

# *Impotencia vasculogénica*

M. ROSELLÓ BARBARÁ

Director del Centro de Urología, Andrología y Sexología  
de Baleares

La erección peneana es un fenómeno complejo, de varias acciones combinadas, de los sistemas circulatorios, nervioso y endocrino.

Esencialmente, es un mecanismo hemodinámico que, dadas las estructuras anatómicas que intervienen, podemos asegurar que hay un factor arteriogénico de llenado y factor venogénico o de almacenaje.

El incremento del flujo arterial sumado a la disminución de la resistencia cavernosa es la principal causa de la erección peneana.

En estado de flacidez, el músculo liso de las arteriolas y los sinusoides peneanos se contraen debido a la estimulación tónica del sistema nervioso simpático. Esta ejerce una resistencia máxima contra el flujo arterial, permitiendo el paso de mínimas cantidades de sangre a los cuerpos cavernosos con fines nutritivos (Fig. 1.A).

En la fase de erección, debido al estímulo de neurotransmisores aún no conocidos en su total y compleja acción, se relaja el músculo liso de los sinusoides llenándose los espacios sinusoidales gracias a la distensibilidad de las estructuras y la dilatación de las arteriolas terminales (Fig. 2.B).

Esta dilatación de todas las estructuras de los cuerpos cavernosos, incluida la albugínea, permiten una erección completa que cuando llega al punto de máxima rigidez disminuye el flujo de una manera gradual. Se ha demostrado que en un individuo normal el flujo de erección está entre 140-170 c.c. de sangre por minuto y el flujo de mantenimiento está entre 40 y 60 c.c. por minuto.

En los cuerpos cavernosos, como en cualquier sector del sistema vascular, el

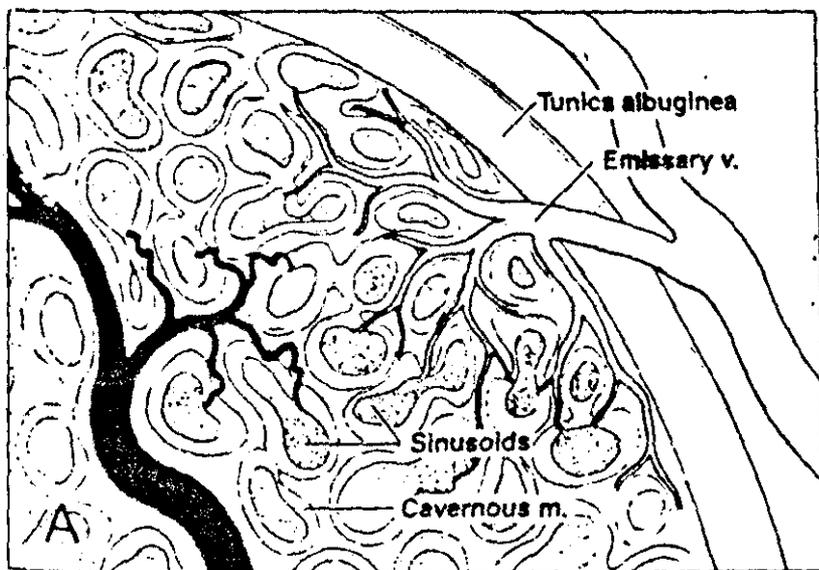


Figura 1.A.—En estado de flacidez la arteria y el músculo liso se contraen, permitiendo el flujo libre de la sangre en las venas.

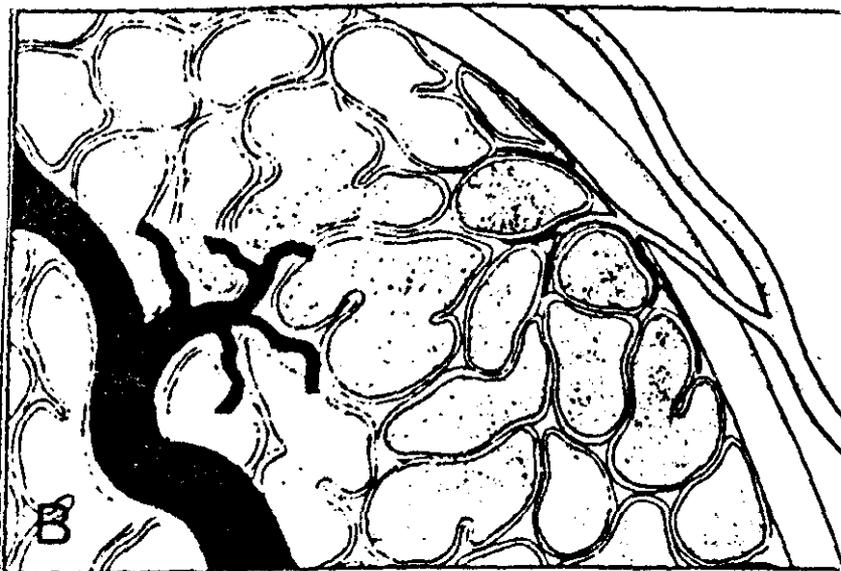


Figura 2.B.—En estado de erección, el músculo liso y las paredes de las arterias periféricas se relajan, permitiendo un flujo máximo de sangre que llena los espacios sinusoidales comprimiendo las venas terminales entre éstos y restringiendo al máximo el flujo venoso.

flujo (F) en los cuerpos cavernosos depende de la presión diferencial (P) y la resistencia (R) periférica. Por ello, con el incremento de la presión intracavernosa, la presión diferencial (que es el resultado de la presión arterial media menos la presión cavernosa) comienza a descender y el flujo arterial se reduce al mínimo en la erección completa.

$$F = \frac{P}{R}$$

No obstante, en el cuerpo esponjoso y el glande la presión es más baja que en los cuerpos cavernosos y los lechos sinusoidales menos resistentes siguen recibiendo cantidades considerables de sangre. Por tanto, el flujo a través de la arteria pudenda interna es mayor que en el estado flácido, y una gran proporción contribuye a la turgencia del cuerpo esponjoso y el glande.

