

Plasticidad y Restauración Neurológica

Volumen
Volume 2

Número
Number 2

Julio-Diciembre
July-December 2003

Artículo:

Fundamentos científicos de la disfunción eréctil

Derechos reservados, Copyright © 2003:
Asociación Internacional en Pro de la Plasticidad Cerebral, A.C.

**Otras secciones de
este sitio:**

-  [Índice de este número](#)
-  [Más revistas](#)
-  [Búsqueda](#)

***Others sections in
this web site:***

-  [Contents of this number](#)
-  [More journals](#)
-  [Search](#)



www.Medigraphic.com



Fundamentos científicos de la disfunción eréctil

Francisco Aguilar Rebolledo*
Antonio Ramírez**

* Departamento de Neurología.
Hospital de Pediatría, CMN.
Siglo XXI, IMSS
** Departamento de Urología
CMN Siglo XXI.

RESUMEN

En el hombre, a la incapacidad para desarrollar una erección lo suficientemente sostenida para la penetración sexual durante el intercurso, se le llama comúnmente "impotencia" —una palabra que no solamente tiene implicaciones peyorativas, sino que también puede en una pequeña proporción desarrollar un trastorno emocional complejo en la función sexual del varón. La disfunción eréctil (DE) es el término correcto recomendado. En el contexto clínico podríamos considerar a los pacientes incapaces de desarrollar una erección peniana dentro de problemas conductuales y psicológicos. También se reconoce que la disfunción eréctil aislada es el problema más común. Sin embargo la disminución de la libido, el deterioro orgásmico o la capacidad de eyaculación, pueden ser problemas que coexistan en grados variables, cada uno contribuyendo a que el paciente pierda confianza y autoestima. Recientemente ha aumentado el interés en conocer las causas y desarrollar medicamentos para resolver la DE. La información que contiene este artículo es con el propósito de ayudar a aclarar algunas dudas sobre el tema, así mismo mejorar la calidad de vida de muchos pacientes que sufren DE y de sus parejas.

PALABRAS CLAVE: Disfunción eréctil, anatomía, tratamiento.

ABSTRACT

A man who is unable to develop or sustain an erection sufficient for penetrative sexual intercourse is usually labelled "impotent" —a word that not only has pejorative implications, but also takes little account of the complex process of male sexual function. Erectile dysfunction (ED) is now the preferred term. The concerned clinician will consider a patient's inability to develop an erect penis within a given psychological and behavioural context, and recognize that although isolated ED is by far the most common problem, reduced libido and impaired orgasmic or ejaculatory capacity may also coexist to varying degrees, each contributing to the patient's loss of confidence and sense of inadequacy. Recently there has been a surge of interest in the causes and remedies for ED. It is hoped that the information contained in this article will help point the way towards an improved quality of life for the many sufferers of ED and their partners.

KEY WORDS: Erectile dysfunction, anatomy, treatment.

Solicitud de sobretiros:
Francisco Aguilar Rebolledo
Cumbres de Acultzingo No. 83-202
Colonia Vértiz Narvarte
C.P. 03020
Delegación Benito Juárez
México, Distrito Federal
Tel: 5579 5831
Fax: 5560 6858
Email:
fran_aguilar_invest@yahoo.com
fran_aguilar@plasticidadcerebral.com

Plast & Rest Neurol
2003;2(2): 125-130

INTRODUCCIÓN

La habilidad para mantener una erección es algo especial para el ser humano. En la gran mayoría de los animales, el acto de la copulación es rápido y la necesidad de mantener una erección por un periodo prolongado es innecesaria. Por ejemplo, en la rata los eventos erección y eyaculación son un reflejo más o menos simultáneo. Verdaderamente la prolongación del sexo por placer es una característica de copulación que se ha desarrollado quizá solamente en los humanos.

Podemos asumir que la falla en la erección ha sido, hasta el presente, un problema a través de la historia de la evolución del hombre.

Actualmente la disfunción eréctil dista de ser poco frecuente; de hecho, se estima en más de 100 millones de hombres a nivel mundial. Por desgracia, la gran mayoría de hombres que padecen del problema sufren en silencio debido a la

renuencia para hablar sobre aspectos sexuales con otras personas, incluyendo los profesionales de la salud.

La disfunción eréctil puede causar un profundo impacto físico y psicológico sobre el individuo, produciéndole una pérdida de autoestima, aumento de la ansiedad y depresión. Además la falta de comunicación y el aislamiento emocional que acompaña a estos cambios pueden afectar en forma adversa la relación del paciente con su pareja; la salud sexual es un componente importante para el bienestar general. Sus implicaciones sociales y médicas hacen de este padecimiento un problema importante de salud pública, que deben ser identificadas adecuadamente por el profesional de la salud antes de cualquier terapéutica.

