

UNIVERSIDAD DE SALAMANCA



FACULTAD DE MEDICINA

DEPARTAMENTO DE CIRUGÍA

**LA LESIÓN MEDULAR COMO FACTOR
DE RIESGO DE DISFUNCIÓN SEXUAL
EN EL VARÓN**

D. ANTONIO MIGUEL LÓPEZ GARCÍA- MORENO

DIRECTORES:

JESÚS SALINAS CASADO

MANUEL ESTEBAN FUERTES

TUTORA:

MARÍA FERNANDA LORENZO GÓMEZ

PROF. Dr. D. CLEMENTE MURIEL VILLORIA, DIRECTOR DEL DEPARTAMENTO DE CIRUGÍA, DE LA FACULTAD DE MEDICINA DE LA UNIVERSIDAD DE SALAMANCA.

CERTIFICA:

Que la presente Tesis Doctoral, titulada “La lesión medular como factor de riesgo de disfunción sexual en el varón”, realizada por D. Antonio Miguel López García-Moreno, para optar al Título de Doctor por la Universidad de Salamanca, reúne todas las condiciones necesarias para su presentación y defensa ante el Tribunal Calificador.

Para que conste y a petición del interesado, expido el presente certificado en Salamanca a 1 de febrero de 2013.

Fdo. Prof. D. Clemente Muriel Villoria.

DR. D. JESÚS SALINAS CASADO, DOCTOR EN MEDICINA Y CIRUGÍA,
ESPECIALISTA EN UROLOGÍA, PROFESOR TITULAR DE UROLOGÍA,
PROFESOR DR. D. MANUEL ESTEBAN FUERTES, DOCTOR EN MEDICINA Y
CIRUGÍA, ESPECIALISTA EN UROLOGÍA, PROFESOR ASOCIADO DE
UROLOGÍA.

CERTIFICAN: Que D. Antonio Miguel López García-Moreno ha realizado bajo su dirección el trabajo titulado “La lesión medular como factor de riesgo de disfunción sexual en el varón”, considerando que reúne las condiciones necesarias para ser presentado como Tesis Doctoral en la Universidad de Salamanca.

Para que así conste y obre a los efectos oportunos, se expide el presente certificado, en Salamanca a 1 de febrero de 2013.

Fdo. Dr. D. Jesús Salinas Casado, Prof. Dr. D. Manuel Esteban Fuertes.

A Laura,

Por su felicidad y alegría desbordante

Por creer en mí

Por devolverme la ilusión

AGRADECIMIENTOS

Al Profesor D. Jesús Salinas Casado, por su constante entusiasmo e ilusión en este proyecto y su inmensa labor científica.

Al Dr. Manuel Esteban Fuertes, por la orientación, la confianza depositada y la disponibilidad en todo momento.

Al Dr. Miguel Virseda Chamorro, por las horas robadas, su extraordinaria y altruista docencia, ser pilar de este trabajo y su impagable ayuda en el diseño estadístico e informático.

A la Dra. Ana Cobo Sanz, por su colaboración en la esfera psicológica de este proyecto.

A los pacientes que nos han permitido llevar a cabo este trabajo, evidentemente sin ellos hubiera sido imposible.

A todo el personal de los servicios de Urología del Hospital Nacional de Parapléjicos y Virgen de la Salud de Toledo, por la formación académica desinteresada y su inestimable colaboración en el día a día, en general, y en este trabajo, en particular.

Al Departamento de Cirugía de la Universidad de Salamanca, a su Director Prof. Dr. D. Clemente Muriel Villoria, por permitirme desarrollar este trabajo, y en especial a la Dra. María Fernanda Lorenzo Gómez por ser tutora en este trabajo.

A todos aquellos que han contribuido en mi desarrollo, tanto humano como profesional, desde bien pequeño hasta el día de hoy.

En especial a mi familia, por ser una referencia diaria, un apoyo inquebrantable a pesar de los pesares y una fuente inagotable de amor.

Por último, a esos seres queridos que aunque ya no estén ahí afuera, están en lo más profundo de mi corazón, acompañándome cada día, en cada paso.

Índice

1 Introducción	15
1.1 Definición de función sexual	15
1.1.1 Fases de la función sexual	15
1.2 Fisiología de la función sexual en el varón.....	17
1.2.1 Circuitos neuronales que intervienen en la función sexual masculina.	17
1.2.1.1 Nivel periférico.....	17
1.2.1.2 Nivel medular	20
1.2.1.2.1 Centro medular simpático	20
1.2.1.2.2 Centro medular parasimpático.....	21
1.2.1.2.3 Centro medular pudendo	21
1.2.1.3 Nivel supramedular.....	23
1.2.1.3.1 El hipotálamo	23
1.2.1.3.2 El sistema límbico	23
1.2.1.3.3 Regiones corticales.....	25
1.2.2 Mecanismo de la erección	27
1.2.3 Mecanismo de la eyaculación.....	34
1.2.4 Mecanismo del orgasmo	38
1.3 Alteraciones de la función sexual en el varón	40
1.3.1 Disminución de la libido	40
1.3.2 Disfunción eréctil	42
1.3.2.1 Fisiopatología de la disfunción eréctil.....	42
1.3.2.1.1 Disfunción eréctil psicógena.....	42
1.3.2.1.2 Disfunción eréctil hormonal	43
1.3.2.1.3 Disfunción eréctil vascular	45
1.3.2.1.4 Disfunción eréctil neurogéna.....	48
1.3.2.1.5 Disfunción eréctil estructural.....	51
1.3.3 Alteraciones de la eyaculación	52
1.3.3.1 Clasificación de las alteraciones de la eyaculación.....	52
1.3.3.2 Fisiopatología de las alteraciones de la eyaculación	53
1.3.4 Alteraciones del orgasmo	56
1.3.5 Relaciones sexuales dolorosas.....	57
1.4 Diagnóstico de la disfunción sexual masculina	59
1.4.1 Historia clínica.....	59
1.4.1.1 Antecedentes.....	59
1.4.1.2 Sintomatología.....	61
1.4.1.2.1 Cuestionarios sobre la función sexual	63
1.4.1.3 Exploración física	63
1.4.2 Exámenes complementarios	66
1.4.2.1 Bioquímica sanguínea	66
1.4.2.2 Perfil hormonal	66
1.4.2.3 Test de erección con prostaglandina	67
1.4.2.4 Test de tumescencia nocturna	67
1.4.3 Estudios vasculares.....	68
1.4.4 Estudios neurofisiológicos.....	71
1.4.4.1 Exploración inervación pudenda motora.....	71
1.4.4.1.1 Umbrales sensoriales del nervio dorsal del pene	72

1.4.4.1.2	Biotesiometría peneana	73
1.4.4.1.3	Velocidad de conducción del nervio dorsal del pene	73
1.4.4.1.4	Potenciales evocados somatosensoriales del nervio dorsal del pene (nervio pudendo).....	74
1.4.4.2	Exploración inervación pudenda eferente	76
1.4.4.2.1	Electromiografía selectiva del músculo bulbocavernoso	77
1.4.4.2.2	Registro velocidad de conducción motora del nervio pudendo	79
1.4.4.2.3	Potenciales evocados motores del suelo pélvico	80
1.4.4.3	Exploración arco reflejo sacro	80
1.4.4.4	Potenciales simpáticos genitales.....	82
1.4.5	Electromiografía de los cuerpos cavernosos	85
2	Objetivos.....	89
3	Material y métodos	91
3.1	Pacientes	91
3.2	Métodos	93
3.2.1	Historia clínica.....	93
3.2.2	Cuestionarios	93
3.2.3	Estudio eco-Doppler peneano.....	94
3.2.4	Perfil neuroandrológico	95
3.3	Metodología estadística	98
3.4	Declaraciones éticas y financiación	99
4	Resultados	101
4.1	Estadística descriptiva.....	101
4.1.1	Síntomas de disfunción sexual	101
4.1.2	Datos tests psicológicos.....	102
4.1.3	Datos exploración física.	105
4.1.4	Datos eco-Doppler peneano	105
4.1.5	Datos neurofisiológicos	105
4.2	Estadística inferencial	107
4.2.1	Comparación casos-contrroles	107
4.2.1.1	Datos clínicos.....	107
4.2.1.2	Datos vasculares.....	108
4.2.1.3	Datos neurofisiológicos	109
4.2.2	Comparación nivel de lesión medular	109
4.2.2.1	Datos clínicos.....	109
4.2.2.2	Datos vasculares.....	111
4.2.2.3	Datos neurofisiológicos	111
4.2.3	Comparación grado de lesión medular	113
4.2.3.1	Datos clínicos.....	113
4.2.3.2	Datos vasculares.....	114
4.2.3.3	Datos neurofisiológicos	114

5	Discusión.....	117
5.1	Prevalencia y factores de riesgo de la disfunción sexual.....	117
5.2	Influencia de los desórdenes vasculares en las alteraciones de la función sexual.....	120
5.3	Influencia de los trastornos psicológicos en las alteraciones de la función sexual	124
5.4	Influencia de la lesión neurológica en los trastornos del deseo sexual.....	126
5.5	Influencia de la lesión neurológica en la disfunción eréctil.....	127
5.5.1	Consideraciones de la exploración de las erecciones reflejas.....	127
5.5.2	Consideraciones de la exploración de las erecciones psicógenas	128
5.5.3	Consideraciones de la exploración de la fase esquelética.....	130
5.6	Influencia de la lesión neurológica en las alteraciones de la eyaculación y el orgasmo.	132
5.7	Influencia de la lesión neurológica en la eyaculación precoz.....	134
5.8	Influencia de la lesión neurológica en las alteraciones dolorosas de la función sexual.....	136
6	Conclusiones.....	139
7	Anexos.....	141
7.1.	Anexo I: Índice de tablas	141
7.2.	Anexo II: Índice de figuras	142
8	Referencias	145

1. Introducción

1.1 Definición de función sexual

La OMS define la función sexual o sexualidad como una dimensión fundamental del ser humano basada en el sexo, el género, la identidad sexual y la identidad de género, la orientación sexual, el erotismo, los vínculos emocionales, el amor y la reproducción¹.

Esta definición es demasiado abstracta para que tenga utilidad clínica. Por eso preferimos una definición de función sexual más biológica, por eso podemos definirla como el conjunto de actividades de un organismo cuyo fin es la reproducción^{2,3}. No obstante, en el ser humano hemos de reconocer que la finalidad reproductiva es secundaria, primando las sensaciones placenteras que esta actividad proporciona.

Otra diferencia con otras especies, es que en el ser humano la respuesta sexual está controlada a nivel cerebral, mientras que en los demás animales es una función refleja controlada por centros espinales. En el ser humano coinciden unos reflejos ancestrales de carácter espinal, con otros controlados a nivel cerebral³.

1.1.1 Fases de la función sexual

La respuesta sexual ante un estímulo erógeno se ha dividido en varias etapas o fases comunes a ambos sexos^{3,4,5} (tabla 1)

1. Fase de deseo. Se trata de una fase meramente psicológica en la que no se originan cambios fisiológicos ni orgánicos.
2. Fase de excitación. Tiene un componente psicológico asociado a la idea de placer sexual y se acompaña de cambios fisiológicos.

3. Fase de orgasmo. Constituye el punto culminante del placer sexual. Desde el punto de vista orgánico se produce una contracción rítmica de los músculos perineales.
4. Fase de resolución. Psicológicamente se traduce en un alivio de la tensión sexual y orgánicamente hay una disminución de la tensión muscular y vuelta al estado fisiológico basal.

En el varón estas etapas se corresponden con las siguientes fases de la respuesta sexual:

1. La fase de excitación coincide con la erección del pene.
2. La fase de orgasmo coincide con la eyaculación.
3. La fase de resolución coincide con la detumescencia peneana.

Tabla 1.- Cambios orgánicos durante las diferentes fases de la respuesta sexual

Fases	Cambios genitales		Cambios extragenitales
	Varón	Mujer	
Excitación	Erección pene	Ingurgitación clítoris. Secreción vaginal	Erección pezones Hipertensión arterial Taquipnea Taquicardia Rubor facial
Orgasmo	Contracción vesículas seminales Eyaculación Contracción músculo isquio y bulbo cavernosos	Contracción músculos pelvis	Espasmos músculos del cuello y abdomen
Resolución	Detumescencia peneana	Descongestión clítoris	Sudoración Normalización frecuencia cardíaca y respiratoria

1.2 Fisiología de la función sexual en el varón

1.2.1 Circuitos neuronales que intervienen en la función sexual masculina.

La función sexual del varón es una actividad compleja que consta de varias fases descritas en el apartado anterior. En todas ellas la regulación neurológica es fundamental. En este apartado realizaremos una descripción de los centros neurológicos y vías que conectan estos centros, que interviene en la función sexual.

Desde un punto de vista topográfico, se pueden establecer tres niveles:

1. Nivel periférico
2. Nivel medular
3. Nivel encefálico o supramedular

1.2.1.1 Nivel periférico

En este nivel nos encontramos con los órganos sensoriales que recogen la sensibilidad táctil del área genital, y los músculos de naturaleza lisa y estriada que reciben los impulsos aferentes o motores^{6,7}. (Figura 1).

Las sensaciones táctiles del periné y escroto son recogidas por la rama superficial del nervio perineal. Las sensaciones propioceptivas de los músculos isquicavernoso y bulbocavernoso son recogidas por la rama profunda de este nervio. Las sensaciones táctiles de la región perianal son transportadas por el nervio perineo posterior. El nervio dorsal del pene inerva la piel del pene, los cuerpos cavernosos y la mucosa del glande. Ramas del nervio perineal inervan la zona ventral del pene y el frenillo (esto explica porque no es suficiente con bloquear el nervio dorsal del pene para conseguir una adecuada anestesia durante la circuncisión). Estos nervios periféricos se

reúnen a nivel del canal pudendo en el nervio pudendo que penetra por las raíces posteriores en las metámeras medulares S2, S3 y S4.

La inervación de los músculos estriados perineales entre los que se encuentran el isquiocavernoso y el bulbocavenoso proviene de la rama motora del nervio perineal.

La inervación neurovegetativa de los órganos genitales está constituida tanto por el simpático como por el parasimpático. En general la inervación simpática proviene de las metámeras lumbares y desciende a la pelvis por medio del nervio hipogástrico. Se trata de fibras presinápticas que establecen sus conexiones postsinápticas cerca de los órganos diana. La inervación parasimpática proviene del nervio pélvico formando fibras presinápticas originadas en las metámeras sacras. Establecen su conexión sináptica en el plexo pélvico perivesical y periprostático. Este plexo es el único lugar en el organismo donde se mezclan neuronas simpáticas y parasimpáticas a menudo dentro de la misma cápsula ganglionar⁸

Los vasos sanguíneos y músculo liso del pene son inervados por el simpático y el parasimpático. La inervación simpática proviene del nervio hipogástrico estableciendo sus conexiones postsinápticas en el plexo pélvico derivadas de las metámeras L1 a L3. También recibe inervación derivada de las metámeras D12 a L2 que establecen sinapsis en la cadena simpática paravertebral y alcanzan el pene formando parte del nervio pudendo.

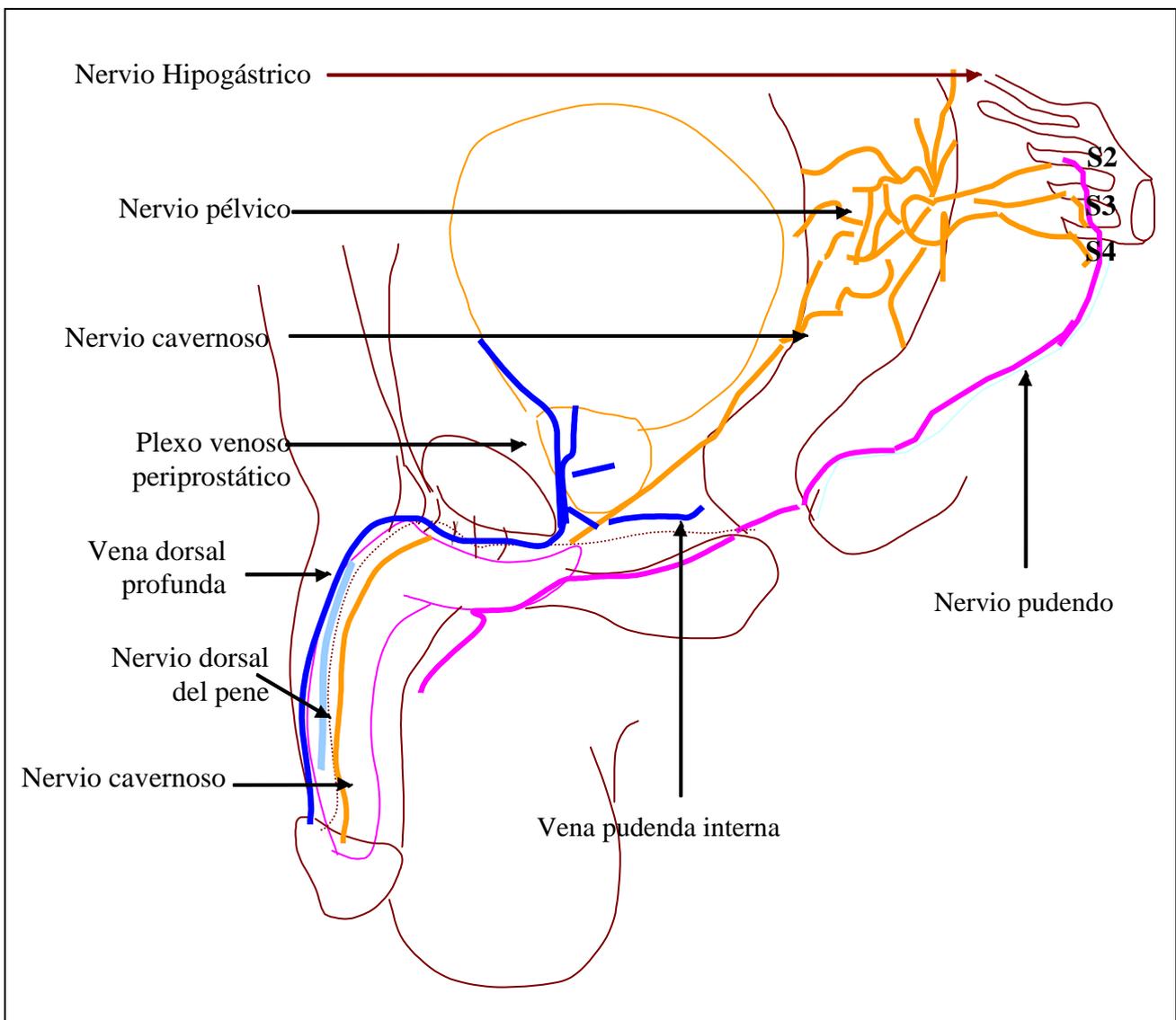
Las fibras parasimpáticas preganglionares del pene provienen de las metámeras metámeras S2 a S4 y establecen sinapsis en el plexo pélvico perivesical y periprostático. Está compuesta por nervios de naturaleza simpática y parasimpática.

Las fibras postsinápticas salen del plexo pélvico, constituidas por ambos tipos de inervación y forman los nervios cavernosos (uno para cada cuerpo).

Las vesículas y conductos seminales reciben exclusivamente inervación simpática a través del nervio hipogástrico y del plexo mesentérico inferior. Se discute si como en el caso del pene, también reciben fibras postsinápticas procedentes de la cadena simpática paravertebral.

Acompañando a las fibras neurovegetativas eferentes, también se encuentran fibras neurovegetativas aferentes cuya función es discutida.

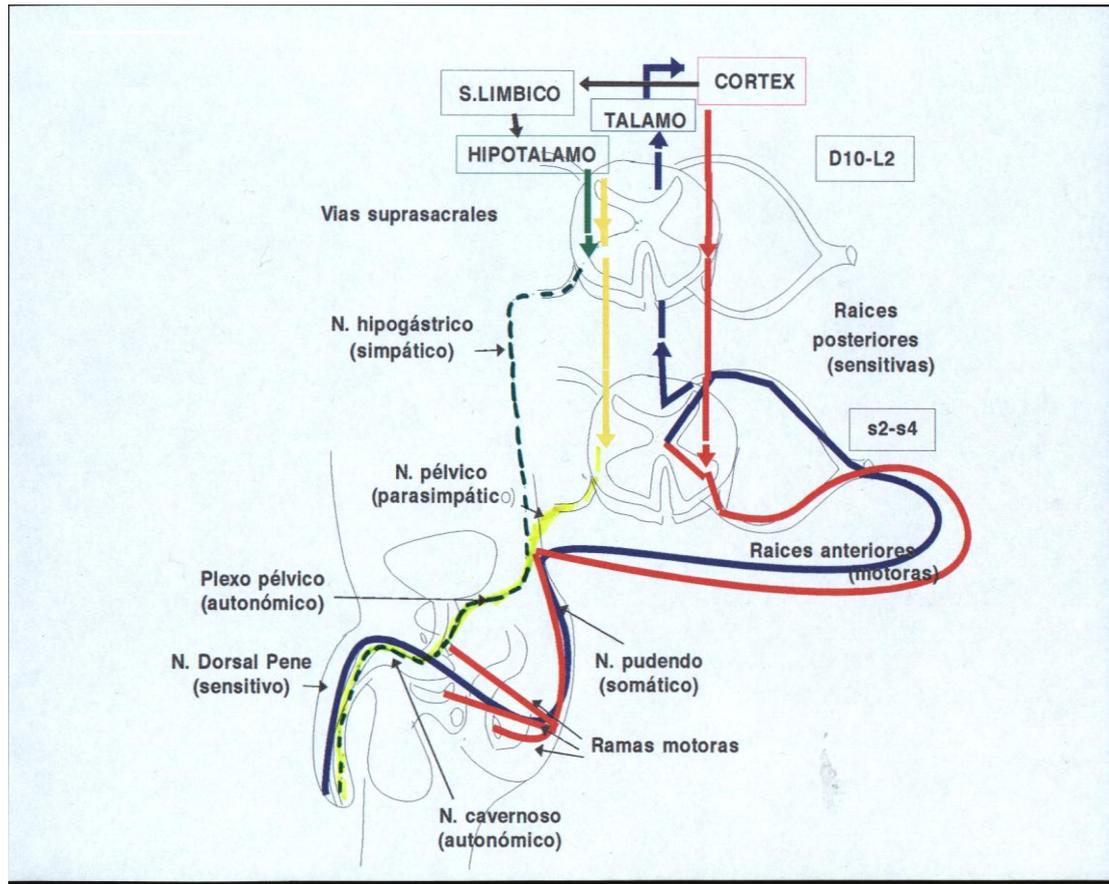
Figura 1.- Inervación periférica genital



1.2.1.2 Nivel medular

En la médula se distinguen tres tipos de centros medulares donde se localizan las correspondientes neuronas.⁹

Figura 2.-Centros medulares que intervienen en la función sexual



1.2.1.2.1 Centro medular simpático

Se encuentra situado en las astas intermediolaterales de las metámeras D10 a L2. Las mencionadas astas, envían fibras preganglionares que pasan por las astas anteriores y establecen su sinapsis en los ganglios simpáticos de la cadena paravertebral lumbosacra. Desde dicha localización viajan como fibras postganglionares hasta los órganos genitales, integradas en los nervios pélvico, cavernoso y pudendo.

Otra parte de las fibras preganglionares viajan a través del nervio hipogástrico hasta el plexo pélvico donde establece su conexión postsináptica.

1.2.1.2.2 Centro medular parasimpático

Se localiza en las astas intermediolaterales de las metámeras sacras S2 a S4. Desde ahí envía fibras preganglionares a través del nervio pélvico o “nervi erigenti” al plexo pélvico donde establece su conexión sináptica, para continuar hacia el pene mezcladas con fibras postsinápticas simpáticas, formando los nervios cavernosos (uno para cada cuerpo cavernoso).

1.2.1.2.3 Centro medular pudendo

Se localiza en las metámeras sacras S2 a S4. Corresponde al mismo nivel que el centro medular parasimpático, pero localizado en diferentes áreas¹⁰.

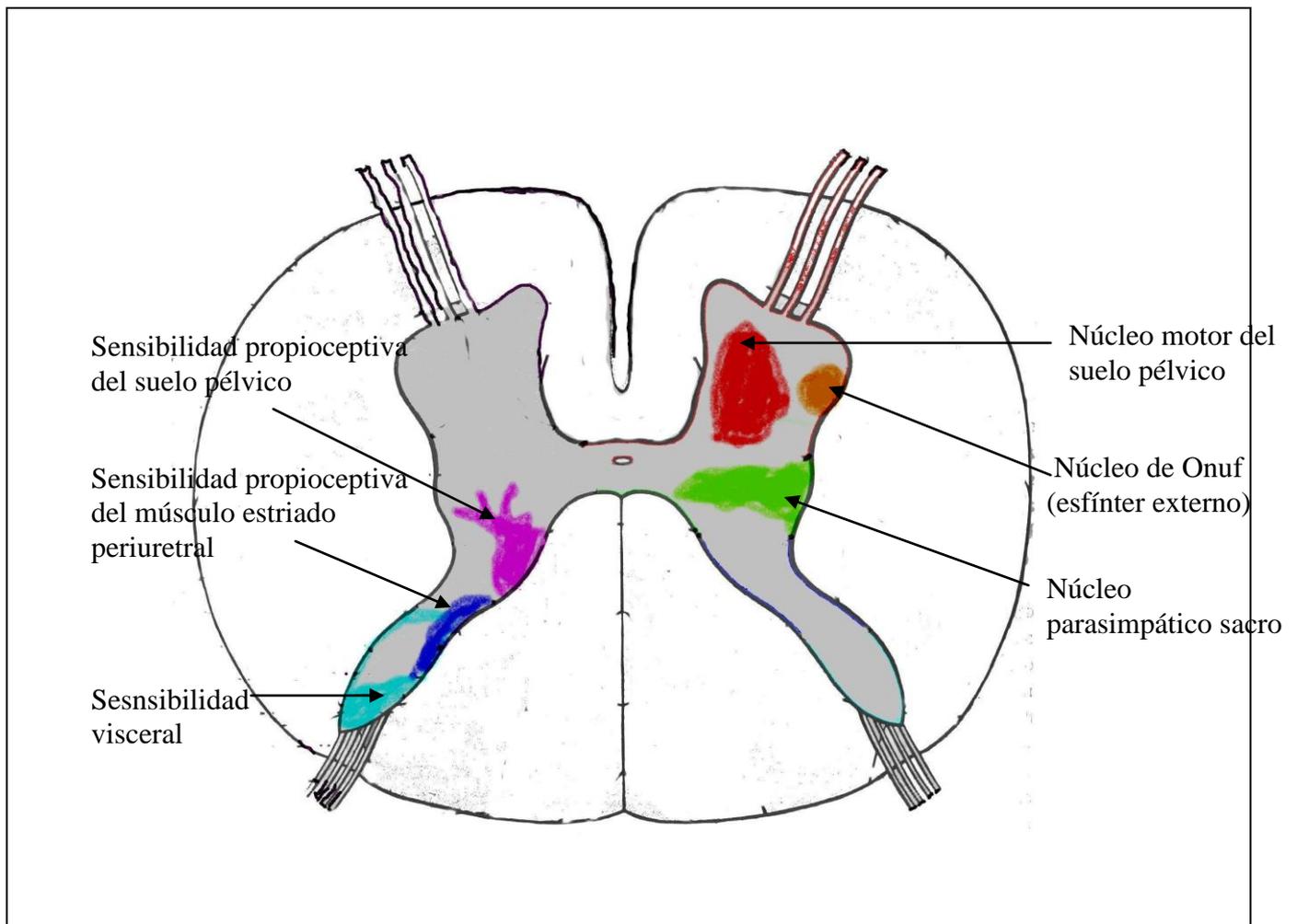
La sensibilidad exteroceptiva de la pelvis y el pene circulan a través del nervio pudendo, y éste establece su primera sinapsis en las neuronas bipolares de los ganglios posteriores de la médula sacra, desde las cuales se dirige hacia las astas posteriores medulares (S2-S4). Su segunda sinapsis va a llevarse a cabo en dichas astas posteriores. Desde las mismas se decusan y van en dirección hacia el tálamo, a través de los fascículos espino-talámicos anterior (sensibilidad táctil) y lateral (sensibilidad nociceptiva y térmica).

La sensibilidad propioceptiva de la musculatura del suelo pélvico sigue varias vías. Una parte asciende, sin establecer sinapsis, por el fascículo de Goll de los cordones posteriores hasta el bulbo raquídeo, donde se produce su segunda sinapsis y se decusa para emitir prolongaciones hacia el tálamo. El otro trayecto establece sinapsis con las motoneuronas del núcleo motor. La mencionada vía es la responsable del arco reflejo sacro.

El núcleo motor de la musculatura estriada uretral se conoce como núcleo de Onuf y está situado lateralmente en las astas laterales sacras (S2-S4).

El núcleo motor de los músculos perineales está situado más medialmente que el núcleo de Onuf ¹¹, y está formado por dos tipos de neuronas motoras: las motoneuronas tipo alfa, encargadas de la contracción muscular refleja y el tono muscular, y otras más pequeñas denominadas motoneuronas gamma. Las motoneuronas gamma están bajo control cortical, y son las encargadas de realizar los movimientos delicados (control fino).

Figura 3.-Centros medulares sacros



1.2.1.3 Nivel supramedular

1.2.1.3.1 El hipotálamo

El hipotálamo es una condensación de sustancia gris que rodea el III ventrículo, incluye el infundíbulo y los cuerpos mamilares. Contiene también el lóbulo posterior de la hipófisis o neurohipófisis ¹⁰.

Constituye el centro de integración superior del sistema neurovegetativo. La estimulación del hipotálamo anterior produce aumento de la actividad parasimpática, mientras que la estimulación del hipotálamo caudal aumenta la actividad simpática. El hipotálamo está conectado con la formación reticular del mesencéfalo, y por medio de ésta con los núcleos medulares del simpático y parasimpático.

En condiciones normales, mediante técnicas de neuroimagen se ha comprobado que en la fase de excitación y eyaculación aumenta la actividad hipotalámica. Se ha comprobado que el área medial preóptica (MPOA) constituye un área de integración de la motivación sexual, y que el núcleo paraventricular (PVN), interviene en la erección a través de sus conexiones con el centro medular simpático ^{9,12,13}. Recientemente se ha descubierto que el MPOA forma parte del sistema olfatorio sexual que reacciona a las feromonas producidas por ambos sexos ³.

Por otra parte, lesiones del hipotálamo cursan con alteraciones de la conducta sexual que van desde dificultades para la eyaculación hasta estados de hipo o hipersexualidad y parafilias¹⁴.

1.2.1.3.2 El sistema límbico

El anillo que rodea el cuerpo calloso y los ganglios basales constituye una zona de transición entre la corteza cerebral y el troncoencéfalo. Entre las estructuras que forman este sistema se encuentran el hipocampo, el área entorrinal, la circunvolución

parahipocámpica, la circunvolución del cuerpo caloso, el área septal y el cuerpo amigdalino.

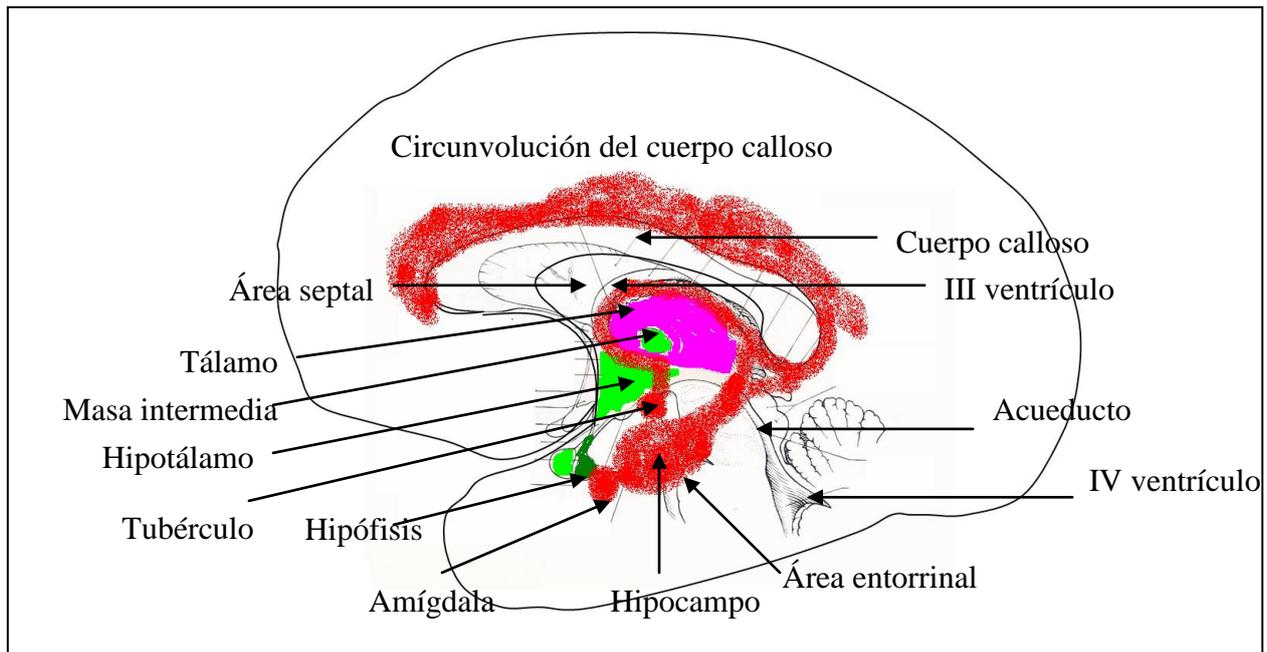
Se considera que en base a las conexiones con otros centros, este sistema constituye el sustrato anatómico que genera los mecanismos de expresión de los afectos y los estados de ánimo que acompañan a los impulsos instintivos ¹⁰.

La estimulación del área septal origina diversos grados de excitación sexual, así como el desencadenamiento del orgasmo y compulsión para la masturbación ¹⁴.

La estimulación de la amígdala también aumenta la libido y está implicada en el orgasmo ¹².

La amígdala regula la carga emocional que se asocia a determinadas sensaciones, lo que genera un mecanismo psicológico de refuerzo o atenuación. Su estimulación suscita una respuesta sexual consisten en sensaciones de placer localizadas en las zonas erógenas, semejante al originado durante las relaciones sexuales. Al contrario de otras áreas que intervienen en la función sexual, durante la respuesta sexual se observa una disminución de la actividad de la amígdala, mientras que en la fase de deseo se observa un aumento de su actividad. Esta actividad se ha interpretado como un alivio de la inhibición que permite el desarrollo de la excitación sexual ¹⁴.

Figura 4.- Regiones subcorticales que intervienen en la función sexual



1.2.1.3.3 Regiones corticales

El lóbulo frontal comprende a todas las regiones corticales por delante de la cisura de Rolando. Durante las fases de excitación, la masturbación y el orgasmo se ha observado, mediante neuroimagen, la activación de numerosas áreas frontales como la corteza prefrontal derecha, el córtex cingulado anterior, el gyrus y la corteza orbital. La activación orbitofrontal se ha interpretado como la representación de sensaciones placenteras corporales, mientras que la activación de la corteza cingulada anterior se atribuye a la modulación de la modulación de las actividades musculoesqueléticas que caracteriza a la excitación sexual y al impulso para actuar. Durante las etapas iniciales de la erección se produce un pico en la activación de la corteza cingulada anterior que se mantiene durante toda la fase de erección ¹⁴.

La zona de la corteza orbital se ha asociado con estados de hipersexualidad. Se ha asociado este lóbulo con conductas de automatismo sexual, como la aparición de

movimientos pélvicos y la manipulación genital. Estas conductas se desinhiben en caso de lesiones frontales.

Los lóbulos parietales se extienden por detrás de la cisura de Rolando y constituye un área de integración sensorial. La estimulación de la cisura de Rolando provoca sensación en la parte contralateral del pene y parestesias en abdominogenitales hasta el pezón ipsolateral. El orgasmo también aumenta la actividad de los lóbulos parietales. El lóbulo paracentral está implicado en la amplificación de la excitación sexual de los estímulos genitales y otras zonas erógenas. En las lesiones del lóbulo paracentral se han descrito parestesias del área genital, pero sin la carga emocional que se observa cuando se afectan los lóbulos temporales.