## SISTEMA VENOSO

Aun siendo discutido el vaciamiento venoso, Wagner y col. han demostrado que la obstrucción del drenaje venoso contribuye al mecanismo vascular de la erección.

En la erección completa con máxima rigidez los sinusoides se expanden y oprimen las vénulas entre ellos y la albugínea. El estiramiento de la albugínea, dada su extensibilidad, comprime las venas emisarias (Figs. 3.A y B).

## FASES DE LA ERECCION Y FLACIDEZ PENEANA

De acuerdo con las acciones del sistema vascular, tanto arterial, venoso y sinusoidal, el proceso de la erección y flacidez peneana se realiza en seis fases:

1.<sup>a</sup> **Fase de flacidez:** el flujo arterial y venoso es mínimo, los gases en sangre peneana son iguales a los venosos.

2.<sup>a</sup> **Fase de llenado:** aumento del flujo de la arteria pudenda interna. El pene aumenta de grosor y longitud sin cambios en la presión intracavernosa.

3.<sup>a</sup> **Fase de tumescencia:** aumento rápido de la presión intracavernosa y disminución gradual del flujo arterial, aumento del grosor y longitud del pene.

4.<sup>a</sup> **Fase de erección:** aumento de la presión intracavernosa que alcanza el 85% de la sistólica. El flujo de la arteria pudenda interna es menor que en la fase de llenado, pero es más alto que en la fase de flacidez, la gasometría sangre peneana es igual a la de las arterias. Las vías venosas están comprimidas, pero el flujo venoso es mayor que en el estado de flacidez.

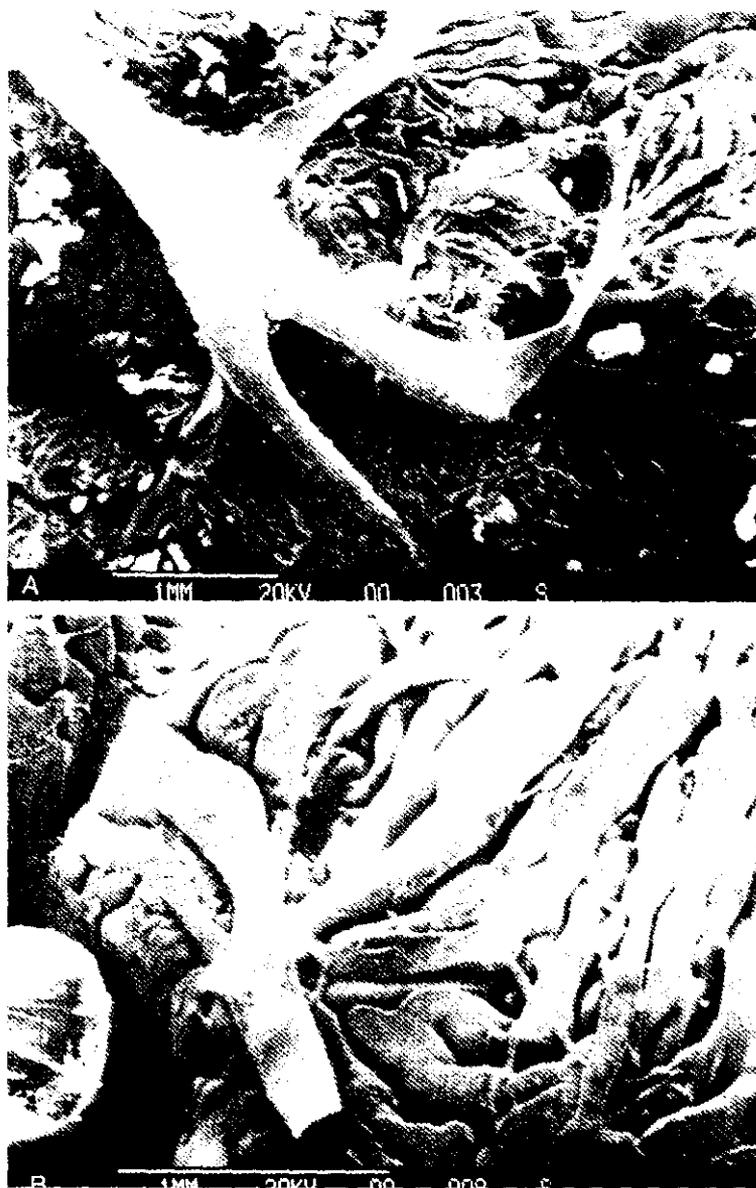


Figura 3.—A) Micrografía electrónica de barrido (30x) del cuerpo cavernoso. Nótese el plexo venular extenso que coalesce en una vena emisaria. B) Micrografía electrónica de barrido (38x) de un molde de corrosión de un cuerpo cavernoso inyectado con papaverina. Obsérvese el aspecto aplanado de todo el plexo venular.

5.<sup>a</sup> **Fase de rigidez:** al contraerse los músculos inguinocavernosos la presión intracavernosa supera a la sistólica, provocando la rigidez del pene disminuye al mínimo el flujo de la arteria cavernosa.

6.<sup>a</sup> **Fase de relajación:** al cesar los estímulos eróticos o después de la eyaculación se restituye la descarga tónica simpática y el músculo liso que rodea a los sinusoides y las arteriolas se contrae.

El flujo arterial se reduce a niveles de flacidez, las vías venosas se abren como consecuencia del vaciamiento de los espacios sinusoidales y disminuye la longitud y el grosor del pene como consecuencia de su capacidad de retracción (Fig. 4).