Definición

Para lograr un mejor entendimiento de esta enfermedad necesitamos iniciar haciendo una definición de disfunción

eréctil, la que se anota a continuación es la emitida por el Consenso de los Institutos Nacionales de Salud, realizado en el año de 1994:

“Disfunción eréctil es la incapacidad persistente para lograr y/o mantener una erección suficiente que permita alcanzar una actividad sexual satisfactoria”.

El término impotencia sexual se ha dejado de utilizar debido a sus implicaciones peyorativas y a que quizá haya disuadido a un gran número de hombres de acudir en busca de tratamiento adecuado.

Con la comprensión de los mecanismos fisiológicos y fisiopatológicos de la erección se ha demostrado que la disfunción eréctil no es un trastorno vinculado inevitablemente con la edad sino que se encuentra asociado con una serie de trastornos cuya prevalencia es más elevada en los individuos de mayor edad.

En los años recientes, los avances en el conocimiento de los mecanismos fisiopatológicos y el desarrollo de fármacos orales altamente específicos y que a su vez son eficaces y seguros, ha causado un impacto significativo sobre la manera de abordar esta patología tan frecuente.

El logro de una erección y el mantenimiento de ella lo suficiente para realizar la actividad sexual, son los resultados finales de un complejo proceso que involucra cambios vasculares, neurológicos, psicógenos, hormonales y cavernosos en el organismo.

Anatomía del pene

El pene es un órgano que consta de tres estructuras cilíndricas compuestas de tejido eréctil: dos cuerpos cilíndricos dorsolaterales (cuerpos cavernosos) y un cuerpo esponjoso situado en la parte media ventral, éste envuelve a la uretra y se expande distalmente para formar el glande del pene. Los cuerpos cavernosos son un par de órganos esponjosos vasculares, estrechamente unidos uno al otro excepto en un tercio proximal, donde están separados y se extienden desde la rama de isquión a ambos lados, formando la crura, hasta la punta del pene en la base del glande.

La piel del pene es una continuación de la piel de la pared abdominal inferior, la cual se continúa sobre el glande para formar el prepucio, éste hace un doblez sobre sí mismo para terminar insertándose en el surco coronal, esta piel envuelve a todas las estructuras y tiene la característica de moverse libremente sobre el órgano erecto.

Por debajo de ésta, se encuentra una fascia conocida como dartos o fascia de Colles que es una continuación de la fascia de Scarpa proveniente también de la porción inferior del abdomen.

La fascia de Buck es la capa más profunda de las fascias penianas y cubre a ambos cuerpos cavernosos y al cuerpo esponjoso en compartimientos separados.

La túnica albugínea forma un abrigo fibroso para el tejido esponjoso del cuerpo cavernoso y del cuerpo esponjoso, está constituida por dos capas: una externa longitudinal y una interna circular.

Los cuerpos cavernosos están separados en el centro por un septum, el cual es incompleto distalmente y perforado en su margen dorsal, por aperturas verticales denominadas septum pectiniforme que permite una comunicación entre los cuerpos cavernosos y que permite que funcionen como una sola unidad.

La túnica albugínea del cuerpo esponjoso es más delgada y contiene músculo liso que ayuda a la eyaculación. El glande está desprovisto de esta túnica (Figura 1).

El interior de los cuerpos cavernosos y el cuerpo esponjoso están constituidos por tejido eréctil también conocido como tejido trabecular.

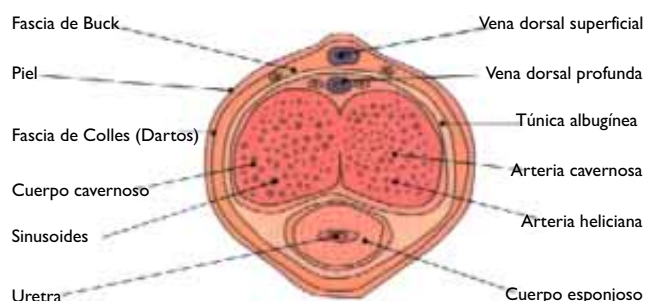


Figura 1. Sección anatómica transversal del pene.

El tejido cavernoso presenta el aspecto de una esponja con una red de espacios cavernosos conectados entre sí, los cuales también son denominados senos cavernosos, espacios lacunares o sinusoides.

Los espacios cavernosos se encuentran revestidos por endotelio vascular y están separados por las trabéculas que a su vez se componen de haces de fibras de músculo liso con una matriz extracelular formada por elastina, colágeno y fibroblastos.

