrens M, Morrison JFB, editor. Berlin: Springer-Verlag; 1987. p. 333-50.
46. Giambi A. Annu. Sexual health: the emergence, development, and diversity of a concept. *Rev Sex Res*. 2002;13:1-35.
47. Tiefer L. The emerging global discourse of sexual rights. *J Sex Marital Ther*. 2003;28:439-44.
48. Sánchez-Cruz JJ, Cabrera-León A, Martín-Morales A, Fernández A, Burgos R, Rejas J. Male erectile dysfunction and health-related quality of life. *Eur Urol*. 2003;44:245-53.
49. Rosen RC, Riley A, Wagner G, Osterloh IH, Kirkpatrick J, Mishra A. The International Index of Erectile Function (IIEF): a multidimensional scale for assessment of erectile dysfunction. *Urology*. 1997;49:822-30.
50. Rosen RC, Capelleri JC, Smith MD, Lipsky L, Pena BM. Development and evaluation of an abridged 5-item version of the International Index of Erectile Function (IIEF) as a diagnostic tool for erectile dysfunction. *Int J Impot Res*. 1999;11:319-26.
51. A new patient weighted symptom score system (DAN-PSS-1). Clinical assessment of indications and outcomes of transurethral prostatectomy for uncomplicated benign prostatic hyperplasia. *Scand J Urol Nephrol*. 1993;27:493-9.
52. Lukacs B, LePlege A, McCarthy C. Construction and validation of a BPH specific health-related quality of life scale (with specific attentions to sexuality), for medical outcomes research studies. En: Cockett ATK, Khoury S, Aso Y, editors. Proceedings of the 2nd International Consultation on Benign Prostatic Hyperplasia, Paris, 1993. Jersey: Channel Island Scientific Communication International Ltd.; 1994. p. 139-43.
53. Lukacs B, Comet D, Grange JC, Thibault P. Construction and validation of a short-term benign prostatic hyperplasia health-related quality of life questionnaire. *Br J Urol*. 1997;80:722-30.
54. Donovan J, Abrams P, Kay H, Raynard J, Kondo A. ICS-«BPH» study: the psychometric validity and reliability of the ICS male questionnaire. *Br J Urol*. 1996;77:554-62.
55. O'Leary MP, Fowler FJ, Lenderking WR, Barber B, Sagnier PP, Guess HA, et al. A brief male sexual function inventory for urology. *Urology*. 1995;46:697-706.
56. Rosen RC, Fisher WA, Eardley I, Niederberger C, Nadel A, Sand M. The Men's Attitudes to Life Events and Sexuality (MALES) Study: I. Prevalence of erectile dysfunction and related health concerns in the general population. *Current Medical Research and Opinion*. 2004;20:607-17.
57. Sexual Behaviour and Sexual problems after the age of 40: The Global Study of Sexual Attitudes & Behaviour. *Eur Urol*. 2004;Suppl 3:2-27.
58. Blanker MH, Groeneveld FPMJ, Prins A. Strong effects of definition and nonresponse bias on prevalence rates of clinical benign prostatic hyperplasia: the Krimpen study of male urogenital tract problems and general health status. *BJU Int*. 2000;85:665-71.
59. Laumann EO, Paik A, Rosen RC. Sexual dysfunction in the United States. *JAMA*. 1999;281(6):537-44.
60. Vallancien G, Emberton M, Harvin N, Jeroen R, Moorselaar A, for the Alf-One Study group. Sexual dysfunction in 1,274 European men suffering from Lower urinary tract symptoms. *J Urol*. 2003;169:2257-61.
61. Calais da Silva F, Marquis P, Deschauseaux P, Gineste JL, Cauquil J, Patrick DL. Relative importance of sexuality and quality of life in patients with prostatic symptoms. Results of an international study. *Eur Urol*. 1997;31:272-80.
62. Blanker MH, Bosch R, Frans P, Groeneveld MJ, Bohnen AM, Prins AD, et al. Erectile and Ejaculatory dysfunction in a community-based sample of men 50-78 years old: prevalence, concern, and relation to sexual activity. *Urology*. 2001;57:763-8.
63. Braun M, Wassmer G, Klotz T, Reifenrath B, Mathers M, Engelmann U. Epidemiology of erectile dysfunction: results of the Cologne male survey. *Int J Impot Res*. 2000;12:305-11.
64. Martín Morales A, Sánchez Cruz JJ, Saenz de Tejada I, Rodríguez Vela L, Jiménez Cruz JF, Burgos Rodríguez R. Prevalence and independent risk factors for erectile dysfunction in Spain: results of the Epidemiología de la Disfunción Erectil Study. *J Urol*. 2001;166:569-74.
65. Braun MH, Sommer F, Haupt G, Mathers MJ, Reifenrath B, Engelmann UH. Lower urinary tract symptoms and erectile dysfunction: co-morbidity or typical «Aging Male» Symptoms?. Results of the «Male Survey». *Eur Urol*. 2003;44:588-94.
66. Bohnen A, Schouten B, Prins J, Bosch R, The Krimpen Study Group, Rotterdam, The Netherlands. Incidence rates of clinically relevant erectile dysfunction and two other common definitions: Longitudinal data from the Krimpen Study. *European Urology*. 2004;Suppl 3:5.