Los lóbulos temporales se localizan detrás de la fisura de Silvio. Estos lóbulos al estar en estrecho contacto con la corteza límbica es la región más implicada en la función sexual. La importancia de los lóbulos temporales en la regulación de la conducta sexual se pone de manifiesto en el denominado “síndrome de Klüver Bucy” que aparece tras la lobectomía temporal bilateral ¹⁴. Este síndrome se caracteriza por incapacidad para reconocer los objetos visualmente (agnosia visual), tendencia a examinar los objetos con la boca (hiperoralidad), impulsos irresistibles ante estímulos visuales (hipermetamorfosis), cambios emocionales como la ausencia de expresiones de miedo o angustia, cambios en los hábitos alimentarios e hipersexualidad.

Otras disfunciones sexuales asociadas a lesión de los lóbulos temporales incluyen parafilias (desviación del objeto sexual que incluye el fetichismo y la pedofilia). En epilepsias del lóbulo temporal se ha descrito la aparición de hiposexualidad (menos de una relación sexual al mes). Los accidentes cerebrovasculares que afectan al lóbulo temporal afectan a las emociones asociadas a la sexualidad (frente a las lesiones del lóbulo temporal que solo afectan a las sensaciones). Parece ser que el

resultado sobre la conducta sexual de la lesión temporal depende de si se afecta el hemisferio dominante. En lesiones del lóbulo temporal derecho predominan las conductas hiposexuales, frente a la exaltación de la sexualidad en casos de afectación del lóbulo temporal izquierdo.

1.2.2 Mecanismo de la erección

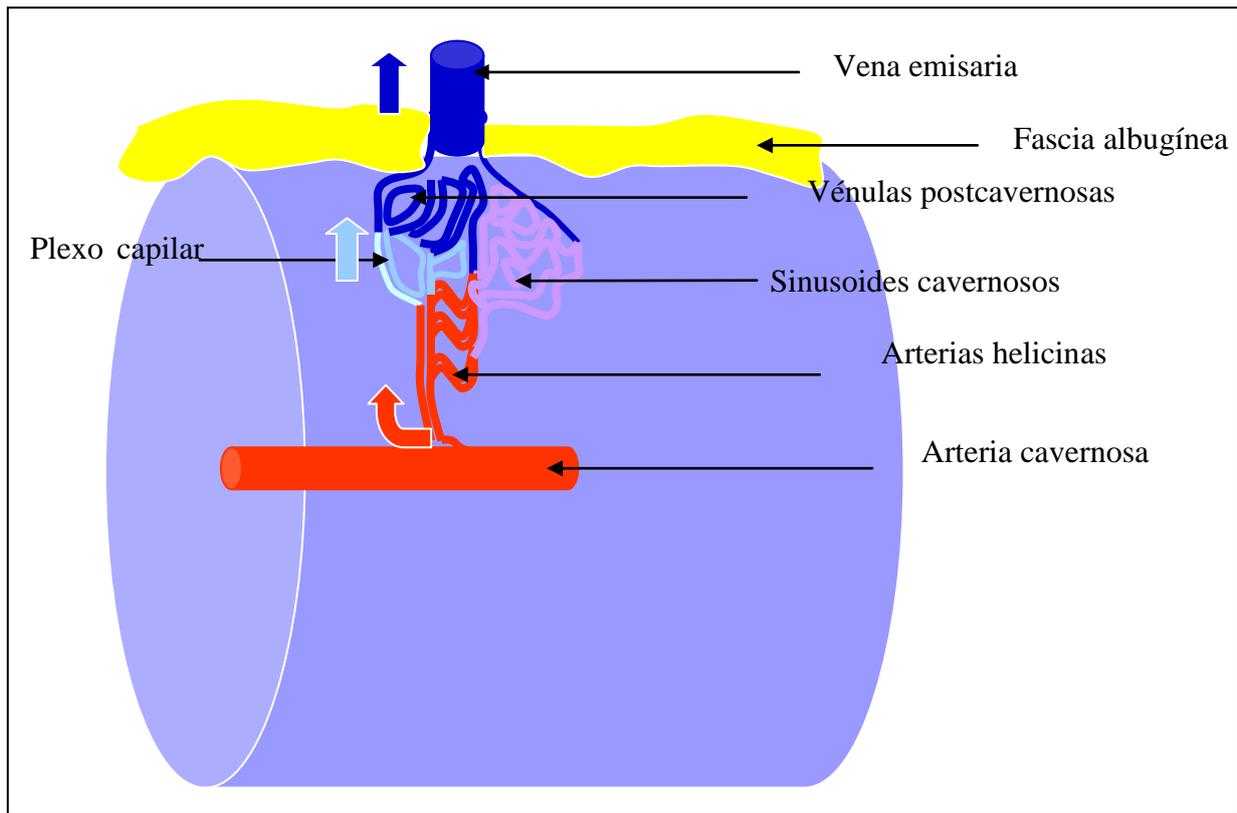
La erección es un complejo fenómeno neuromuscular y neurovascular bajo control del sistema nervioso autónomo en la mayor parte de su desarrollo y la participación del nervio pudendo en su fase final.

La erección se define como el aumento de la rigidez peneana suficiente para permitir la penetración en la vagina. Esta rigidez depende fundamentalmente del comportamiento de dos estructuras peneanas¹⁵:

1. Una túnica albugínea rígida
2. Un tejido eréctil de los cuerpos cavernosos en buen estado. Formado por sinusoides cavernosos compuestos por elastina y fibra muscular lisa y separados por trabéculas de colágeno.

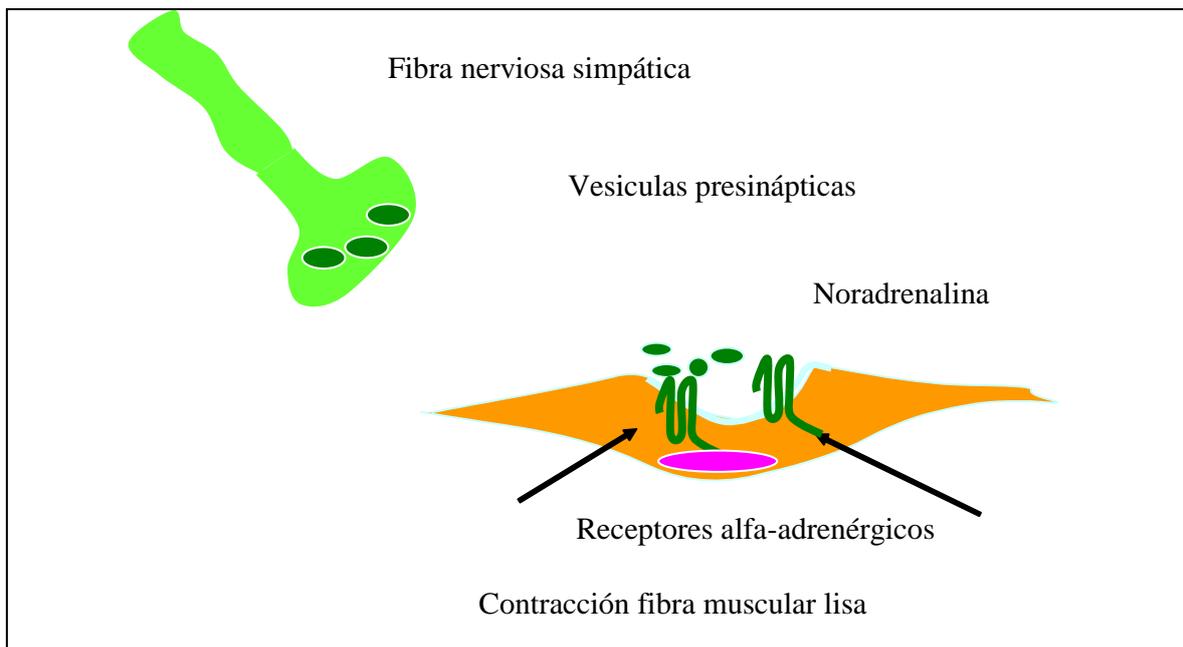
En condiciones basales los sinusoides cavernosos del tejido eréctil están vacíos y la circulación sanguínea se dirige desde la arteria cavernosa hasta la vena emisaria de los cuerpos cavernosos sin rellenar los sinusoides cavernosos¹⁶

Figura 5.- Circulación sanguínea de los cuerpos cavernosos en reposo



La falta de relleno de los sinusoides cavernosos se debe a que éstos se encuentran contraídos por acción de la estimulación simpática sobre su fibra muscular lisa^{13, 14, 17}.

Figura 6.- Estimulación noradrenérgica de la fibra muscular lisa de los sinusoides cavernosos

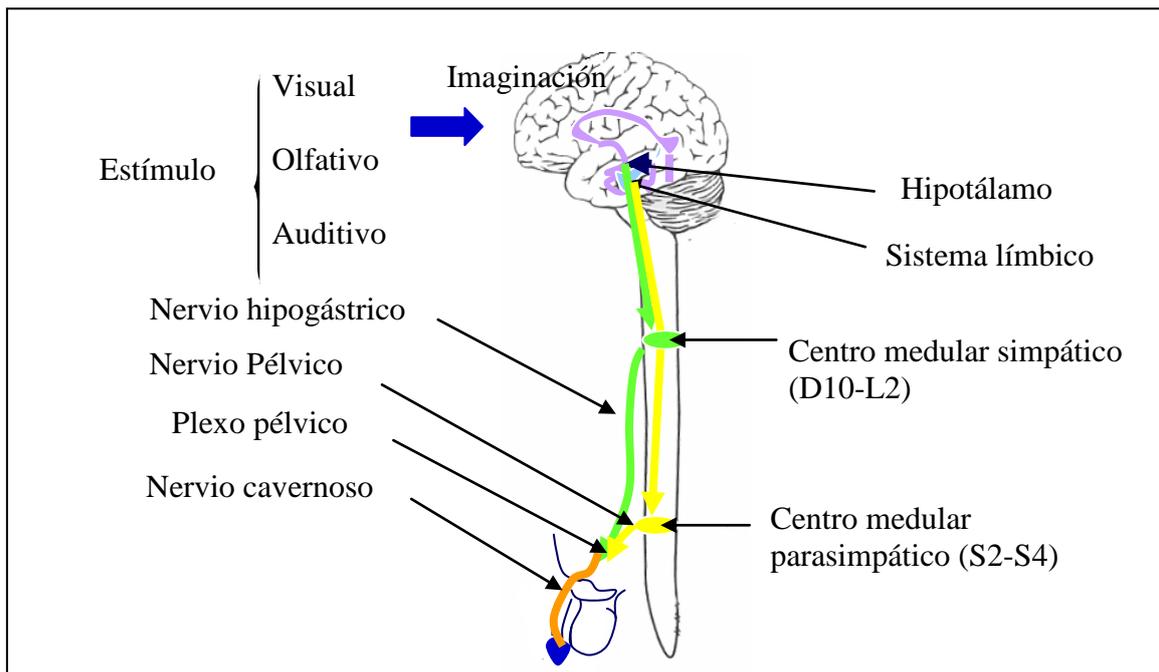


La erección se origina por un estímulo sexual durante la fase de excitación. Este estímulo tiene lugar mediante dos mecanismos neuronales diferentes ⁹.

1. Erecciones psicógenas
2. Erecciones reflejas

La erección psicógena se inicia en los centros supraespinales y es desencadenada por estímulos auditivos, olfatorios e imaginativos. Estos estímulos descienden por la médula a través de los haces reticulo-espinales hasta establecer conexión con los centros medulares simpático y parasimpático, desde donde parten los estímulos eferentes por el nervio cavernoso hasta los cuerpos cavernosos.

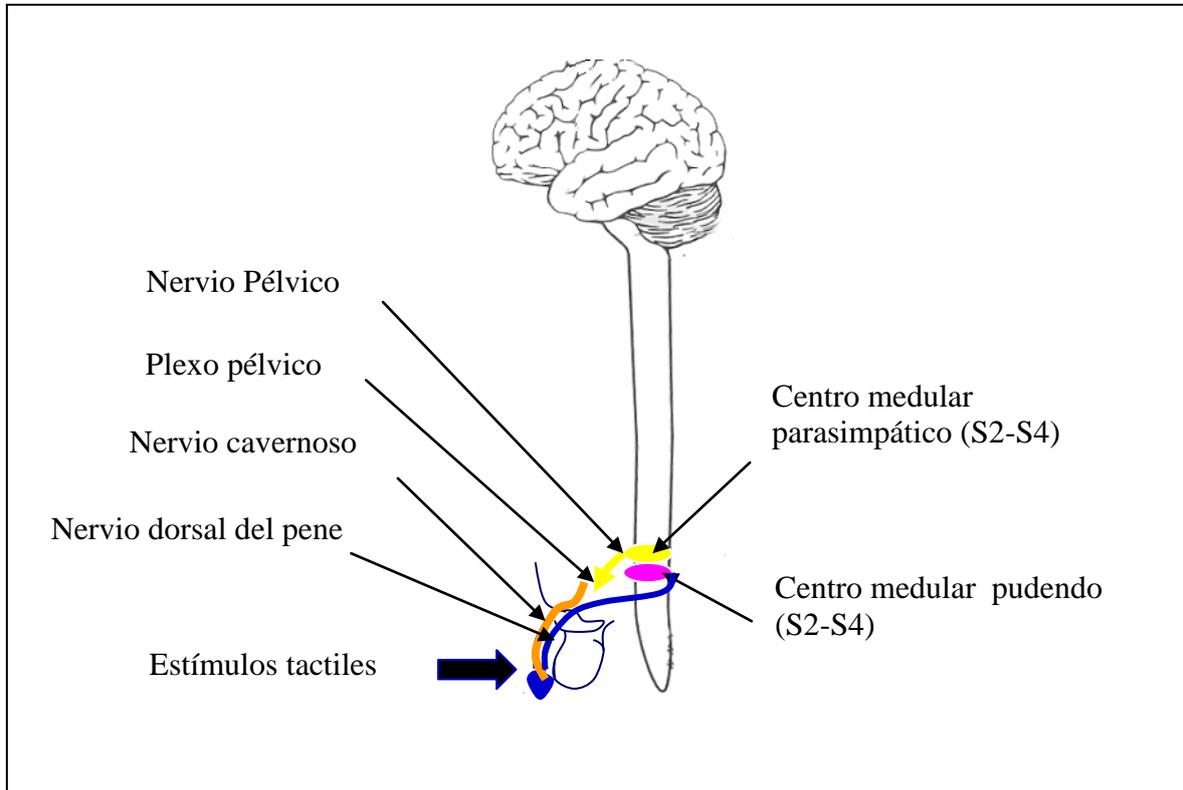
Figura 7.- Mecanismo neuronal de las erecciones psicógenas



La erección refleja se inicia por la estimulación exteroceptiva de la región genital. En los seres humanos el estímulo reflejo más efectivo es la estimulación mecánica del pene. El estímulo aferente circula por el nervio dorsal del pene hasta las metámeras sacras donde penetra por las raíces posteriores y mediante interneuronas

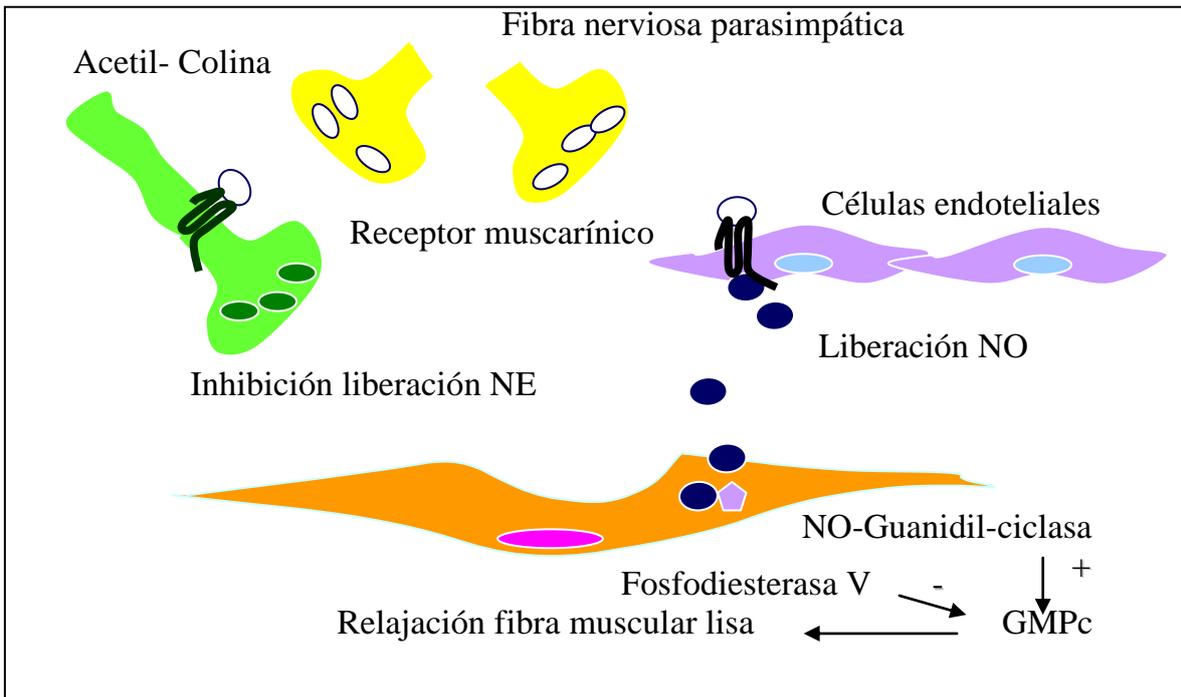
establece su conexión con las neuronas eferentes parasimpáticas, que envían el estímulo a través del nervio pélvico y los nervios cavernosos hasta los cuerpos cavernosos del pene.

Figura 8.-Mecanismo neural de las erecciones reflejas



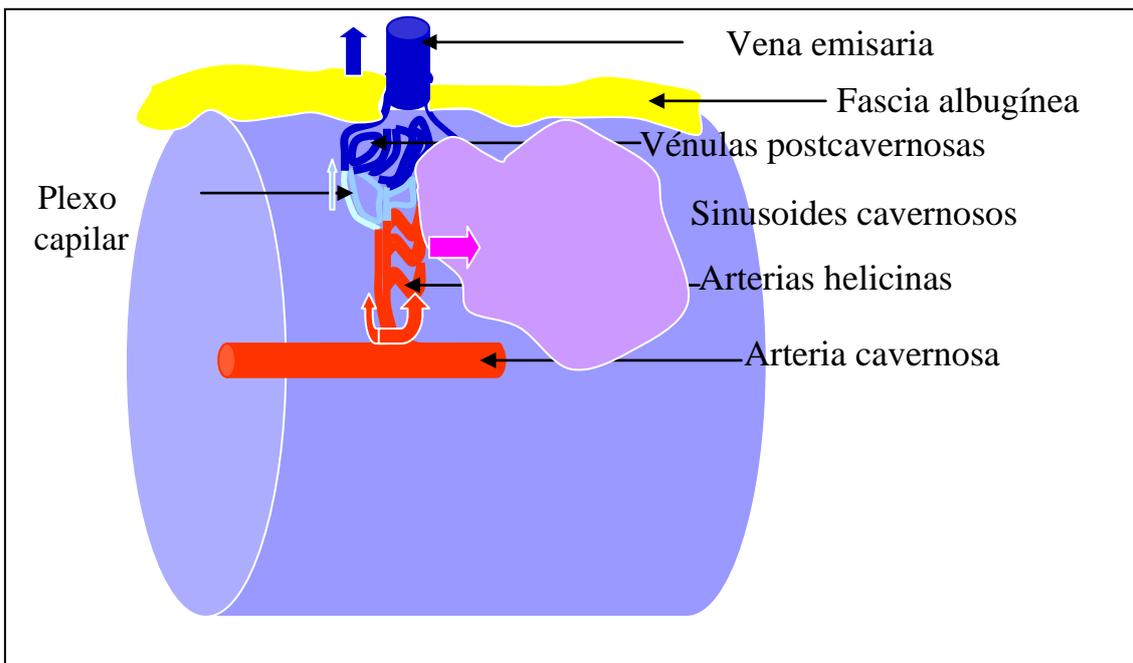
Al contrario que la estimulación noradrenérgica, la estimulación colinérgica postsináptica no actúa directamente sobre las fibras musculares lisas de los sinusoides cavernosos, sino que estimula la producción por las células mesenquimales de óxido nítrico (NO) que es el verdadero neurotransmisor. También ejerce un mecanismo inhibitorio sobre la estimulación noradrenérgica. EL NO se une a la coenzima adenilciclase que activa la GMP cíclico y origina una relajación de la fibra muscular lisa. La fosfodiesterasa V por su parte disminuye la acción del GMP cíclico ^{15, 17}.

Figura 9.- Mecanismo de relajación de la fibra muscular lisa cavernosa



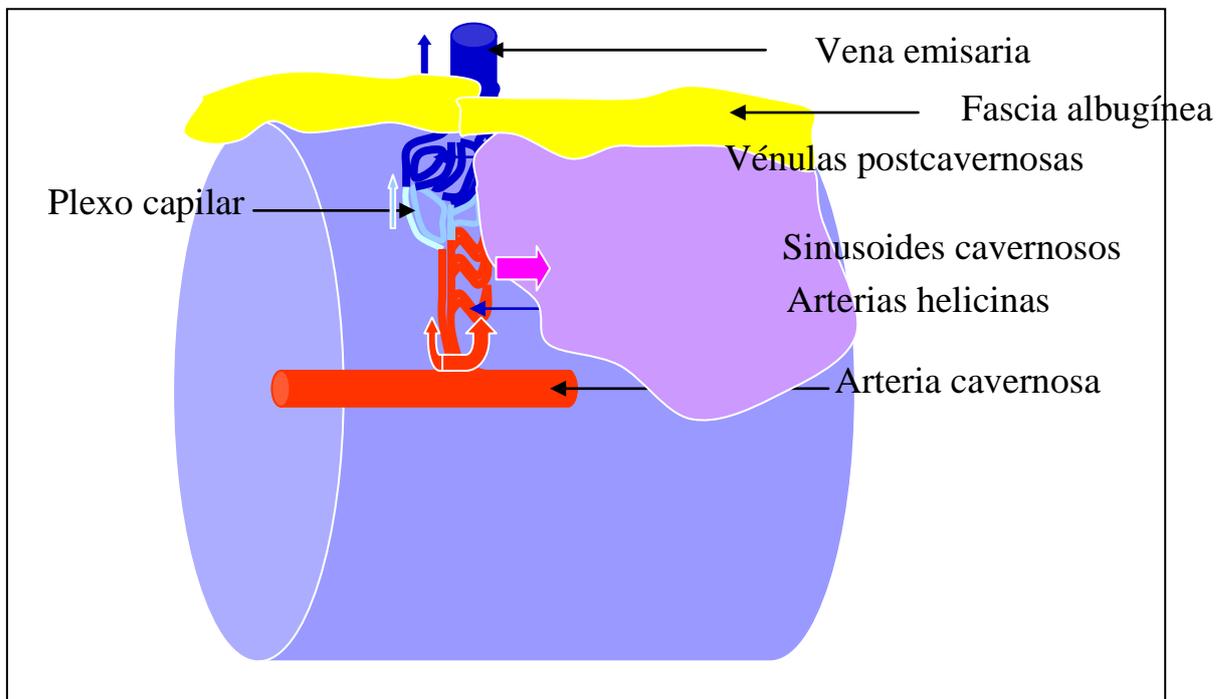
La relajación de la fibra muscular lisa de los sinusoides cavernosos, permite que la sangre procedente de la arteria cavernosa penetre en los sinusoides originando en primer lugar un aumento de volumen del pene o elongación penéana ¹⁵.

Figura 10.- Circulación sanguínea en los cuerpos cavernosos durante la elongación penéana



El aumento del tamaño peneano debido al relleno de los sinusoides cavernosos hace que los cuerpos cavernosos se compriman contra la túnica albugínea, que es una membrana con un alto coeficiente de elasticidad (genera una gran tensión al ser estirada). El aumento de la tensión de la albugínea es lo que origina un aumento de presión en el interior del pene siguiendo la Ley de Laplace. Por otra parte la distensión de la albugínea comprime a la vena emisaria disminuyendo el retorno venoso con lo que aumenta el volumen y la rigidez penenana¹⁸.

Figura 11.- Circulación sanguínea de los cuerpos cavernosos durante la rigidez peneana



La última fase de la erección es la denominada erección esquelética, y es la única fase en la que interviene la inervación voluntaria a través del nervio pudendo. En esta fase se produce una contracción rígida de los músculos bulbocavernoso e isquiocavernoso que interrumpe momentáneamente el flujo sanguíneo del pene, con lo que la presión intracavernosa se eleva exponencialmente^{13,19,20}.

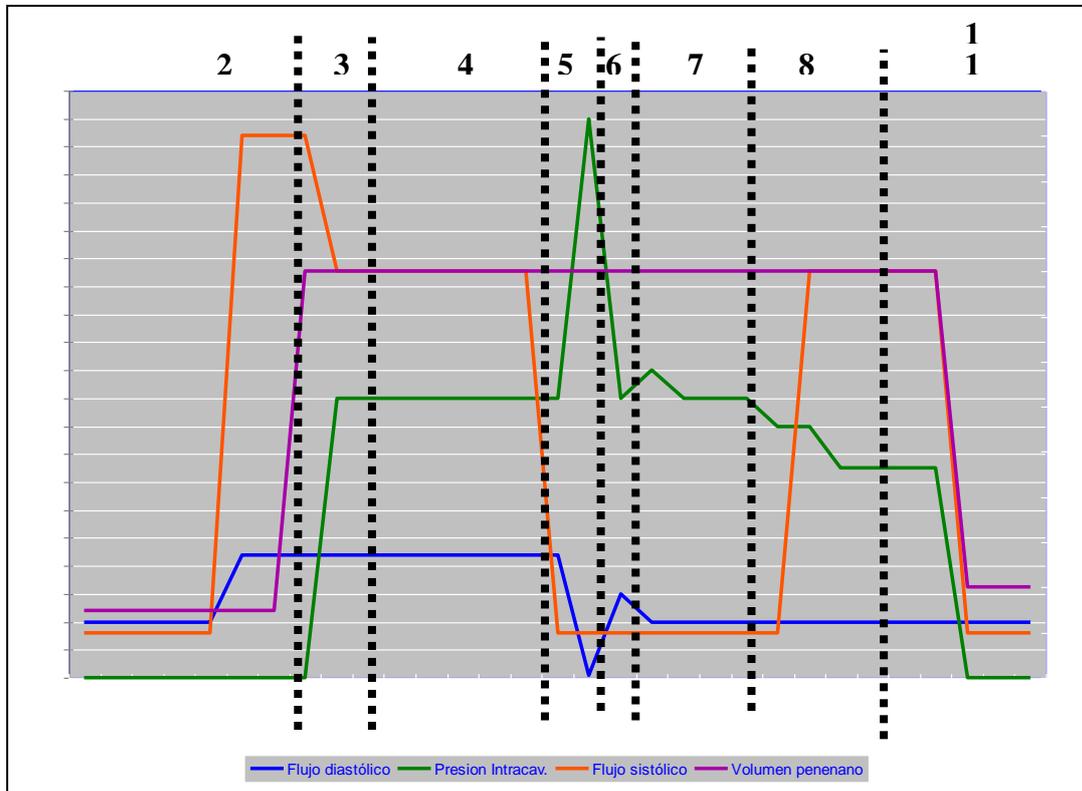
Después de esta fase tiene lugar la siguiente fase de la respuesta sexual que es la eyaculación y el orgasmo. Tras esta fase se produce una descarga de catecolaminas con lo que se contrae de nuevo la fibra lisa de los sinusoides cavernosos y la sangre sale de su interior originándose la detumescencia peneana^{15,21}.

Por lo tanto, podemos distinguir las siguientes etapas dentro de la erección:

1. Fase de reposo. Se caracteriza por un flujo arterial y venoso bajos y una ausencia de rigidez peneana.
2. Fase de elongación peneana. Se produce un aumento del flujo arterial y venoso de los cuerpos cavernosos. La presión intracavernosa sigue siendo baja, pero aumenta el volumen peneano.
3. Fase de rigidez peneana. El pene alcanza su máximo volumen. La presión intracavernosa comienza a elevarse. El flujo arterial desciende un poco, pero continúa elevado. Se mantiene el retorno venoso.
4. Fase de meseta. La presión intracavernosa y el flujo arterial y venoso se estabilizan.
5. Fase de erección esquelética. La contracción de los músculos isquicavernosos y bulbocavernoso incrementa exponencialmente la presión intracavernosa, mientras la perfusión arterial y venosa descienden bruscamente.
6. Fase de vasoconstricción inicial. La liberación de catecolaminas después de la eyaculación origina una vasoconstricción arterial, por lo que el flujo arterial se mantiene bajo.
7. Fase de detumescencia lenta. La presión intracavernosa desciende lentamente mientras la perfusión arterial continúa baja y se mantiene el retorno venoso.

8. Fase de detumescencia rápida. Se produce una rápida caída de la presión intracavernosa y se recupera temporalmente la perfusión arterial, para descender posteriormente hasta su nivel basal.

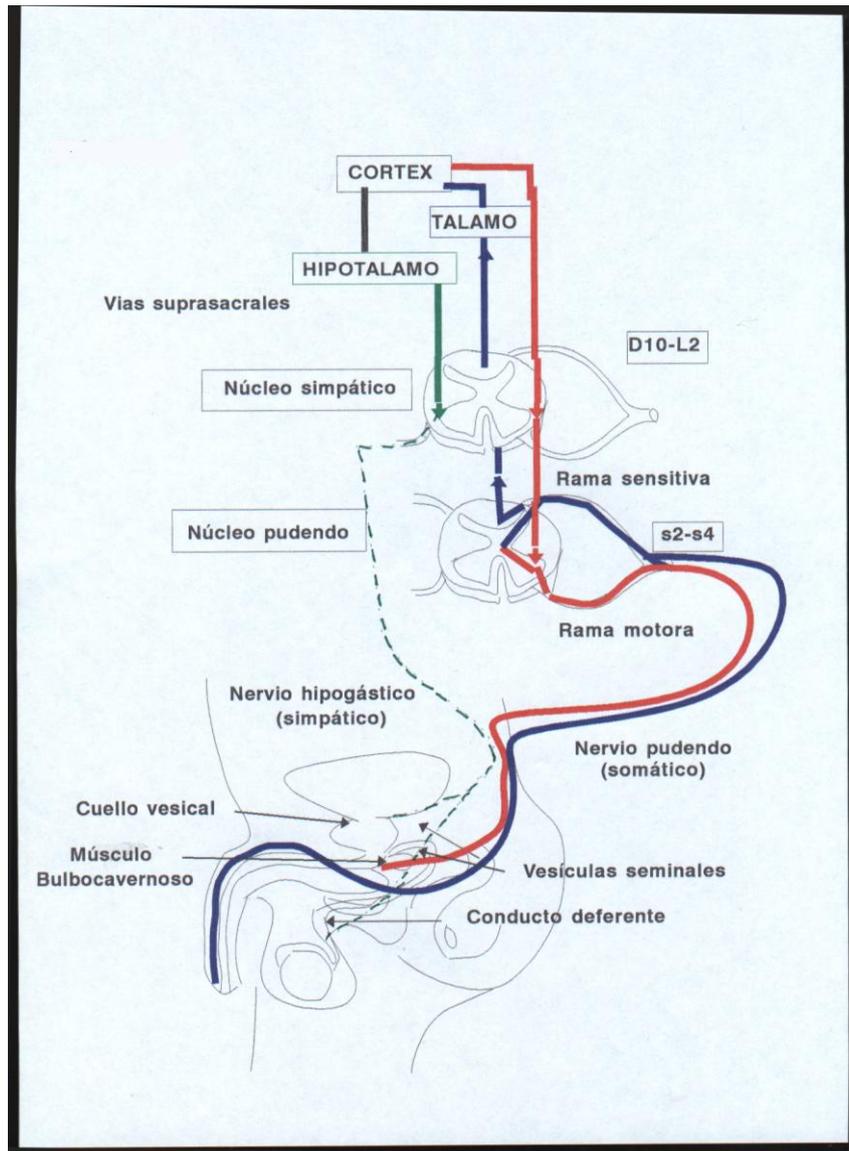
Figura 12.- Fases de la erección



1.2.3 Mecanismo de la eyaculación

La eyaculación junto con el orgasmo constituye la tercera fase de la respuesta sexual. Se trata de un fenómeno neuromuscular bajo control del sistema nervioso simpático y pudendo.

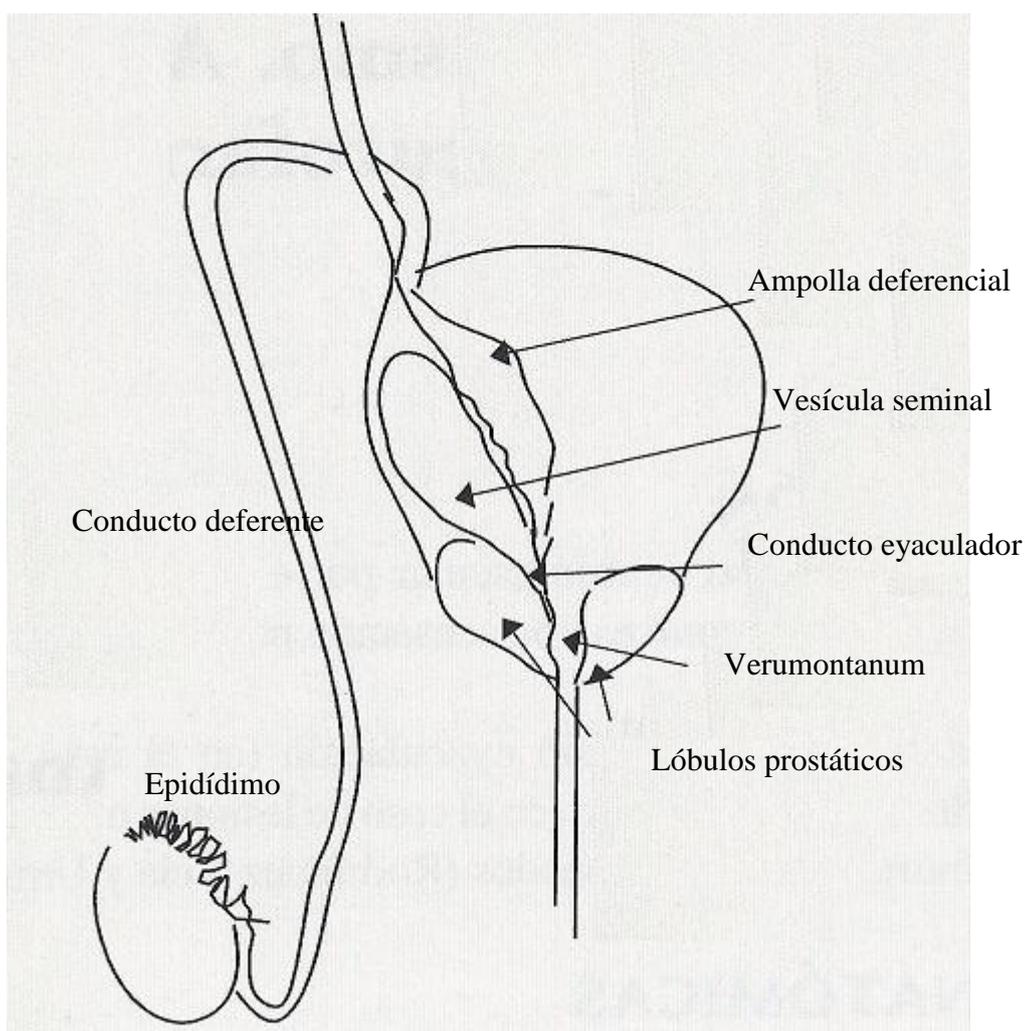
Figura 13.-Neuroanatomía de la eyaculación



De acuerdo con el tipo de control neurológico que lo regula y los órganos diana que intervienen, se puede dividir la eyaculación en tres fases²²:

1. Fase de emisión
2. Fase uretral
3. Fase de expulsión

Figura 14.- Anatomía de las vías seminales



La primera fase o fase de emisión está regulada por el sistema nervioso simpático y los órganos diana son los conductos seminales. En esta fase se transporta el líquido seminal desde sus centros de producción hasta la uretra posterior.