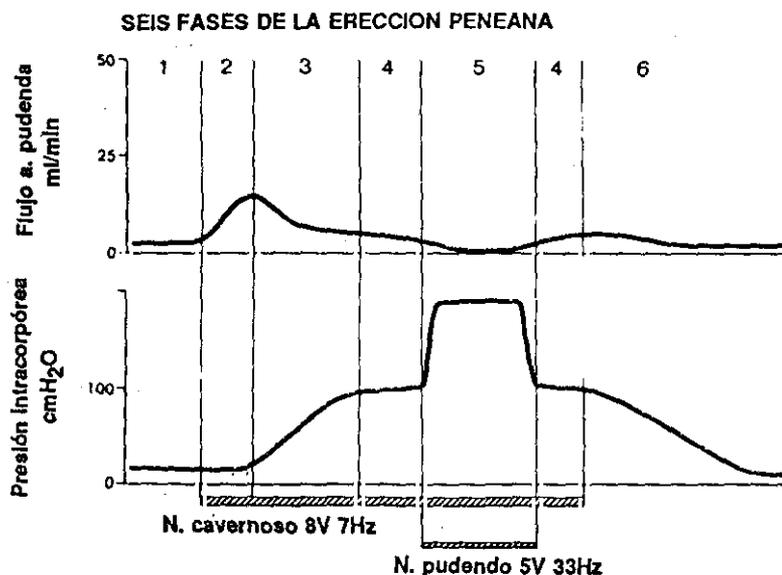


Figura 4.—Fases de la erección (1 = flácida; 2 = latente; 3 = de tumefacción; 4 = de erección completa; 5 = de erección rígida; 6 = de relajación).

### PARTICIPACION DE LOS MUSCULOS PERINEALES Y NEUROPUDENDO

Según Purohity, Beckett y Karacan, comprobaron que los músculos perineales participan en el proceso de la erección según se ha visto en experiencia con animales. La estimulación del nervio cavernoso aumenta la presión intracavernosa alrededor de 20 mm. HG debajo de la sistólica y si al mismo tiempo se estimula el nervio pudendo, la presión intracavernosa supera la presión sistólica.

Estos hallazgos sugieren que la participación de los músculos perineales son relevantes para lograr la rigidez peneana, o sea, que por el momento podemos considerar que en la tumefacción peneana obtenida por estimulación neural autónoma, la activación del pene desencadena el reflejo bulbo cavernoso.

La contracción de los músculos isquiocavernosos comprimen el sector proximal de los cuerpos cavernosos y eleva la presión intracavernosa por encima de la sistólica determinando la rigidez del pene que se advierte durante el coito o la masturbación (Fig. 5).

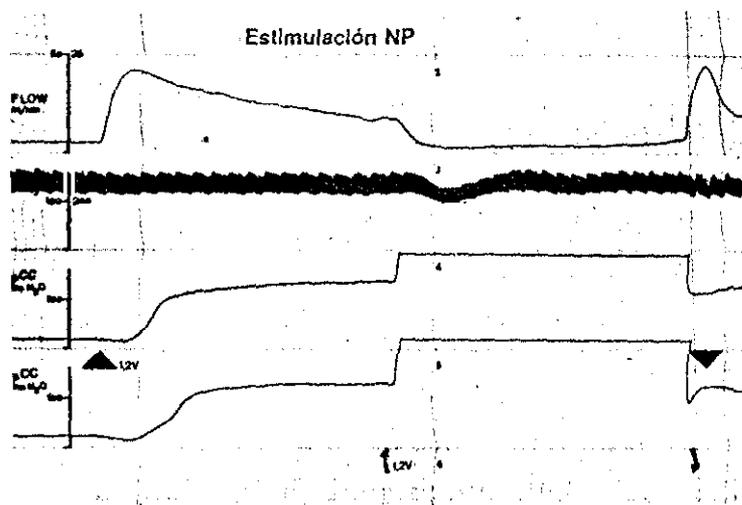


Figura 5.—Respuesta eréctil a la electroestimulación de los nervios cavernoso y pudendo en el modelo animal. Nótese el incremento inmediato del flujo a través de la arteria pudenda interna, el ascenso ulterior de la presión intracavernosa, y en la fase de erección rígida, el flujo arterial mínimo.

## FACTORES QUE REGULAN LOCALMENTE EL MUSCULO LISO VASCULAR ERECTIL

En el músculo liso trabecular del cuerpo cavernoso, tanto en el hombre como en el mono, se ha demostrado la existencia de nervios adrenérgicos y existe también un componente colinérgico que se pone de manifiesto al estimular los nervios parasimpáticos sacros en los animales, cuya respuesta es la erección peneana. Se supone que las fibras colinérgicas facilitan la actividad de las no adrenérgicas, no colinérgicas (NANC), favoreciendo la relajación inducida por las fibras no colinérgicas.

Otros componentes no adrenérgicos, no colinérgicos, dependen de los neurotransmisiones (NANC). Al parecer los nervios NANC intervienen en las reacciones activadoras e inhibitoras del músculo liso vascular (Fig. 6).

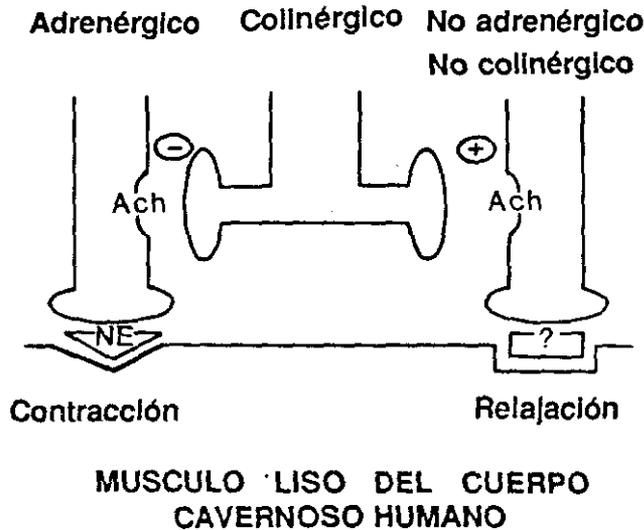


Figura 6.—Esquema hipotético del control autónomo del tono del músculo liso del cuerpo cavernoso. Los nervios adrenérgicos regulan la contracción del músculo liso, manteniendo el pene en estado de flacidez. Un neurotransmisor no adrenérgico no colinérgico media la relajación, que inicia y mantiene la erección. Las fibras colinérgicas parecen facilitar la erección por inhibición del tono adrenérgico y potenciación del efecto de los nervios no adrenérgicos no colinérgicos.

Ultimamente se ha demostrado que existe un control no neurológico del músculo liso tabecular. Furchgott y Zawadski demostraron que las sustancias vasoactivas liberadas por el endotelio de los vasos sanguíneos pueden causar la relajación del músculo liso vascular subyacente.