Los músculos de la función eréctil son los isquiocavernosos y el bulbo-esponjoso. Los isquiocavernosos son un par de músculos que se desprenden de la superficie interna de la tuberosidad isquial para insertarse dentro de la superficie medial inferior de los cuerpos. El músculo bulbo-esponjoso rodea al bulbo de la uretra y a la porción distal del cuerpo esponjoso, se origina del tendón central del periné, sus fibras corren en forma oblicua hacia arriba y lateralmente hacia cada lado del bulbo insertándose en la línea media dorsalmente, este músculo está innervado por una rama profunda del nervio perineal y ayuda a expulsar las últimas gotas de orina y del semen en la eyaculación.

Irrigación arterial

El suministro arterial al aparato eréctil se origina de los sistemas arteriales superficiales y profundos. El sistema arterial superficial se levanta simétricamente de la arteria pudenda externa inferior (una rama de arteria femoral). Cada uno de estos vasos se divide en una rama dorsolateral y ventrolateral que irrigan la piel del tronco y del prepucio.

En el surco coronal hay comunicación con el sistema arterial profundo. El sistema arterial profundo se deriva de la arteria pudenda interna que es la rama final del tronco anterior a la arteria iliaca interna. Ésta pasa dorsal al ligamento sacroespinal al nivel de la espina del isquio pasando a través del canal de Alcock.

Cuando surge se continúa en arteria perineal del pene corriendo profundamente hasta el músculo perineal transversal superficial y la sínfisis del pubis. Perfora el diafragma del surco urogenital medio hacia la rama inferior del isquión cerca del bulbo de la uretra y entonces se divide en tres ramas: la arteria bulbo-uretral, la arteria de la uretra y la arteria cavernosa o arteria profunda del pene; terminando como la arteria dorsal profunda del pene. Una arteria adicional de la pudenda inferior puede levantarse del obturador, vesical inferior o vesical superior y puede dañarse durante la prostatectomía radical en 50% de los pacientes.

La arteria bulbo-uretral proporciona la irrigación al bulbo de la uretra, el cuerpo esponjoso y el glande. Puede levantarse de las arterias cavernosas, dorsales o accesoria pudenda. La arteria uretral normalmente surge como una rama separada de la arteria del pene, pero puede surgir de la arteria del bulbo, el cavernoso o la arteria dorsal. Corre en la superficie ventral del cuerpo esponjoso bajo la túnica albugínea.

La arteria cavernosa (la arteria profunda del pene) normalmente se levanta de la arteria del pene, pero puede originarse de la pudenda accesoria. Corre lateral a la vena cavernosa a lo largo de la superficie dorsomedial de la crura para entrar en el tejido eréctil donde los dos cuerpos se funden; continúa entonces en el centro de los cuerpos cavernosos.

La arteria dorsal del pene es la terminación de la arteria del pene; corre sobre la crura respectiva y a lo largo de la superficie dorsolateral del pene hasta el glande, entre la vena dorsal medial y el nervio dorsal del pene en la cara lateral. Esta arteria tiene una configuración tortuosa para acomodarse para el alargamiento durante la erección, puede levantarse de la arteria pudenda inferior accesoria, dentro de la pelvis, y así puede dañarse durante la cirugía pélvica radical. En su camino al glande, emite las arterias circunflejas para irrigar el cuerpo esponjoso. Distalmente, la arteria dorsal corre en una posición ventrolateral cerca del surco antes de entrar en el glande. Las ramas frenulares de la arteria dorsal se encorvan alrededor de cada lado del prepucio para entrar en el frenillo y glande en la parte ventral.

Circulación intracorpórea

La sangre arterial es llevada al tejido del sistema eréctil profundo por medio de las arterias dorsal, cavernosa y bulbo-uretral. La arteria cavernosa (la arteria profunda del pene) emite múltiples arterias helicinas entre los espacios cavernosos dentro del centro del tejido eréctil (Figura 2).

La mayoría de éstos se abre directamente en los sinusoides limitados por las trabéculas, pero una arteria helicina termina en capilar, que proporciona irrigación a la trabécula.

Drenaje venoso

El sistema de drenaje venoso consiste en tres grupos distintos de venas: superficial, intermedio y profundo (Figura 2).