Este transporte se produce en dos etapas. En la primera etapa el espermatozoide es conducido desde los testículos hasta la ampolla seminal. Este transporte se realiza mediante las contracciones peristálticas del epidídimo y deferente, y está regulado por fibras preganglionares simpáticas a través del nervio hipogástrico, aunque dada la plasticidad del sistema nervioso autónomo, en caso de lesión del nervio hipogástrico, es posible la reinervación simpática a partir de fibras postganglionares procedentes del

tronco pélvico paravertebral. Este dato justificaría el mantenimiento de la eyaculación en pacientes con lesión del plexo pélvico por cirugía radical rectal ^{8,23}.

La segunda etapa de la emisión corresponde a la contracción de las vesículas seminales. Esta contracción tiene lugar momentos antes de la eyaculación y depende de un reflejo de naturaleza simpática. Par algunos autores se trataría de un reflejo de naturaleza mixta somática-neurovegetativa, ya que el estímulo aferente sería el depósito de semen en la uretra que se transmitiría por el nervio pudendo hasta el centro medular simpático²⁴. No obstante otros autores consideran que la vía aferente es parasimpática ³.

La fase uretral se inicia con la emisión de semen a la uretra posterior e incluye el cierre del cuello vesical mediante un reflejo de naturaleza simpática a través de los nervios hipogástricos. De esta manera se evita la eyaculación retrograda que está presente si hay una lesión de los nervios hipogástricos. Su conservación en pacientes con lesión medular por encima del centro medular simpático (D10 - L2) indica que se trata de un reflejo segmentario, sin participación de los centros superiores²⁵.

En esta fase la uretra posterior se comporta como una cámara de alta presión al estar sus extremos (cuello vesical y esfínter periuretral) cerrados. El aumento de tensión en las paredes de la uretra posterior consecuencia de esa elevada presión (de hasta 500 cm H₂O), se transmitiría a los centros superiores a través del nervio pudendo, originando la sensación de eyaculación inminente^{26,27}.

La fase de expulsión está controlada por la inervación somática correspondiente al nervio pudendo, que produce la contracción clónica de la musculatura estriada periuretral (bulbocavernoso e isquiocavernoso). Esta contracción se produce como consecuencia de un reflejo de naturaleza pudenda, cuyo estímulo aferente es principalmente el aumento de intensidad de las sensaciones táctiles del glande ^{20,22}. Mientras que para otros autores, el estímulo sería el depósito de semen en la uretra.

La contracción tónica de esta musculatura origina una onda de presión que supera la presión máxima uretral localizada a nivel del esfínter periuretral que expulsa el semen al exterior.

La frecuencia de estas contracciones es de 3 a 5 Hertzios y genera estímulos propioceptivos que son enviados al córtex cerebral y junto con la sensación de alivio de la tensión perineal que se produce después de la fase de expulsión, sería para algunos autores el sustrato neurológico de la sensación de orgasmo ²².

Se ha discutido la influencia del control cerebral sobre la eyaculación, dado que drogas de acción únicamente central como la serotonina retrasan la eyaculación ²⁴.

1.2.4 Mecanismo del orgasmo

El orgasmo es la sensación subjetiva de placer asociada a la sensación cortical (consciente) que tiene lugar durante la última fase de la eyaculación (contracción rítmica de los músculos del suelo pélvico), y el alivio de la tensión sexual ²⁴.

Para algunos autores la relajación de la tensión sexual se produciría por una disminución de los impulsos tanto simpáticos (fase de emisión), como parasimpáticos (detumescencia peneana). Es por ello que las alteraciones de la eyaculación a menudo se asocian a una afectación del orgasmo. Una sensación parecida al orgasmo también se experimenta cuando se produce la micción después de haber contenido la orina. En este caso también se produciría una liberación de la tensión acumulada tanto del simpático (contracción del cuello vesical), como del parasimpático (contracción del detrusor) ^{24,27}.

Los circuitos neurológicos que interviene en el orgasmo incluyen las sensaciones exteroceptivas procedentes del glande y propioceptivas de las paredes uretrales transmitidas por el nervio pudiendo que desencadenan las contracciones de los músculos del suelo pélvico y la sensación de liberación de la presión uretral como consecuencia

de la emisión del semen. A nivel cerebral el orgasmo ha sido inducido mediante estimulación directa del área septal del sistema límbico, que para algunos autores es el centro cerebral orgásmico. Las descargas producidas por este centro llegarían a la corteza cerebral junto con las sensaciones propioceptivas provenientes de la contracción de la musculatura pélvica haciendo consciente esa sensación.

En cualquier caso se trata de una sensación cortical que el cerebro no puede controlar voluntariamente, sino de forma indirecta modulando las actividades intencionales que originan la excitación sexual²⁶.

La intensidad de la sensación de placer experimentada depende de varios factores como el grado de excitación sexual, el intervalo entre otras actividades sexuales y los condicionantes psicosexuales individuales¹⁵.

Tras el orgasmo tiene lugar la última fase de la respuesta sexual o fase de resolución consistente en la reversión de los cambios fisiológicos que se iniciaron en la fase de excitación.

1.3 Alteraciones de la función sexual en el varón

De acuerdo con las fases de la respuesta sexual, podemos clasificar las alteraciones de la función sexual en cuatro categorías.

1. Alteraciones de la fase de deseo. Entre la que se encuentra la disminución de la libido
2. Alteraciones de la fase de excitación. Corresponde a la disfunción eréctil, antiguamente denominada impotencia coeundi.
3. Alteraciones de la fase de orgasmo. Corresponde a las alteraciones de la eyaculación y el orgasmo.
4. Alteraciones de la fase de resolución. Corresponde a la erección prolongada o priapismo.

De todas estas alteraciones vamos a revisar las que entran dentro del objeto de esta Tesis como son:

1. Las disminución de la libido
2. La disfunción eréctil
3. Las alteraciones de la eyaculación
4. Las alteraciones del orgasmo

También revisaremos otra disfunción sexual no incluida en la anterior clasificación como es el dolor durante las relaciones sexuales.

1.3.1 Disminución de la libido

Los desórdenes del deseo o alteraciones de la libido incluyen, según el Diagnostic and Statistical Manual IV (DMS-IV) el deseo sexual hipoactivo, que nosotros denominamos disminución de la libido.

Esta disfunción se puede definir como la deficiencia o ausencia de fantasías sexuales y de deseo de mantener relaciones sexuales de manera permanente o recurrente, que le supone al sujeto una importante incomodidad o afecta las relaciones interpersonales ^{15,28,29}.

Entre las causas de disminución de la libido en varones se encuentran las enfermedades psiquiátricas como las psicosis, entre las que se incluye la depresión y la esquizofrenia. Además de otros conflictos interpersonales, como la preocupación por crisis vitales, conflictos infantiles no resueltos como la transferencia de la figura materna a las compañeras sexuales, conflictos de identidad sexual, y alteraciones psicológicas relacionadas con la edad, y la personalidad obsesiva.

Otra alteraciones psicológicas que originan disminución de la libido incluyen: la denominada inhibición de la excitación, como ocurre en pacientes con ansiedad debido al temor a fracasar en la relación sexual y una preocupación vigilante con la erección durante el acto sexual. También la baja autoestima aumenta la ansiedad durante las relaciones generando en el varón disfunción sexual.

Se han descrito alteraciones neurológicas que cursan con disminución de la libido como epilepsia, accidente cerebrovascular y enfermedad de Parkinson. La causa de este trastorno en estas enfermedades parece multifactorial e incluiría alteraciones hormonales, restricciones de la actividad física y baja autoestima.

El nivel de andrógenos influye significativamente sobre la libido. Se requiere un nivel mínimo para el crecimiento de la próstata y vesículas seminales, así como para la espermiogénesis, aunque mayor que el necesario para mantener la libido. La disminución de la testosterona con la edad se ha correlacionado con el aumento de prevalencia de disfunciones sexuales³⁰.

Se han descrito varios agentes farmacológicos que pueden disminuir la libido. Entre ellos se encuentran los antihipertensivos (como la metildopa, reserpina y

espirololactona), psicotropos como la fluoxetina, barbitúricos, clomipramina y flufenazina, y otros fármacos como el danazol, la digoxina, el estradiol, ketoconazol, metadona, niacina, diazepam y drogas como el alcohol y la marihuana.. La acción farmacológica de estos agentes puede realizarse a nivel del sistema nervioso central originando un bloqueo neurológico, bien elevando la prolactina o mediante acción anticolinérgica.

Pero también son importantes las condiciones socioeconómicas, siendo más frecuente la inhibición del deseo sexual entre los varones desempleados y con menor nivel de estudios.³¹.

1.3.2 Disfunción eréctil

Se entiende por disfunción eréctil la falta persistente para alcanzar y mantener una erección adecuada capaz de permitir una relación sexual satisfactoria³².

1.3.2.1 Fisiopatología de la disfunción eréctil

Se han descrito múltiples factores de riesgo asociados con la disfunción eréctil. Pero desde un punto de vista fisiopatológico se pueden distinguir cinco mecanismos básicos que originan impotencia^{15,33}.

1.3.2.1.1 Disfunción eréctil psicógena.

La impotencia de causa psicógena se produciría por dos tipos de mecanismos:

1. La presencia de estímulos corticales de carácter inhibitorio. Estos estímulos inhibitorios pueden ser inconscientes y estarían relacionados con estas cinco categorías básicas: deterioro de la relación de pareja, divorcio, viudedad, fracaso profesional y antecedente de enfermedad importante. En este sentido los pacientes con depresión no tratada presentan más disfunciones eréctiles que

después del tratamiento, a pesar del posible efecto inhibitorio de los antidepresivos sobre el orgasmo³⁴.

2. El aumento de catecolaminas circulantes como resultado de reacciones de ansiedad. El aumento del tono adrenérgico produce una contracción de la musculatura cavernosa, que inhibe la erección en estos sujetos³⁵.

Con frecuencia ambos tipos de mecanismos estarían presentes. Estos estímulos actuarían sobre una personalidad vulnerable, produciendo una inhibición de la erección. Como consecuencia de ello se generaría una sensación de ansiedad ante un posible fracaso en sucesivas relaciones sexuales que aumentaría la disfunción eréctil³⁶.

1.3.2.1.2 Disfunción eréctil hormonal

La testosterona libre plasmática (que representa menos del 2% de la testosterona circulante), juega un importante papel en la erección. En condiciones normales esta testosterona se une a la célula diana, donde se transforma por acción de la enzima 5-alfa-reductasa en dihidrotestosterona con actividad androgénica mucho mayor³⁷.

En caso de hipogonadismo se ha descrito una disminución de las erecciones nocturnas, asociado a una disminución de la frecuencia de relaciones sexuales y erecciones espontáneas³⁸. Las erecciones nocturnas al liberar óxido nítrico sirven para oxigenar los tejidos cavernosos, por lo que la disminución de las erecciones nocturnas en estos pacientes provoca un estado de hipoxia crónica que puede dar lugar a una fibrosis de los cuerpos cavernosos³⁹. Se ha demostrado una acción directa de la testosterona en la liberación de óxido nítrico y en la actividad de la enzima fosfodiesterasa -5⁴⁰.

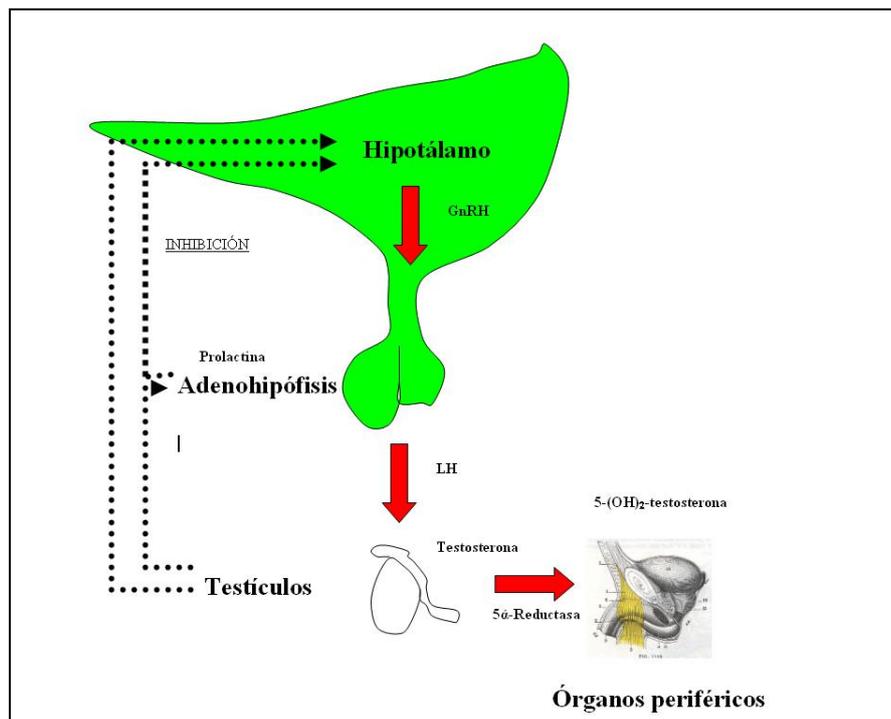
El hipogonadismo puede ser primario, por una lesión de los testículos o secundario por alteración del eje hipotálamo-hipofisario con descenso de la hormona luteotropa (LH)³⁷. Entre las causas de hipogonadismos secundarios se encuentra el

aumento de los niveles de prolactina que actúa a nivel hipotalámico, inhibiendo la liberación de la hormona liberadora de gonadotropinas (GnRH ó LHRH), lo que disminuye la producción de LH.

El aumento de prolactina puede deberse a la presencia de tumores hipofisarios productores de prolactina (prolactinomas). Pero también hay que tener en cuenta que diversos fármacos como la cimetidina, alfa-metildopa, domperidona y haloperidol así como la marihuana producen hiperprolactinemia por bloqueo de la inhibición de la dopamina sobre la liberación de prolactina ^{15, 41}.

También existe una serie de agentes farmacológicos y condiciones patológicas que originan hipogonadismo al aumentar la fracción de testosterona ligada a proteínas como los estrógenos, las hormonas tiroideas y la insuficiencia hepática ³⁷. Asimismo la administración de fármacos antiandrógenos y agonistas de la LHRH en el tratamiento del carcinoma de próstata avanzado es una causa importante de disfunción eréctil de causa hormonal ⁴².

Figura 15.-Eje hipotálamo-hipofisario-testicular



1.3.2.1.3 Disfunción eréctil vascular

La erección es básicamente un fenómeno vascular, por lo que para su integridad es preciso que exista un adecuado aporte sanguíneo. La sangre deberá permanecer dentro de los cuerpos cavernosos para que éstos mantengan su tensión, por lo que el drenaje venoso deberá reducirse al mínimo.

La disfunción eréctil de origen vascular puede ser debida a dos causas:

1. Un insuficiente aporte sanguíneo (patología arterial).
2. Un excesivo drenaje linfático (patología venosa).

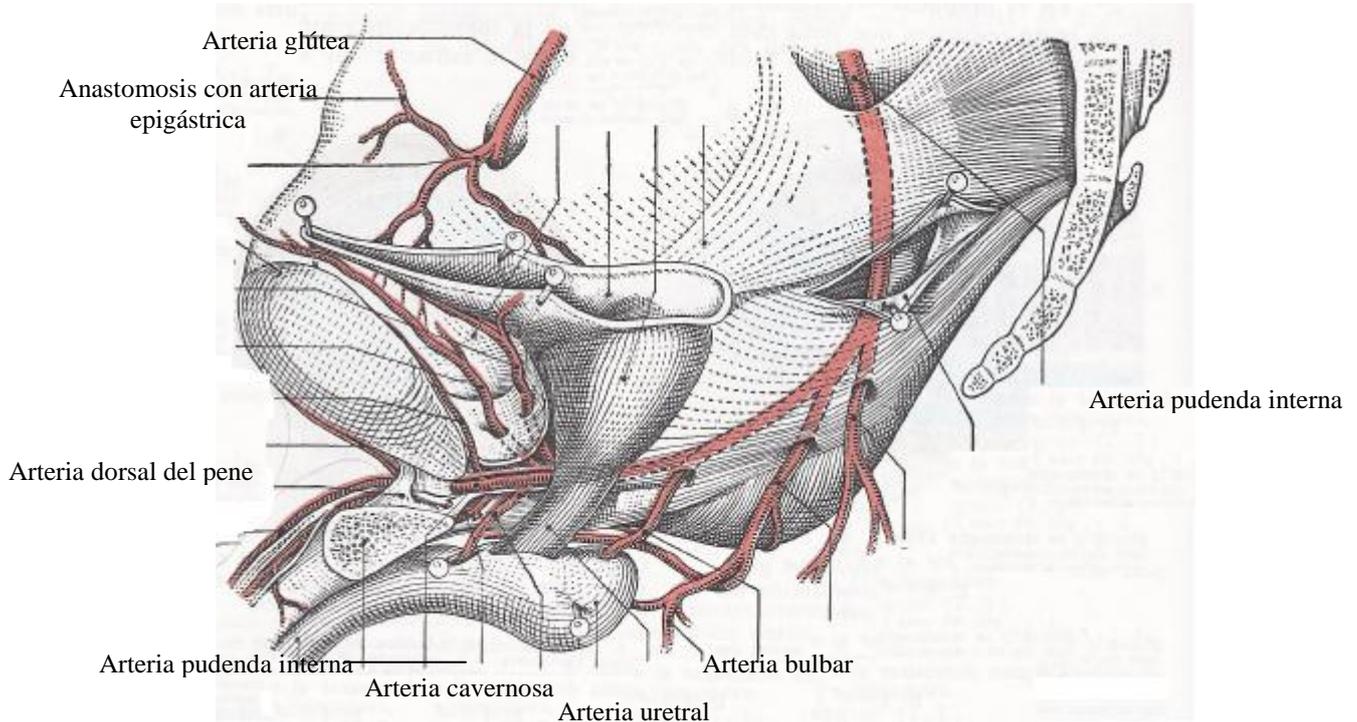
La disfunción eréctil de causa arterial a su vez, comprende dos categorías básicas:

1. Una afectación generalizada de las arterias del organismo.
2. Una lesión selectiva del aporte sanguíneo cavernoso.

Las lesiones difusas de la vascularización arterial se deben principalmente a la arterioesclerosis. Este tipo de disfunción eréctil se asocia significativamente con factores de riesgo vascular como la HTA, la hipercolesterolemia o el hábito tabáquico^{15,43}. Se ha comprobado que la disfunción eréctil es un marcador precoz de la presencia de coronariopatía⁴⁴.

La afectación selectiva del aporte arterial cavernoso tiene lugar en caso de lesión de los vasos que irrigan los cuerpos cavernosos, como la aorta inferior, las arterias hipogástricas, las arterias hipogástricas internas o pudendas o las propias arterias cavernosas.

Figura 16.- Vascularización penenana



Este tipo de lesiones pueden presentarse en pacientes con estenosis localizada en las arterias ilíacas. Estos pacientes refieren pérdida de las erecciones asociada al ejercicio físico, debido a que durante el ejercicio la sangre de las ilíacas internas es derivada a las ilíacas externas, disminuyendo la perfusión cavernosa. Es el conocido como síndrome de robo de las ilíacas externas^{15,45}.

En otros casos la disfunción eréctil se produce como consecuencia de traumatismos accidentales o quirúrgicos pélvicos o perineales con afectación de las arterias hipogástricas, pudendas o peneanas⁴⁶. En estos casos la revascularización selectiva de la arteria cavernosa, utilizando técnicas de anastomosis vascular con la arteria epigástrica suele ser eficaz. Sin embargo, este tipo de impotencia vascular es poco frecuente. Jarrow and Di Franco⁴⁷, en una serie de 1.352 pacientes impotentes, encuentran que sólo 11 (un 0,8%) fueron candidatos a esta técnica.

La disfunción eréctil de causa venosa se origina por el mantenimiento del retorno venoso. La disminución del retorno venoso es un mecanismo fundamental para que se distiendan los sinusoides cavernosos y de esta manera la túnica albugínea comprima las venas emisarias.

Esta alteración ha recibido tradicionalmente el nombre de “fuga venosa”. Sin embargo, dado que más que la persistencia del drenaje venoso, el fenómeno que caracteriza a la impotencia de causa venosa es la ausencia de la elevación de la resistencia vascular de salida, se considera más apropiado denominar a este tipo de patología fallo del mecanismo córporo-veno-oclusivo.

El fallo del mecanismo córporo-veno-oclusivo se debe a tres causas fundamentales:

1. La presencia de drenajes venosos anómalos
2. La insuficiente relajación de los sinusoides cavernosos
3. las alteraciones estructurales del tejido cavernoso y de la fascia albugínea.

La existencia de canales anómalos de drenaje puede ser congénita o adquirida.

Entre las causas adquiridas, la más frecuente es la creación de comunicaciones cavernoso-esponjosas como maniobra de detumescencia en el caso de priapismo. La existencia de canales venosos anómalos no sería frecuente. Shabsight et al⁴⁸, solo demuestran esta alteración en un 14% de los pacientes con disfunción eréctil por fallo del mecanismo córporo-veno-oclusivo.

La alteración del mecanismo córporo-veno-oclusivo por insuficiente relajación de los sinusoides cavernosos, sería la causa más frecuente de impotencia venosa. Sin embargo esta alteración suele ser consecuencia de otras alteraciones que son el verdadero origen de la disfunción eréctil. Entre estas causas podemos citar:

1. La disfunción eréctil por insuficiencia arterial. En este caso el fallo del mecanismo córpore-veno-oclusivo se debe al insuficiente aporte sanguíneo a los sinusoides, que evita que se distiendan adecuadamente.
2. La impotencia psicógena. En este caso el fallo del mecanismo se debe a una insuficiente relajación de la musculatura cavernosa por aumento de la estimulación simpática ³⁵.

La tercera causa de disfunción venosa es la presencia de lesión estructural del tejido cavernoso. Nehra et al⁴⁹ demuestran una alteración del mecanismo córpore-veno-oclusivo en pacientes con fibrosis cavernosa y disminución del porcentaje de tejido muscular. La presencia de alteraciones estructurales albugíneas como causa de disfunción córpore-veno-oclusiva se asocia frecuentemente a la enfermedad de Peyronie, o rotura traumática de los cuerpos cavernosos ³³.

Tabla 2.- Etiología de la disfunción córpore-veno –oclusiva

Etiología	Primaria	Secundaria
Drenaje venoso anómalo	Malformación congénita	Shunt arterio-venoso
Falta relajación tejido eréctil	Fibrosis cuerpos cavernosos	Aumento tono simpático Insuficiencia arterial
Lesión túnica albugínea	Enfermedad de Peyronie	Rotura traumática cuerpos cavernosos

1.3.2.1.4 Disfunción eréctil neurógena

La disfunción eréctil de causa neurológica se produce por lesión de las diferentes vías nerviosas que intervienen en la erección. En este caso cualquiera que sea la vía nerviosa lesionada, la consecuencia es la misma: la ausencia de liberación de los neurotransmisores que producen la relajación de las fibras musculares lisas del tejido eréctil.

Desde los estudios realizados por Virag,⁵⁰ se sabe que para producir erección se puede sustituir la liberación endógena de neurotransmisores por la administración intracavernosa de diversas sustancias vasoactivas.

Para revisar la fisiopatología de la disfunción eréctil neurógena, podemos establecer dos clasificaciones según el criterio utilizado:

1. El tipo de fibra nerviosa afectada
2. El nivel topográfico de la lesión

Con el primer criterio, podemos clasificar la disfunción eréctil neurógena en las siguientes categorías¹⁵:

1. Disfunción eréctil por lesión de la inervación neurovegetativa. Si se lesiona la inervación terminal del pene, es decir los nervios cavernosos, pélvicos, hipogástricos o los centros medulares, simpático (S2-S4) o parasimpático (D10-L2), se origina una disfunción eréctil por lesión de la inervación aferente. Aunque el estímulo aferente que produce la relajación de las fibras musculares lisas cavernosas es de naturaleza simpática, es fundamental la coordinación entre los dos tipos de inervación autonómica para el correcto funcionamiento del tejido eréctil. Los nervios cavernosos contiene tanto fibras simpáticas, como parasimpáticas¹⁷.
2. Disfunción eréctil neurógena por lesión de las fibras somáticas aferentes. Esta lesión afecta a los estímulos aferentes responsables de las erecciones reflejas. Además las sensaciones procedentes del glande y genitales refuerzan la erección y facilitan la consecución de la siguiente fase de la actividad sexual (eyaculación y orgasmo).

3. Disfunción eréctil neurógena por lesión de la inervación pudenda eferente. Esta lesión afecta a la inervación de la musculatura perineal que interviene en la fase de la erección esquelética.

Con el segundo criterio podemos clasificar la disfunción neurógena en cinco categorías.

1. Disfunción neurógena por lesión periférica

Las patologías responsables de este tipo de lesión son de dos tipos: enfermedades sistémicas como la diabetes y otras neuropatías periféricas, y traumatismos accidentales o iatrogénicos pelvianos.

La lesión neurológica responsable de la impotencia en la diabetes sería mixta, con afectación de las vías periféricas, tanto somáticas como autonómicas⁵¹. Sin embargo, para otros autores la lesión neurológica más frecuente en los diabéticos con impotencia sería la neuropatía autonómica. Este tipo de lesión sería más frecuente en los diabéticos insulín-dependientes⁵². También habría afectación de la inervación cavernosa en la neuropatía alcohólica y en la secundaria a déficit vitamínico³³.

En el caso de existir lesión traumática pelviana, se produciría una alteración tanto de la inervación neurovegetativa como somática. La lesión del plexo pélvico afectaría específicamente a la inervación neurovegetativa, mientras que la lesión de la uretra membranosa y de la fosa isquiorrectal, alteraría principalmente la inervación pudenda³³.

2. Disfunción neurógena por lesión medular

En el caso de lesión medular es importante distinguir el tiempo de evolución y grado de lesión, por lo que no todas las lesiones medulares son equiparables.

Considerando que la lesión medular es definitiva, y el grado de lesión completo, se pueden distinguir tres tipos de lesión medular según el nivel de afectación.

En el caso de pacientes tetraplégicos se origina una alteración de las erecciones psicógenas al afectarse las vías espinales que comunican con el centro simpático de la erección (situado en las metámeras D10-L2). Estos pacientes, sin embargo, conservan las erecciones reflejas.

Los pacientes con lesión de la cola de caballo por el contrario conservan las erecciones psicógenas, pero pierden las erecciones táctiles como consecuencia de la lesión del arco reflejo sacro.

Los pacientes parapléjicos conservan ambos tipos de erecciones. Sin embargo, su función sexual no es normal al no existir una integración cortical de ambos tipos de erecciones debido a la interrupción de las vías medulares.

3. Disfunción neurógena por lesión supramedular

En este tipo de impotencia neurógena el mecanismo de la disfunción eréctil sería por lesión del centro hipotalámico, o aumento de los estímulos inhibitorios cerebrales³³. Salinas et al⁵³, encuentran que las lesiones encefálicas que con más frecuencia se asocian a disfunción eréctil son la enfermedad de Parkinson y los accidentes cerebrovasculares.

1.3.2.1.5 Disfunción eréctil estructural

La disfunción eréctil de causa estructural se refiere a la impotencia originada por alteraciones morfológicas primarias de los cuerpos cavernosos.

Los cuerpos cavernosos están formados por tres tipos de estructuras: fibras musculares lisas, tejido conectivo que forma las trabéculas entre los sinusoides capilares, y las células endoteliales que revisten la pared de los sinusoides. El tejido

conectivo a su vez está formado por un 9% de fibras elásticas, siendo el resto fibras colágenas. En pacientes normales las fibras musculares lisas representan entre el 40% y el 50% del total, las células endoteliales el 2% y el resto es tejido conectivo⁵⁴.

En pacientes impotentes se observa un aumento de fibras colágenas, disminuyendo el porcentaje de fibras musculares y elásticas⁵⁵. Esto sucede en procesos de fibrosis de los cuerpos cavernosos por isquemia crónica¹⁷.

También en la enfermedad de Peyronie se observa un aumento de la proporción de colágeno en la albugínea y tejido cavernoso circundante⁵⁶. Otra causa de disfunción eréctil es la lesión traumática de los cuerpos cavernosos. En este caso también se demuestra un aumento de la fibrosis cavernosa⁵⁷.

1.3.3 Alteraciones de la eyaculación

1.3.3.1 Clasificación de las alteraciones de la eyaculación

Se han descrito varios tipos de alteraciones de la eyaculación⁵⁸:

1. Eyaculación precoz

Definida por el Comité para la definición de eyaculación precoz como un tiempo entre la introducción vaginal del pene y la eyaculación (tiempo de latencia eyaculatorio intravaginal) menor de 1 minuto (la media de la población son 5,4 minutos).

2. Eyaculación retardada

Definida como el persistente retraso de la eyaculación o la ausencia de orgasmo después de una fase de excitación normal durante la actividad sexual. Para algunos autores esta alteración se asocia a una alteración en la fase de excitación.

3. Aneyaculación

Se refiere a la afectación de la primera fase de la eyaculación o fase de emisión.

4. Eyaculación retrógrada

Se define como la presencia de semen en la orina después de la relación sexual.

La eyaculación retrógrada se produce por apertura del cuello vesical durante la fase uretral de la eyaculación.

Además de estos cuatro trastornos básicos, existen otra serie de alteraciones menos definidas como:

- La eyaculación asténica. Es una disminución de la fuerza de expulsión del semen .Se trata de una afectación de la fase de expulsión.
- La eyaculación dolorosa. Se estudiará dentro de las relaciones sexuales dolorosas.

1.3.3.2 Fisiopatología de las alteraciones de la eyaculación

La eyaculación precoz es uno de los trastornos sexuales más comunes. Este trastorno se considera una alteración por aumento de la actividad eyaculatoria.

La eyaculación es un fenómeno neuromuscular que en sus primeras fases se encuentra bajo control cortical. Para algunos autores, la pérdida del control cortical sería la causa de la eyaculación precoz. El origen de esa pérdida de control estaría relacionado con un aumento de los estímulos aferentes sobre el centro eyaculatorio localizado en el hipotálamo ²². Para otros autores habría una hipersensibilidad cortical a los estímulos sexuales, aumentando el área de representación cortical de los estímulos sexuales⁵⁹. En estos casos el tratamiento con agentes antiserotoninérgicos que actúan a nivel central puede ser eficaz⁶⁰.

Respecto del origen de ese aumento de estímulos aferentes existen varias hipótesis. Para algunos autores estaría relacionada con situaciones de estrés con aumento del tono simpático⁶¹. Para otros existiría un aumento primario de los estímulos aferentes⁶², o secundario a procesos inflamatorios o irritativos de la uretra prostática. En estos casos es más frecuente que la eyaculación precoz sea adquirida ^{22,59}. En este

sentido se ha demostrado experimentalmente que la estimulación eléctrica del nervio dorsal del pene es un poderoso estímulo para la eyaculación⁶³, y que la aplicación tópica de anestésicos locales mejora la eyaculación precoz⁶⁴.

La aneyaculación o ausencia de la fase de emisión de la eyaculación puede deberse a dos causas:

1. Aneyaculación por obstrucción. Se suele asociar a azoospermia. Las dos condiciones que con más frecuencia producen aneyaculación por obstrucción son la agenesia de las vesículas seminales y la obstrucción de los conductos eyaculadores. Ambas causas pueden ser congénitas o adquiridas. Entre las causas adquiridas se encuentra la prostatectomía radical con extirpación de las vesículas seminales o la obstrucción de los conductos eyaculadores de origen infeccioso como la gonorrea, esquistosomiasis y otras uretritis inespecíficas^{65,66,67}.
2. Aneyaculación por adinamia. La falta de motilidad de las vías seminales constituye la causa más común de aneyaculación. Su causa es la lesión de la inervación simpática de las vías seminales o la administración de fármacos que interfieren con el mecanismo neurológico de la eyaculación.

La eyaculación es un reflejo multisegmentario de origen central, en el que las vías medulares juegan un importante papel, a diferencia de las erecciones reflejas en que sólo intervienen las metámeras sacras. En pacientes con lesión medular, los trastornos de la eyaculación son mucho más frecuentes que las alteraciones de la erección. Así, en un estudio realizado por Slot et al⁶⁸, mientras el 95% de los pacientes con lesión medular tenían erecciones, la eyaculación solo estaba presente en el 45% de los casos.

Si la lesión medular está por encima del centro medular simpático (D10-L2), la ausencia de eyaculación se debe a la interrupción de los impulsos corticales e

hipotalámicos. En estos casos es fácil producir la eyaculación mediante electroestimulación del nervio dorsal del pene. Si la lesión se sitúa a nivel del centro medular simpático, la eyaculación sólo es posible mediante la estimulación directa de las terminaciones eferentes de las vesículas seminales a través de estímulo transrectal⁶⁹. En pacientes parapléjicos estará conservada la eyaculación que será refleja, mientras que en los pacientes con lesión en cola de caballo estará alterada la fase expulsiva de la eyaculación.

La inervación simpática también puede lesionarse a nivel de los ganglios paravertebrales o de las fibras postganglionares que forman el plexo hipogástrico por diversas intervenciones quirúrgicas abdominales como la simpatectomía abdominal o la linfadenectomía retroperitoneal. También puede lesionarse por cirugía radical pelviana. La neuropatía autonómica sería la causa más frecuente de los trastornos de la eyaculación en diabéticos^{22, 59}.

Los agentes farmacológicos implicados en la afectación de la eyaculación son de dos tipos: agentes alfa-bloqueantes y agentes antipsicóticos como los antidepresivos y neurolepticos mayores⁷⁰.

La eyaculación retrógrada es el paso de líquido seminal a la vejiga durante la eyaculación. Clínicamente es indiferenciable de la aneyaculación. Para diferenciar ambos tipos de alteraciones es preciso recurrir al examen microscópico de la primera orina después del orgasmo. En caso de eyaculación retrógrada se demostrará la presencia de espermatozoides.

Este trastorno se origina por una alteración de la fase uretral de la eyaculación. Se debe a dos tipos de alteraciones:

1. Eyaculación retrógrada por mantenimiento del cuello vesical abierto (eyaculación retrógrada por adinamia)

La causa más frecuente de esta alteración es las intervenciones quirúrgicas sobre el cuello vesical: entre ellas la más frecuente es la prostatectomía. Se estima que puede llegar al 70% de las resecciones transuretrales y el 80% de las adenomectomías suprapúbicas, mientras que en las miocapsulotomías sería del 40 %⁷¹. Otra causa sería la afectación de la inervación simpática del cuello vesical, que es más sensible que la de las vías seminales, por lo que sería más frecuente en este tipo de lesión la presencia de eyaculación retrógrada que aneyaculación^{22,72}. La utilización de agentes alfa-bloqueantes como la tamsulosina origina en un gran porcentaje eyaculación retrógrada, llegando hasta el 90% de los pacientes a los que se le administra (aunque tampoco se descarta una actividad central de la tamsulosina sobre los receptores dopaminérgicos que afecte a la fase de emisión⁷³).

2. Eyaculación retrógrada por obstrucción en la uretra prostática que impide la salida del semen hacia la uretra anterior.

La presencia de estenosis de la uretra anterior puede dificultar la eliminación de semen, aunque permita el paso de la orina al ser el semen más viscoso y por lo tanto presentar una mayor resistencia de la uretra a su salida²².

Otra causa potencial de eyaculación retrógrada por obstrucción es la disinergia detrusor esfínter periuretral observado en paciente con lesión medular⁵⁸.