Hoy por hoy, no se conoce con exactitud la naturaleza química de la sustancia inhibitora del factor de relajación del endotelio (FRDE). Muchas y recientes aportaciones de Sáenz de Tejada y cols. indican que el óxido nítrico tiene una especial importancia.

Salvador Moncada señala que el endotelio vascular se debe considerar como un riquísimo órgano de secreción interna que libera mensajeros hormonales con funciones paracrinas (de comunicación entre diferentes tipos de células próximas), autocrinas (de comunicación entre células de la misma estirpe) e intracrininas (de comunicación dentro de la propia célula).

El endotelio, además de sintetizar, segrega un número de sustancias dotadas de actividad biológica, posee la maquinaria enzimática necesaria para metabolizar otras muchas sustancias vasoactivas como angiotensina, bradiquinina, noradrenalina y serotonina.

El endotelio vascular produce prostaciclina PGI<sub>2</sub>, óxido nítrico (NO), el factor de crecimiento endotelial, el factor de crecimiento derivado de las plaquetas.

Frechpott (1980) descubrió que el endotelio vascular produce una sustancia relajante vascular que denominó (EDRF) factor relajante, derivado del endotelio, cuya actividad se estimula por las sustancias antes descritas. Fue Moncada (1987) quien demostró que la sustancia relajadora producida por el endotelio era el óxido nítrico (NO).

Posiblemente, en un futuro no muy lejano, al conocer el efecto de estas sustancias sobre la estimulación de la erección, dispongamos de unas terapéuticas no invasivas que permitan una esperanza en el tratamiento médico de la disfunción eréctil de etiología vasculogénica.

#### **DIAGNOSTICO DE LA IMPOTENCIA VASCULOGENICA (IV)**

Enumeramos las diferentes exploraciones y técnicas que nos permitan conocer una disfunción vascular tanto arterial como venosa e identificar así una impotencia vasculogénica.

Sin duda, en el estudio del paciente con disfunción eréctil sigue siendo la exploración principal, una historia clínica exhaustiva y una anamnesis bien dirigida que en el 80% de los casos nos llevará a un diagnóstico correcto.

Con un interrogatorio pormenorizado, si es posible con la pareja del paciente, llegaremos a conocer la etiología orgánica psíquica o mixta y a partir de este conocimiento o sospecha utilizaremos los métodos exploratorios necesarios para confirmar el diagnóstico. Para el estudio diferencial nos podemos basar en la tabla I del doctor J. L. Arrondo.

Las exploraciones que podemos efectuar para el estudio de la disfunción eréctil de etiología vasculogénica deben ser clasificadas en incruentas y cruentas.

Es hábito en nuestro trabajo diario inclinarnos por las incruentas, pues la fiabilidad de las mismas es muy alta y son pocos los casos en los que se hace necesario recurrir a exploraciones cruentas en las que difícilmente se puede valorar el grado de inhibición psicológica, que el dolor y el ambiente hospitalario produce al paciente. El estar «conectado» a sofisticados equipos de medición de presión intracavernosa a través de una aguja en el cuerpo cavernoso y recibir

previamente una serie de sustancias vasoactivas, que en nuestra práctica diaria, tanto si utilizamos la papaverina como la PGE, producen una desagradable y en ocasiones dolorosa sensación de quemazón bastante molesta para el paciente y en ocasiones incorporar al estudio la video-sex estimulación, no parecen estas las condiciones óptimas para la valoración de la eficacia de la vascularización arterial o venosa del pene. Es bien sabido y conocido por todos los que nos dedicamos a esta área de la medicina que individuos con una evidente disfunción eréctil, puesta de manifiesto con el estudio de los resultados obtenidos por el Rigiscan, en ocasiones los pacientes nos confirman una relación sexual satisfactoria cuando han estado de vacaciones, deshinibidos del estrés diario y con un ambiente propicio a la relación erótico-sexual y un aumento en la relación de afectividad y compenetración con su pareja.

**TABLA I**  
**Disfunción eréctil**

	<i>Orgánica</i>	<i>Psicológica</i>
Inicio .....	Progresivo	Brusco
Evolución .....	Constante	Variable
Libido .....	Conservada	Disminuida
Masturbación .....	Ausente	Presente
Erección al estímulo .....	Disminuida o ausente	Condicionado al estímulo
Test sobre la función sexual .....	Normal	Rasgos psicopáticos

## **VALORACION DEL SISTEMA VENOSO**

### **RIGIDOMETRIA**

Para una valoración incruenta del sistema venoso peneano el único método del que disponemos es el rigidómetro. Se instruye al paciente sobre el uso del mismo y se le invita a que haga una medición de la rigidez, en el momento en que, con el estímulo erótico adecuado, él crea que la rigidez es óptima. En este momento y sólo en dos o tres segundos, haciendo presión con el rigidómetro sobre el glande se registra la presión máxima: lo normal es de 600 a 900 gr., y acto seguido, según la información recibida, el paciente debe levantarse a caminar unos diez o doce pasos y hacer una nueva medición. Si no hay patología venosa la rigidez se mantendrá a cifras próximas a 500 gr.; en caso de padecer una fuga

venosa la medición nos dará resultados por debajo de los 300 gr. o más, dependiendo de la importancia de la fuga venosa.

La rigidometría consiste en la medición de la rigidez del pene medida en gramos cuando sobre el glande se presiona con el rigidómetro en la misma dirección del eje logitudinal del pene y el manómetro mide en una escala en gramos de 0 a 900 gr. Los índices de rigidez han sido calculados de acuerdo con los resultados obtenidos en 50 varones normales y comparativamente con las cifras obtenidas de rigidez con el Rigiscan. Es importante que la información sobre el uso del rigidómetro se ofrezca a la pareja, pues debe ésta participar en la estimulación eróticosexual y la medición debe hacerse cuando el varón cree que la erección es máxima; dicha medición no debe durar más de dos o tres segundos.

Es rutinario su uso en nuestro centro y los resultados obtenidos, a nuestro juicio, son de una fiabilidad extrema y nos pone de manifiesto cualitativamente una incompetencia venosa (Figs. 7 y 8. Tabla II).