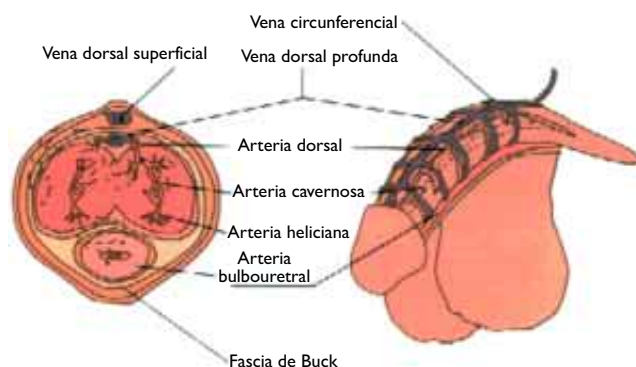


Figura 2. Flujo vascular arterial y venoso del pene y la corpora cavernosa.

El sistema de drenaje superficial consiste en drenaje venoso de la piel del pene y prepucio que desembocan en la vena dorsal superficial, que corre bajo la fascia superficial del pene (Colles) y se une a la vena safena vía de pudenda externa. El sistema intermedio consiste en la vena dorsal profunda y vena circunfleja que drenan el glande, el cuerpo esponjoso y los dos tercios distales del cuerpo cavernoso. Las venas drenan el glande y un plexo retrocoronal para unirse a la vena dorsal profunda, que corre en la ranura entre los cuerpos cavernosos. Las venas emisarias de los cuerpos se unen a las venas circunflejas, para finalmente comunicarse entre sí, al lado de las venas laterales, y las venas correspondientes del lado opuesto, ocurriendo por debajo de la fascia de Buck antes de vaciar oblicuamente en la vena dorsal profunda. El sistema del drenaje profundo consiste en la vena cavernosa, las venas bulbares y la vena crural. La sangre de los sinusoides del tercio proximal del pene es llevada por las venas emisarias, drenando directamente en las venas cavernosas en la periferia del cuerpo cavernoso. Las dos venas cavernosas se unen para formar la vena cavernosa principal, que queda bajo la arteria cavernosa y los nervios. La vena cavernosa corre entre el bulbo y la crura para drenar en la vena pudenda inferior, formando el drenaje venoso principal de los cuerpos cavernosos.

Drenaje linfático

Los linfáticos de la piel del pene y el prepucio corren proximalmente hacia el plexo presinfiseal y entonces se divide en troncos derechos e izquierdos para unirse a los linfáticos del escroto y perineo. Ellos se encuentran a lo largo de los vasos pudendos externos superficiales dentro de los nódulos inguinales superficiales, sobre todo el grupo superomedial. Algún drenaje ocurre a través del canal femoral en el nódulo de Cloquet. Los linfáticos del glande y los de la uretra peneana drenan en los nódulos inguinales profundos, presinfisiales y ocasionalmente, dentro de los nódulos ilíacos externos.

Inervación

La inervación peneana implica la participación de los sistemas nerviosos central y periférico. La libido y las erecciones que se presentan como resultado de estímulos visuales, auditivos, táctiles y olfatorios, así como por fantasías, son controlados en el sistema nervioso central mediante núcleos localizados principalmente en el tálamo y en el área preóptica media. Desde estos núcleos se envían mensajes a dos centros localizados en la médula: el centro torácico-lumbar, localizado entre T12 y L3, el cual es responsable de la inervación simpática autónoma del pene, y el centro sacro, localizado entre S2 y S4, el cual es responsable de la inervación parasimpática. Los axones parten de estos centros y se combinan para formar los plexos hipogástrico y pélvico, los que a su vez son responsables de la inervación, además del pene, vejiga, próstata y recto. Los nervios cavernosos incorporan fibras nerviosas simpáticas y parasimpáticas que se originan en estos plexos. Desde el punto de vista anatómico, se encuentran localizados en la superficie posterolateral de la próstata y corren hacia el pene para inervar los cuerpos cavernosos y el cuerpo esponjoso; esta disposición anatómica posee importantes implicaciones, puesto que las lesiones postquirúrgicas secundarias a prostatectomía radical, pudieran ser responsables de DE. La sensibilidad del pene es producida por las fibras que tienen su origen en el glande

y la dermis formando los nervios dorsales, que terminan combinándose en el nervio pélvico. Los impulsos sensoriales llegan a lo largo de esta vía a los centros medulares, lo que explica la existencia de erecciones reflexogénicas, y de este sitio ascienden hasta llegar al tálamo y los centros cerebrales.

Por último, ocurre una inervación eferente somática del pene: las fibras que se originan en la corteza motora son principalmente dirigidas a la región de los músculos isquiocavernosos y bulbo-cavernosos, los que al contraerse, desempeñan un importante papel en la eyaculación y el mantenimiento de la erección.