A veces la causa es de origen congénito debido a la presencia de formaciones polipoideas en la uretra.⁷⁴

1.3.4 Alteraciones del orgasmo

El orgasmo es una sensación cortical cuya percepción depende de los estímulos propioceptivos debidos al aumento de presión en la uretra posterior (responsable de la

sensación de inminencia del orgasmo) y de la posterior descarga de la tensión con la contracción clónica de la musculatura perineal.

La pérdida de estas sensaciones origina la falta de orgasmo, bien sea por la existencia de una eyaculación retrógrada por un cuello vesical abierto o una disminución de la fuerza expulsiva de la eyaculación (eyaculación asténica) por una lesión de la musculatura perineal ⁷⁰.

La lesión selectiva de los fascículos espinotalámicos medulares impide la transmisión de las sensaciones al córtex y también es causa de anorgasmia⁷⁵. También es posible que haya anorgasmia con normalidad de la eyaculación en caso de alteraciones encefálicas (Parkinson, Corea de Huntington) o psicológicas (ansiedad, factores condicionantes, miedo o disminución de la libido) ¹⁵.

La administración de fármacos como los inhibidores de la recaptación de serotonina y los antidepresivos tricíclicos o inhibidores de la monoaminoxidasa también puede favorecer la anorgasmia ¹⁵.

1.3.5 Relaciones sexuales dolorosas

Existe una serie de trastornos de la respuesta sexual cuyo denominador común es la presencia de dolor.

Las erecciones dolorosas pueden deberse a una lesión primaria de los cuerpos cavernosos como hematoma o enfermedad de Peyronie. Si se acompaña de erección prolongada constituye un signo de priapismo de bajo flujo ¹⁵. Entre estas alteraciones se encuentran las erecciones nocturnas dolorosas que se considera un trastorno de la fase REM del sueño⁷⁶.

La eyaculación dolorosa se ha asociado a la presencia de síntomas funcionales del tracto urinario inferior y parece ser que mejora con el tratamiento con agentes alfa-

bloqueantes ⁷³. El dolor durante la eyaculación en la región testicular puede deberse a congestión epididimaria postvasectomía o consecuencia de una obstrucción o infección ductal, masa o torsión testicular o prostatitis. En ocasiones la causa es psicológica, o bien un efecto secundario de los antidepresivos tricíclicos ¹⁵.

Se ha descrito un denominado síndrome de dolor psicogénico posteyaculatorio o “Psychogenic postejaculatory pain síndrome” (PEPS). Se trata de una rara disfunción caracterizada por un dolor persistente y recurrente en los órganos genitales durante la eyaculación o inmediatamente después ¹⁵.

1.4 Diagnóstico de la disfunción sexual masculina

1.4.1 Historia clínica

A pesar de la introducción de técnicas instrumentales específicas, la historia clínica tiene aún un importante papel diagnóstico en las disfunciones sexuales. Además los datos clínicos son fundamentales en muchos casos para interpretar los resultados de las técnicas instrumentales. Como en toda historia clínica se pueden distinguir tres apartados:

1. Los antecedentes
2. La sintomatología
3. La exploración física.

1.4.1.1 Antecedentes

El interrogatorio personal o anamnesis nos permitirá conocer tanto los antecedentes patológicos como los síntomas de los pacientes.

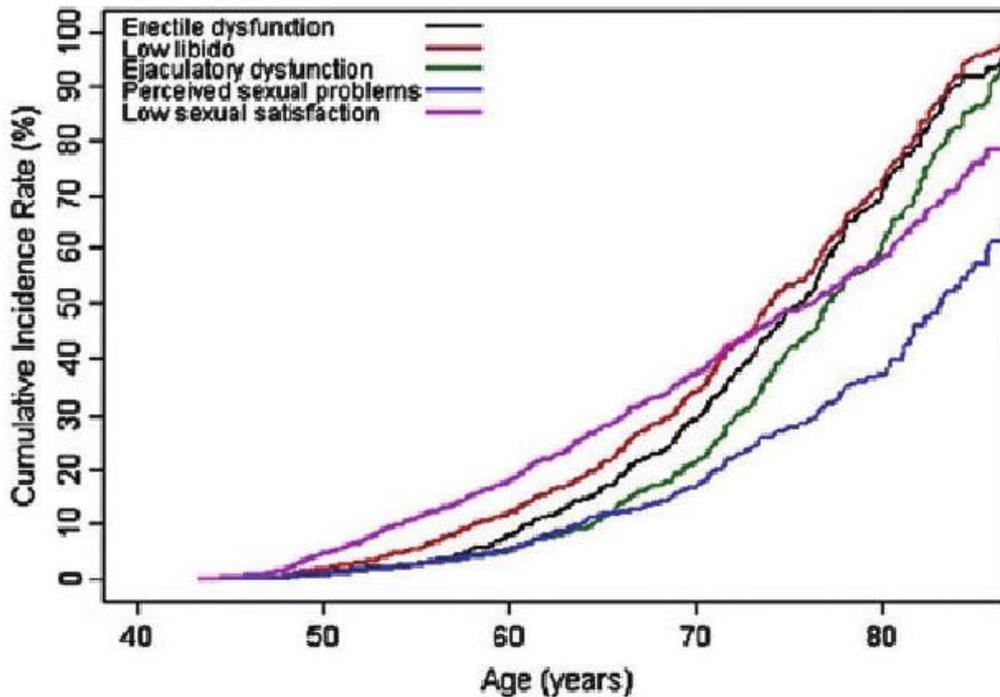
Dentro de los antecedentes es importante conocer los hábitos personales y los antecedentes patológicos tanto médicos como quirúrgicos del paciente.

El Massachussets Male Aging Study (MMA)⁷⁷, un estudio observacional en una población de varones entre 40 y 70 años, ha identificado los siguientes factores de riesgo de disfunción eréctil:

1. La edad: la probabilidad de disfunción eréctil completa se triplicó al aumentar la edad desde los 40 a los 70 años. También se observó un aumento en la probabilidad de impotencia moderada. Además se trata del factor de riesgo más importante para padecer impotencia. Este factor también se ha asociado a la presencia de eyaculación precoz⁷⁸ y en el resto de las fases de la respuesta

sexual⁷⁹ (figura 17). La edad sin embargo tiene una relación inversa respecto de la eyaculación precoz⁸⁰

Figura 17.- Incidencia acumulada de disfunción sexual con la edad (Gades et al).



2. Antecedentes patológicos. Entre las enfermedades que se asociaron significativamente con la presencia de disfunción eréctil (DE) se encuentran:

- La diabetes. Aumenta el riesgo de DE un 28%
- La hipertensión arterial. Aumenta el riesgo de DE un 15%
- Las cardiopatías. Aumenta el riesgo de DE un 39%
- Ulcus gastrointestinal no tratado. Aumenta el riesgo un 18%
- Artritis no tratada. Aumenta el riesgo un 15%.
- Alergia no tratada. Aumenta el riesgo un 18%.
- Presencia de síntomas urinarios. En un estudio realizado sobre una muestra de varones se demostró que la existencia de urgencia miccional e incontinencia de orina durante las relaciones se asociada significativamente

con la DE y con las alteraciones de la eyaculación, mientras que la presencia de goteo postmiccional, sensación de vaciado incompleto y chorro irregular se asociaban significativamente con la eyaculación precoz ⁸¹.

3. Medicación. Entre los fármacos cuya administración aumenta la probabilidad de padecer DE se encuentran:

- Los antidiabéticos orales. Aumenta la probabilidad un 26%
- Los antihipertensivos. Aumenta la probabilidad un 14%.
- Vasodilatadores. Aumenta la probabilidad un 36%.
- Medicación cardiaca. Aumenta la probabilidad un 28%.

4. Hábitos

- Tabaquismo. El consumo de tabaco aumenta la probabilidad de padecer DE completa entre los pacientes cardiopatas, hipertensos, artríticos no tratados y pacientes en tratamiento con medicación cardiaca, antihipertensivos y vasodilatadores. Aunque el tabaco como factor de riesgo aislado no ha podido ser demostrado en el MMA tanto en fumadores activo como pasivos.
- Alcoholismo. Solo se pudo demostrar que la ingesta de más de 600 ml/ semana de alcohol aumenta el riesgo de impotencia ligera del 17% al 29%

5. Alteraciones psicológicas

- .La ansiedad, la depresión y el nivel de autocontrol mostraron en el MMA una correlación con el riesgo de impotencia. La ansiedad también está relacionada con la presencia de eyaculación precoz ⁷⁹.

1.4.1.2 Sintomatología

La elaboración de una historia sexual mediante un interrogatorio dirigido a conocer la naturaleza del problema sexual es fundamental. Se le debe indicar al paciente

que describa su problema, cuándo apareció y con qué circunstancias se relacionó su aparición, su estado actual y cualquier problema médico o psicológico asociado.

Dentro de las disfunciones sexuales es preciso preguntar específicamente si existe ^{15,81}:

- Disminución de la libido
- Déficit de erección
- Alteración de la eyaculación o del orgasmo.

Una disminución de la libido nos puede orientar hacia tres posibles causas: una endocrinopatía, una alteración psicológica o una alteración de la relación de pareja.

La calidad de la erección debe evaluarse respecto a si se consigue la máxima rigidez o si el problema es que no se mantiene la erección el tiempo suficiente. En este último caso debemos interrogar si el descenso de la erección se produce antes o después de la eyaculación, para distinguir una disfunción eréctil de una eyaculación precoz. Si la erección cede bruscamente al inicio del coito o con los movimientos pélvicos puede tratarse de una causa psicológica o vascular (síndrome de robo de las iliacas externas).

Es importante investigar la existencia de erecciones matutinas, nocturnas, durante la masturbación o el visionado de películas eróticas. La conservación de las erecciones en estas circunstancias es un dato de que no hay alteración orgánica y de que probablemente la disfunción eréctil se debe a un trastorno psicológico. Por el contrario la persistencia de una disminución de las erecciones en los anteriores contextos sugiere una etiología orgánica.

Respecto de la eyaculación, su ausencia puede indicar la existencia de una alteración neurológica o un efecto adverso farmacológico.

La eyaculación precoz es más probable que se deba a una alteración psicológica. También la ausencia de orgasmo en pacientes sin alteraciones de la erección ni de la eyaculación indica una alteración psicológica.

1.4.1.2.1 Cuestionarios sobre la función sexual

Existen algunos cuestionarios validados internacionalmente para evaluar la función sexual. El SAGASF-M discrimina razonablemente bien respecto a varios aspectos de la función sexual, referidos a la sensación placentera experimentada durante la estimulación sexual y la intensidad del orgasmo⁸².

El Internacional Index of Erectile Function (IIEF) es un instrumento multidimensional para evaluar la función sexual del varón. Se trata de un cuestionario validado en 32 idiomas (entre ellos el español). Se ha utilizado principalmente para evaluar la severidad de la disfunción eréctil y la eficacia de su tratamiento con inhibidores de la fosfodiesterasa⁸³. Existe una versión simplificada que solo utiliza cinco ítems (IIEF-5) que también ha demostrado su validez para la evaluación de la disfunción eréctil en varones⁸⁴.

Sin embargo el IIEF, no sirve para discriminar entre disfunción eréctil orgánica y psicógena, ya que la severidad de la disfunción eréctil no se correlaciona con la presencia de alteraciones vasculares⁸⁵. Para ello se han diseñado otros cuestionarios que sí parecen discriminar entre ambos tipos de disfunción eréctil diagnosticados mediante el test de tumescencia nocturna.⁸⁶

1.4.1.3 Exploración física

La exploración física nos permite registrar diversos signos clínicos que nos orienten sobre la etiología de la disfunción sexual. Esta exploración debe centrarse en tres tipos de signos:

1. Exploración vascular

Se debe realizar una palpación de los pulsos inguinales, femorales y pedios para descartar una patología vascular

2. Exploración genital

Es preciso explorar el tamaño y estructura del pene, que en adultos debe ser mayor de 6 cm en reposo. Palpar la existencia de placas de induración plástica, sobretodo en la zona ventral para descartar una enfermedad de Peyronie.

Se debe explorar el tamaño y consistencia de los testículos para descartar un hipogonadismo primario. El volumen normal de los testículos oscila entre 15-30 cm³

3. Exploración neurológica de las metámeras sacras

Es importante para descartar una alteración neurológica por lesión del nervio pudendo.

La vía aferente pudenda se explora clínicamente mediante la determinación de la sensibilidad perineal. La sensibilidad perineal estará disminuida o abolida en caso de lesión periférica o medular de las vías nerviosas sensitivas (nervio dorsal del pene, rama pudenda sensitiva o cordones posteriores medulares).

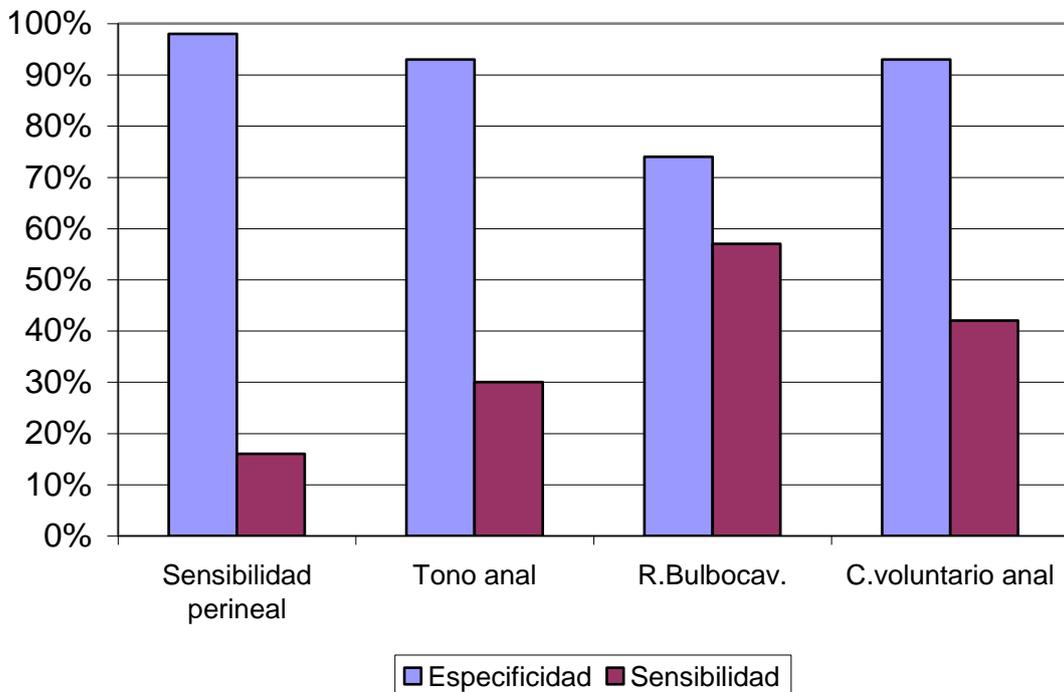
La exploración del arco reflejo sacro (S2-S4) se realiza mediante varios tipos de reflejos (bulbocavernoso, reflejo anal digital, reflejo anocutáneo, etc.). Su fundamento es similar: se estimula la rama aferente pudenda mediante presión del glande (reflejo bulbocavernoso), tacto rectal (reflejo anal digital) o pinchazo del ano (reflejo anocutáneo). La respuesta motora consiste en la contracción del esfínter externo del ano. Este reflejo estará disminuido o abolido en caso de lesión periférica sensitiva o motora y en caso de lesión medular suprasacral⁸⁷.

La exploración del tono anal sirve para valorar la vía eferente pudenda. En caso de lesión periférica o infrasacral existe una disminución o flaccidez del tono muscular del esfínter anal, mientras en el caso de lesión suprasacral motora (afectación de la vía piramidal), se observa un aumento del tono o espasticidad anal.

La exploración del control voluntario anal evalúa la vía piramidal. En caso de lesión suprasacral, hay una pérdida del control voluntario sobre el esfínter anal, con persistencia de los reflejos sacros.

Salinas et al⁸⁸ (figura 18) realizan una evaluación del valor diagnóstico de la exploración neurológica de las metámeras sacras, observando que se trata de una exploración muy específica de lesión neurológica en caso de disfunción eréctil (pocos falsos positivos), pero con muy poca sensibilidad (muchos falsos negativos). Además observan que tres de las exploraciones (la sensibilidad perineal, el reflejo bulbocavernoso y el control voluntario) son independientes entre sí, por lo que se pueden combinar sus resultados para aumentar la sensibilidad de la prueba.

Figura 18.- Valor diagnóstico de la exploración de las metámeras sacras en el diagnóstico de impotencia neurológica.



1.4.2 Exámenes complementarios

1.4.2.1 Bioquímica sanguínea

Ninguna prueba de laboratorio es específicamente diagnóstica de disfunción sexual, aunque pueden realizarse test de laboratorio para determinar la presencia de enfermedades sistémicas ocultas como la diabetes, y factores de riesgo vascular como la hipercolesterolemia ⁸¹.

El MMA ha comprobado que la probabilidad de impotencia es inversamente proporcional al nivel plasmático de High Density Lipoprotein Colesterol (HDLC), mientras que no se correlaciona con los niveles totales de colesterol.

1.4.2.2 Perfil hormonal

De las 17 hormonas medidas en el MMA solo el nivel plasmático de dihidroepiandrosterona mostro una correlación con la prevalencia de la disfunción eréctil, mientras que los niveles de dihidrotestosterona y cortisol solo afectaron a la prevalencia de disfunción eréctil leve. Por el contrario no se encontró ninguna correlación con el nivel de testosterona tanto libre como total, estrógenos, prolactina y gonadotropinas hipofisarias (LH y FSH).

Este dato plantea la controversia de si debe realizarse de rutina un perfil hormonal en pacientes con impotencia, o solo debe reservarse para los casos en los que exista disminución de la libido, o se observan signos clínicos de hipogonadismo ¹⁵. Sin embargo, otros autores son partidarios de realizar rutinariamente determinaciones de al menos la testosterona libre, pues consideran que los signos clínicos de hipogonadismo no se correlacionan con el nivel de testosterona. Se trata de una cuestión aún abierta que desborda los límites de nuestra revisión ⁸⁹.

1.4.2.3 Test de erección con prostaglandina

La prostaglandina E1 es un vasodilatador fisiológico que se metaboliza localmente en el cuerpo cavernoso. Diversos estudios han demostrado que la respuesta a una dosis de 40 picogramos, consistente en una adecuada rigidez que dure al menos 30 minutos, sin estimulación sexual, descarta la existencia de disfunción eréctil arterial⁹⁰.

La inyección de sustancias vasoactivas en los cuerpos cavernosos permite la acción directa del fármaco haciendo innecesaria la liberación del neurotransmisor. En pacientes con disfunción eréctil de causa neurógena y psicógena el porcentaje de test positivos llega al 100 %. En el caso de disfunción neurógena aumenta la posibilidad de erecciones prolongadas, por lo que se recomienda disminuir la dosis.

En el caso de que el test sea negativo, se supone que su origen es vascular, ya sea por falta de riesgo arterial o por disfunción veno-oclusiva⁹¹

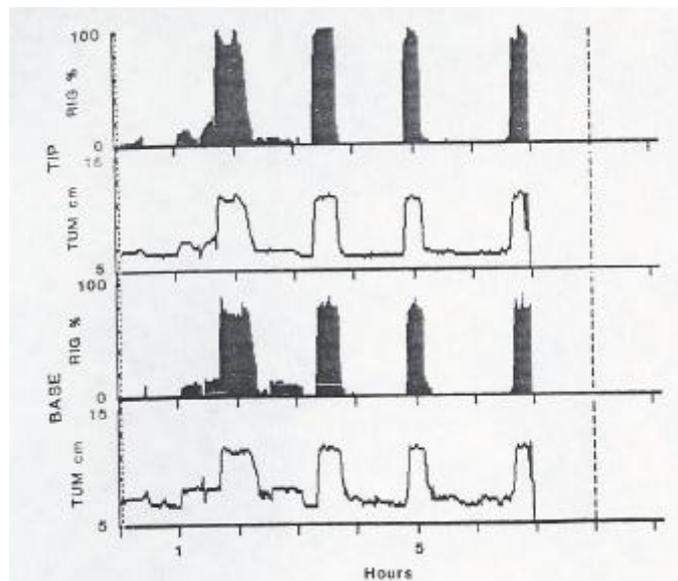
1.4.2.4 Test de tumescencia nocturna

El test de tumescencia nocturna (TTN) es una técnica ampliamente usada para el diagnóstico diferencial de la disfunción eréctil. Se basa en el hecho de que los varones tienen erecciones nocturnas en la fase de movimientos oculares rápidos (fase REM).

Este test se realiza al menos durante dos noches para eliminar el denominado efecto de la primera noche, y mide los cambios en la circunferencia y rigidez peneanas durante el sueño. El aparato más utilizado es el denominado Rigiscan ® (Dacomed), que se considera como el método óptimo para el registro de las erecciones nocturnas.

Se considera un registro normal un aumento tanto en la base del pene como en su extremo distal de entre 3 y 5 cm asociado a un aumento de la rigidez peneana de al menos el 70%⁹² (figura 19).

Figura 19.-Rigiscan con rigidez (Rig) y expansión circunferencial (TUM) normales en base y punta del pene



Se supone que una exploración normal en paciente con disfunción eréctil, descarta una causa orgánica, por lo que su origen es psicógeno. Sin embargo, esta premisa suscita numerosas dudas.

Se ha comprobado que el test puede ser normal en pacientes con afectación neurológica demostrada. Una explicación es que el centro que gobierna las erecciones nocturnas, que se supone que son de naturaleza psicógena, no esté afectado, aunque si lo estén las erecciones reflejas. Por otra parte un TTN puede reflejar únicamente una alteración de la fase REM, sin afectación orgánica de la erección⁹³. Por desgracia, es frecuente la aparición de alteraciones del sueño en pacientes sometidos al TTN por lo que no es una prueba muy fiable⁹⁴.

1.4.3 Estudios vasculares

Al ser la erección un fenómeno básicamente vascular es muy importante para su estudio evaluar el estado funcional de la vascularización peneana.

La aplicación del eco Doppler para evaluar la vascularización penenana fue descrita por primera vez por Lue et al.⁹⁵ Progresivamente esta técnica ha ido sustituyendo a otras pruebas menos específicas como el índice peno-braquial.

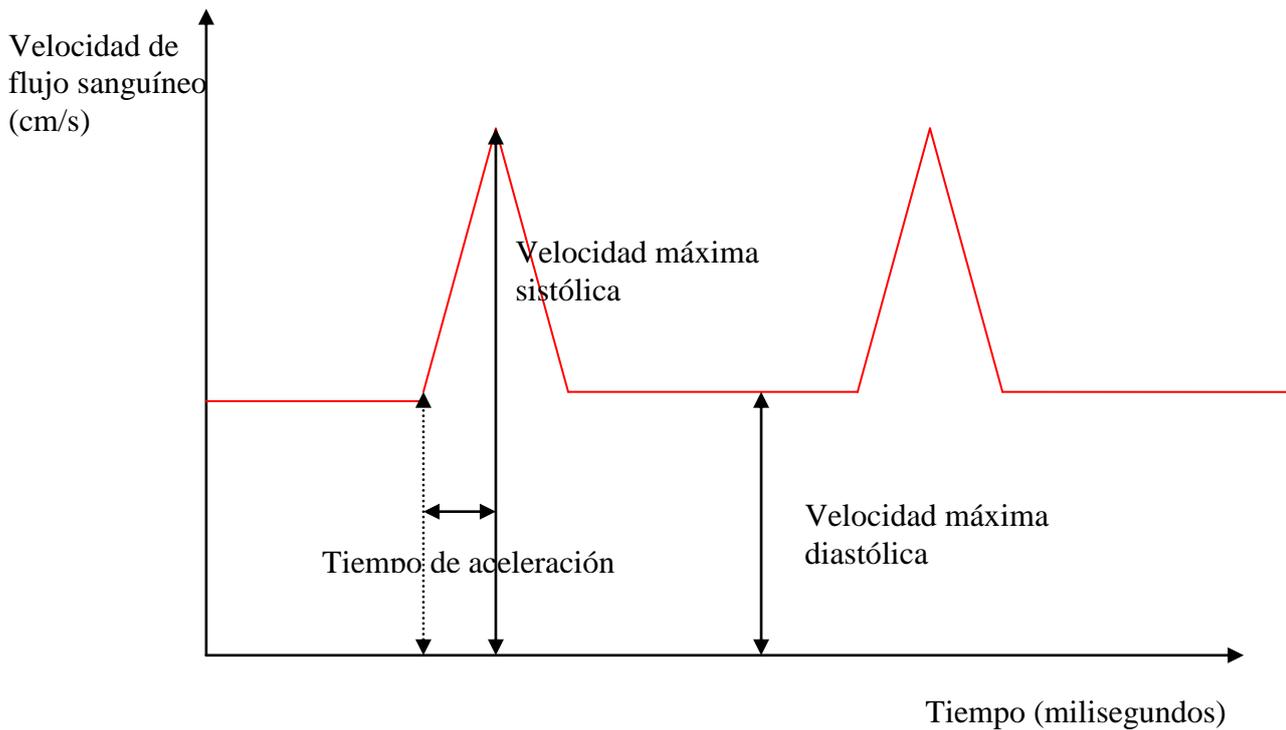
Figura 20.- Exploración de la vascularización peneana mediante ecografía eco Doppler



Para que la exploración sea válida debe hacerse con el paciente en erección. El procedimiento estándar se realiza tras la inyección intracavernosa de una droga vasoactiva, generalmente prostaglandina E1.

El procedimiento consiste en localizar ambas arterias cavernosas y medir una serie de parámetros como: el diámetro de las arterias cavernosas, la máxima del flujo sistólico, el pico de flujo sistólico, el tiempo de aceleración y el índice de resistencia (Máxima velocidad sistólica menos máxima velocidad diastólica dividida por máxima velocidad sistólica).

Figura 21.- Parámetros utilizados en la exploración de las arterias cavernosas mediante eco-Doppler.



Se considera que la velocidad máxima de flujo sistólico (VMS) es el parámetro más fiable para el diagnóstico de la disfunción eréctil de causa arterial⁹⁶. El valor de la VMS utilizada como punto de corte oscila entre 25 y 35 cm/s. Por debajo de estos valores se considera que existe disfunción eréctil arteriogénica^{85,97}.

El eco Doppler penéneo también permite evaluar el mecanismo córporeo veno oclusivo. El parámetro que más información proporciona es la velocidad máxima diastólica (VMD). Si se observa la figura 21, en la fase de reposo, el flujo diastólico en la arteria cavernosa es prácticamente nulo, por lo que el índice de resistencia es máximo (igual a uno). En la fase inicial de la erección, aumentan el flujo diastólico, por lo que baja el índice de resistencia. Únicamente en la fase de máxima rigidez vuelve a disminuir el flujo sistólico, por lo que el índice de resistencia se vuelve a aproximar a uno, incluso es posible observar cierto grado de flujo diastólico retrógrado (negativo).⁹⁸. Por lo tanto, el valor de este parámetro dependerá de la fase de la erección en que se mida.

Se considera como punto de corte para el diagnóstico de alteración del mecanismo còrporo veno-oclusivo un valor de la VMD de 5 cm /s⁹⁹. Valores superiores indicarían un fallo de este mecanismo.

Sin embargo, el problema del diagnóstico de disfunción veno-oclusiva mediante eco Doppler es que no nos permite conocer su causa, ya que no es posible determinar si se ha conseguido una total relajación del tejido cavernoso. Nuestro grupo ha sugerido combinar esta prueba con la electromiografía de los cuerpos cavernosos para este fin¹⁰⁰.

1.4.4 Estudios neurofisiológicos

Excepto en la fase de deseo que es meramente psicológica, en las demás fases de la respuesta sexual intervienen diversos circuitos neurológicos. Los impulsos nerviosos que intervienen en la función sexual son tanto voluntarios (a través del nervio pudendo), como neurovegetativos (tanto simpáticos como parasimpáticos). Por eso es importante contar con pruebas que permitan evaluar estos circuitos neurológicos.

Estas pruebas se pueden clasificar según el tipo de circuito neurológico que evalúan en cinco categorías principales:

1. Pruebas que exploran la inervación pudenda aferente o sensorial
2. Pruebas que exploran la inervación pudenda eferente o motora
3. Pruebas que exploran el arco reflejo sacro
4. Pruebas que exploran la inervación simpática genital
5. Pruebas que exploran la inervación neurovegetativa del músculo liso cavernoso

1.4.4.1 Exploración inervación pudenda motora

La inervación aferente o sensorial del nervio pudendo interviene en las siguientes fases de la función sexual:

- En la fase de excitación, forma parte de la vía aferente de las erecciones reflejas.
- En la fase de orgasmo forma parte de la vía aferente de la fase de expulsión y es la que transporta las sensaciones propioceptivas que desencadenan la sensación del orgasmo.

Por lo tanto, su estudio es importante. Se han propuesto diversas pruebas para su evaluación. Según el grado de complejidad son las siguientes:

- Determinación de los umbrales sensoriales del nervio dorsal del pene
- Biotesiometría peneana
- Velocidad de conducción del nervio dorsal del pene
- Potenciales evocados somatosensoriales del nervio pudendo

1.4.4.1.1 Umbrales sensoriales del nervio dorsal del pene

El nervio dorsal del pene recoge la sensibilidad exteroceptiva y propioceptiva de este órgano.

Para su determinación se estimula el dorso del pene con una corriente eléctrica bifásica aumentando progresivamente su intensidad. La primera sensación que experimenta el paciente constituye el umbral de percepción y la máxima intensidad tolerada: el umbral de estimulación, medida en miliamperios (mA)¹⁰¹.

Los valores normales de ambos parámetros oscilan entre 2 y 7 mA para el umbral de percepción y entre 10 y 20 mA para el de estimulación¹⁰².

Se pueden comparar estos umbrales con los obtenidos en la eminencia tenar de la mano, que suele ser semejante o algo menor al peneano.

Los estímulos producidos por la electroestimulación se transportan por el nervio dorsal del pene a través de las fibras mielinizadas tipo A (rápidas), en el caso de la sensibilidad táctil, que se corresponde con el umbral sensorial y fibras amielínicas tipo

C (lentas) para la sensibilidad vibratoria, dolorosa, térmica y viscerceptiva. En la médula establecen sinapsis con las neuronas sensoriales del núcleo sensitivo pudiendo (S2-S4) y posteriormente ascienden hasta el tálamo y el córtex sensorial por los cordones posteriores (sensibilidad táctil) o laterales (vibratoria, dolorosa y térmica).

La alteración de las vías sensitivas a cualquier nivel de su trayecto originará un aumento de estos umbrales o incluso abolición de su percepción. El interés neurológico de los umbrales sensoriales, transmitidos por las fibras mielínicas tipo C, es que se afectan específicamente en las neuropatías metabólicas, como el caso de la diabetes, y que son del mismo tipo que la inervación autonómica, por lo que es una prueba indirecta para determinar el estado funcional de la inervación autonómica¹⁰³

La principal desventaja de esta prueba es que hay que contar con la colaboración del paciente, que debe indicar cuando nota las respectivas sensaciones, por lo que está sometida a cierto grado de subjetividad, así como a la influencia de factores psicológicos.

1.4.4.1.2 Biotesiometría peneana

Esta prueba consiste en medir el umbral de estimulación vibratorio del nervio dorsal del pene mediante un estimulador vibratorio que produce estímulos a frecuencias de 120 Hertzios (Hz). Este estimulador se coloca en el dorso del pene y se aumenta progresivamente la intensidad de las vibraciones hasta que el paciente note el estímulo.

La ventaja de esta técnica es que estimula selectivamente los corpúsculos de Paccini, a diferencia de la electroestimulación que estimula diversos tipos de receptores. Se obtiene así un registro más específico¹⁰².

1.4.4.1.3 Velocidad de conducción del nervio dorsal del pene

Se trata de una prueba que mide específicamente la velocidad de conducción del nervio dorsal del pene.

La técnica se realiza traccionando con una tensión constante del pene. Se estimula el glande con un impulso eléctrico rectangular y se recoge la respuesta mediante electrodos monopolares cutáneos situados a 2 cm, utilizando entre ambos un tercer electrodo que actúa como toma a tierra.

La onda de despolarización es típicamente trifásica, y aparece en trenes de dos a cuatro ondas. Para calcular la velocidad de conducción se divide el tiempo de latencia, desde el estímulo hasta la primera onda negativa (N1), entre la distancia.

Las fibras nerviosas sensitivas miélicas tipo A tienen una velocidad de conducción de alrededor de 40 metros/ segundo⁵¹. En pacientes normales se registran velocidades de conducción de $31,2 \pm 4,2$ metros/ segundo¹⁰⁴

Sin embargo esta técnica depende de muchas variables como la longitud peneana, la tracción sobre el pene y la dependencia de la velocidad de conducción de la temperatura, por lo que es poco utilizada.

1.4.4.1.4 Potenciales evocados somatosensoriales del nervio dorsal del pene (nervio pudendo)

El registro de los potenciales evocados somatosensoriales permite evaluar objetivamente el estado funcional de la totalidad de la inervación aferente somática (rama aferente pudenda, núcleo pudendo sensitivo, cordones posteriores medulares, tálamo y corteza cerebral sensitiva)¹⁰⁵.

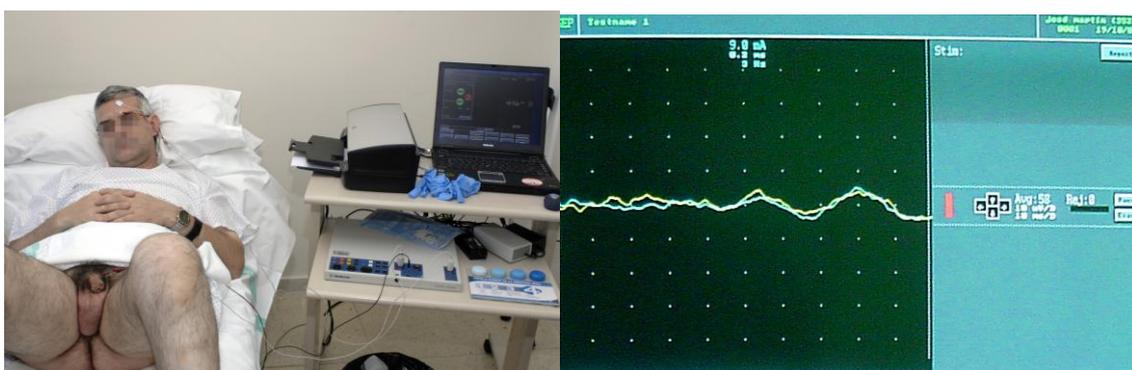
La técnica se basa en el registro del tiempo de latencia que transcurre desde la estimulación de un nervio periférico y la respuesta en forma de potenciales de despolarización que ocurren en la médula espinal y el córtex sensitivo.

En el caso del registro de los potenciales evocados del nervio dorsal del pene, se coloca un estimulador en el dorso del pene, que emite impulsos eléctricos rectangulares, a una intensidad dos o tres veces el umbral de percepción, por debajo del umbral

doloroso. La respuesta se recoge a nivel medular, con un electrodo activo situado a nivel de L1 y el electrodo de referencia en D4 o a nivel cortical, situando el electrodo activo en el punto medio de la línea intértrigo (punto Cz) o dos cm posterior, y el electrodo de referencia en la frente. Se puede colocar una toma a tierra en el brazo para mejorar la señal.

Dado que la señal producida es más débil que las ondas cerebrales, tiende a quedar oculta por éstas, por lo que es preciso realizar un procesamiento electrónico de la respuesta y obtener una señal computarizada promedio.

Figura 22.- Técnica de medida y registro de los potenciales evocados somatosensoriales del nervio pudendo.