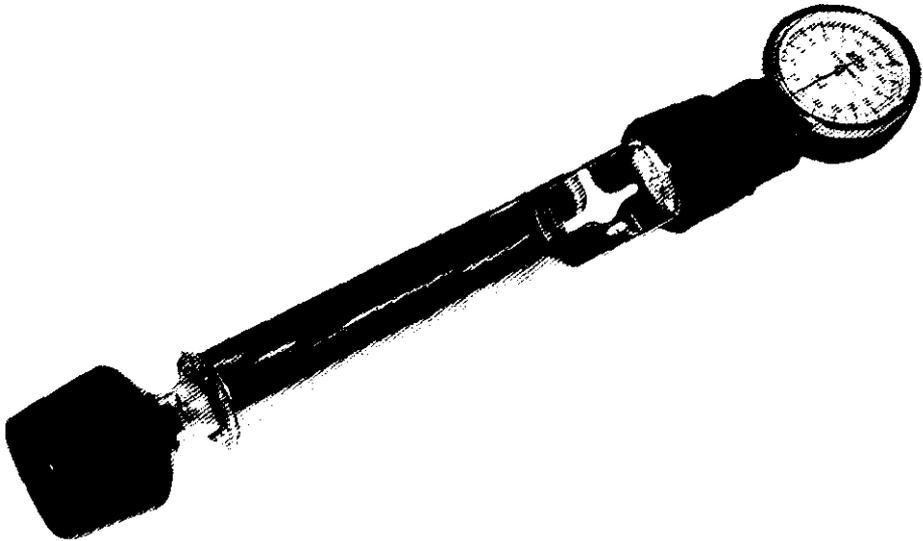


Figura 7.—Rigidómetro.

## CAVERNOSOGRAFIA-CAVERNOSOMETRIA

En 1981 Wagner publicó unas experiencias en la valoración de la circulación venosa peneana, al inyectar contraste yodado en los cuerpos cavernosos y

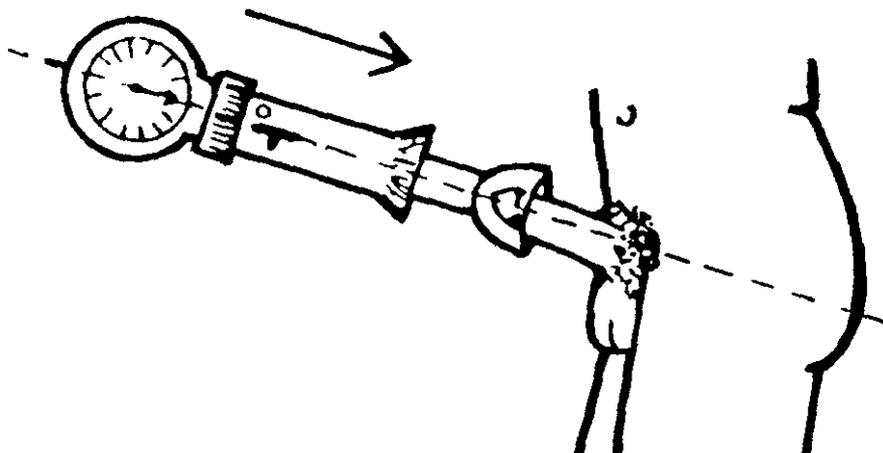


Figura 8.

TABLA II

**Valoración de la rigidometría**

Relación de fuerzas en gramos y capacidad de penetración:

De 0 a 400 gramos .....	Erección insuficiente para penetración
De 400 a 600 gramos .....	Buena erección
De 600 a 900 gramos .....	Erección óptima

practicar una radiografía, es decir, obtener una cavernosografía. Con ello, detectaba la fuga venosa o la incompetencia del sistema venoso; su experiencia la mejoró cuando combinaba la cavernosografía con infusión continua de sustancia de contraste, al mismo tiempo que se le proporcionaba al paciente la videoestimulación sexual (placa radiológica) (fuga venosa).

La cavernosografía nos permite el conocimiento de patologías en la circulación peneana tales como fibrosis de los cuerpos cavernosos, lesiones traumáticas, enfermedad de la Peyronie, drenajes anómalos entre los cuerpos cavernosos y esponjosos (Wagner y col.) (Fig. 9). Sin embargo, para reconocer con precisión las condiciones hemodinámicas del pene y poder observar la incompetencia venosa se debe recurrir a la cavernosografía dinámica.

Los flujos necesarios para producir la erección oscilan entre 100 y 170 ml/minuto consiguiendo presiones intracavernosas de 90-112 mm. HG y los flujos necesarios para el mantenimiento de la erección oscilan entre 20-50 mm/minuto.