Fisiología de la erección peneana

La erección de pene es una serie compleja de eventos vasculares integrados que culminan en la acumulación de sangre bajo presión y la rigidez del órgano. Como existe una conectividad vascular extensa a lo largo de los tres cuartos distales de la longitud de los cuerpos, en condiciones fisiológicas ellos funcionan como un solo compartimiento de sangre o sistema hidráulico.

El tejido eréctil comprende múltiples interconexiones de los espacios sinusoidales o lacunares. La pared lacunar o trabécula contiene los elementos fibromusculares contráctiles, consistiendo en músculo liso, elastina y colágeno, unido a la superficie interna de la túnica. El tono del músculo liso, que puede representar el 45% del tejido del trabecular es el primer determinante fisiológico de la flacidez o de la erección del órgano.

En el estado flácido, el músculo liso trabecular está tónicamente controlado por las descargas del sistema nervioso simpático noradrenérgico. Bajo estas condiciones el influjo arterial basal sólo es suficiente para el mantenimiento del metabolismo celular. Así los niveles de oxígeno sanguíneos sólo son equivalentes a aquéllos encontrados en sangre venosa.

Durante la erección hay un considerable aumento (ocho veces) en el volumen de la sangre intrapeneana, con la expansión correspondiente de paredes trabeculares y el espacio lacunar. Como resultado, la presión intrapeneana alcanza la presión de la sangre sistémica, produciendo un aumento en el volumen del pene con la subsecuente tumescencia y rigidez. El sistema nervioso autonómico proporciona el control de la mayoría de estos cambios del músculo liso y la reactividad vascular local.

Control arterial

El aumento en el flujo de sangre intracorpórea tiene varias consecuencias. Primero, el aumento del volumen presiona el cuerpo cavernoso y establece una erección llena. Además, el suministro de sangre, favorablemente oxigenada, apoya el metabolismo celular reforzando la erección. La arteria cavernosa es la más importante y determinante de la presión intracavernosa; a lo largo de su longitud, esta arteria emite múltiples arterias helicinales que abarcan los espacios lacunares. Durante el estado flácido, el músculo liso vascular y los vasos de resistencia son contraídos, permitiendo el flujo de sangre limitado a los espacios lacunares. Con la activación del componente apropiado del sistema autonómico, el músculo liso vascular se relaja y las arterias se alargan y se relajan, el flujo de sangre intracorpóreo aumenta y con ello la presión. Bajo las condiciones normales, la rigidez del pene será más dependiente de la presión arterial que del flujo.

Mecanismo veno-oclusivo

El acúmulo de sangre dentro del cuerpo cavernoso determina el establecimiento de una erección. El influjo arterial entra a un espacio cerrado para expandir los espacios lacunares y las paredes trabeculares contra la túnica albugínea transmitiendo la presión arterial a esta última. A este mecanismo que atrapa sangre presurizada dentro del cuerpo cavernoso se conoce como mecanismo veno-oclusivo. Las vénulas forman una red bajo la túnica albugínea drenando las lagunas periféricas y juntándose para formar las venas emisarias, las cuales parten de la túnica y drenan directamente dentro de la vena dorsal o a través de las venas circunflejas. La expansión de los cuerpos cavernosos genera una compresión de las vénulas contra la túnica. La arquitectura cruzada de las diferentes láminas que componen la túnica albugínea viene a proporcionar un soporte anatómico a este mecanismo, el cual puede ser activado en algunos momentos por los músculos esqueléticos, isquio y bulbo-cavernoso.

Podemos resumir a este mecanismo veno-oclusivo en dos fases: 1) el llenado de los espacios lacunares que provocan tumescencia en el pene y, 2) la compresión venosa contra la túnica, lo que producirá la rigidez.

Fases de la erección

Fase 0: Es la fase de flacidez. En ésta el pene se mantiene bajo un control adrenérgico, la presencia de nervios adrenérgicos ha sido demostrada en las arterias helicinales y cavernosas como también en el músculo liso cavernoso de los humanos. El tono que proveen los nervios y el endotelio mantiene al músculo liso del cuerpo cavernoso y las arterias helicinales en un estado de contracción tónica que sólo permite el paso a pocos milímetros de sangre por minuto, creando un alto gradiente de presión entre la arteria cavernosa y los espacios lacunares. Las venas de la subtúnica drenan libremente cualquier flujo sanguíneo ayudando a mantener el estado de bajo flujo y baja presión que existe en el pene. En este estado flácido la presión intracavernosa está cercana a la del sistema venoso, 5 a 7 mmHg, y la presión parcial de oxígeno es semejante a la de las venas -60 mmHg.