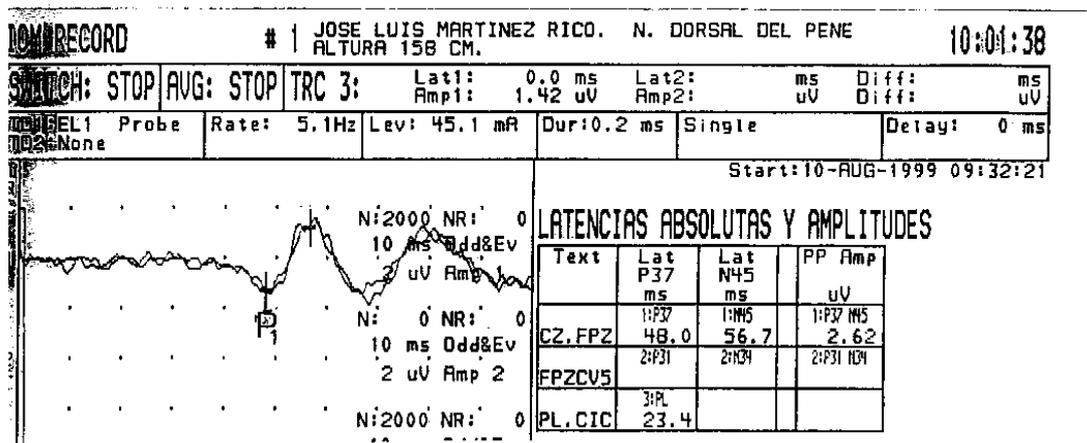
La respuesta es una señal en forma de W. Habitualmente se mide el tiempo de latencia hasta la primera onda positiva o P1 (primer pico hacia abajo después del primer pico hacia arriba), que es de alrededor de 40 milisegundos (ms) en sujetos normales. Este tiempo se puede separar en el tiempo de conducción periférica (recogido a nivel medular por el electrodo L1), que sería de aproximadamente 12 ms y el tiempo de conducción central (los otros 28 ms restantes).¹⁰⁶.

El tiempo de conducción periférica estará alargado en caso de neuropatía sensitiva como ocurre en la diabetes o el alcoholismo, siendo la conducción central normal. En caso de lesión suprasacral, como lesión medular o encefálica, el tiempo de

conducción central estará alargado, siendo el tiempo periférico normal. Por último en caso de lesión mixta, como ocurre en ciertos pacientes con esclerosis múltiple, pueden estar alargados los dos tiempos¹⁰⁷.

Los potenciales evocados somatosensoriales permiten evaluar de forma indirecta también la vía aferente de las erecciones psicógenas que transcurren junto a los cordones espinotalámicos laterales por los haces reticuloespinales. Así en pacientes con lesión medular completa suprasacral hay afectación de los potenciales evocados somatosensoriales y de las erecciones psicógenas¹⁰⁸.

Figura 23.- Potenciales somatosensoriales alargados



1.4.4.2 Exploración inervación pudenda eferente

La inervación pudenda motora o eferente interviene en diversas fases de la respuesta sexual:

- En la fase de excitación interviene en la última fase de la erección o erección esquelética con la contracción de los músculos perineales.
- En la fase de orgasmo interviene en la fase de expulsión del semen mediante la contracción clónica de los músculos perineales.

Se han descrito diversas pruebas para su estudio como:

- La electromiografía selectiva del músculo bulbocavernoso
- El registro de la velocidad de conducción motora del nervio pudendo.
- Los potenciales evocados motores del suelo pélvico

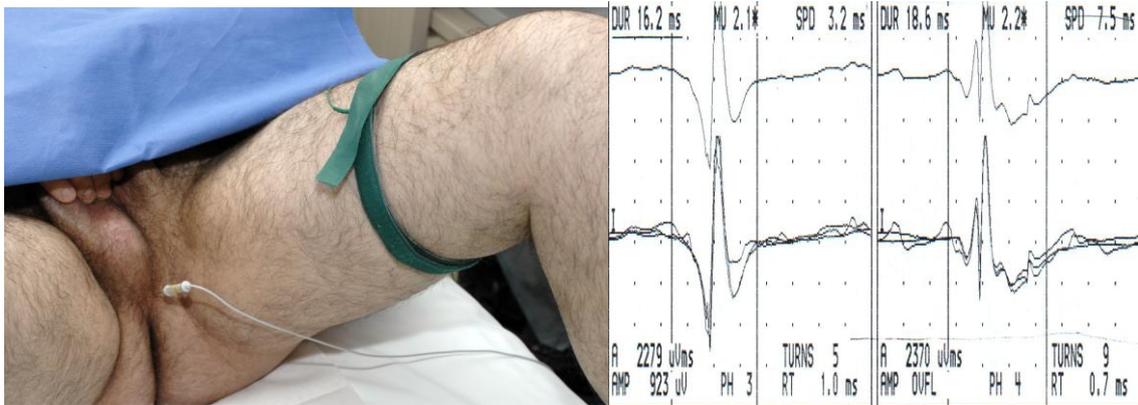
1.4.4.2.1 Electromiografía selectiva del músculo bulbocavernoso

La electromiografía selectiva del músculo bulbocavernoso ha sido durante mucho tiempo el único examen objetivo de la inervación somática genitourinaria^{51,109}.

La exploración se realiza mediante la inserción de un electrodo de aguja en el cuerpo del músculo bulbocavernoso. La aguja se coloca 3 cm por encima del ano, y entre 2 y 3 cm lateral a la línea media, a una profundidad entre 2 a 5 cm. Para localizar los potenciales emitidos por este músculo es de ayuda conectar el electrodo a un amplificador con registro sonoro. En el momento de contactar con el músculo se observa un cambio en las características sonoras de la señal. Para mejorar la calidad de la señal se coloca una toma a tierra consistente en un electrodo superficial colocado en la cresta ilíaca o bien en forma de cinta rodeando el tercio superior del muslo.

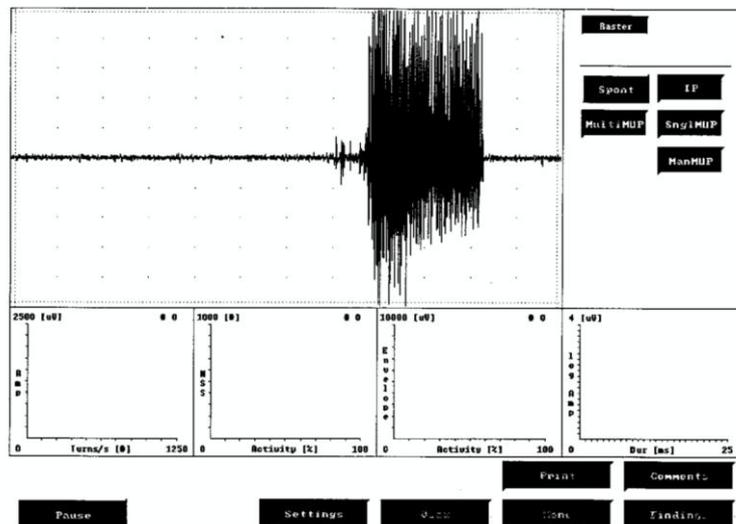
En reposo, la señal electromiográfica (EMG) está ausente por falta de respuesta contráctil del músculo, lo que se registra como una línea isoeleétrica. Sin embargo, dado que es difícil que el paciente se encuentre relajado, a menudo se observa un pequeño potencial de unidad motora caracterizado por una onda bifásica de inicio negativo (hacia arriba) con una intensidad entre 100 y 500 microVoltios (μV) y una frecuencia de 40 Hz. Se consideran normales potenciales bi o trifásicos con amplitud superior a 300 μV y duración superior a 10 milisegundos.

Figura 24.- Técnica de medida y registro de los potenciales selectivo del músculo bulbocavernoso



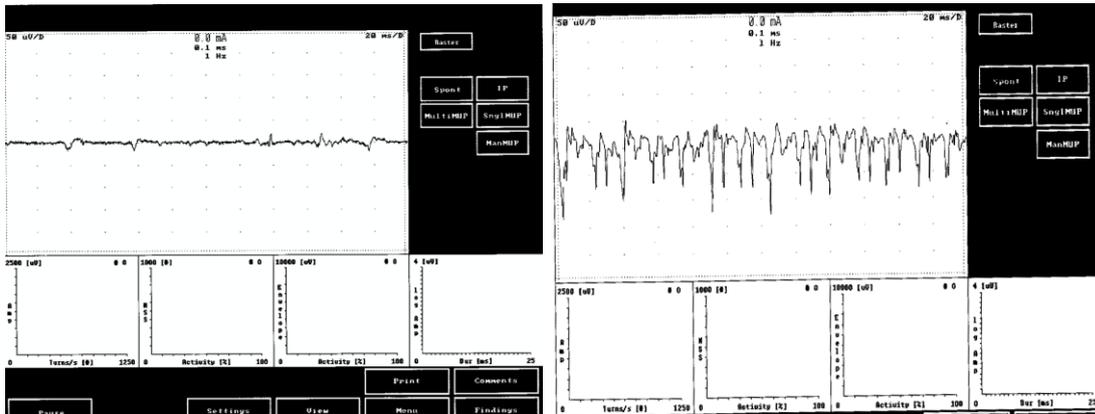
Cuando se le pide la paciente que contraiga voluntariamente la musculatura perineal, se van sumando progresivamente unidades motoras, cada una con su correspondiente potencial de acción, dando lugar al llamado patrón de interferencia, caracterizado por el trazado superpuesto de varias ondas.

Figura 25.-EMG selectiva del músculo bulbocavernoso. Patrón de interferencia por contracción voluntaria de la musculatura.



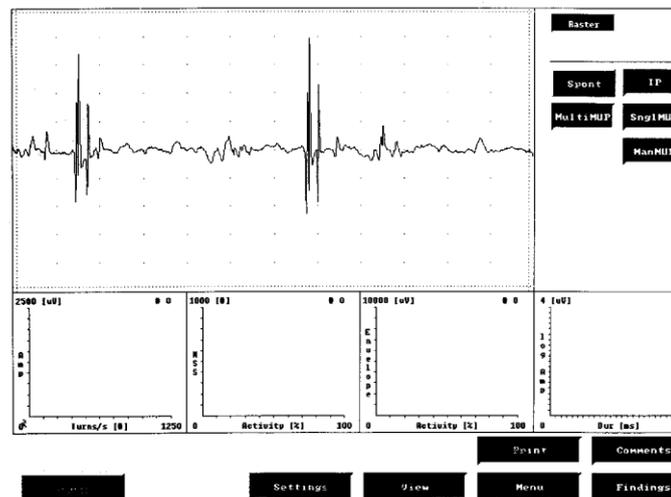
En caso de lesión periférica pudenda aparecen los denominados potenciales de denervación caracterizados por la presencia de ondas positivas, potenciales de fibrilación muscular o descargas repetitivas complejas.

Figura 26.- EMG selectiva del músculo bulbocavernoso. Ondas positivas (izquierda) y descargas repetitivas complejas (derecha).



Si la lesión es incompleta pueden aparecer potenciales de reinervación, caracterizados por la presencia de ondas polifásicas o potenciales de gran amplitud o duración.

Figura 27.- EMG selectiva del músculo bulbocavernoso. Potenciales polifásicos



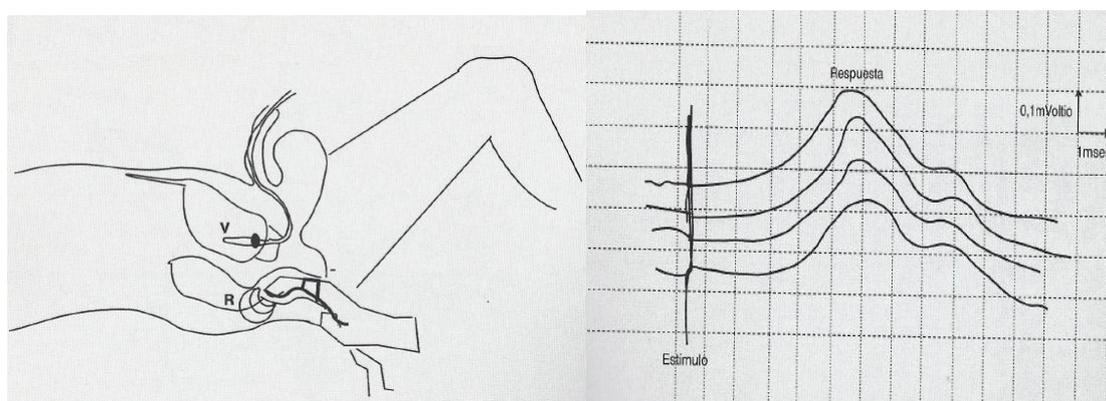
1.4.4.2 Registro de la velocidad de conducción motora del nervio pudiendo

Esta técnica se basa en la estimulación del nervio pudiendo a nivel de la tuberosidad isquiática, mediante un electroestimulador montado en un guante de goma. El guante se introduce por recto hacia la tuberosidad isquiática.¹¹⁰

La respuesta se recoge mediante electromiografía del esfínter anal con electrodos montados superficialmente o del esfínter periuretral con un electrodo montado en una sonda uretral.

En condiciones normales la velocidad de conducción es de 50 metros/ segundo, como corresponde a las fibras motoras mielínicas tipo A

Figura 28.- Técnica de medida y registro de la velocidad de conducción motora



1.4.4.2.3 Potenciales evocados motores del suelo pélvico

Esta técnica consiste en la estimulación descendente de las motoneuronas pudendas y el registro del tiempo que tarda en producirse la respuesta motora perineal ¹¹¹.

La estimulación puede realizarse a nivel central (cortical) o medular. La estimulación a nivel central se realiza mediante estimulación magnética, dado que la electroestimulación resulta dolorosa. La respuesta motora se recoge mediante electromiografía del músculo bulbocavernoso. El tiempo de latencia normal es de 21 ms.

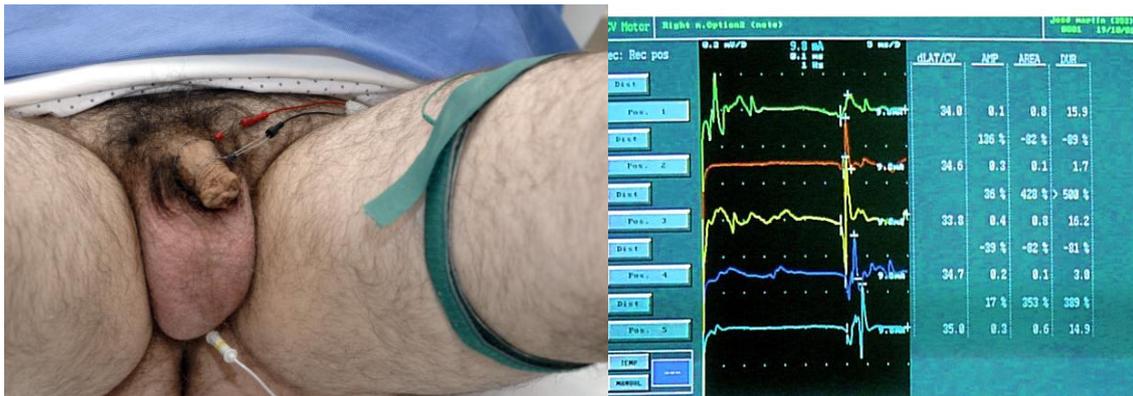
1.4.4.3 Exploración arco reflejo sacro

La exploración del arco reflejo sacro sirve para comprobar la integridad de las vías nerviosas aferentes y eferentes periféricas del nervio pudendo y del centro medular pudendo (S2-S4).

De manera indirecta comprueba la indemnidad de los circuitos neurológicos que interviene en las erecciones reflejas, ya que las neuronas parasimpáticas están cerca del centro pudendo motor ¹⁵.

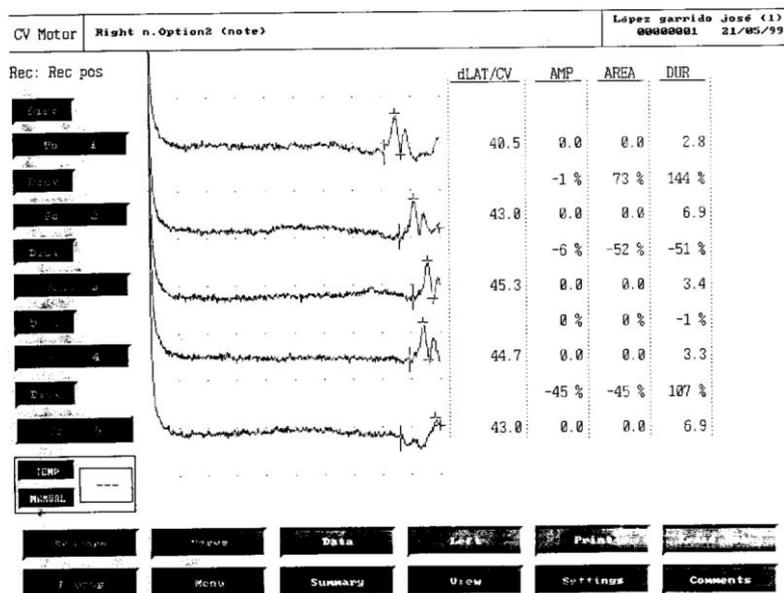
El estudio se realiza mediante el registro del tiempo de latencia del reflejo bulbocavernoso¹¹¹. La técnica consiste en la estimulación del nervio dorsal del pene, aumentando la intensidad el estímulo hasta conseguir la respuesta electromiográfica del músculo bulbocavernoso, que se recoge mediante EMG selectiva. Se realizan varios estímulos y se calcula el tiempo de latencia medio, que en condiciones normales oscila entre 30 y 40 ms.

Figura 29.-Técnica de medida y registro del arco reflejo sacro



Esta prueba es de utilidad sobre todo si se sospechan lesiones neurológicas a nivel o por debajo del centro medular sacro (lesión de la cauda equina o neuropatía periférica) ¹⁵. En todo caso evalúa la inervación pudenda, por lo que no es tan fiable para diagnosticar alteraciones periféricas de la inervación neurovegetativa¹¹².

Figura 30.- Tiempo de latencia sacro alargado



1.4.4.4 Potenciales simpáticos genitales

La inervación simpática tiene un importante papel en varias fases de la función sexual

- En la fase de excitación participa en las erecciones psicógenas
- En la fase de orgasmo es fundamental en la fase de emisión y uretral de la eyaculación.
- En la fase de resolución interviene en la detumescencia peneana.

La técnica que estudia la inervación simpática genital recibe el nombre de potenciales simpáticos genitales o “Sympathetic Skin Response” (SSR), porque mide la respuesta simpática cutánea del área genital ante un estímulo.

La prueba se realiza estimulando a nivel del nervio dorsal del pene, nervio mediano o nervio tibial posterior, y recogiendo la respuesta cutánea en dorso del pene y palma de la mano. La respuesta también se puede provocar mediante un ruido o cualquier estímulo brusco ¹¹².

En sujetos normales, los potenciales simpáticos genitales se obtiene en todos los casos. En el 80% de las veces estos potenciales son reproducibles (misma morfología). Se considera anormal su ausencia. La latencia y la amplitud de la respuesta son muy variables, por lo que solo su ausencia debe ser considerada anormal.

Figura 31.-Técnica de registro y medida de los potenciales simpáticos genitales

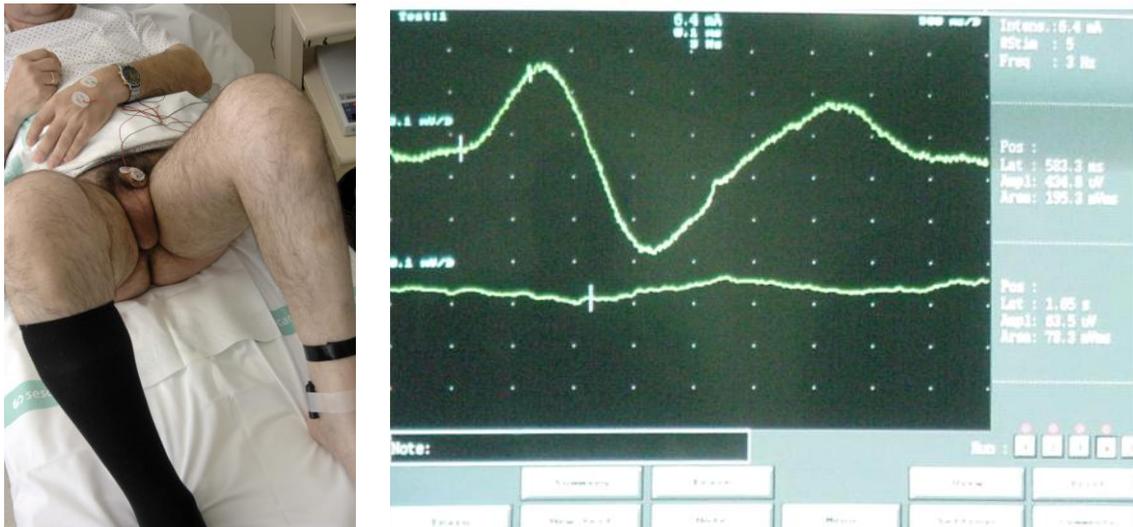
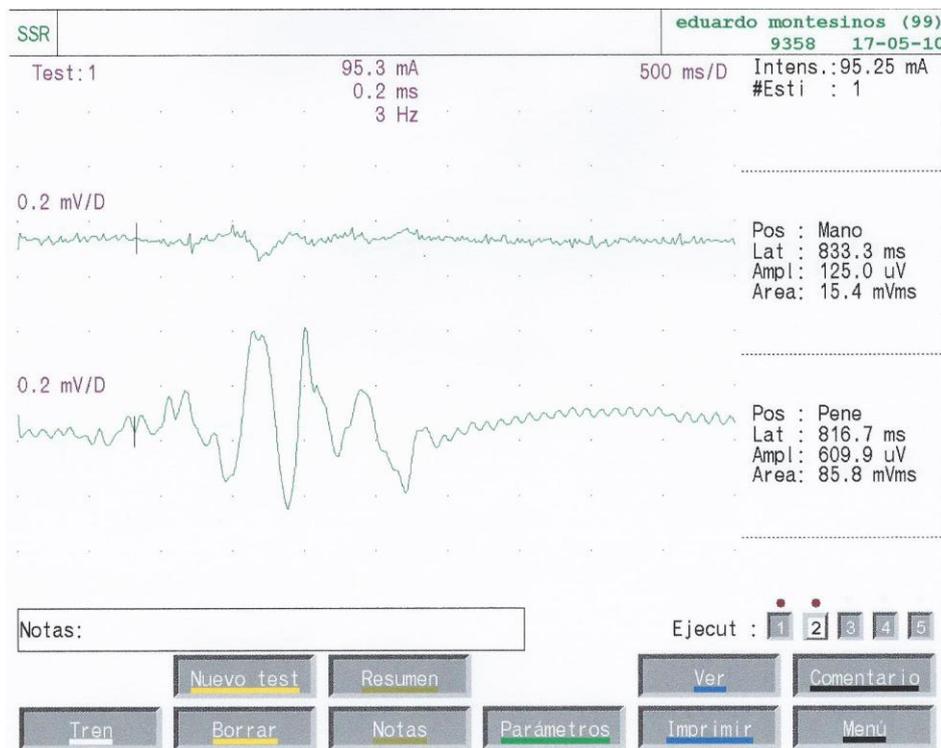


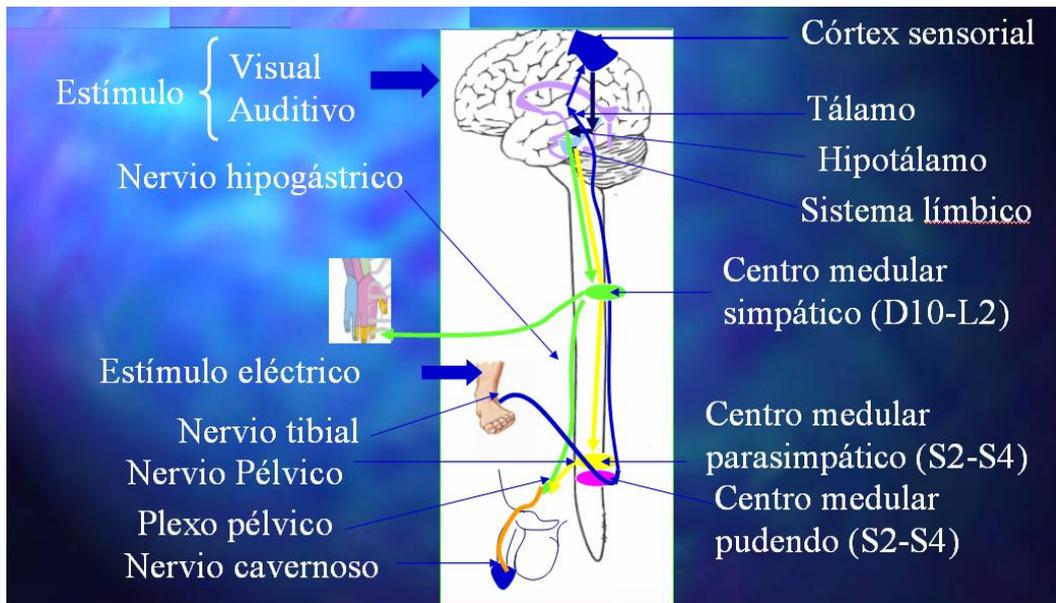
Figura 32.- Potenciales simpático-genitales no obtenibles en mano y obtenibles en pene



Las vías neurológicas que intervienen en este reflejo son multisegmentarias

- La vía aferente coincide con la valorada en la determinación de los potenciales evocados somatosensoriales.
- La respuesta eferente parte del córtex cerebral, vía hipotálamo y centro medular simpático. Esta vía es la misma vía implicada en las erecciones psicógenas.
- Desde el centro medular simpático D10-L2, parten distintas fibras simpáticas presinápticas eferentes tipo C, que inervan a las fibras musculares lisas y glándulas sudoríparas de la piel.
 - En el caso de las cubiertas peneanas las fibras eferentes simpáticas provienen directamente de los ganglios paravertebrales, donde establecen sus conexiones postsinápticas.
 - Sin embargo las fibras presinápticas simpáticas que inervan los cuerpos cavernosos establecen su sinapsis en el plexo pélvico.

Figura 33.- Vías neurológicas que intervienen en los potenciales simpáticos genitales.



En condiciones normales, la erección se acompaña de disminución de los potenciales simpáticos genitales, dado que para que exista erección es precisa la

abolición de la actividad simpática cavernosa. Sin embargo, en algunos casos de eyaculación precoz, persistirían los potenciales simpáticos genitales con la erección. Esta diferente vía anatómica explicaría el mecanismo por el cual tiene lugar este fenómeno: la actividad simpática mediada por el plexo pélvico (responsable de la erección) estaría abolida, pero persistiría la actividad de la cadena simpática paravertebral (responsable de la eyaculación) ⁶¹.

La respuesta cutánea del pene se compara con la obtenida en la mano. En ocasiones la respuesta en la mano está presente, mientras que la del pene está abolida. Esto dependerá del nivel de lesión medular. Cuando más próxima se encuentre la lesión a D10 tanto más probable será la abolición de la respuesta peneana ¹¹³.

1.4.5 Electromiografía de los cuerpos cavernosos

Esta técnica es la única que permite investigar la inervación neurovegetativa de los cuerpos cavernosos.

La fibra muscular lisa, a diferencia de la musculatura estriada, se caracteriza por un elevado grado de autonomía. Su actividad mecánica depende, en gran medida, de la actividad intrínseca miógena.

En el caso de la musculatura lisa cavernosa, diversos estudios in vitro, ha demostrado fluctuaciones superpuestas de tensión, que aumenta progresivamente el tono basal, asociada a una actividad bioeléctrica, con una frecuencia de 10 Hz. Si se estimula con noradrenalina, la actividad bioeléctrica aumenta su frecuencia a 30 Hz ¹¹⁴.

El registro de la actividad eléctrica del cuerpo cavernoso, in vivo, ha permitido demostrar que en reposo existe una baja actividad eléctrica caracterizada por potenciales de alta frecuencia y baja amplitud. A estos potenciales se les superponen periódicamente otros potenciales de baja frecuencia y mayor amplitud, denominados

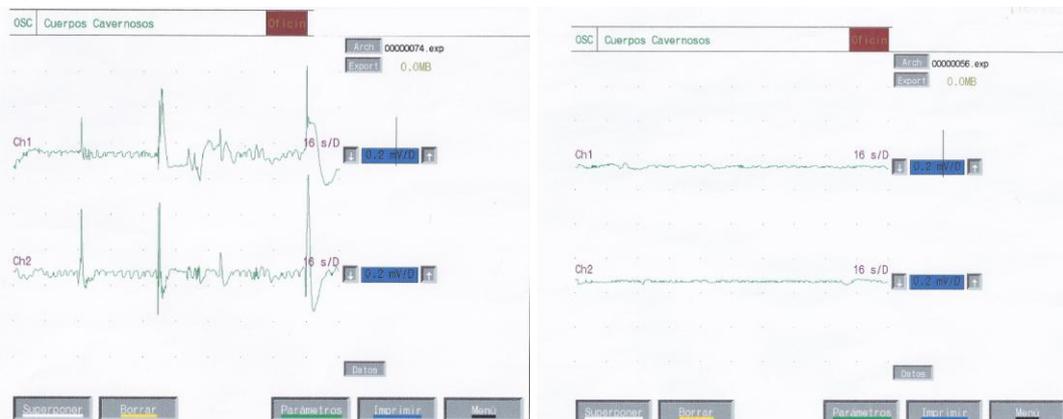
potenciales de espiga (“spike potentials”) sincrónicos en ambos cuerpos cavernosos. Cuando se produce una erección hay una disminución de la actividad eléctrica basal y desaparición de los potenciales de espiga¹¹⁵.

El registro de la actividad electromiográfica de los cuerpos cavernosos se realiza mediante la colocación de un electrodo bipolar coaxial en cada cuerpo cavernoso. Estos electrodos se conectan a un electromiógrafo, con dos canales, con una velocidad de barrido, que permita su representación en la pantalla. Para que sea válido es preciso esperar alrededor de 15 minutos, debido a que la situación inicial de estrés eleva el tono simpático, artefactando los registros.

Figura 34.- Técnica de medida de la electromiografía de los cuerpos cavernosos



Figura 35.- Registro de la electromiografía de los cuerpos cavernosos. Basal (izquierda) y en erección (derecha)



En pacientes con lesión medular se han descrito tanto potenciales normales como anormales (alta frecuencia e irregulares). Sin embargo, no existe una estandarización de esos potenciales, por lo que algunos autores han utilizado técnicas matemáticas como el análisis espectral de Fourier para obtener un registro de las distintas frecuencias observadas, y otros se han valido de las redes neuronales para establecer análisis discriminantes¹¹⁶. Todo ello complica excesivamente la utilidad de esta prueba para el diagnóstico de lesión de la inervación neurovegetativa cavernosa.

Más utilidad parece tener la electromiografía de los cuerpos cavernosos (CC-EMG) para investigar el estado de la fibra muscular lisa cavernosa. En pacientes con alteración de la musculatura cavernosa se observa una ausencia de potenciales electromiográficos de espiga durante toda la prueba. Este dato tiene valor pronóstico pues es signo de destrucción del tejido eréctil y por lo tanto de imposibilidad de conseguir una erección por medios farmacológicos¹¹⁷.

La CC-EMG también permite estudiar el grado de relajación del tejido eréctil, tras la inyección intracavernosa de sustancias vasoactivas (papaverina o prostaglandina E1). Una persistencia de los potenciales de espiga tras la inyección del agente vasoactivo indica que la relajación no ha sido completa y por lo tanto puede explicar la ausencia de erección por aumento del tono simpático en relación a un estado de ansiedad¹¹⁸. Por el contrario, una desaparición de los potenciales de espiga con ausencia de erección, orienta hacia una disfunción eréctil de causa arterial¹⁰⁰.

2. Objetivos

En el anterior apartado hemos revisado el marco teórico que explica cómo afectan las lesiones de las diferentes vías neurológicas a la función sexual, y las pruebas específicas para su evaluación.

Sin embargo, los estudios analizados se basan principalmente en la aplicación de estas pruebas a pacientes con lesión neurológica y disfunción eréctil comprobando la alteración de determinadas vías neurológicas y suponiendo que esa alteración es la causa de la correspondiente disfunción sexual.

Para demostrar una relación de causa y efecto entre la lesión de una vía neurológica y la correspondiente disfunción sexual, es preciso someter a un sujeto, previamente sano, a la lesión de esa vía y observar sus efectos sobre su función sexual. Pero eso sólo es posible a nivel experimental con animales de laboratorio. En seres humanos, como alternativa se puede comparar un grupo de pacientes con lesión neurológica y disfunción sexual, con otro grupo de pacientes con disfunción sexual pero sin lesión neurológica, y observar si existen diferencias significativas entre ambos.

La hipótesis principal de nuestra Tesis es que los pacientes con lesión medular (LM) y disfunción sexual tienen alteraciones en los circuitos neurológicos que intervienen en la función sexual, que no están presentes en los pacientes con disfunción sexual de causa no neurológica.

Como hipótesis secundaria consideramos que los pacientes con disfunción sexual de causa no neurológica presentan alteraciones vasculares y psicológicas que no están presentes en el grupo con lesión medular.

Por lo tanto, el objetivo general de esta Tesis es comprobar si existen diferencias significativas respecto de la función de las vías neurológicas que intervienen en la

función sexual entre pacientes con disfunción sexual y lesión medular y pacientes con disfunción sexual de etiología no neurógena.

Como objetivos secundarios pretendemos comprobar

- Si existen diferencias significativas entre ambos grupos respecto de:
 - La prevalencia de los distintos tipos clínicos de disfunciones sexuales.
 - La vascularización peneana.
 - Los niveles de ansiedad y depresión, el de nivel de autoestima y la satisfacción con la calidad de vida sexual.
- La influencia del nivel y grado de la lesión medular en la función sexual.

3. Material y métodos

3.1 Pacientes

Se realizó un estudio de casos controles en una muestra de 187 varones con una edad media de 42 años (desviación típica: 11,8 años), que acudieron a la unidad de neuroandrogología del Hospital Nacional de Paraplégicos y a la unidad de androgología del Hospital Virgen de la Salud de Toledo, por presentar disfunción sexual.

Los pacientes se dividieron en dos grupos:

1. Grupo de casos formado por 98 pacientes (el 52,4 % de la muestra), con lesión medular (LM). El nivel y grado de LM del grupo de casos se muestran en la tabla 3.
2. Grupo de controles formado por 89 pacientes sin lesión neurológica evidente (el 47,6% de la muestra). Los antecedentes patológicos del grupo control se muestran en la tabla 4.

Los criterios de inclusión para el estudio fueron:

- Varones mayores de edad.
- Lectura y comprensión del español.
- Ausencia de enfermedad mental manifiesta.
- Firma del consentimiento informado.

Los criterios de exclusión para el Grupo de casos (lesión medular) fueron

- Función sexual alterada antes de la lesión medular.
- Presencia de lesión medular de menos un año de evolución.
- Nivel de lesión completa superior a C6.
- Lesión medular que no fuera de causa traumática (accidente de tráfico, laboral o deportivo).

- Se excluyeron los pacientes cuya causa de lesión medular fueron los intentos de autólisis.

Los criterios de exclusión del Grupo control (disfunción sexual sin lesión medular), fueron:

- Que la disfunción sexual tuviera menos de un año de evolución.
- Presencia de un proceso tumoral activo.
- Presencia de lesión neurológica evidenciada en la exploración de las metámeras sacras.

Tabla 3.- Nivel y grado de lesión medular de los pacientes del grupo 1

Nivel de lesión medular	Grado de lesión		Total
	Completa	Incompleta	
C4-C8	7	15	22
D1-D6	15	3	18
D7:L2	23	23	46
L3-cauda equina	6	6	12
Total	51	47	98

Tabla 4.- Patología asociada en los pacientes del grupo control

Ninguno	42	47%
HTA	20	22%
Patología respiratoria	5	6%
Diabetes mellitas	4	5%
Cardiopatía	4	5%
Depresión	4	5%
HPB	2	2%
Estenosis de uretra	2	2%
Resección de próstata	2	2%
Prostatectomía radical	2	2%
Fractura facial	1	1%
Herniorrafia inguinal	1	1%
Total	89	100 %

3.2 Métodos

3.2.1 Historia clínica

Los pacientes se sometieron a una historia clínica, incluyendo anamnesis sobre sus antecedentes patológicos, interrogatorio dirigido respecto a su disfunción sexual, y exploración neurológica de las metámeras sacras.