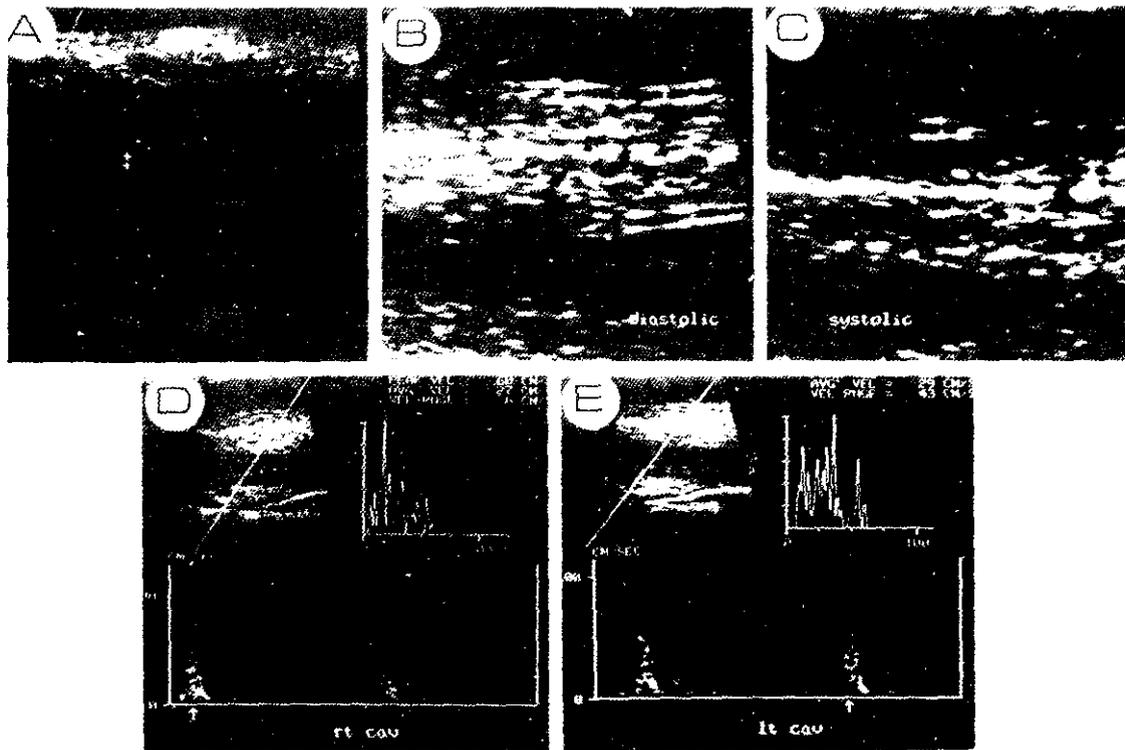


Figura 9.—A) Ecografía de alta resolución (10 MHz) del pene flácido de un paciente de cuarenta y dos años con impotencia psicógena (corte transversal de la base). Los calibres electrónicos señalan que el diámetro luminal de la arteria cavernosa es de 0,06 cm. La flecha izquierda muestra la arteria dorsal, y la derecha, la vena dorsal profunda. B y C) Después de la inyección de papaverina, las arterias cavernosas persisten en 0,06 cm. en la fase diastólica y se dilatan a 0,10 cm. en la sistólica, con pulsación concéntrica y distensibilidad normal (imágenes longitudinales). D) La ecografía doble y el análisis Doppler ilustran el barrido (longitudinal), con las dos arterias cavernosas (ángulo superior izquierdo). Se colocó el cursor en la arteria cavernosa derecha. El gráfico inferior corresponde a la onda de velocidad. El histograma de la velocidad (ángulo superior derecho) indica que el flujo pico es de 60 cm. por segundo. E) El cursor secciona la arteria cavernosa izquierda, y el flujo pico es de 62 cm. por segundo (De Lue, T. F.; Tanagho, E. A.: *Physiology of erection and pharmacological management of impotence*. J. Urol., 1987; 137: 829-836; con autorización de Williams & Wilkins Co., Baltimore, Maryland).

Si son necesarios flujos mayores, tanto para inducir como para mantener la erección, nos pone de manifiesto una incompetencia venosa para almacenar, reduciendo la salida, y si se realiza una cavernosografía se constatará el relleno anómalo de las venas de drenaje, la fuga venosa. La cavernosometría con cavernosografía en ocasiones, aun con débitos superiores a 250 c.c., no provoca una erección. Además, esta técnica no activa el músculo cavernoso, factor relevante en la limitación del drenaje venoso. Por ello, algunos grupos se inclinan en hacer el estudio después de una erección inducida por la inyección intracavernosa de sustancias vasoactivas como la papaverina con o sin fentolamina, prostaglandina u otras drogas. Actualmente, se está probando la utilización de óxido nítrico.

El flujo arterial y el drenaje venoso reciben la influencia de los músculos lisos cavernosos y arteriolar; la relajación de estos músculos reduce la resistencia periférica y al mismo tiempo incrementa la distensibilidad de los sinusoides que se expanden con rapidez y comprimen las vénulas contra la túnica albugínea.

La menor distensibilidad ocasiona ascenso de la resistencia periférica y declinación del flujo, escasa transmisión de las presiones y compresión venular inefectiva. Por ello, en los cambios morfológicos del tejido cavernoso por patologías varias tales como fibrosis, postpriapismo, angiopatía-miopatía cavernosa en los diabéticos, las alteraciones funcionales debidas a la nicotina en los fumadores, etc., disminuye la distensibilidad sinusoidal. Aun cuando el sistema arterial aporte un flujo suficiente, las venas no se comprimen a su paso por la albugínea y se produce el escape venoso.

La comparación de la cavernosografía con o sin papaverina la realizó Abud seleccionando 20 pacientes.

A todos los pacientes se les practicó ambas técnicas y el estudio comparativo ratificó la fiabilidad diagnóstica de la cavernosografía dinámica simple, aunque con papaverina se utiliza menor cantidad de fluido, ocasiona menos molestias para el paciente al producir una relajación por efecto de la droga y se obtienen imágenes radiológicas de mayor claridad.

La cavernosometría y cavernosografía con utilización de drogas vasoactivas no está exenta de complicaciones y riesgos que deben conocerse:

- a) Hematomas, en ocasiones importantes.
- b) Areas cavernosas de tumefacción constante y prolongada, que en ocasiones pueden durar meses.
- c) Vértigo y rubefacción facial.
- d) Hipotensión.
- e) Priapismos.

En resumen, el diagnóstico de incompetencia venosa, después de la inyección de sustancia vasoactiva y a través de la cavernosografía es, por el momento,

la prueba más precisa. No obstante, es necesario estudiar la importancia de los neurotransmisores, el reconocimiento de la fisiología del músculo liso cavernoso, el proceso de envejecimiento y la patología de los distintos tipos de impotencia.

## DISFUNCION ERECTIL, CAUSA ARTERIAL

Desde 1960, en que Sheer demostró que las lesiones de arterioesclerosis en el área hipogástrica aparecen unos ocho o diez años antes que en otras áreas vasculares, empieza a dársele importancia a la relación entre esclerosis e impotencia. Anteriormente, en 1923, Leriche ya había puesto de manifiesto la relación entre la arterioesclerosis de la aorta abdominal y la disfunción eréctil.