Fase 1: Es la fase latente de llenado. Cuando el mecanismo de erección se inicia por cualquier estímulo, se ha demostrado que el neurotransmisor principal en la erección es no adrenérgico, no colinérgico y se le ha identificado como óxido nítrico. Es probable sin embargo que más de un neurotransmisor sea liberado; por ejemplo, el péptido intestinal vasoactivo. Después de que el estímulo neurogénico ha iniciado, el músculo liso trabecular y arterial se relaja incrementando el flujo sanguíneo y disminuyendo la resistencia periférica, la consecuencia de esta relajación de músculo liso es la dilatación de las arterias cavernosas y helicinales, con lo que se incrementa el flujo dentro del cuerpo cavernoso durante la fase diastólica y sistólica de la: del pulso provocando llenado de los espacios lacunares. En esta fase la presión intracavernosa permanece cercana a la del sistema venoso, 5 a 7 mmHg, pero la presión parcial del oxígeno se incrementa rápidamente alcanzando la de las arterias, de 90 a 100 mmHg. En el varón sano potente, el ultrasonido Doppler demuestra una dilatación a dos tantos de la arteria cavernosa o sea 1 mm de diámetro en la base del pene, la velocidad de flujo en la arteria cavernosa es de 30 cm por segundo, incrementándose la velocidad diastólica final de 10 a 15 cm por segundo y el índice de resistencia disminuye rápidamente,

aproximadamente 0.6, lo cual indica un fácil paso de sangre a través de las arterias dilatadas.

Fase 2: Es la fase de tumescencia. La liberación de neurotransmisores de las terminaciones nerviosas y del endotelio producen relajación del músculo liso de las paredes trabeculares. El impacto de flujo de sangre contra las paredes endoteliales de los espacios lacunares desata en mecanismo mecánico que estimula la liberación del óxido nítrico del endotelio que se difunde rápidamente al músculo liso subyacente provocando su relajación. En este momento el pene cambia su volumen elongándose y expandiéndose con un gran incremento en la presión intracavernosa, como consecuencia de la elongación pero también de la compresión de las venas en la túnica, en otras palabras el mecanismo veno-oclusivo se ha activado. Esta fase de la erección es muy corta y da paso rápido a la siguiente fase. Hemodinámicamente en la fase 2 la presión intracavernosa incrementa rápidamente hasta equilibrarse con la presión arterial sistólica, lo mismo sucede a la presión de oxígeno. El Doppler muestra una completa dilatación de las arterias cavernosas con un diámetro de 1 mm en la base del pene, la velocidad de flujo pico es 30 cm por segundo.

Fase 3: Es la fase de erección completa. Aquí el mecanismo veno-oclusivo está totalmente activado, con el pene expandido y elongado a su máxima capacidad, cuando la capacidad de los elementos fibroelásticos llega a su máximo, la presión intracavernosa se incrementa. Es durante esta fase que se han llevado a cabo los estudios hemodinámicos más extensos, sobre todo la cavernosometría y la cavernosografía. La presión intracavernosa mantiene un equilibrio dinámico cercano a la presión sistólica, un gradiente no mayor de 40 mmHg entre la presión sistólica cavernosa y branquial se considera como normal, la velocidad de flujo está por arriba de 30 cm por segundo, la presión de oxígeno arriba de 100 mmHg.

Fase 4: Es la fase de rigidez, la cual es muy corta, durante ella la presión intracavernosa se eleva por arriba de la presión arterial sistólica y ocurre la rigidez completa. La contracción voluntaria (o la contracción refleja que sigue al estímulo en el glande, reflejo bulbo-cavernoso o la piel del pene) de los músculos isquio y bulbo-cavernosos son responsables de esta elevación de presión. En esta fase la túnica albugínea está llevada a su máxima capacidad y cualquier compresión externa incrementa la presión intracavernosa, lo que ayuda a dar al pene la rigidez necesaria para la penetración vaginal. Durante esta fase no hay flujo arterial. La importancia de la arquitectura y geometría del pene para que éste obtenga rigidez ha sido bien demostrada.

Fase 5: Fase de detumescencia. La detumescencia del pene se lleva a cabo con la contracción del músculo liso del pene, la contracción de las arterias disminuye la presión dentro de los espacios lacunares y la contracción del músculo trabecular colapsa dichos espacios, lo que descomprime un equilibrio dinámico cercano a la presión sistólica, un gradiente no mayor de 40 mmHg entre la presión sistólica cavernosa y branquial se considera como normal, la velocidad de flujo está por arriba de 30 cm por segundo, la presión de oxígeno arriba de 100 mmHg.