3.2.2 Cuestionarios

Además contestaron a los siguientes cuestionarios autocumplimentados:

- Escala de Valoración de la Salud Sexual (VASS)¹¹⁹, recoge datos sobre los antecedentes clínicos que pueden ocasionar la disfunción sexual, la frecuencia, interés, satisfacción de las relaciones sexuales; y las disfunciones sexuales encontradas (alteración del deseo, de la erección, del orgasmo, de la eyaculación y de la sensibilidad).
- IIEEF-5, valora la función eréctil y la satisfacción en la relación sexual⁸⁴.
- El cuestionario « Life Satisfaction Questionnaire » de Fugl-Meyer (LISAT-8), referido a la satisfacción sexual. Este cuestionario ha demostrado poseer unas aceptables condiciones psicométricas. El análisis de la curva ROC mostró una sensibilidad del 81,7% (intervalo de confianza del 95% entre 80,5% y 82,9%), una especificidad del 79.2% (77.5%–80.8%) y un índice Kappa de concordancia de 0.60.¹²⁰
- El cuestionario “Hospital Anxiety and Depression Scale” (HADS)¹²¹, ha demostrado una consistencia interna de 0.86 para ansiedad y 0.85 para depresión, y una reproducibilidad test - retest mayor de 0.85 según un estudio realizado en 963 adultos con lesión medular¹²².

- El cuestionario “Rosenberg Self-Esteem Scale” (RSES), diseñado por Rosenberg en 1965¹²³, ha sido usado para evaluar la autoestima global. Este cuestionario ha demostrado una adecuada consistencia interna (coeficiente α de Cronbach 0.87) y una reproducibilidad test - retest superior a 0.8 en estudio sobre población española.

3.2.3 Estudio eco-Doppler peneano

Los pacientes se sometieron a un estudio eco-doppler peneano (EDP). El estudio EDP se llevó a cabo utilizando un modelo SSA-580A, de Toshiba ® (Tochigi, Japan), con transductor lineal de 7,5 MHz para imagen en modo B y otro de 3,5 MHz para estudio Doppler con un volumen de muestra de 2 mm. Para localizar las arterias cavernosas, se colocó la sonda longitudinalmente en la unión peno-escrotal, y posteriormente mediante el sistema Doppler se midió la velocidad máxima sistólica y diastólica en ambas arterias (empezando por el lado izquierdo), tras inyección de 20 picogramos de PGE1 en pacientes sin lesión medular y progresivamente hasta 20 picogramos en pacientes con lesión medular. El ángulo del Doppler se ajustó para emparejarlo con el eje del flujo.

Figura 36.- Equipo de ultrasonidos con Eco Doppler pulsado Toshiba Modelo SSA-580A



3.2.4 Perfil neuroandrológico

El perfil neuroandrológico (estudios neurofisiológicos) se realizó mediante un electromiógrafo Medtronic modelo Key-point ® (Skovlunde, Denmark) con el paciente en supino y un electrodo de derivación a tierra para mejorar la señal. Los potenciales fueron registrados en la pantalla del equipo y fueron almacenados en papel. Se incluyeron las siguientes pruebas:

1. Registro de los potenciales basales del músculo bulbocavernoso (PBC), que se realizó mediante la inserción de un electrodo concéntrico de aguja a 3cm por encima y lateral del ano y entre 2-5 cm de profundidad.

2. Obtención electromiográfica (EMG) de reflejo bulbocavernoso (RBC) valorando la aparición de un patrón de interferencia. Medida de los umbrales de percepción (UP) y estimulación (US) mediante electroestimulación del nervio dorsal del pene con impulsos rectangulares de 0,2 ms de duración y 3 Hz de frecuencia. Medida del tiempo de latencia desde la estimulación del nervio dorsal del pene hasta la aparición de respuesta contráctil del músculo bulbocavernoso (tiempo de latencia sacro) (TLS)¹¹¹

3. Medida del tiempo de latencia desde la estimulación del nervio dorsal del pene hasta la aparición de potenciales evocados corticales (potenciales evocados somatosensoriales del nervio pudendo) (PSS), registrando la respuesta en el punto CZ-2, promediando la respuesta de 1.000 estímulos y tomando como referencia la primera deflexión positiva (P1)¹⁰⁵

4. Registro de los potenciales evocados simpático-genitales (PSG), mediante electrodos superficiales de cloruro de plata colocados en pene, en respuesta a la estimulación del nervio tibial posterior. También se midió el tiempo de latencia en los casos en que estos potenciales fueron obtenibles⁶¹.

5. Registro de la actividad de la musculatura lisa de los cuerpos cavernosos (CC-EMG) basal y tras inyección de 20 picogramos de PGE1 en pacientes sin lesión medular y progresivamente hasta 20 picogramos en pacientes con lesión medular. Esta exploración se realizó mediante la introducción en cada cuerpo cavernoso de un electrodo coaxial de aguja 26 G de 37 x 0,46 mm.

El grado de erección se determinó de acuerdo con la clasificación de Golstein et al¹²⁴. Se consideró el grado IV como respuesta eréctil adecuada.

Figura 37.- Equipo de electromiografía Medtronic modelo Key-point.



3.3 Metodología estadística

Se utilizó el programa informático SPSS versión 11 para el análisis estadístico, que consistió en la realización del test exacto de Fisher para variables binarias, la prueba de la chi-cuadrado de Pearson para variables categóricas, y la prueba de comparación de medias de la t de Student y el análisis de la varianza (ANOVA), para variables cuantitativas. El nivel de significación se fijó en el 5% bilateral.

3.4 *Declaraciones éticas y financiación*

El estudio fue aprobado por la comisión de investigación de nuestro centro y financiado por una beca del Gobierno regional de Castilla la Mancha. Además todos los pacientes firmaron un consentimiento informado, aceptando participar en el estudio.

4. Resultados

4.1 Estadística descriptiva

4.1.1 Síntomas de disfunción sexual

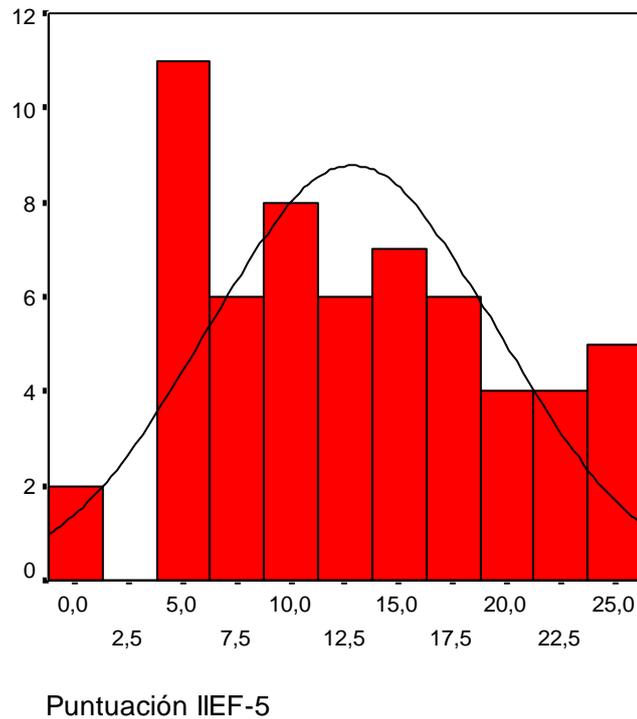
Los síntomas relativos a la disfunción sexual referidos por los pacientes se muestran en la tabla 5. El síntoma más común fue la disfunción eréctil aislada (32,6% de la serie), seguida de la disfunción eréctil asociada a aneyaculación/ anorgasmia (26,7% de la serie).

Tabla 5.- Síntomas de disfunción sexual referidos por los pacientes.

Patología asociada	Frecuencia	Porcentaje
Disfunción eréctil aislada	61	32,6%
Aneyaculación/ anorgasmia	7	3,7%
Disfunción eréctil y desviación peneana	1	0,5%
Disfunción eréctil y dolor durante las relaciones	6	3,2%
Disfunción eréctil y eyaculación precoz	9	4,8%
Disfunción eréctil y eyaculación babeante	3	1,6%
Disminución de la libido y disfunción eréctil	11	5,9%
Disfunción eréctil y aneyaculación / anorgasmia	50	26,7%
Disminución de la libido, disfunción eréctil y eyaculación precoz	14	7,5%
Disminución de la libido disfunción eréctil y anorgasmia/ aneyaculación	22	11,8%
Disminución de la libido, disfunción eréctil, eyaculación precoz y dolor durante las relaciones	3	1,6%
Total	187	100%

El cuestionario IIEF-5 para valorar el grado de disfunción eréctil, se administró en 59 casos. El valor medio fue de 12,83 puntos (desviación típica 6,69 puntos).

Figura 38.- Distribución de la puntuación del cuestionario IIEF-5



4.1.2 Datos tests psicológicos

Las puntuaciones del cuestionario HADS fueron:

- Ansiedad. Media: 7,33 puntos, desviación típica 3,79 puntos
- Depresión. Media: de 4,91 puntos, desviación típica 3,48 puntos.
- La puntuación de la escala de autoestima de Rosenberg. Media: 30,80 puntos, desviación típica 5,12 puntos.
- La puntuación del índice de calidad de vida sexual. Media: 7,45 puntos, desviación típica: 2,34 puntos.

Figura 39.- Distribución de la puntuación de ansiedad del cuestionario HADS

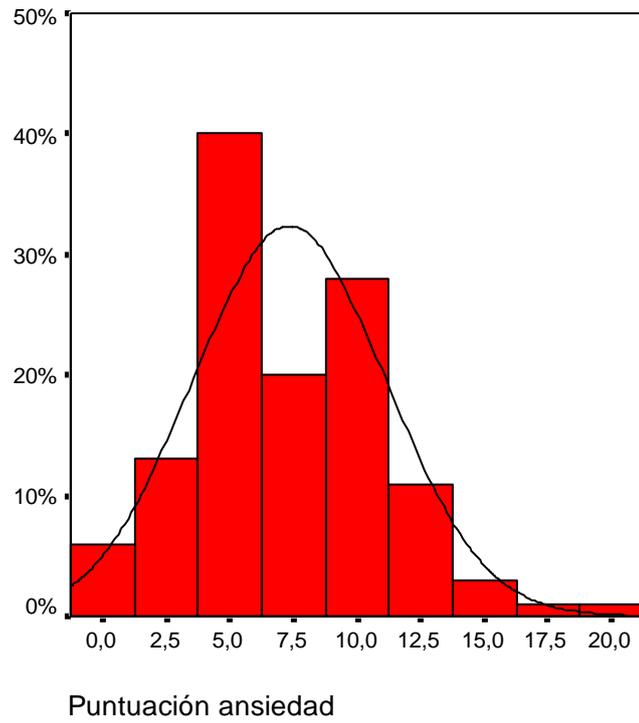


Figura 40.- Distribución de la puntuación de depresión del cuestionario HADS

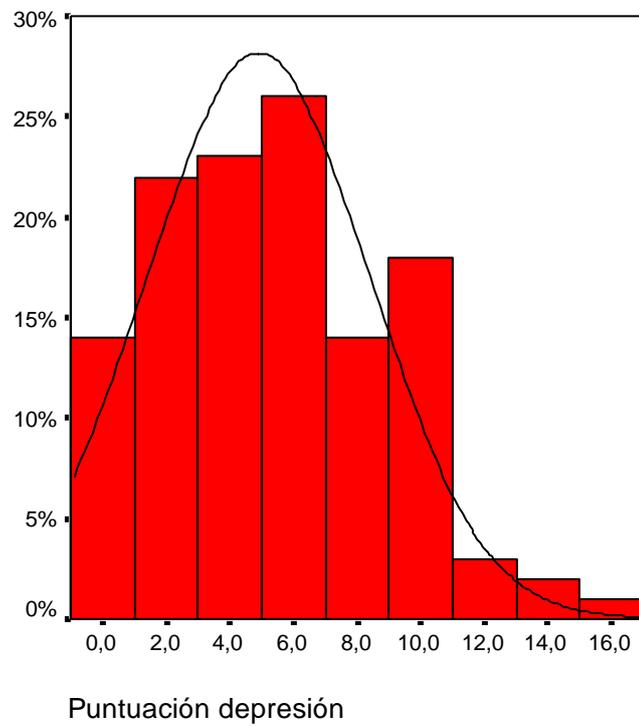


Figura 41.-Distribución de la puntuación de autoestima del cuestionario de Rosenberg

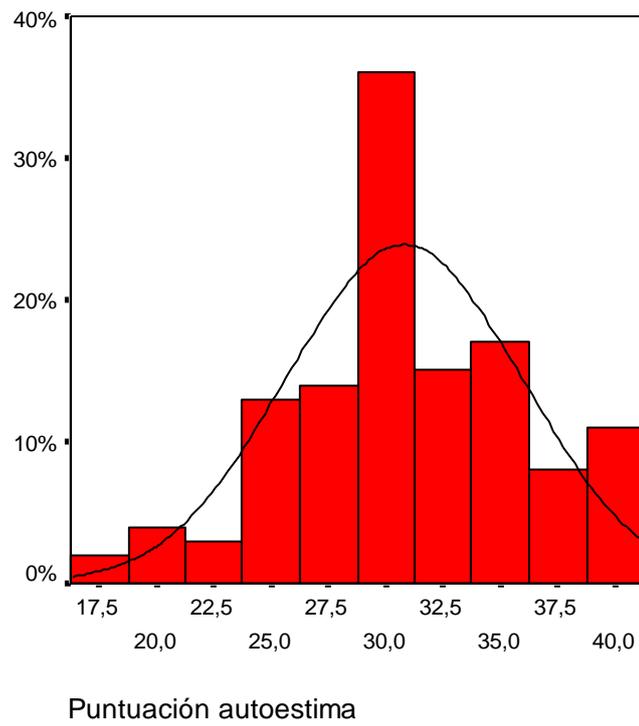
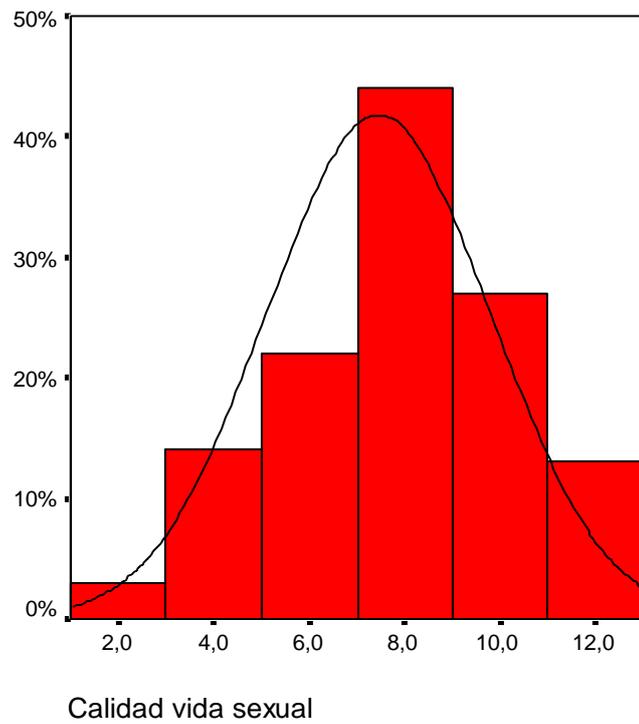


Figura 42.-Distribución de la puntuación del índice de calidad de vida sexual.



4.1.3 Datos exploración física.

Los datos de la exploración física de las metámeras sacras se muestran en la tabla 6.

Tabla 6.-Resultado exploración metámeras sacras

	Completa	Incompleta	Total
Ausencia lesión pudenda			99
Sólo afectación sensibilidad			7
Tipo Neurona Motora Inferior	5	21	26
Tipo Neurona Motora Superior	29	19	48
		Total	180

En siete casos de pacientes del grupo con lesión medular no se recogieron los datos de la exploración clínica.

4.1.4 Datos eco-Doppler peneano

Los datos del EDP se muestran en la tabla 7

Tabla 7.- Distribución resultados del eco-Doppler peneano

Prueba	Nº casos analizados	Valores
Velocidad sistólica arteria derecha (m/s) †	123	43,28 (27,31)
Velocidad sistólica arteria izquierda (ml/s) †	123	42,31 (24,93)
Velocidad diastólica arteria derecha (ml/s) †	123	9,16 (9,56)
Velocidad diastólica arteria izquierda (ml/s) †	123	9,65 (10,54)

† Media (entre paréntesis desviación típica).

4.1.5 Datos neurofisiológicos

Los datos del perfil neuroandrológico (estudios neurofisiológicos) se muestran en la tabla 8.

Tabla 8.- Distribución resultados del perfil neuroandrologico

Prueba	Nº casos analizados	Valores
EMG músculo bulbocavernoso (%)	106	Normales 45% Polifásicos 39% *Denervación: 16%
Reflejo bulbocavernoso (%)	106	Presente: 86% Ausente.: 14%
Umbral percepción (mA) [†]	116	49,59 (40,39)
Umbral de estimulación (mA) [†]	116	80,29 (91,15)
Tiempo de latencia sacro (ms) [†]	92	40,77 (17,65)
Tiempo de latencia s.sensorial (ms) [†]	112	40,77 (15,06)
Tipo potenciales simpáticos (%) [†]	113	Obtenibles y superponibles: 42% Obtenibles y no superponibles: 23% No obtenibles: 35%
Tiempo latencia simpáticos (ms) [†]	65	1,56 (1,18)
Actividad CC-EMG reposo (%)	127	Presente: 95% Disminuida: 2% Ausente: 3%
Actividad CC-EMG tras PGEE1 (%)	127	Desaparición total: 36% Desaparición parcial: 20% Persistencia: 44%
Erección adecuada (%)	127	Adecuada (grado IV): 37% Insuficiente (grado < IV): 63%

* Incluye ondas positivas, pérdida de unidades motoras y ausencia de potenciales.

[†] Media (entre paréntesis desviación típica).

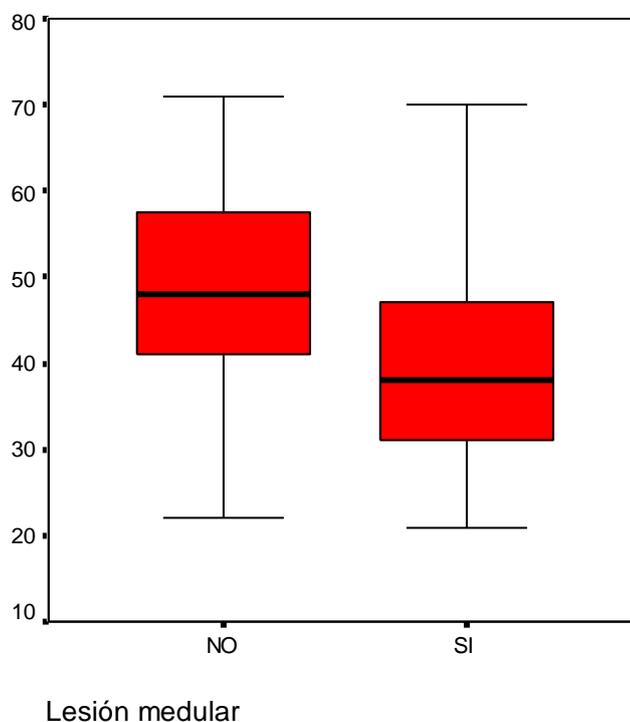
4.2 Estadística inferencial

4.2.1 Comparación casos-contrroles

4.2.1.1 Datos clínicos

La edad media de los pacientes con LM fue de 39,35 años (desviación típica 11,02 años). La edad media de los pacientes del grupo control fue de 48,5 años (desviación típica 11,23). Las diferencias fueron significativas ($p = 0,000$).

Figura 43.-Comparación de la distribución de edad entre ambos grupos.



En la tabla 9 se muestra la distribución de los síntomas de disfunción sexual y del resultado de los cuestionarios IIEF-5, HADS, escala de autoestima de Rosenberg e índice de calidad de vida sexual en ambos grupos. Se observaron diferencias significativas respecto del TDS, DE, TE y EP, y niveles de ansiedad y depresión.

Tabla 9. -Comparación de la distribución de los tipos de disfunción sexual y de los cuestionarios HADS, autoestima y calidad de vida sexual, entre ambos grupos.

	Lesión medular	Sin lesión medular	Nivel significación
Trastornos deseo (TDS)*	33,3%	59,1%	0,006†
Disfunción eréctil* (DE)	89,5%	100%	0,009†
Tr. Eyaculación* (TE)	73,7%	19,7%	0,000†
Eyaculación precoz* (EP)	5,3%	34,8%	0,000†
Dispareunia*	5,3%	6,1%	0,562
IIEF-5‡	13,89 (7,26)	11,17 (5,41)	0,129
Ansiedad‡	6,33 (3,70)	8,20 (3,67)	0,006†
Depresión‡	4,20 (3,27)	5,52 (3,55)	0,036†
Autoestima‡	31,42 (5,45)	30,26 (4,80)	0,211
Calidad vida sexual‡	7,67 (2,679)	7,26 (2,02)	0,337

* Porcentaje de pacientes con el síntoma.

† Significativo

‡ Media (entre paréntesis desviación típica).

4.2.1.2 Datos vasculares

En la tabla 10 se muestra la distribución de los resultados del Eco Doppler peneano en ambos grupos. Se observó una diferencia significativa respecto de la velocidad sistólica en ambas arterias cavernosas.

Tabla 10.- Comparación de la distribución de los parámetros del eco-Doppler peneano en cada grupo

Parámetro*	Lesión medular	Sin lesión medular	Nivel significación
Velocidad sistólica arteria derecha	46,20 (26,80)	36,43 (27,63)	0,049 †
Velocidad sistólica arteria izquierda	47,76 (25,79)	29,35 (16,99)	0,000 †
Velocidad diastólica arteria derecha	9,05 (8,98)	9,43 (10,90)	0,838
Velocidad diastólica arteria izquierda	10,61(11,77)	7,38 (6,44)	0,119

* Media (entre paréntesis desviación típica) en cm/s

† Significativo

4.2.1.3 Datos neurofisiológicos

En la tabla 11 se muestra la distribución de los resultados del perfil neuroandrológico en ambos grupos. Únicamente se demostraron diferencias no significativas respecto del tiempo de latencia sacro, el tiempo de latencia de los potenciales simpáticos, y la actividad de los cuerpos cavernosos en reposo.

Tabla 11.- Comparación de la distribución de los parámetros del perfil neuroandrológico en ambos grupos.

Parámetro	Lesión medular	Sin lesión medular	Nivel significación
EMG músculo bulbocavernoso *	Normales: 33,8% Polifasicos: 43,2% Denervación: 23%	Normales: 71,9 % Polifasicos: 28,1 % Denervación: 0 %	0,000 †
Reflejo bulbocavernoso*	Presente: 79% Ausente:21%	Presente. 100%	0,002 †
Umbral percepción (mA) ‡	65,03 (39,65)	15,26 (7,39)	0,000 †
Umbral de estimulación (mA) ‡	93,61 (105,53)	50,34 (27,33)	0,017 †
Tiempo de latencia sacro (ms) ‡	36,94 (17,52)	35,41 (5,77)	0,636
Tiempo de latencia s.sensorial (ms)	45,92 (16,30)	35,15 (5,77)	0,000 †
Tipo potenciales simpáticos *	Normales: 28,8% Anormales: 71,2%	Normales: 72,7% Anormales: 27,32%	0,000 †
Tiempo latencia simpáticos (ms) ‡	1,46 (0,90)	1,71 (1,47)	0,395
Actividad CC-EMG reposo *	Presente: 96,7% Ausente:3,3%	Presente: 97,3% Ausente:2,7%	0,736
Actividad CC-EMG tras PGE1*	Presente:75,0%	Presente:91,9%	0,023
Erección adecuada *	44%	18,9%	0,005

* Porcentaje de pacientes en cada grupo † significativo ‡ Media (entre paréntesis desviación típica)

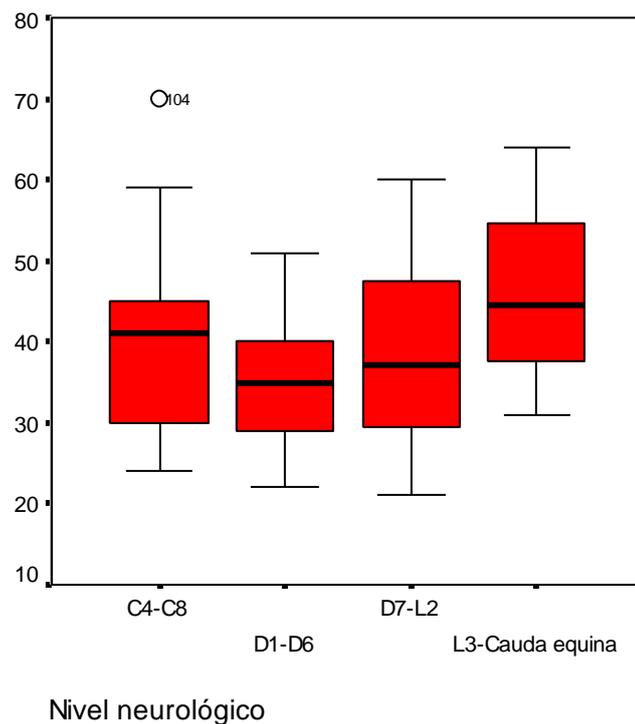
4.2.2 Comparación Nivel de lesión medular

4.2.2.1 Datos clínicos

La edad media de los pacientes con lesión a nivel cervical fue de 40,22 años (desviación típica 12,64 años), la edad media de los pacientes con lesión D1-D6 fue de

35,07 años (desviación típica 8,25 años), la edad media de los pacientes con lesión D7-L2 fue de 38,59 años (desviación típica: 10,19 años), la edad media de los pacientes con lesión a nivel de la cauda equina fue de 46,08 años (desviación típica: 10,42 años). Las diferencias no fueron significativas ($p= 0,255$).

Figura 44.- Comparación de la distribución por edades según el nivel de lesión medular



En la tabla 12 se muestra la distribución de los síntomas de la función sexual y del resultado de los cuestionarios IIEF-5, HADS, escala de autoestima de Rosenberg e índice de calidad de vida sexual en ambos grupos. No se observaron diferencias significativas en ninguna de las variables analizadas.

Tabla 12.- Comparación de la distribución de los tipos de disfunción sexual y de los cuestionarios HADS, autoestima y calidad de vida sexual, según el nivel de lesión medular.

	C4-C8	D1-D6	D7-L2	L3-Cauda equina	Significación
Trastornos deseo	37%	22%	35%	50%	0,786
Disfunción eréctil	87%	89%	85%	100%	0,870
Tr. Eyaculación	87%	44%	75%	50%	0,190
Eyaculación precoz	25%	0%	5%	0%	0,181
Dispareunia	12%	0%	5%	25%	0,385
IIEF-5*	7,2 (2,95)	7,4 (3,73)	6,9 (1,59)	9,4 (3,84)	0,827
Ansiedad*	7,0 (2,93)	8,8 (2,95)	5,4(3,79)	7,5 (3,11)	0,117
Depresión*	5,4 (3,58)	8,8 (2,95)	3,5 (3,27)	4,7 (3,18)	0,527
Autoestima*	30 (4,8)	30 (5,6)	33 (5,3)	34 (5,9)	0,337
Calidad vida sexual*	6,5 (3,81)	7,4 (3,05)	8,2 (2,44)	8,7 (1,71)	0,424

*Media (entre paréntesis desviación típica).

4.2.2.2 Datos vasculares

Los datos del eco Doppler peneano se muestran en la tabla 13. No se observaron diferencias significativas en ninguna de las variables analizadas.

Tabla 13.- Comparación de la distribución de los parámetros del eco-Doppler peneano según el nivel de lesión medular

	C4-C8	D1-D6	D7-L2	L3-Cauda equina	Significación
Velocidad sistólica arteria derecha	54,53 (35,46)	46,19 (20,00)	44,86 (25,05)	37,83 (28,28)	0,442
Velocidad sistólica arteria izquierda	50,00 (26,18)	55,75 (26,82)	46,98 (25,46)	33,50 (14,82)	0,131
Velocidad diastólica arteria derecha	9,73 (6,04)	12,31 (10,14)	8,10 (9,24)	7,92 (2,74)	0,421
Velocidad diastólica arteria izquierda	12,14 (14,30)	15,81 (18,03)	8,12 (7,71)	9,08 (6,75)	0,130

*Media (entre paréntesis desviación típica).

4.2.2.3 Datos neurofisiológicos

Los datos del perfil neuroandrológico se muestran en la tabla 14. Únicamente se observaron diferencias significativas respecto de la EMG del músculo bulbocavernoso, y el tipo de los potenciales simpático-genitales.

Tabla 14.- Comparación de la distribución de los parámetros del perfil neuroandrológico según el nivel de lesión medular

	C4-C8	D1-D6	D7-L2	L3-Cauda equina	Significación
EMG músculo bulbocavernoso *	Normales 40 % Polifásicos 60 % Denervación 0 %	Normales 36 % Polifásicos 50 % Denervación 14 %	Normales 23 % Polifásicos 40 % Denervación 37 %	Normales 33 % Polifásicos 22 % Denervación 44 %	0,021†
Reflejo bulbocavernoso normal*	86%	71%	56%	67%	0,577
Umbral percepción (mA) *	53,68 (45,13)	88,39 (29,46)	62,81 (39,08)	67,91 (32,61)	0,074
Umbral estimulación (mA)‡	69,40 (32,34)	94,93 (15,74)	110,4 (154,5)	85,27 (26,96)	0,617
Tiempo de latencia sacro (ms) ‡	36,07 (3,51)	32,27 (12,2)	38,13 (21,01)	40,67 (25,75)	0,728
Tiempo de latencia s.sensorial (ms)‡	43,50 (16,21)	54,65 (11,41)	42,59 (15,25)	52,16 (20,81)	0,062
Potenciales simpáticos normales*	18%	20%	27%	60%	0,036†§
Tiempo latencia simpáticos (ms) ‡	0,88 (0,56)	1,41 (1,04)	1,43 (0,85)	1,62 (0,75)	0,365
Actividad CC-EMG reposo normal*	100%	89%	100%	100%	0,317
Relajación Actividad CC-EMG tras PGE1*	33%	33%	35%	0%	0,683
Erección adecuada *	35%	44%	50%	27%	0,512

* Porcentaje de pacientes en cada grupo

† Significativo

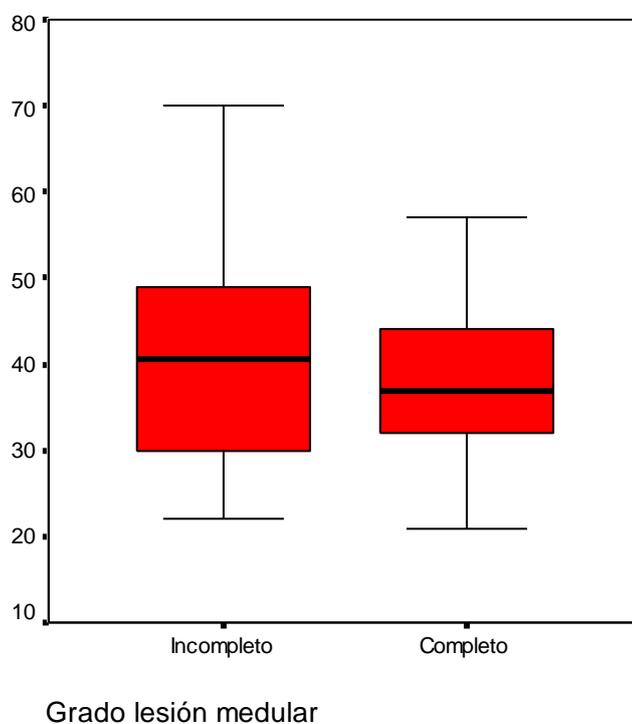
‡ Media (entre paréntesis desviación típica) § Lesión cauda equina frente resto niveles

4.2.3 Comparación grado de lesión medular

4.2.3.1 Datos clínicos

La edad media de los pacientes con lesión medular completa fue de 38,00 años (desviación típica 9,32 años), la edad media de los pacientes con lesión medular incompleta fue de 40,83 años (desviación típica 12,20 años). Las diferencias no fueron significativas ($p= 0,219$).

Figura 45.- Comparación de la distribución por edades según el grado de lesión medular



En la tabla 15 se muestra la distribución de los síntomas de la función sexual y del resultado de los cuestionarios IIEF-5, HADS, escala de autoestima de Rosenberg e índice de calidad de vida sexual en ambos grupos. Únicamente se observaron diferencias significativas entre ambos grupos respecto de la prevalencia de eyaculación precoz y del dolor relacionado con la actividad sexual.

Tabla 15.- Comparación de la distribución de los tipos de disfunción sexual y de los cuestionarios HADS, autoestima y calidad de vida sexual, según el grado de lesión medular

	Completa	Incompleta	Nivel significación
Trastornos deseo*	36,4%	33,3%	0,642
Disfunción eréctil*	84,8%	100%	0,211
Tr. Eyaculación*	78,8%	61,1%	0,333
Eyaculación precoz*	0%	16,7%	0,032 [†]
Dispareunia*	0%	16,7%	0,032 [†]
IIEF-5 [‡]	11,75 (6,98)	15,35 (7,21)	0,166
Ansiedad [‡]	6,73 (3,49)	5,94 (3,98)	0,470
Depresión [‡]	4,39 (3,39)	4,10 (3,29)	0,769
Autoestima [‡]	31,42 (6,02)	32,33 (4,93)	0,586
Calidad vida sexual [‡]	7,94 (2,83)	7,28 (2,54)	0,412

* Porcentaje de pacientes con el síntoma.

[†] Significativo

[‡] Media (entre paréntesis desviación típica).

4.2.3.2 Datos vasculares

Los datos del eco Doppler peneano se muestran en la tabla 16. No se observaron diferencias significativas en ninguna de las variables analizadas.

Tabla 16.- Comparación de la distribución de los parámetros del eco-Doppler peneano según el grado de lesión medular

Parámetro*	Completa	Incompleta	Nivel significación
Velocidad sistólica arteria derecha	46,35 (30,95)	45,20 (21,22)	0,844
Velocidad sistólica arteria izquierda	48,91 (29,23)	45,18 (19,16)	0,495
Velocidad diastólica arteria derecha	9,13 (10,52)	9,18 (6,86)	0,980
Velocidad diastólica arteria izquierda	10,98 (13,49)	9,61 (8,82)	0,590

* Media (entre paréntesis desviación típica) en cm/s

4.2.3.3 Datos neurofisiológicos

Los datos del eco Doppler peneano (EDP) se muestran en la tabla 17. Se observaron diferencias significativas entre ambos grupos respecto de las variables:

EMG del músculo bulbocavernoso, ambos umbrales sensoriales (percepción y estimulación), el tiempo de latencia somatosensorial, y el tipo y tiempo de latencia de los potenciales simpático-genitales.

Tabla 17.- Comparación de la distribución de los parámetros del perfil neuroandrológico según el grado de lesión medular.

Parámetro	Completo	Incompleto	Nivel significación
EMG músculo bulbocavernoso *	Normales: 22 % Polifasicos: 49% Denervación: 29%	Normales: 47 % Polifasicos: 37 % Denervación: 16 %	0,024 †
Reflejo bulbocavernoso*	Presente: 74% Ausente:26%	Presente. 86% Ausente: 14%	0,208
Umbral percepción (mA) ‡	94,40 (15,46)	33,87 (32,50)	0,000 †
Umbral de estimulación (mA) ‡	120,11 (137,48)	65,31 (29,58)	0,022 †
Tiempo de latencia sacro (ms) ‡	38,12 (19,14)	35,63 (15,77)	0,584
Tiempo de latencia s.sensorial (ms) ‡	53,29 (15,34)	38,55 (13,50)	0,000 †
Tipo potenciales simpáticos *	No obtenibles: 63% Obtenibles: 48%	No obtenibles: 34% Obtenibles,66 %	0,043 †
Tiempo latencia simpáticos (ms) ‡	0,94 (0,51)	1,63 (0,87)	0,012 †
Actividad CC-EMG reposo *	Presente: 98% Ausente:2 %	Presente: 95% Ausente: 5%	0,507
Actividad CC-EMG tras PGEE1 *	Ausente:25,0% Presente: 75,0%	Ausente:41% Presente: 59 %	0,307
Erección adecuada*	36 %	51%	0,155

* Porcentaje de pacientes en cada grupo

†Significativo

‡Media (entre paréntesis desviación típica)

5. Discusión

5.1 Prevalencia y factores de riesgo de la disfunción sexual

Los trastornos de la función sexual constituyen una patología con una elevada prevalencia a nivel mundial. Para algunos autores las disfunciones sexuales afectan al 43% de las mujeres y al 31% de los varones¹²⁵.