## CLINICA

La evaluación del sistema arterial puede presumirse clínicamente, pues, salvo la excepción de una obstrucción brusca arterial por un embolismo o por un accidente, la clínica de la disfunción eréctil por fracaso arterial es progresiva. Los pacientes que padecen este tipo de vasculopatía suelen ser fumadores importantes entre cuarenta y sesenta años con patología vascular asociada, clínica de hipertensión arterial, infartos previos, diabéticos, etc.

Es frecuente que los pacientes indiquen que tienen posibilidad de un erección aceptable en el proceso de masturbación y, sin embargo, no pueden penetrar debido a la pérdida brusca de la erección en el momento de la penetración o en los primeros movimientos confrictorios; en ocasiones indican capacidad de penetración solamente en ciertas posiciones que facilitan la circulación peneana, por ejemplo, en decúbito supino. En la disfunción eréctil de etiología arterial existe un aumento en el tiempo entre relaciones sexuales; puede aparecer una eyaculación precoz, pues al darse cuenta el individuo de que sus erecciones son menos rígidas y más cortas en el tiempo, de una forma consciente o en ocasiones inconsciente, pero desarrollada por el temor a perder la erección; la eyaculación aparece precozmente.

Otro síntoma bastante habitual es la disminución de la calidad y frecuencia de erecciones matutinas.

## EXPLORACION FUNCIONAL ARTERIAL

En 1975 Abelson estudió el flujo peneano por medio del índice pene/brazo utilizando la técnica Doppler, colocando un manguito de presión en la base del

pene al cual se insufla por encima de la presión sistólica y se desinfla progresivamente hasta percibir por el sonógrafo Doppler la primera señal de flujo arterial, ésta coincide con la presión sistólica de la arteria examinada.

Diferencias de más de 20 mm. HG por debajo de la presión sistólica braquial son significativas de un aumento de resistencias arteriales a nivel hipogástrico y, por tanto, de lesiones en el territorio arterial.

Abelson demostró que la presión sistólica a nivel de las arterias peneanas en hombres potentes se encuentra entre el valor de la presión braquial y el valor de la presión en arterias tibiales posteriores. Engel (1978) estableció que la relación entre el índice pene-brazo es igual a la presión sistólica peneana dividida por la presión sistólica braquial.

$$IPB = \frac{PSP}{PSB}$$

El índice pene-braquial nos orienta sobre posibles lesiones arteriales significativas hemodinámicas a nivel peneano, siempre y cuando no existan lesiones a nivel de arteria braquial. No nos ofrece la información sobre la demanda arterial al inicio de la erección ni durante la fase de ejercicio coital.

El índice pene-brazo o peneano-braquial posee limitaciones importantes derivadas de la técnica, mala colocación del manguito, diferencia en los registros de arterias peneanas separadas, debido a que el pene posee irrigación doble, con tres ramas arteriales de cada lado. Las dos arterias bulbares del cuerpo esponjoso y las dos dorsales destinadas sobre todo al glande contribuyen poco a la circulación de los cuerpos cavernosos que constituyen las estructuras principales de la erección y la rigidez. Como la onda continua de Doppler capta los impulsos individuales de las arterias cavernosas dorsales y uretrales. T. Lue en hallazgos en disecciones cadavéricas humanas muestra una gran incidencia de anomalías arteriales peneanas. Algunas arterias cavernosas reciben ramos considerables de otros vasos además de la *pudenda interna* y en ocasiones se originan en otras arterias.

Finalmente, en pacientes con elevados estados de ansiedad durante la exploración de índice peneano-braquial se han observado diferencias significativas en las tomas de presión secuenciales.

Todas estas circunstancias y algunas que escapan a nuestros conocimientos actuales dificultan la valoración del índice peneano-braquial. Si bien todos los autores están de acuerdo en que un índice peneano-braquial menor de 0,60 es sinónimo de un diagnóstico de impotencia vasculogénica arterial e índices entre 0,70 y 0,90 constituyen un mal cofactor para conseguir una respuesta eréctil correcta. Se consideran índices normales los superiores a 0,90.

## PLETISMOGRAFIA PENEANA

Consiste en la medición del aumento del volumen del pene. Para ello se utilizan anillos de mercurio que registran el aumento de la circunferencia peneana durante un estímulo sexual video sex-estimulación, o bien durante el sueño. Para estudiar el aumento de la circunferencia peneana se han introducido diferentes dispositivos: la prueba del sello, el erectómetro, snap-cause, etc.

Todos estos dispositivos miden cuantitativamente al aumento del volumen del pene, pero no nos informan cualitativamente sobre el grado de rigidez.

## RIGIDOMETRIA

Nosotros utilizamos el rigidómetro para medir eficazmente la rigidez del pene y con él podemos valorar el grado de rigidez y el tiempo de mantenimiento de la misma.

Valores superiores a los 500 gramos nos indican una rigidez suficiente para la penetración sin ayuda de las manos y nos valora cuantitativamente y cualitativamente la erección peneana.

## TEST DE TUMESCENCIA PENEANA NOCTURNA (NPT)

El Rigiscan y el ART 1000 permiten el contro continuo de la tumescencia y rigidez, tanto nocturna como en la medición a tiempo real durante la video sex-estimulación o el uso de sustancias vasoactivas. Nos determinan con precisión la frecuencia, calidad, duración y amplitud de las erecciones nocturnas.

## ARTERIOGRAFIA PENEANA

La arteriografía peneana es un método utilizado para la valoración de patología a nivel de circulación hipogástrica y que nos permita comprobar el estado de las arterias pudendas y peneanas.

Debe realizarse con anestesia general, pues la inyección del bolo de contraste es dolorosa y provoca la contracción de los vasos.

Es una exploración cruenta, dolorosa y de alto riesgo y no debe ser un estudio de rutina, sino que sólo deben someterse a esta técnica aquellos individuos en que existe una sospecha fundada de obstrucción arterial y con miras a una posible corrección quirúrgica.

## ECOGRAFIA DOBLE Y ANALISIS DOPPLER

La erección inducida por papaverina o por postaglandina está sometida a inhibición psicológica, pero, a pesar de ello, si se informa bien al paciente del procedimiento a utilizar, es una prueba muy válida para conocer la capacidad eréctil.