Fase 4: Es la fase de rigidez, la cual es muy corta, durante ella la presión intracavernosa se eleva por arriba de la presión arterial sistólica y ocurre la rigidez completa. La contracción voluntaria (o la contracción refleja que sigue al estímulo en el glande, reflejo bulbo-cavernoso o la piel del pene) de los músculos isquio y bulbo cavernosos son responsables de esta elevación de presión. En esta fase la túnica albugínea está llevada a su máxima capacidad y cual-

quier compresión externa incrementa la presión intracavernosa, lo que ayuda a dar al pene la rigidez necesaria para la penetración vaginal. Durante esta fase no hay flujo arterial. La importancia de la arquitectura y geometría del pene para que éste obtenga rigidez ha sido bien demostrada.

Fase 5: Fase de detumescencia. La detumescencia del pene se lleva a cabo con la contracción del músculo liso del pene, la contracción de las arterias disminuye la presión dentro de los espacios lacunares y la contracción del músculo trabecular colapsa dichos espacios, lo que descomprime a las venas por debajo de la túnica albugínea dando inicio al drenaje sanguíneo de los cuerpos cavernosos, esto permite que el pene regrese a su estado de flacidez. Los hallazgos hemodinámicos de esta fase son similares a los de la fase de flacidez.

La erección del pene es un componente integrado de una serie de complejos fisiológicos que involucran la conducta sexual del varón.

La erección es un fenómeno neurovascular asociado con la tumescencia de los cuerpos cavernosos, el cual se encuentra integrado a mecanismos humorales y neuronales en diferentes niveles del eje neural. Tienen una función visceral única que absolutamente requiere un estímulo de salida a nivel central neural para una función adecuada, cualquier alteración en estas vías neurales producirá disfunción eréctil.

El pene recibe inervación del parasimpático sacro (pélvico), del simpático toracolumbar (hipogástrico y cadenas simpáticas lumbar) y de los nervios somáticos (pudendos). La erección requiere de la participación de la totalidad de estos tres sistemas (Figura 3).

Aun cuando una erección puede dar inicio por medio de estímulos táctiles, olfatorios y visuales, a través de fantasías o inclusive en forma espontánea, como es el caso de las erecciones nocturnas, en el análisis final son los impulsos

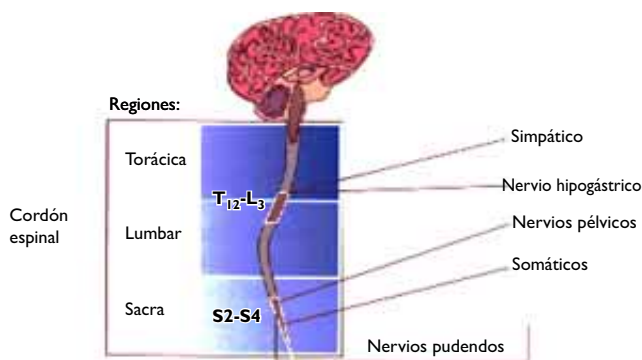


Figura 3. Influencia neural de la médula espinal en la respuesta eréctil.

nerviosos los que dan lugar a una reducción en la resistencia cavernosa vascular y, en consecuencia, permiten un mayor flujo de sangre arterial, lo que resulta en el fenómeno de la erección.

En estado flácido, los músculos lisos de las arteriolas y las trabéculas de los sinusoides permanecen contraídos por el tono adrenérgico del sistema nervioso simpático autónomo, a pesar de la liberación constante de noradrenalina. Esto permite que se mantenga un pequeño flujo sanguíneo en el interior del tejido eréctil.

Cuando las señales que se originan en el sistema nervioso central llegan al plexo sacro y viajan a lo largo de las

fibras parasimpáticas de los nervios cavernosos con dirección al pene, se libera acetilcolina sobre las células endoteliales de los sinusoides. Este neurotransmisor fundamentalmente controla los siguientes dos fenómenos: 1. Estimula la liberación de óxido nítrico (QN) a través de estas células; y 2. La acetilcolina actúa sobre el sistema neuronal conocido como sistema no adrenérgico/no colinérgico (NANC), el cual también estimula la liberación de QN a nivel de los sinusoides.