Esta prevalencia aumenta con la edad, aunque la repercusión sobre la calidad de vida de esta alteración es mayor cuanto menor es su edad de aparición¹²⁶. Hay una serie de enfermedades que están directamente relacionadas con la presencia de disfunción sexual y que además también aumentan su prevalencia con la edad, como son la diabetes, la hipertensión arterial (HTA), las enfermedades cardiovasculares, la insuficiencia renal y el tratamiento con diversos agentes farmacológicos¹²⁷.

La función sexual, como el resto de las funciones orgánicas, sufre un deterioro durante el proceso de envejecimiento¹²⁸. A diferencia del proceso de crecimiento que sí está programado genéticamente, no se han descrito genes que dirijan el proceso de envejecimiento. Hoy en día se cree que el envejecimiento es el resultado de la acumulación de errores que tienen lugar a nivel molecular en el ADN, las proteínas y los lípidos.

También se ha relacionado el aumento de las disfunciones sexuales debidas a la edad, con la disminución de testosterona dentro del denominado síndrome metabólico. Este síndrome origina una disminución de la libido y la potencia sexual asociado a un incremento de enfermedades como la diabetes mellitus, HTA, cardiopatías, hipercolesterolemia, alteraciones psicológicas y obesidad. Este síndrome establece una conexión directa entre el hipogonadismo, los factores de riesgo vasculares y la disfunción sexual en varones¹²⁹.

Entre los cambios orgánicos que afectan a la función sexual se encuentran los cambios endocrinos que ocasionan aumento de la grasa corporal, disminución de la masa muscular y de la fuerza y alteraciones psicosociales. Se ha propuesto que el cambio endocrino fundamental que explica estas alteraciones es el hipogonadismo. El hipogonadismo consecuencia del envejecimiento, origina además de cambios en los lípidos y proteínas corporales, un aumento del riesgo cardiovascular y una resistencia a la insulina¹³⁰. Sin embargo, no existe una correlación entre los síntomas específicos del envejecimiento y el nivel de andrógenos en sangre¹²⁸.

Las tres disfunciones sexuales que más se afectan con la edad en los varones son: los trastornos del deseo sexual, la disfunción eréctil y las alteraciones de la eyaculación.⁷⁹

En nuestro estudio observamos que el grupo de pacientes con disfunción sexual y lesión medular era significativamente más joven que el grupo control. La prevalencia de los distintos tipos de disfunción sexual fue significativamente mayor en el grupo control, excepto los trastornos de la fase de orgasmo, que fueron más frecuentes en los pacientes con lesión medular.

En ambos grupos, la alteración sexual más frecuente fue la disfunción eréctil. En estudios poblacionales se ha comprobado que el trastorno sexual más frecuente es la eyaculación precoz que afecta aproximadamente al 32 % de los varones, seguido de la disfunción eréctil que afecta al 20%, el trastorno del deseo sexual que afecta al 15% y por último las alteraciones del orgasmo y los trastornos dolorosos¹²⁵. En nuestra serie la eyaculación precoz ocupó el tercer lugar en cuanto a frecuencia en el grupo control (pacientes sin lesión medular). Es posible que esta discrepancia se deba a que nuestra serie está formada por pacientes que acudieron al urólogo, frente a al anterior que es una serie poblacional. Esto indicaría que la eyaculación precoz se reconoce como un

problema menor entre los varones. Esta es la principal razón para no buscar ayuda médica según Wylie and Ralph¹³¹.

La menor prevalencia de disfunción eréctil y trastornos de la libido en el grupo de paciente con lesión medular, a parte de otras covariables, se explica por la menor edad de este grupo en comparación con el grupo control. Sin embargo, la variable edad no explica la mayor prevalencia de trastornos de la eyaculación y anorgasmia en el grupo de pacientes con lesión medular, y la mayor prevalencia de eyaculación precoz en el grupo control, dado que esta alteración es más frecuente en pacientes jóvenes⁸⁰.

5.2 Influencia de los desórdenes vasculares en las alteraciones de la función sexual

La relación entre disfunción eréctil y desórdenes cardiovasculares es un hecho bien establecido¹³². Algunos autores consideran que en varones a partir de los 50 años, en más de la mitad de los casos la disfunción eréctil tienen un origen vascular¹³³.

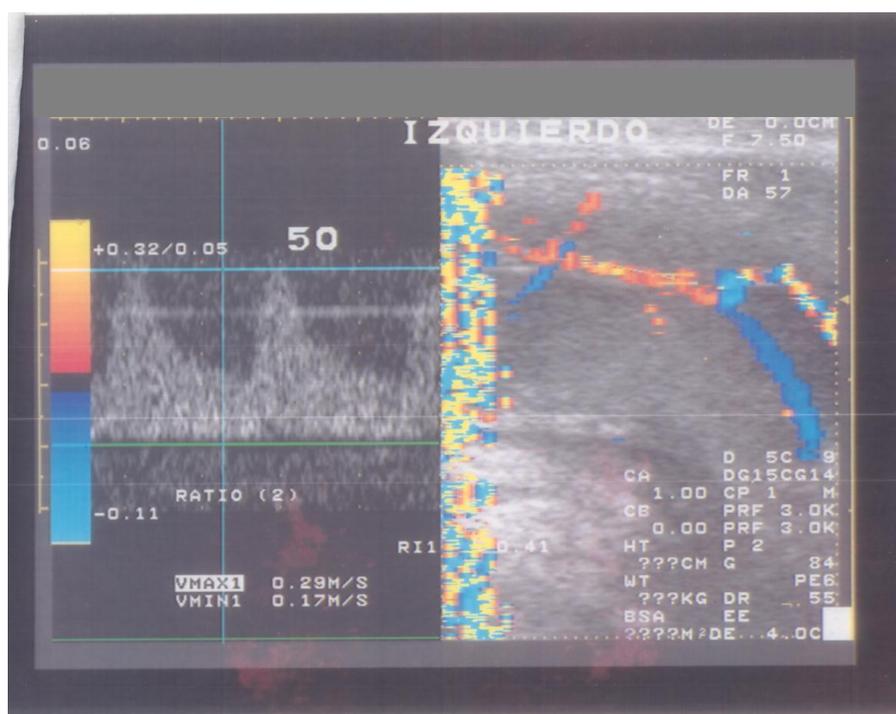
Entre las patologías asociadas a disfunción eréctil de origen vascular se encuentran la arterioesclerosis, la diabetes mellitus y la hipertensión arterial (HTA). Además la disfunción eréctil de causa vascular se ha asociado a factores de riesgo vascular como la hiperlipidemia y el tabaquismo¹³⁴.

El estudio de la vascularización peneana mediante eco-Doppler ha demostrado que en los pacientes con disfunción eréctil y presencia de factores de riesgo arterial, la velocidad sistólica máxima es significativamente menor que en pacientes sin factores de riesgo vascular o ausencia de impotencia¹³⁵.

En el estudio eco Doppler peneano realizado a los pacientes de nuestra serie, comprobamos que la velocidad sistólica en ambas arterias cavernosas fue significativamente mayor en los pacientes con impotencia y lesión medular respecto del grupo control, formado por pacientes con impotencia y sin lesión medular. Este dato se asocia a la presencia en este grupo de enfermedades que predisponen a la impotencia arterial como: HTA (20%), diabetes mellitas (5%) y cardiopatía (5%) y a la mejor respuesta a las drogas vasoactivas del grupo con lesión medular. Por lo tanto, podemos concluir que la disfunción arterial no es una causa de disfunción eréctil en nuestro grupo de pacientes con lesión medular.

Otra de las alteraciones vasculares que originan disfunción eréctil es el fallo del componente corporo-veno oclusivo o “fuga venosa”. La fuga venosa se diagnostica mediante eco Doppler por la persistencia del flujo diastólico tras la inyección intracavernosa del vasodilatador.

Figura 46.- eco Doppler peneano. Fuga venosa



El fallo del componente veno-oclusivo está presente en alteraciones como la diabetes mellitus, como consecuencia de una alteración vascular o una lesión intrínseca de la musculatura cavernosa¹³⁶. También se ha observado en pacientes con fuga venosa una disminución del porcentaje de fibras musculares lisas. Ultraestructuralmente se observan alteraciones morfológicas de las células musculares. Se ha atribuido esta alteración de las fibras musculares al efecto de agentes tóxicos como el tabaco o la hipercolesterolemia, y a la isquemia crónica¹³⁷.

Esta alteración se debe a una falta de relajación de la musculatura cavernosa bien sea pasiva: (insuficiente perfusión arterial, fibrosis de los cuerpos cavernosos) o activa (aumento del tono simpático, dosis insuficiente de vasodilatador). Otra posible causa es la existencia de canales de drenaje venoso anómalos, como ocurre con frecuencia tras la rotura traumática de los cuerpos cavernosos¹³⁸.

Para determinar el grado de relajación de la musculatura cavernosa se ha utilizado la cavernosografía dinámica. Para ello es preciso la inyección de sustancias

vasoactivas, a altas dosis, hasta conseguir una relación lineal entre el flujo perfundido y la presión intracavernosa alcanzada. Se trata de una técnica altamente invasiva por lo que es escasamente utilizada¹³⁹.

Otra forma de determinar la relajación activa del detrusor es mediante la electromiografía de los cuerpos cavernosos. En caso de que no exista estímulo simpático desaparecen los potenciales de espiga. Por lo tanto si persiste la fuga venosa su causa será pasiva (insuficiente perfusión arterial o fibrosis de los cuerpos cavernosos), o por existencia de comunicaciones arteriovenosas anormales.

En nuestro estudio observamos un porcentaje significativamente mayor de pacientes con ausencia de relajación de la musculatura cavernosa, tras la inyección de PGE1, en el grupo control. Este dato indica que en algunos casos la disfunción eréctil del grupo control se debe a un fallo del componente corporo-veno oclusivo, por ausencia de relajación de la musculatura lisa cavernosa, que impide el relleno adecuado de los sinusoides cavernosos y por lo tanto la adecuada rigidez peneana¹⁰⁰.

Entre las causas de esta falta de relajación se encuentra el aumento del tono simpático por ansiedad¹⁴⁰. La ansiedad está presente en la mayoría de las alteraciones de la función sexual. La ansiedad puede considerarse como la vía final en la que desembocan diversos agentes estresantes sociales, psicológicos y biológicos. Corona et al¹⁴¹ han demostrado que la ansiedad flotante (no somatizada, ni relacionada con fobias) juega un importante papel en las dos disfunciones sexuales más comunes: la dificultad para mantener la erección durante las relaciones sexuales (aunque no para conseguir la erección) y la eyaculación precoz. En nuestra serie comprobamos que los pacientes del grupo control presentaban unos niveles de ansiedad significativamente mayores que los pacientes con lesión medular.

Ambos factores: la menor perfusión arterial y la ausencia de relajación de la musculatura lisa cavernosa, explican también la peor respuesta de los pacientes del grupo control a la inyección intracavernosa de PGE1¹⁴².

5.3 Influencia de los trastornos psicológicos en las alteraciones de la función sexual

Las alteraciones psicológicas están presentes en todas las disfunciones sexuales.

La alteración psicológica más frecuentemente encontrada en las disfunciones sexuales es la ansiedad, ya sea ansiedad somatizada, o focalizada en fobias sociales o agorafobia, como la ansiedad latente, consecuencia de agentes estresantes referidos tanto a conflictos familiares como de pareja o estrés en el trabajo. También es importante el miedo al fracaso en la relación sexual, que puede dar lugar a un círculo vicioso que agrava el problema. Situación conocida por Master y Jhonson como ansiedad de actuación “performance anxiety”¹⁴³. La ansiedad está presente no solo en la disfunción eréctil y la eyaculación precoz, sino incluso en los trastornos del deseo sexual^{141, 144, 145}.

Cabría esperar que los pacientes con lesión medular presentaran un alto nivel de ansiedad, debido al estrés protraumático producido por la lesión medular y que su nivel de ansiedad fuera mayor, originando alteraciones de la función sexual¹⁴⁶. Sin embargo, los datos de nuestro estudio no son compatibles con esa hipótesis ya que el nivel de ansiedad fue menor que en el grupo control y las tres alteraciones directamente más influenciadas por la ansiedad (los trastornos del deseo sexual, la disfunción eréctil y la eyaculación precoz), también presentaron una menor prevalencia que en el grupo control. Es posible que esta situación sólo tenga lugar en los estadios iniciales de la lesión, recuperando con el tiempo los pacientes su situación basal.

Otros autores suponen que el impacto negativo sobre la propia imagen que supone la discapacidad asociada a la lesión medular aumenta los niveles de ansiedad y depresión, sugiriendo una posible etiología psicológica de las disfunciones sexuales en los pacientes con lesión medular.¹⁴⁷ Pero los datos de nuestro estudio tampoco son

compatibles con esa hipótesis ya que no observamos ninguna relación entre los niveles de ansiedad y depresión, con el grado y el nivel de la lesión medular.

El papel de la depresión en la disfunción eréctil es discutido, mientras para algunos autores no parece jugar un papel importante en la disfunción eréctil¹⁴⁸, para otros por el contrario sería un factor importante³¹.

La mayoría de los autores coinciden en que la depresión sí se encuentra entre los factores de riesgo de los trastornos del deseo sexual^{31,141,145}. También se ha encontrado una asociación entre eyaculación precoz y depresión, pero parece que se trata de un factor de confusión dependiente de la edad⁷⁸.

En nuestro estudio la relación directa entre la prevalencia de los trastornos del deseo, la disfunción eréctil y la eyaculación precoz con los niveles de ansiedad y depresión, son compatibles con la influencia de estos factores psicológicos.

En definitiva, los trastornos psicológicos son importantes tanto en los trastornos del deseo sexual como en la disfunción eréctil y la eyaculación precoz, por lo que es necesario tener en cuenta el estado psicológico dentro de los medios diagnósticos utilizados para el estudio de las disfunciones sexuales.

5.4 Influencia de la lesión neurológica en los trastornos del deseo sexual

Está comprobado que los factores que intervienen en los trastornos del deseo sexual son principalmente psicológicos. Kandeel et al ¹⁵ diferencian dos tipos de mecanismos básicos. La inhibición del deseo sexual dentro del contexto de una enfermedad psiquiátrica, como puede ser la depresión o la psicosis, y la denominada “inhibición de la excitación”, provocada por un aumento de la ansiedad. Estos sujetos inician la respuesta sexual, pero no pueden mantenerla debido a la anteriormente explicada ansiedad de actuación (“performance anxiety”), debido al temor a fracasar en el mantenimiento de la erección durante el acto sexual.

En nuestra serie, la prevalencia de ansiedad y depresión fue significativamente mayor en el grupo control. Esta asociación de trastornos del deseo sexual (TDS), con la ansiedad y depresión, supondría que este trastorno es independiente de la lesión neurológica y su causa sería básicamente psicológica. Stien también opina que los TDS en pacientes con lesión medular (LM) se deben principalmente a factores psicosociales¹⁴⁹. En este sentido, los pacientes con LM de nuestra serie poseían un nivel de autoestima y calidad de vida sexual equiparables a los pacientes del grupo control.

5.5 Influencia de la lesión neurológica en la disfunción eréctil

Se describen dos tipos de vías neurológicas de la erección: la erección refleja en la que interviene el arco reflejo sacro (S2-S4) y cuya rama aferente son los estímulos cutáneos, y la erección psicógena en la que interviene el centro medular simpático (D10-L2), cuya rama aferente son los estímulos psíquicos, visuales y auditivos¹⁵⁰.

Sin embargo, a pesar de esta doble vía neurológica de la erección, la disfunción eréctil fue la alteración más frecuente en los pacientes con lesión medular (89 %), aunque significativamente menos frecuente que en el grupo control. Otros estudios encuentran un porcentaje de disfunción eréctil en pacientes con lesión medular que oscila entre el 80%¹⁵¹ y el 65%¹⁵². En nuestro estudio no encontramos diferencias significativas respecto de la frecuencia de disfunción eréctil en función del grado o nivel de la lesión medular. Estos resultados contrastan con los modelos teóricos según los cuales las erecciones pueden mantenerse siempre que se conserve alguno de las dos tipos de erecciones. Así, Courtois et al¹⁵³ indican que los pacientes con lesión medular cervical y lumbar conservan el 100% de las erecciones reflejas y entre el 25% y el 67% de las erecciones psicógenas, mientras que los pacientes con lesiones sacras o de la cola de caballo conservan entre el 75% y el 80% de las erecciones reflejas y entre el 78% y el 90% de las psicógenas. Sin embargo la alta incidencia de disfunción eréctil en estos pacientes indica que para que exista una buena erección es necesario que ambos tipos de erecciones estén presentes y que además puedan coordinarse entre sí.

5.5.1 Consideraciones de la exploración de las erecciones reflejas

La exploración de las erecciones reflejas se realiza mediante el reflejo bulbocavernoso y la medida del tiempo de latencia sacro¹¹².

En nuestra serie, existen diferencias significativas en relación con el reflejo bulbocavernoso; estando presente en el 100% de los pacientes del grupo control, pero solo en el 79% del grupo de lesión medular. Dicho reflejo está abolido en las lesiones del cono medular y la cola de caballo, donde el nivel de lesión se sitúa a nivel o por debajo de las metámeras sacras. Sin embargo, en nuestro estudio no se apreciaron diferencias significativas entre este reflejo y el nivel y grado de lesión medular. Una explicación de la falta de especificidad del reflejo bulbocavernoso (falsos positivos en lesión infrasacral), para discriminar entre lesiones infra y suprasacrales, es que el 50% de las lesiones infrasacrales en nuestros estudio fueron incompletas, estando presente dicho reflejo. Otras series también presentan un gran porcentaje de lesiones incompletas en lesionados medulares infrasacrales.¹⁵⁴

El tiempo de latencia sacro no mostró diferencias significativas entre ambos grupos, ni tampoco según el nivel y grado de lesión medular. Entre las limitaciones de esta técnica es que sólo es útil para discriminar entre lesiones suprasacrales e infrasacrales completas. Además solo evalúa la vía pudenda, por lo que pueden existir lesiones de la inervación periférica autonómica no detectadas con esta prueba. Otros autores¹⁵⁵, la consideran poco efectiva para el diagnóstico de disfunción eréctil neurógena por ser poco específica, mientras que para otros, su principal limitación es la falta de sensibilidad^{112, 156}. Por el contrario, Salinas et al¹⁵⁷, la consideran de utilidad y fijan como punto de corte de la normalidad un valor de 39 milisegundos, con una moderada sensibilidad (66%), pero una alta especificidad (95%).

5.5.2 Consideraciones de la exploración de las erecciones psicógenas

La exploración de las erecciones psicógenas puede efectuarse mediante los potenciales simpáticos genitales. Se trata de una técnica que explora una vía neurológica

multisegmentaria. Esta respuesta está alterada tanto en pacientes con lesiones periféricas de la innervación simpática, como de las vías medulares¹⁵⁸.

Los potenciales evocados simpáticos han demostrado su utilidad para el estudio de las fibras nerviosas periféricas amielínicas tipo C en pacientes con disfunción eréctil¹⁵⁹

En nuestro estudio observamos un 71 % de alteraciones (potenciales no obtenibles, o no reproducibles) en el grupo con lesión medular, frente a solo un 27 % del grupo control. También observamos una mayor proporción de potenciales simpáticos genitales normales conforme más bajo era el nivel de afectación medular, y cuando la lesión era incompleta. Nuestros datos son compatibles con la hipótesis de que esta exploración también sirve para diagnosticar la lesión de la innervación simpática a nivel central. Derouet et al¹⁶⁰ también establecen relación entre la presencia de disfunción eréctil y la alteración de los potenciales evocados simpático genitales y Valles-Antuña et al¹⁶¹, también encuentran en pacientes con disfunción eréctil y lesión neurológica (tanto central como periférica), un menor porcentaje de potenciales simpáticos obtenibles.

Sin embargo, en pacientes con pérdida de las erecciones psicógenas, pero conservación de las erecciones reflejas, estos potenciales pueden ser normales¹⁵⁸.

El 27% de alteraciones encontradas en el grupo control corresponderían a pacientes con neuropatías periféricas, consecuencia de la diabetes o de cirugía prostática.

El tiempo de latencia de los potenciales simpáticos no fue significativamente diferente en ambos grupos, ni tampoco se demostraron diferencias respecto del nivel y grado de lesión medular. Para Fowler¹¹², este parámetro presenta una gran variación, por lo que no sería útil como instrumento diagnóstico.

La determinación de los potenciales somatosensoriales del nervio pudendo, aunque no analiza directamente ninguno de los dos circuitos que interviene en las erecciones, sí que constituye un método complementario e indirecto para estudiar las erecciones visuales. Esta exploración analiza la vía aferente utilizada para determinar los potenciales simpáticos genitales, que pueden estar alterados cuando hay una lesión selectiva de las vías sensitivas medulares, sin lesión del centro medular simpático. Por otra parte en el caso de lesiones medulares completas se afectan tanto las vías aferentes sensoriales como las vías eferentes simpáticas.

Incluso en caso de afectación suprasacral esta exploración está alterada en el caso de lesión de la vía aferente periférica. Es por esto que algunos autores consideran a esta exploración, como la prueba más útil para el diagnóstico de disfunción eréctil neurógena ¹⁰². Salinas et al¹⁶² consideran como punto de corte ideal un valor de 40 milisegundos.

5.5.3 Consideraciones de la exploración de la fase esquelética

La inervación pudenda motora apenas participa en la erección. Únicamente sería importante en su última fase o fase esquelética, en la que la contracción de los músculos bulbocavernoso e isquicavernosos incrementa la rigidez peneana ¹⁶³.

Sin embargo, en nuestro estudio existen diferencias significativas relacionadas con la inervación pudenda motora entre ambos grupos. La electromiografía (EMG) del músculo bulbocavernoso mostró en nuestro estudio, que los pacientes del grupo de casos presentaron sólo un 34% de potenciales normales, frente al 72% del grupo control, además de un 23% de potenciales de denervación, frente a ninguno del grupo control. Además, también observamos un aumento de la frecuencia de potenciales de denervación cuanto más bajo era el nivel lesional y mayor frecuencia de potenciales anormales en las lesiones completas.

El principal inconveniente de esta exploración es que es muy observador dependiente y se requiere cierta experiencia para diferenciar los diversos patrones de los potenciales. Los hallazgos electromiográficos son fugaces y debe ser el clínico responsable de su interpretación el que los valore en el momento de su aparición¹⁶⁴.

Además de estas limitaciones, la utilidad de la EMG para el diagnóstico de disfunción eréctil neurógena es baja, debido a la baja prevalencia de alteraciones pudendas motoras. Bemelmans et al ¹⁰², en una serie de 95 pacientes con impotencia neurógena no encuentra ningún caso con alteraciones motoras pudendas. Salinas et al ⁵³, por su parte únicamente refieren alteraciones pudendas motoras aisladas en el 10% de los pacientes de su serie de 180 pacientes con impotencia neurógena.

En definitiva, a pesar de las diferencias encontradas en nuestro estudio, consideramos que la principal utilidad de la EMG del músculo bulbocavernoso es la evaluación de la fase esquelética de la erección.

5.6 Influencia de la lesión neurológica en las alteraciones de la eyaculación y el orgasmo.

Los trastornos de la eyaculación y el orgasmo fueron mucho más frecuentes en los pacientes con lesión medular que en el grupo control, ocupando el segundo lugar en cuanto a su prevalencia con un 79%, mientras que en el grupo control ocuparon el cuarto lugar con un 20%.

Otras series de pacientes con lesión medular también coinciden con nuestra serie, en que los trastornos de la eyaculación y el orgasmo ocuparon el segundo lugar en cuanto a prevalencia después de la disfunción eréctil. Así Anderson et al ¹⁵², refieren en su serie un 87% de pacientes con disfunción eréctil seguido de un 52% con trastornos de la eyaculación y el orgasmo.

En la serie de pacientes con lesión medular de Phelps et al ¹⁵¹, el porcentaje de pacientes que referían ausencia de eyaculación y anorgasmia fue el más frecuente, superando en porcentaje a los pacientes con disfunción eréctil.

Por el contrario, en la población general esta patología es menos frecuente. Lauman et al ¹³ en un estudio sobre la población general, comprueban que este trastorno ocupa el tercer lugar en frecuencia después de los trastornos del deseo sexual y al disfunción eréctil.

La eyaculación y el orgasmo están regulados por una serie de vías neurológicas espinales y cerebrales, en los que la rama aferente son los estímulos sensoriales procedentes del glande y genitales, que circulan por los haces espinotalámicos hasta el cerebro, y la rama eferente los impulsos motores de naturaleza simpática y pudenda¹⁶⁵. Se trata de circuitos neuronales complejos y multisegmentarios en los que intervienen tanto la inervación sensitiva pudenda como la respuesta eferente simpática. Es por ello que no existe un nivel lesional en el que sea más frecuente esta patología, como

comprobamos en nuestro estudio, en coincidencia con otras series¹⁶⁶. Incluso lesiones medulares incompletas también originan trastornos de la eyaculación y el orgasmo, como observamos en nuestro estudio.

Aunque no podemos olvidar la importante participación del simpático en la eyaculación, la mayor frecuencia de estos trastornos en los pacientes del grupo de casos, se correlaciona con unos umbrales sensoriales penéanos y un tiempo de latencia de los potenciales somatosensoriales significativamente mayores que los del grupo control.

Ello es compatible con una lesión de la rama pudenda aferente principalmente a nivel central, lo que afectaría al reflejo multisegmentario eyaculador y el orgasmo. Anderson et al ¹⁵², confirman la importancia de los estímulos genitales en relación con la eyaculación. Por su parte, Beric and Light comprueban que en pacientes con anorgasmia están alterados los haces espinotalámicos¹⁶⁷.

5.7 Influencia de la lesión neurológica en la eyaculación precoz

La eyaculación precoz fue un trastorno mucho más frecuente en el grupo control que en los pacientes con lesión medular. También observamos que la eyaculación precoz era independiente del nivel de lesión, pero no así de su grado, ocurriendo este trastorno únicamente en las lesiones incompletas.

Larsen et al ¹⁵⁴ también refieren que la eyaculación precoz es la disfunción sexual menos frecuente en su serie de pacientes con lesión medular y que al igual que en la nuestra, sólo tiene lugar en lesiones incompletas. Todos estos datos son contrarios a una influencia directa de la lesión neurológica sobre esta disfunción sexual.

A diferencia de en nuestra serie, en la población general es una alteración frecuente y al contrario que otros trastornos, su prevalencia disminuye con la edad. Simons et al ¹⁶⁸ estiman la incidencia de eyaculación precoz en la población general entre un 4% y un 5 % anual, mientras que la incidencia de disfunción eréctil se sitúa entre un 0% y un 3% anual.

Para algunos autores la eyaculación precoz es un problema médico con importantes aspectos culturales, ya que depende del ámbito cultural para que sea considerado una disfunción. La duración normal del coito varía según los países. Así es más corta en Alemania (7 minutos) que en los Estados Unidos (14 minutos). En algunas regiones de Asia influidas por la cultura budista, se considera la eyaculación precoz como un gran problema. También es considerada una disfunción en los países occidentales donde la opinión de la mujer es más tenida en cuenta. Por el contrario, en amplias zonas de Oriente Medio y África su prevalencia es mucho menor ¹⁴⁵.

También se ha asociado a una alta prevalencia de ansiedad ¹⁴⁵. Esta relación coincide con los datos de nuestro estudio ya que la puntuación de ansiedad también fue significativamente mayor en el grupo control.

Las únicas alteraciones neurofisiológicas observadas por algunos autores, han sido un aumento de la sensibilidad limitada a los umbrales sensoriales del pene ⁶⁷. Sin embargo, los potenciales evocados somatosensoriales no han permitido detectar diferencias entre pacientes con eyaculación precoz y controles sanos ⁵⁸. Ertekin et al ⁶¹proponen que a diferencia de los pacientes normales, en los pacientes con eyaculación precoz no se suprime la actividad simpática durante la erección. No obstante, estos datos no han sido confirmados por otros estudios.

5.8 Influencia de la lesión neurológica en las alteraciones dolorosas de la función sexual.

En nuestro estudio no observamos ninguna diferencia significativa en la prevalencia de las alteraciones dolorosas de la función sexual entre los pacientes con y sin lesión medular. Tampoco hubo diferencias respecto al nivel de lesión medular. La única diferencia significativa en este tipo de disfunción se encontró en el grado de lesión medular. No se observó ningún caso de trastornos dolorosos de la función sexual en los pacientes con lesión medular completa.

Los trastornos dolorosos de la función sexual se originan por un incremento de los estímulos nociceptivos que deben llegar la corteza sensorial para ser conscientes. Es lógico que en los pacientes con lesión medular completa esta disfunción no tenga lugar al no alcanzar esos estímulos la corteza cerebral por lesión de las vías medulares ascendentes.

La dispareunia o dolor genital persistente durante las relaciones sexuales se estima que tiene una prevalencia entre los varones alrededor del 2%. Esta prevalencia es mucho mayor en mujeres alcanzando entre el 3% y el 18%. Esta diferencia puede explicarse ya que es más dolorosa la penetración que la inserción. En este sentido la prevalencia de dispareunia entre los homosexuales activos es del 3%, alcanzando en los homosexuales pasivos hasta el 16% ¹⁶⁸.

La causa de esos estímulos nociceptivos es muy variada. Cualquier proceso inflamatorio del tracto genito-urinario puede interferir con la función sexual¹⁶⁹. En este sentido, la elevada incidencia de infecciones urinarias en los pacientes con lesión medular es un factor de riesgo para esta disfunción. Esta incidencia también aumenta con la edad entre la población general de varones¹⁷⁰.

Tampoco se deben olvidar los aspectos psicológicos y culturales. En este sentido, la dispareunia en mujeres está asociada con el estrés y es más frecuente en mujeres de raza blanca y de menor nivel cultural¹⁷¹.

No parece por lo tanto que las alteraciones neurológicas jueguen un papel importante en este tipo de disfunción.

6. Conclusiones

1. La frecuencia de potenciales basales del músculo bulbocavernoso normales fue significativamente mayor en el grupo control que en los pacientes con lesión medular. Y dentro de este último grupo significativamente mayor en pacientes con lesiones altas e incompletas.
2. La obtención electromiográfica del reflejo bulbocavernoso fue significativamente menos frecuente en pacientes con lesión medular.
3. Los umbrales sensoriales penianos y el tiempo de latencia de los potenciales somatosensoriales son significativamente mayores en los pacientes con lesión medular. Y dentro de los pacientes con lesión medular significativamente mayores en el caso de lesiones completas.
4. La frecuencia de potenciales simpáticos genitales obtenibles y reproducibles fue significativamente mayor en el grupo control que en pacientes con lesión medular. Y dentro de este último grupo significativamente mayor en pacientes con lesiones bajas e incompletas.
5. El porcentaje de pacientes con erección adecuada tras inyección de prostaglandina fue significativamente mayor en pacientes con lesión medular.
6. La velocidad sistólica de las arterias cavernosas tras inyección de prostaglandina fue significativamente mayor en los pacientes con lesión medular.
7. El porcentaje de pacientes con relajación de la actividad electromiográfica de los cuerpos cavernosos tras inyección de prostaglandina fue significativamente mayor en el grupo con lesión medular.

8. La prevalencia de trastornos del deseo sexual, disfunción eréctil y eyaculación precoz fue significativamente mayor en el grupo control que en los pacientes con lesión medular, mientras que la prevalencia de trastornos de la eyaculación y el orgasmo fue significativamente mayor en pacientes con lesión medular.
9. La eyaculación precoz y dispareunia solo tuvo lugar en el grupo de pacientes con lesión medular en aquellos que tenían lesión medular incompleta.
10. Los niveles de ansiedad y depresión fueron significativamente mayores en el grupo control respecto del grupo de pacientes con lesión medular.
11. Como conclusión final, exceptuando los trastornos de la eyaculación y el orgasmo, que fueron muy frecuentes en el grupo de lesión medular, la disfunción sexual fue más frecuente en el grupo control, a pesar de la demostración significativa de mayor número de alteraciones significativas de las vías de inervación en los pacientes del primer grupo.

7. Anexos.

7.1. Anexo I: Índice de tablas.

Tabla 1.- Cambios orgánicos durante las diferentes fases de la respuesta sexual.....	16
Tabla 2.- Etiología de la disfunción córporo-veno –oclusiva.....	48
Tabla 3.- Nivel y grado de lesión medular de los pacientes del grupo 1.....	92
Tabla 4.- Patología asociada en los pacientes del grupo control.....	92
Tabla 5.- Síntomas de disfunción sexual referidos por los pacientes.....	101
Tabla 6.-Resultado exploración metámeras sacras.....	105
Tabla 7.- Distribución resultados del eco-Doppler peneano.....	105
Tabla 8.- Distribución resultados del perfil neuroandrológico.....	106
Tabla 9. - Comparación de la distribución de los tipos de disfunción sexual y de los cuestionarios HADS, autoestima y calidad de vida sexual, entre ambos grupos.....	108
Tabla 10.- Comparación de la distribución de los parámetros del eco-Doppler peneano en cada grupo.....	108
Tabla 11.- Comparación de la distribución de los parámetros del perfil neuroandrológico en ambos grupos.....	109
Tabla 12.- Comparación de la distribución de los tipos de disfunción sexual y de los cuestionarios HADS, autoestima y calidad de vida sexual, según el nivel de lesión medular.....	111
Tabla 13.- Comparación de la distribución de los parámetros del eco-Doppler peneano según el nivel de lesión medular.....	111
Tabla 14.- Comparación de la distribución de los parámetros del perfil neuroandrológico según el nivel de lesión medular.....	112
Tabla 15.- Comparación de la distribución de los tipos de disfunción sexual y de los cuestionarios HADS, autoestima y calidad de vida sexual, según el grado de lesión medular.....	114
Tabla 16.- Comparación de la distribución de los parámetros del eco-Doppler peneano según el grado de lesión medular.....	114
Tabla 17.- Comparación de la distribución de los parámetros del perfil neuroandrológico según el grado de lesión medular.....	115

7.2. Anexo II: Índice de figuras.

Figura 1.- Inervación periférica genital	19
Figura 2.-Centros medulares que intervienen en la función sexual.....	20
Figura 3.-Centros medulares sacros.....	22
Figura 4.- Regiones subcorticales que intervienen en la función sexual.....	25
Figura 5.- Circulación sanguínea de los cuerpos cavernosos en reposo.....	28
Figura 6.- Estimulación noradrenérgica de la fibra muscular lisa de los sinusoides cavernosos.....	28
Figura 7.- Mecanismo neuronal de las erecciones psicógenas	29
Figura 8.-Mecanismo neural de las erecciones reflejas	30
Figura 9.- Mecanismo de relajación de la fibra muscular lisa cavernosa.....	31
Figura 10.- Circulación sanguínea en los cuerpos cavernosos durante la elongación penenana.....	31
Figura 11.- Circulación sanguínea en los cuerpos cavernosos durante la rigidez peneana	32
Figura 12.- Fases de la erección	34
Figura 13.-Neuroanatomía de la eyaculación	35
Figura 14.- Anatomía de las vías seminales	36
Figura 15.-Eje hipotálamo-hipofisario-testicular	44
Figura 16.- Vascularización penenana	46
Figura 17.- Incidencia acumulada de disfunción sexual con la edad (Gades et al).....	60
Figura 18.- Valor diagnóstico de la exploración de las metámeras sacras en el diagnóstico de impotencia neurógena.....	65
Figura 19.-Rigiscan con rigidez (Rig) y expansión circunferencial (TUM) normales en base y punta del pene	68
Figura 20.- Exploración de la vascularización peneana mediante ecografía eco Doppler	69
Figura 21.- Parámetros utilizados en la exploración de las arterias cavernosas mediante eco-Doppler.....	70

Figura 22.- Técnica de medida y registro de los potenciales evocados somatosensoriales del nervio pudendo.	75
Figura 23.- Potenciales somatosensoriales alargados.....	76
Figura 24.- Técnica de medida y registro de los potenciales selectivo del músculo bulbocavernoso	78
Figura 25.-EMG selectiva del músculo bulbocavernoso. Patrón de interferencia por contracción voluntaria de la musculatura.....	78
Figura 26.- EMG selectiva del músculo bulbocavernoso. Ondas positivas (izquierda) y descargas repetitivas complejas (derecha).	79
Figura 27.- EMG selectiva del músculo bulbocavernoso. Potenciales polifásicos.....	79
Figura 28.- Técnica de medida y registro de la velocidad de conducción motora.....	80
Figura 29.-Técnica de medida y registro del arco reflejo sacro	81
Figura 30.- Tiempo de latencia sacro alargado.....	82
Figura 31.-Técnica de registro y medida de los potenciales simpáticos genitales.....	83
Figura 32.- Potenciales simpático-genitales no obtenibles en mano y obtenibles en pene	83
Figura 33.- Vías neurológicas que intervienen en los potenciales simpáticos genitales.....	84
Figura 34.- Técnica de medida de la electromiografía de los cuerpos cavernosos	86
Figura 35.- Registro de la electromiografía de los cuerpos cavernosos. Basal (izquierda) y en erección (derecha)	86
Figura 36.- Equipo de ultrasonidos con Eco Doppler pulsado Toshiba Modelo SSA-580A.....	95
Figura 37.- Equipo de electromiografía Medtronic modelo Key-point.....	97
Figura 38.- Distribución de la puntuación del cuestionario IIEF-5.....	102
Figura 39.- Distribución de la puntuación de ansiedad del cuestionario HADS.....	103
Figura 40.-Distribución de la puntuación de depresión del cuestionario HADS	103
Figura 41.-Distribución de la puntuación de autoestima del cuestionario de Rosenberg	104

Figura 42.-Distribución de la puntuación del índice de calidad de vida sexual.	104
Figura 43.-Comparación de la distribución de edad entre ambos grupos.	107
Figura 44.- Comparación de la distribución por edades según el nivel de lesión medular.....	110
Figura 45.- Comparación de la distribución por edades según el grado de lesión medular.....	113
Figura 46.- Eco Doppler peneano. Fuga venosa.....	121

8. Referencias

1 Organización Panamericana de la Salud; Organización Mundial de la Salud. (2000). Promoción de la salud Sexual: Recomendaciones para la Salud. Antigua Guatemala, 19-22.