Bajo control ecográfico el sistema Doppler ofrece la medición objetiva del flujo en cualquiera de las arterias peneanas; su estudio se realiza en estado de flacidez y después de la inyección de sustancias vasoactivas, que provoca una erección.

El sensor doble puede registrar simultáneamente imágenes con una frecuencia de 10 mHz y el análisis de flujo Doppler a 4,5 mHz. Con la ecografía se obtienen imágenes de alta resolución de los vasos peneanos y es posible explorar todo el pene para localizar signos de la calcificación vascular o las placas de Peyronie. Los calibres electrónicos determinan el diámetro interno de las arterias peneanas antes y después de la administración de papaverina, y el estudio de la onda Doppler señala el flujo a través de un vaso en particular, sobre el cual se coloca el cursor bajo control ecográfico. La respuesta normal consiste en un incremento del diámetro medio de más del 75% y una velocidad máxima del flujo superior a 25 cm. por segundo. Esta última es mayor en los segmentos estenóticos que en las zonas normales (Figs. 9 y 10).

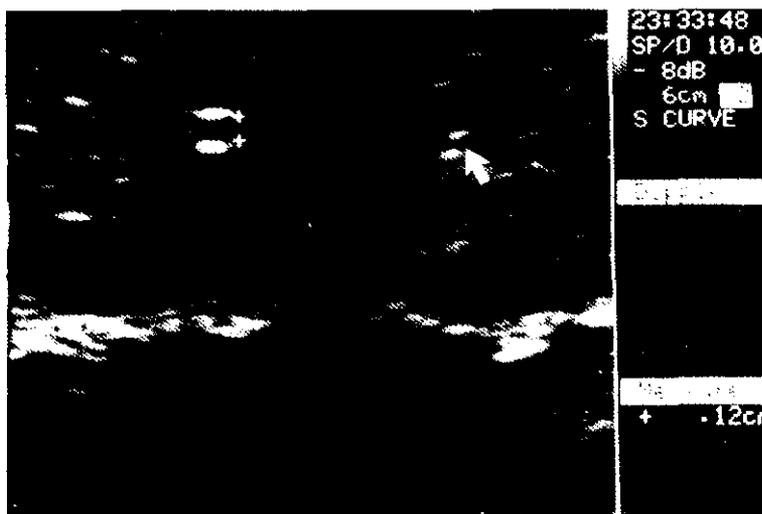


Figura 10.—Imagen ecográfica (corte transversal) después de la inyección de papaverina. Nótese la diferencia en el diámetro de las arterias cavernosas derecha e izquierda, revelando que sólo la izquierda está involucrada en el proceso patológico (flecha).

En resumen, los mejores criterios de normalidad arterial son el aumento de la luz vascular, el latido y la velocidad del flujo.

## TRATAMIENTO DE LA IMPOTENCIA VASCULOGENICA

Para comentar el tratamiento de la IV se requiere un capítulo aparte.

Podemos solamente enunciar algunos tratamientos dependiendo de la etiología de la IV.

- a) Ligadura venosa acompañada o no de la arterialización cavernosa, puede ser una opción terapéutica quirúrgica, en la impotencia vasculogénica de etiología venogénica, después de un exhaustivo estudio y selección del paciente. Cirugía que actualmente se está empezando a abandonar por sus inciertos resultados.
- b) Microcirugía de revascularización de las arterias cavernosas, o un bypass, en obstrucción arterial de nivel alto de la arteria pudenda, en la disfunción eréctil de etiología arterial. Sin embargo, no existen estadísticas de seguimientos superiores a cinco años, que aporten éxitos superiores al 70-80% de pacientes tratados, que sería lo deseable. No obstante, cabe albergar esperanzas en el futuro de la microcirugía.
- c) Implantación de prótesis de pene, cuando está indicada, tanto en la disfunción eréctil venogénica como arteriogénica, no tributarias de otra cirugía, puede ser la mejor solución y de un éxito superior al 90%.

## BIBLIOGRAFIA

1. Newman, H. F.; Reiss, H.: «Artificial perfusion in impotence». *Urology*, 1984; 24: 469.
2. Wagner, G.: «Erection physiology and endocrinology». In Wagner, G.; Green, R. (eds.): *Impotence: Physiological, Psychological, Surgical Diagnosis and Treatment*. Plenum Press. New York, 1981, p. 25.
3. Arrondo Arrondo, J. L.: *Valoración orgánica de la disfunción eréctil*. III Jornadas de actualización andrológica sobre conducta sexual masculina y sus disfunciones, 1988, pp. 172-174.
4. Sherif, R.; Lue, T. F.: «Hemodinámica de la erección». *Clínicas Urológicas de Norteamérica*, 1988, pp. 3-8.
5. Sáenz de Tejada, I.; Golstein, I.; Krane, R.: «Control local de la erección peneana». *Clínicas Urológicas de Norteamérica*, 1988, pp. 9-14.

6. Burnstock, G.: «The non-ádrenergic non-cholinergic nervous system». *Arch. Int. Pharmacodyn. Ther.*, 1986; 280 (suppl. 2): 1.
7. Mueller, E.; Lue, T. F.: «Evaluación de la impotencia vasculogénica». *Clínicas Urológicas de Norteamérica*, 1988, pp. 67-76.
8. Roselló Barbará, M.: «Rigidómetro». *Archivos Españoles de Urología*, 1991; 44 (2): 185-186.
9. Oller Ariño, E.: *Estudio del factor arterial en la disfunción eréctil*. III Jornadas de actualización andrológica sobre conducta sexual masculina y sus disfunciones, pp. 179-183.
10. Karacan, I.; Aslan, C.; Hirshkowitz, M.: «Erectile mechanism i man». *Science*, 1983; 220: 1080.
11. Wagner, G.: «Methods of differential diagnosis of psychogenic and organic erectile failure». In Wagner, G.; Green, R. (eds.): *Impotence*. Plenum. New York, 1981, pp. 89-130.
12. Abelson, D.: «DSiagnostic value of the penile pulse and blood pressure: a Doppler study of impotence in diabetics». *J. Urol.*, 1975; 113: 636-639.