V.(http://www.mex.opsoms.org/contenido/disco_2007/documentos/ops/promocion%20de%20salud%20sexual.pdf).

2 Vírveda M. Disfunción sexual en varones con lesión medular. En Salinas J, Esteban M (eds). Compendio de la Vejiga Neurógena traumática. Astratech. Barcelona, 2010:p347-385.

3.Motofei IG. A dual physiological character for sexual function: libido and sexual pheromones. BJU Int. 2009;104(11):1702-8.

4 López-Ibor Aliño JJ. DSM-IV-TR: Manual diagnóstico y estadístico de los trastornos mentales. 1ª ed Masson DL. Barcelona, 2007.

5 Meston CM, Frohlich PF. Update on female sexual function. Curr Opin Urol. 2001 ;11(6):603-9.

6 Testut L. Lataerjet A. Organos genitales del hombre. En Tratado de anatomía humana 9º edición. Salvat Editores. Barcelona, 1986 pp:1001-166.

7.Yucel S, Baskin LS. Neuroanatomy of the male urethra and perineum. BJU Int. 2003;92(6):624-30.

8 Dail WG. Autonomic innervation of male reproductive genitalia. In Maggi (ed) Nervous control of the urogenital system. Harwood academic publishers Chur (Switzerland), 1993 pp: 69-102.

9 De Groat WC, Booth AM. Neural control of penile erection. In Maggi (ed) Nervous control of the urogenital system. Harwood academic publishers Chur (Switzerland), 1993 pp:467-524

10 Duus P. Diagnóstico topográfico en neurología. 2ªed. Barcelona: Ediciones Doyma. Barcelona, 1985.

11 Morrison J, Steers WD, Brading A, Block B, Fry C, De Groat WC, Kakizaki H, Levin R, Thor K. 2002. Neurophysiology and neuropharmacology. In: Abrams, Cardozo, Khoury, Wein editors. Incontinence. Plymouth (UK): Plymbridge Distributors LDT pp:85-163.

12 Burnett AL. Neurophysiology of erectile function: androgenic effects. *J Androl.* 2003;24(6 Suppl):S2-5.

13 Giuliano F, Rampin O. Central control of erection and its pharmacological modification. *Curr Opin Urol.* 2000;10(6):629-33.

14 Baird AD, Wilson SJ, Bladin PF, Saling MM, Reutens DC. Neurological control of human sexual behaviour: insights from lesion studies. *J Neurol Neurosurg Psychiatry.* 2007;78(10):1042-9.

15 Kandeel FR, Koussa VK, Swerdloff RS. Male sexual function and its disorders: physiology, pathophysiology, clinical investigation, and treatment. *Endocr Rev.* 2001;22(3):342-88.

16 Banya Y, Ushiki T, Takagane H, Aoki H, Kubo T, Ohhori T, Ide C. Two circulatory routes within the human corpus cavernosum penis: a scanning electron microscopic study of corrosion casts. *Urol.* 1989;142(3):879-83.

17 Saenz de Tejada I, Moreland RB. Physiology of erection, pathophysiology of impotence and implications of PGE1 in the control of collagen synthesis in the corpus cavernosum. In: Goldstein I, Lue T (eds). The role of Alprostadil in the diagnosis and treatment of erectile dysfunction. Excerpta medica, Princeton (USA), 1993 pp: 1-33.

18 Bitsch M, Kromann-Andersen B, Schou J, Sjøntoft E. The elasticity and the tensile strength of tunica albuginea of the corpora cavernosa. *Urol.* 1990;143(3):642-5.

19 Claes H, Bijmens B, Baert L. The hemodynamic influence of the ischiocavernosus muscles on erectile function. *J Urol.* 1996;156(3):986-90.

20 Lavoisier P, Proulx J, Courtois F, De Carufel F, Durand LG. Relationship between perineal muscle contractions, penile tumescence, and penile rigidity during nocturnal erections. *J Urol.* 1988;139(1):176-9.

-
- 21 Bosch RJ, Benard F, Aboseif SR, Stief CG, Lue TF, Tanagho EA. Penile detumescence: characterization of three phases. *J Urol*. 1991;146(3):867-71.
- 22 Yeates WK. Ejaculatory disturbances. In Pryor J, Lipshultz L. *Andrology*. Butterworths. London, 1987pp:183-216.
- 23 Kihara K, Sato K, Ando M, Sato T, Oshima H. Lumbosacral sympathetic trunk as a compensatory pathway for seminal emission after bilateral hypogastric nerve transections in the dog. *J Urol* 1991; 145:640-643.
- 24 Motofei IG, Rowland DL. Neurophysiology of the ejaculatory process: developing perspectives. *BJU Int*. 2005;96(9):1333-8.
- 25 Sarkarati M, Dossier A, FAm B. Experience in vibratory and electro-ejaculation techniques in spinal cord injury. A preliminary report. *J Urol* 1987; 138:50-62.
- 26 Cyba JC. L'éjaculation, l'orgasme et la psycho-neuro-endocrinologie du plaisir sexuel. *Andrologie* 1993; 3: 1803-1813.
- 27 Newman HF, Reiss H, Northup JD. Physical basis of emission, ejaculation, and orgasm in the male. *Urology*. 1982;19(4):341-50.
- 28 Gregoire A. ABC of sexual health: assessing and managing male sexual problems. *BMJ*. 1999;318(7179):315-7.
29. Gregoire A. ABC of sexual health: male sexual problems. *BMJ*. 1999;318(7178):245-7.
- 30 Meston CM. Aging and sexuality. *West J Med*. 1997;167(4):285-90.
- 31 Abdo CH, Oliveira Júnior WM, Moreira Júnior E, Abdo JA, Fittipaldi JA. The impact of psychosocial factors on the risk of erectile dysfunction and inhibition of sexual desire in a sample of the Brazilian population. *Sao Paulo Med J*. 2005;123(1):11-4.
- 32 Nacional Institute of Health Consensus Statement. *Impotence* 10; 1, 1992.
- 33 Lue TF. Physiology of erection and physiopathology of impotence. In *Campbell's Urology*. Philadelphia, WB Saunders Co, 6th ed. 1992 pp:709-728 .

-
- 34 Williams K, Reynolds MF. Sexual dysfunction in major depression. *CNS Spectr.* 2006;11(8 Suppl 9):19-23.
- 35 Stief CG, Thon WF, Allhoff EP, Jonas U. Erectile dysfunction : progress in basic physiology, diagnosis and treatment. *European Urology Update Series 1:* 10-15, 1992.
- 36 Cañellas ES. ¿Erección en crisis? Aspectos intrapsíquicos e interpersonales. VI Simposium Internacional de Andrología. Palma de Mallorca, 1996.
- 37 Govier FE, McClure RD, Kramer-Levien D. Endocrine screening for sexual dysfunction using free testosterone determinations. *J Urol.* 1996;156(2 Pt 1):405-8.
- 38 Arver S, Dobs AS, Meikle AW, Allen RP, Sanders SW, Mazer NA. Improvement of sexual function in testosterone deficient men treated for 1 year with a permeation enhanced testosterone transdermal system. *Urol.* 1996;155(5):1604-8.
- 39 Cunningham GR, Hirshkowitz M, Korenman SG, Karacan I. Testosterone replacement therapy and sleep-related erections in hypogonadal men. *J Clin Endocrinol Metab.* 1990;70(3):792-7.
40. Gurbuz N, Mammadov E, Usta MF. Hypogonadism and erectile dysfunction: an overview. *Asian J Androl.* 2008;10(1):36-43.
- 41 MP, Nickel CJ, Morales A. Hyperprolactinemia and impotence: why, when and how to investigate. *J Urol.* 1989;142(4):992-4.
- 42 Greenstein A, Plymate SR, Katz PG. Visually stimulated erection in castrated men. *J Urol.* 1995;153(3 Pt 1):650-2.
43. Feldman HA, Goldstein I, Hatzichristou DG, Krane RJ, McKinlay JB. Impotence and its medical and psychosocial correlates: results of the Massachusetts Male Aging Study. *J Urol.* 1994;151(1):54-61.
- 44 Burnett AL. The role of nitric oxide in erectile dysfunction: implications for medical therapy. *J Clin Hypertens (Greenwich).* 2006;8(12 Suppl 4):53-62.

45 Van Unnik JG, Marsman JW. Impotence due to the external iliac steal syndrome treated by percutaneous transluminal angioplasty. *J Urol*. 1984;131(3):544-5.

46 Levine FJ, Greenfield AJ, Goldstein I. Arteriographically determined occlusive disease within the hypogastric-cavernous bed in impotent patients following blunt perineal and pelvic trauma. *J Urol*. 1990;144(5):1147-53.

47 Jarow JP, DeFranzo AJ. Long-term results of arterial bypass surgery for impotence secondary to segmental vascular disease. *J Urol*. 1996;156(3):982-5.

48 Shabsigh R, Fishman IJ, Toombs BD, Skolkin M. Venous leaks: anatomical and physiological observations. *J Urol*. 1991;146(5):1260-5.

49. Nehra A, Goldstein I, Pabby A, Nugent M, Huang YH, de las Morenas A, Krane RJ, Udelson D, Saenz de Tejada I, Moreland RB. Mechanisms of venous leakage: a prospective clinicopathological correlation of corporeal function and structure. *J Urol*. 1996;156(4):1320-9.

50. Virag R. Intracavernous injection of papaverine for erectile failure. *Lancet*. 1982;2(8304):938.

51 Amarenco G, Quedaron J. les investigations electrophysiologique perineales dans l'exploration des dysfonctions erectiles du sujet diabétique. *Diabete Metab* 1994 ; 20 :60-63.

52 Buvat J, Lemaire A, Buvat-Herbaut M, Guieu JD, Bailleul JP, Fossati P. Comparative investigations in 26 impotent and 26 nonimpotent diabetic patients. *J Urol*. 1985;133(1):34-8.

53 Salinas J, Vírseda M, Samblás R, Esteban M , Aristizábal JM, Blázquez J. Utilidad del estudio del perfil neuroandrológico en pacientes con disfunción eréctil. Revisión de una serie de 180 casos: *Arch Esp Urol* 1996; 49:849-857.

54 Wespes E, Goes PM, Schiffmann S, Depierreux M, Vanderhaeghen JJ, Schulman CC. Computerized analysis of smooth muscle fibers in potent and impotent patients. *J Urol*. 1991;146(4):1015-7.

55 Sattar AA, Wespes E, Schulman CC. Computerized measurement of penile elastic fibres in potent and impotent men. *Eur Urol.* 1994;25(2):142-4.

56 Lopez JA, Jarrow JP: Penile evaluation of men with Peyronie 's disease. *J Urol* 1993; 149: 53-55.

57 Munarriz RM, Yan QR, ZNehra A, Udelson D, Goldstein I. Blunt trauma: the pathophysiology of hemodynamic injury leading to erectile dysfunction. *J Urol.* 1995;153(6):1831-40.

58 Vaucher L, Bolyakov A, Paduch DA. Evolving techniques to evaluate ejaculatory function. *Curr Opin Urol.* 2009;19(6):606-14.

59 Vale J. Ejaculatory dysfunction. *BJU Int.* 1999;83(5):557-63

60. McMahan CG, Samali R. Pharmacological treatment of premature ejaculation. *Curr Opin Urol.* 1999;9(6):553-61.

61 Ertekin C, Colakoğlu Z, Altay B. Hand and genital sympathetic skin potentials in flaccid and erectile penile states in normal potent men and patients with premature ejaculation. *J Urol.* 1995;153(1):76-9.

62 Xin ZC, Cheng WS, Choi YD, Seong DH, Choi YJ, Choi HK: Penile sensibility in patients with primary premature ejaculation. *J Urol* 1996; 156: 979-981.

63 Pescatori ES, Calabro A, Artibani W, Pagano F, Triban C, Italiano G. Electrical stimulation of the dorsal nerve of the penis evokes reflex tonic erections of the penile body and reflex ejaculatory responses in the spinal rat. *J Urol.* 1993;149(3):627-32.

64 Berkovitch M, Keresteci AG, Koren G. Efficacy of prilocaine-lidocaine cream in the treatment of premature ejaculation. *J Urol.* 1995;154(4):1360-1.

65 Sigman M, Howards. Male Infertility. In *Campbells Urology.* Walsh, Retik, Stamey and Vaughams (eds). Philadelphia. WB Saunders Co 6th ed. pp: 661-706, 1992.

66 Weintraub MP, De Mouy E, Hellstrom WJ. Newer modalities in the diagnosis and treatment of ejaculatory duct obstruction. *J Urol.* 1993;150(4):1150-4.

67 Hendry WF. Disorders of ejaculation: congenital, acquired and functional. *Br J Urol.* 1998;82(3):331-41.

68 Slot O, Drewes A, Andreasen A, Olsson A. Erectile and ejaculatory function of males with spinal cord injury. *Int Disabil Stud.* 1989;11(2):75-7.

69 Nehra A, Werner MA, Bastuba M, Title C, Oates RD. Vibratory stimulation and rectal probe electroejaculation as therapy for patients with spinal cord injury: semen parameters and pregnancy rates. *J Urol.* 1996;155(2):554-9.

70 Newman HF, Reiss H, Northup JD. Physical basis of emission, ejaculation, and orgasm in the male. *Urology.* 1982;19(4):341-50.

71 Roehrborn CG. Standard surgical intervention. TUIO/TURP/OPUS. In *Textbook of benign prostatic hyperplasia.* Kirby, McConnell, Fitzpatrick, Roehrborn and Boule (eds). Isis Medica. Oxford 1996 pp: 341-378.

72 Okamura K, Hirao Y, Momose H, Okajima E, Yamada K. Retrograde ejaculation caused by incomplete paralysis of pelvic nerve. *Urology.* 1985;25(5):485-9.

73 Wolters JP, Hellstrom WJ. Current concepts in ejaculatory dysfunction. *Rev Urol.* 2006;8 Suppl 4:S18-25.

74 Fishman JR, Fishman A, Tesluk H. Retrograde ejaculation due to heterotopic erectile tissue. *J Urol.* 1994;151(4):1017-8.

75 Waynberg j. Physiologie de l'érection et de l'éjaculation. *Encycl Med Chir.* Rein 18603A20. Paris, 1976.

76 Matthews BJ, Crutchfield MB. Painful nocturnal penile erections associated with rapid eye movement sleep. *Sleep* 1987; 10(2):184-7

77 Feldman HA, Goldstein I, Hatzichristou DG, Krane RJ, McKinlay JB. Impotence and its medical and psychosocial correlates: results of the Massachusetts Male Aging Study. *J Urol.* 1994;151(1):54-61.

78 Dunn KM, Croft PR, Hackett GI. Association of sexual problems with social, psychological, and physical problems in men and women: a cross sectional population survey. *Epidemiol Community Health*. 1999;53(3):144-8.

79 Gades NM, Jacobson DJ, McGree ME, St Sauver JL, Lieber MM, Nehra A, Girman CJ, Jacobsen SJ. Longitudinal evaluation of sexual function in a male cohort: the Olmsted county study of urinary symptoms and health status among men. *J Sex Med*. 2009;6(9):2455-66.

80 Wein AJ, Coyne KS, Tubaro A, Sexton CC, Kopp ZS, Aiyer LP. The impact of lower urinary tract symptoms on male sexual health: EpiLUTS. *BJU Int*. 2009 ;103 Suppl 3:33-41.

81 Rodríguez Vela L, Gonzalbo Ibarra A .Historia clínica y manejo inicial de la disfunción eréctil. En Saénz de tejada, Allona (eds). *Erección, eyaculación y sus trastornos*. Madrid. Fomento salud,1997pp:65-82

82 Schober JM, Meyer-Bahlburg HF, Dolezal C. Self-ratings of genital anatomy, sexual sensitivity and function in men using the 'Self-Assessment of Genital Anatomy and Sexual Function, Male' questionnaire. *BJU Int*. 2009;103(8):1096-103.

83 Rosen RC, Cappelleri JC, Gendrano N 3rd. The International Index of Erectile Function (IIEF): a state-of-the-science review. *Int J Impot Res*. 2002;14(4):226-44.

84 Rhoden EL, Telöken C, Sogari PR, Vargas Souto CA. The use of the simplified International Index of Erectile Function (IIEF-5) as a diagnostic tool to study the prevalence of erectile dysfunction. *Int J Impot Res*. 2002;14(4):245-50.

85 Deveci S, O'Brien K, Ahmed A, Parker M, Guhring P, Mulhall JP. Can the International Index of Erectile Function distinguish between organic and psychogenic erectile function?. *BJU Int*. 2008;102(3):354-6.

86 Hatch JP, de la Peña AM, Fisher JG. Psychometric differentiation of psychogenic and organic erectile disorders. *J Urol*. 1987;138(4):781-3.

87 Norris JP, Staskin DR. History, physical examination, and classification of neurogenic voiding dysfunction. *Urol Clin North Am.* 1996;23(3):337-43.

88 Salinas J, Vírseda M, Samblás R, Esteban M, Aristizabal JM, Delgado JA, Blázquez J, Resel L. La exploración clínica neurológica en el diagnóstico de impotencia. *Urol Integrada Invest* 1997; 2: 286-294.

89 Govier FE, McClure RD, Kramer-Levien D. Endocrine screening for sexual dysfunction using free testosterone determinations. *J Urol.* 1996;156(2 Pt 1):405-8.

90 Linet OI, Neff LL. Intracavernous prostaglandin E1 in erectile dysfunction. *Clin Investig.* 1994;72(2):139-49.

91 Stackl W, Hasun R, Marberger M. Intracavernous injection of prostaglandin E1 in impotent men. *J Urol.* 1988 ;140(1):66-8.

92. Kaneko S, Bradley WE. Evaluation of erectile dysfunction with continuous monitoring of penile rigidity. *J Urol.* 1986;136(5):1026-9.

93 Meuleman EJ. Investigations in erectile dysfunction. *Curr Opin Urol.* 2003;13(5):411-6.

94 Pressman MR, DiPhillipo MA, Kendrick JI, Conroy K, Fry JM. Problems in the interpretation of nocturnal penile tumescence studies: disruption of sleep by occult sleep disorders. *J Urol.* 1986;136(3):595-8.

95 Lue TF, Hricak H, Marich KW, Tanagho E.A. Vasculogenic impotence evaluated by high resolution ultrasound and pulsed Doppler spectrum analysis. *Radiology* 1985; 155:777-781.

96 Golijanin D, Singer E, Davis R, Bhatt S, Seftel A, Dogra V. Doppler evaluation of erectile dysfunction - part 2. *Int J Impot Res.* 2007;19(1):43-8

97 Eardley I: Imagin for erectile dysfunction. *Curr Opin Urol* 2002; 12:143-147.

98 Moncada I. Eco-Doppler color y dúplex en el diagnóstico de impotencia. En Saénz de tejada, Allona (eds). *Erección, eyaculación y sus trastornos.* Madrid. Fomento Salud, 1997 pp:111-130.

99 Golubinski AJ, Sikorski A. Usefulness of power Doppler ultrasonography in evaluating erectile dysfunction. *BJU Int.* 2002;89(7):779-82.

100 Virseda-Chamorro M, Lopez-Garcia-Moreno AM, Salinas-Casado J, Esteban-Fuertes M. Usefulness of electromyography of the cavernous corpora (CC EMG) in the diagnosis of arterial erectile dysfunction. *Int J Impot Res.* 2012;24(4):165-9.

101. Gerstenberg TC, Nordling J, Hald T, Wagner G. Standardized evaluation of erectile dysfunction in 95 consecutive patients. *J Urol.* 1989;141(4):857-62.

102. Bemelmans BL, Meuleman EJ, Anten BW, Doesburg WH, Van Kerrebroeck PE, Debruyne FM. Penile sensory disorders in erectile dysfunction: results of a comprehensive neuro-uropysiological diagnostic evaluation in 123 patients. *J Urol.* 1991;146(3):777-82.

103 Said G, Slama G, Selva J. Progressive centripetal degeneration of axons in small fibre diabetic polyneuropathy. *Brain.* 1983;106 (Pt 4):791-807.

104 Lin JT, Bradley WE. Penile neuropathy in insulin-dependent diabetes mellitus. *J Urol.* 1985;133(2):213-5.

105 Opsomer RJ, Guerit JM, Wese FX, Van Cangh PJ. Pudendal cortical somatosensory evoked potentials. *J Urol.* 1986;135(6):1216-8.

106 Krane RJ. Sexual function and dysfunction . In Walsh, Perlmutter, Stamey (eds). *Campbell's Urology*, 5th ed. Philadelphia. WB Saunders Co, 1986, pp: 700-735.

107 Goldstein I. Electromyography: evoked-response evaluation S . In Barret, Wein (eds). *Controversies in urology*. New York . Churchill Livingstone, 1984 pp: 117-130.

108 Schmid DM, Curt A, Hauri D, Schurch B. Clinical value of combined electrophysiological and urodynamic recordings to assess sexual disorders in spinal cord injured men. *Neurourol Urodyn.* 2003;22(4):314-21.

109. Siroky MB. Electromyography of the perineal floor. *Urol Clin North Am.* 1996;23(2):299-307.

110 Snooks SJ, Swash M. Neurophysiological techniques for assesment of pelvis floor and striated muscles and their invervation. In Mundy, Stephenson, Wein. Urodynamics Principles, Practice and Applications. Edinburgh. Churchill Livingstone, 1994 pp:183-194

111 Blaivas JG: Electromyography. Other uses. In Barret, Wein (eds). Controversies in Urology. New York . Churchill Livingstone, 1984 pp:103-116.

112. Fowler CJ. The neurology of male sexual dysfunction and its investigation by clinical neurophysiological methods. Br J Urol. 1998;81(6):785-95.

113 Sánchez RA, Rodino DJA, Oliviero A. Disfunción eréctil de origen neurológico. Arch Esp Urol 2010; 63 (8): 603-609.

114 Mandrek K Golenhofen K. The myogenic basics of smooth muscle motility in the corpus cavernosum penis. In Buchhauser (ed). Cavernous smooth muscle electromyography. Planegg. FM WIEST Medizinctecnik, 1992 pp:7-19.

115 Wagner G, Gerstenberg T, Levin RJ. Electrical activity of corpus cavernosum during flaccidity and erection of the human penis: a new diagnostic method? J Urol. 1989;142(3):723-5.

116 Vardi Y, Gruenwald I, sprecher E. The role of corpus cavernosum electromyography. Cur Op uro 2000; 10: 635-638.

117 Sattar AA, Merckx LA, Wespes E. Penile electromyography and its smooth muscle content: interpretation of 25 impotent patients. J Urol. 1996;155(3):909-12.

118 Salinas Casado J, Vírseda Chamorro M, Sáenz de Tejada I, Allona Almagro A, Ramírez Fernández JC, Litton Muñoz M. Nuevas contribuciones a la utilidad de la electromiografía de los cuerpos cavernosos en el diagnóstico de la disfunción eréctil. Arch Esp Urol. 2003;56(1):61-8.

119 Tomás R, Tárraga López PJ, Álvarez MC, Cerdán Oliver M, Celada Rodríguez A, Solera Albero. J. Disfunciones Sexuales en Atención Primaria. MGF. 2008; 92:13-24.

120 Moncada I, Micheltoarena CF, Martínez-Sánchez EM, Rejas J. Evaluation of the psychometrics properties of the LISAT-8 checklist as a screening tool erectile dysfunction. *J Sex Med.* 2008; 5, 83-91.

121 Zigmon AS, Snaith RP. The Hospital Anxiety and Depression Scale. *Act Psych Scand* 1983; 67: 361-370.

122 Woolrich RA, Kennedy P, Tasiemski T. A preliminary psychometric evaluation of the Hospital Anxiety and Depression Scale (HADS) in 963 people living with spinal cord injury. *Psych Health Med* 2006; 11: 80-90.

123 Rosenberg, M. *Conceiving the self.* Basic Books: New York, 1979.

124 Goldstein I, Lue TF, Padma-Nathan H, Rosen RC, Steers WD, Wicker PA. Oral sildenafil in the treatment of erectile dysfunction. Sildenafil Study Group. *N Engl J Med.* 1998; 14;338(20):1397-404.

125 Rosen RC. Prevalence and risk factors of sexual dysfunction in men and women. *Curr Psychiatry Rep.* 2000;2(3):189-95.

126 Derogatis LR, Burnett AL. The epidemiology of sexual dysfunctions. *J Sex Med.* 2008;5(2):289-300.

127 Carbone DJ Jr, Seftel AD. Erectile dysfunction. Diagnosis and treatment in older men. *Geriatrics.* 2002;57(9):18-24.

128 Sampson N, Untergasser G, Plas E, Berger P. The ageing male reproductive tract. *J Pathol.* 2007;211(2):206-18.

129 Sarkar NN. Hormonal profiles behind the heart of a man. *Cardiol J.* 2009;16(4):300-6.

130 .Cattabiani C, Basaria S, Ceda GP, Luci M, Vignali A, Lauretani F, Valenti G, Volpi R, Maggio M. Relationship between testosterone deficiency and cardiovascular risk and mortality in adult men. *J Endocrinol Invest.* 2012 ;35(1):104-20.

131. Wylie KR, Ralph D. Premature ejaculation: the current literature. *Curr Opin Urol.* 2005 ;15(6):393-395.

132 Jackson G, Rosen RC, Kloner RA, Kostis JB. The second Princeton consensus on sexual dysfunction and cardiac risk: new guidelines for sexual medicine. *J Sex Med.* 2006 ;3(1):28-36.

133. Wagner G, Mulhall J. Pathophysiology and diagnosis of male erectile dysfunction. *BJU Int.* 2001;88 Suppl 3:3-10.

134 Sullivan ME, Keoghane SR, Miller MA. Vascular risk factors and erectile dysfunction. *BJU Int.* 2001;87(9):838-45.

135. Nisén HO, Edgren J, Ruutu ML, Saarinen O, Alfthan O Duplex Doppler scanning with high-dose prostaglandin E1 stimulation in the diagnosis of arteriogenic impotence. *Eur Urol.* 1993;24(1):36-42.

136 Colakoglu Z, Kutluay E, Ertekin C, Altay B, Killi R, Alkis A. Autonomic nerve involvement and venous leakage in diabetic men with impotence. *BJU Int.* 1999;83(4):453-6.

137 Wespes E. Diagnosis and treatment of venous impotence. *Current Opin Urol* 1991; 1: 140-143.

138 Nane I, Tefekli A, Armagan A, Sanli O, Kadioglu A. Penile vascular abnormalities observed long-term after surgical repair of penile fractures. *Int J Urol.* 2004;11(5):316-20.

139. Hatzichristou DG, Saenz de Tejada I, Kupferman S, Namburi S, Pescatori ES, Udelson D, Goldstein I. In vivo assessment of trabecular smooth muscle tone, its application in pharmaco-cavernosometry and analysis of intracavernous pressure determinants. *J Urol.* 1995;153(4):1126-35.

140 Kayigil Ö, Atahan Ö, Metin A. Electrical activity of the corpus cavernosum in patients with corporal veno-occlusive dysfunction. *B J Urol.* 77; 1996: 261-265

141 Corona G, Mannucci E, Petrone L, Ricca V, Balercia G, Giommi R, Forti G, Maggi M. Psycho-biological correlates of free-floating anxiety symptoms in male patients with sexual dysfunctions. *J Androl.* 2006;27(1):86-93.

142 Vírveda-Chamorro M, Salinas-Casado J, López García-Moreno AM, Cobo-Cuenca AI, Esteban Fuertes M. Sexual dysfunction in men with spinal cord injury. A case control study. *J Impot Res*. In press.

143 Master WH, Johnson VE. *Human Sexual Inadequacy*. Boston, Mass: Little Brown; 1970.

144 Goldstein I, Lue TF, Padma-Nathan H, Rosen RC, Steers WD, Wicker PA. Oral sildenafil in the treatment of erectile dysfunction. Sildenafil Study Group. *N Engl J Med*. 1998; 14;338(20):1397-404

145 Jannini EA, Lenzi A. Epidemiology of premature ejaculation. *Curr Opin Urol*. 2005;15(6):399-403.

146. Sakamoto H. The neurobiology of psychogenic erectile dysfunction in the spinal cord. *J Androl*. 2010;31(6):519-26.

147 Deforge D, Blackmer J, Garritty C, Yazdi F, Cronin V, Barrowman N, Fang M, Mamaladze V, Zhang L, Sampson M, Moher D. Male erectile dysfunction following spinal cord injury: a systematic review. *Spinal Cord*. 2006;44(8):465-73.

148 Araujo AB, Johannes CB, Feldman HA, Derby CA, McKinlay JB. Relation between psychosocial risk factors and incident erectile dysfunction: prospective results from the Massachusetts Male Aging Study. *Am J Epidemiol*. 2000;152(6):533-41.

149 Stien R. Sexual dysfunctions in the spinal cord injured. *Paraplegia*. 1992 ;30(1):54-7.

150 Biering-Sørensen F, Sønksen J. Sexual function in spinal cord lesioned men. *Spinal Cord*.; 39(9):455-70.

151. Phelps J, Albo M, Dunn K, Joseph A. Spinal cord injury and sexuality in married or partnered men: activities, function, needs, and predictors of sexual adjustment. *Arch Sex Behav*. 2001;30(6):591-602.

152 Anderson KD, Borisoff JF, Johnson RD, Stiens SA, Elliott SL. Long-term effects of spinal cord injury on sexual function in men: implications for neuroplasticity. *Spinal Cord*. 2007;45(5):338-48.

153 Courtois FJ, Charvier KF, Leriche A, Raymond DP. Sexual function in spinal cord injury men. I. Assessing sexual capability. *Paraplegia*. 1993;31(12):771-84.

154. Larsen E, Hejgaard N. Sexual dysfunction after spinal cord or cauda equina lesions. *Paraplegia*. 1984;22(2):66-74.

155 Lavoisier P, Proulx J, Courtois F, de Caruffell F. Bulbocavernous reflex: its validity as diagnostic test of neurogenic impotence. *J Urol* 1989; 139:396-399.

156 Kaneko S, Bradley W. Penile electrodiagnosis. Value of bulbocavernous reflex latency versus nerve conduction velocity of the dorsal nerve of the penis in the diagnostic of diabetic impotence. *J Urol* 1987; 137: 933-935.

157 Salinas J, Vírveda M, Samblás R, Esteban M, Aristizábal JM, delgado JA, Blázquez JM, Resel L. Utilidad de las técnicas electromiográficas del músculo bulbocavernoso en el diagnóstico de la impotencia neurógena. *Arch Esp Urol* 1997; 50(1). 103-112.

158 Park YC, Esa A, Sugiyama T, Kaneko S, Kurita T. Sympathetic Skin Response: a new test to diagnose ejaculatory dysfunction. *J Urol*. 1988;139(3):539-41

159 Ertekin C, Ertekin N, Almis S. Autonomic sympathetic nerve involvement in diabetic impotence. *Neurourol Urodyn* 1989;8: 589-598.

160 Derouet H, Jost WH, Osterhage J, Eckert R, Frenzel J, Schimrigk K, Ziegler M. Penile sympathetic skin Eur Urol. 1995;28(4):314-9. response in erectile dysfunction..

161 Valles-Antuña C, Fernandez-Gomez J, Escaf S, Fernandez-Gonzalez F. Sympathetic skin response in patients with erectile dysfunction. *BJU Int*. 2009; 104(11):1709-12.

162 Salinas J, Vírveda M, Samblás R, Esteban M, Aristizábal JM, Delgado JA, Blázquez JM, Resel L. Análisis de los potenciales evocados somatosensoriales del nervio pudendo en el diagnóstico de impotencia neurógena. *Arch esp urol* 1997; 50:505-11.

163 Lavoisier P, Courtois F, Barres D, Blanchard M. Correlation between intracavernous pressure and contraction of the ischiocavernosus muscle in man. *J Urol*. 1986;136(4):936-9.

164. Siroky MB. Electromyography of the perineal floor. *Urol Clin North Am*. 1996 May;23(2):299-307.

165 Motofei IG, Rowland DL. Neurophysiology of the ejaculatory process: developing perspectives. *BJU Int*. 2005;96(9):1333-8.

166 Dahlberg A, Alaranta HT, Kautiainen H, Kotila M. Sexual activity and satisfaction in men with traumatic spinal cord lesion. *J Rehabil Med*. 2007 Mar;39(2):152-5.

167 Berić A, Light JK. Anorgasmia in anterior spinal cord syndrome. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. 1993;56(5):548-51.

168 Simons JS, Carey MP. Prevalence of sexual dysfunctions: results from a decade of research. *Arch Sex Behav*. 2001 Apr;30(2):177-219.

169. Lewinshtein DJ, Perrotte P, Lebeau T, Ramirez A, Benayoun S, Karakiewicz PI. Normal urinary and sexual function in men without evidence of prostate cancer from Montreal, Canada. *BJU Int*. 2006 Jun;97(6):1273-7.

170 Foxman B. Epidemiology of urinary tract infections: incidence, morbidity, and economic costs. *Dis Mon*. 2003 Feb;49(2):53-70.

171 Laumann EO, Paik A, Rosen RC. Sexual dysfunction in the United States: prevalence and predictors. *JAMA*. 1999 Feb 10;281(6):537-44.