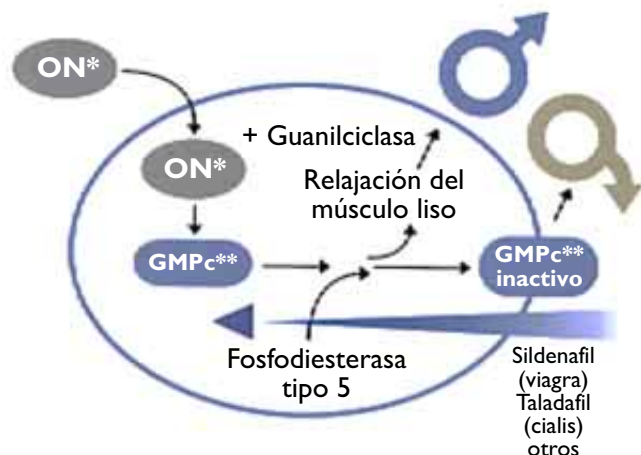


Figura 4. La inhibición de la fosfodiesterasa tipo 5 la cual previene el rompimiento del GMPc y por lo tanto aumenta la respuesta eréctil normal.

El óxido nítrico es considerado como el mediador químico más importante en la inducción y mantenimiento de la erección. Estimula la relajación de los músculos lisos al reducir la disponibilidad de iones de calcio (Ca^{+2}) en las células musculares, actuando así para liberar la enzima guanilato ciclasa (GC), presente en estas células. La GC facilita la síntesis de GMP cíclico (GMPc), que a su vez abre los canales de calcio entre los retículos sarcoplasmáticos de las células del músculo liso, impidiendo así la disponibilidad del ión para las proteínas constrictoras (Figura 4).

Existe a su vez, un mecanismo que regula el proceso de la erección por medio de una isoenzima denominada Fosfodiesterasa tipo 5, la cual hidroliza al GMPc ocasionando la detumescencia del pene. En consecuencia, el flujo sanguíneo dentro de los sinusoides aumenta en forma significativa y se llenan, lo que hace que el pene se torne rígido. A medida que la sangre llena los sinusoides, éstos se expanden. En los cuerpos cavernosos, los cuales están rodeados por la túnica albugínea, aumenta la presión, causando que las venas emisarias se compriman contra una estructura no elástica y, de esta manera, la entrada de sangre dentro del pene exceda la cantidad que sale de él, lo que da por resul-

tado una erección. Dado que en el cuerpo esponjoso no existe la túnica albugínea, este mecanismo, conocido como proceso veno-oclusivo, no se presenta, haciendo que únicamente el glándulo permanezca turgente; ésta es una característica interesante puesto que el glándulo sirve para amortiguar el impacto del pene contra el cérvix del útero.

Durante el acto sexual, con la contracción de los músculos isquiocavernosos y bulbo-cavernosos, aumenta aún más la presión en el interior del pene, lo que hace que el pene se torne más rígido, aun cuando esto ocurra por cortos períodos de tiempo, lo que también contribuye a la expulsión de semen durante la eyaculación.

REFERENCIAS

- Feldman HA, Goldstein I, Hatzichristou DG et al. Impotence and its medical and psychological correlates: results of the Massachusetts Male Aging Study. *J Urol* 1994; 150:54-61.
- NIH Consensus Development Panel on Impotence. *JAMA* 1993;270:83-90.
- Lerner SE, Melman A, Christ GJ. A review of erectile dysfunction: new insights and more questions. *J Urol* 1993; 149:1246-1255.
- Wagner G, Saenz de Tejada I. Update on male erectile dysfunction. *Br Med J* 1998; 316:678-82.
- Kirby RS. Impotence: diagnosis and management of erectile dysfunction. *BMJ* 1994; 308:957-961.
- Rosen RC, Riley A, Wagner G et al. The International Index of Erectile Function (IIEF): a multidimensional scale for the assessment of erectile dysfunction. *Urology* 1997;49:822-830.
- Boolell M, Gepi-Attee S, Gingell JC, Allen MJ. Sildenafil, a novel effective oral therapy for erectile dysfunction. *Br J Urol* 1996;78:257-261.
- Eardley I. New oral therapies for the treatment of erectile dysfunction. *Br J Urol* 1998;81:122-127.
- Padma-Nathan H, Hellstrom WJG, Kaiser FE et al. Treatment of men with erectile dysfunction with transurethral alprostadil. *N Engl J Med* 1997; 336: 1-7.
- Hatzichristou DG. Sildenafil citrate lessons learned from 3 years of clinical experience. *Int J Impot Res* 2002;14 (Suppl. 1):S43-S52.
- Arruda-Olson AM, Mahoney DW, Nehra A, Leckel M, Pellikka PA. Cardiovascular effects of sildenafil during exercise in men with known or probable coronary artery disease. *J Am Med Assoc* 2002;287:719-25.
- Jackson G. Phosphodiesterase 5 inhibition: effects on the coronary vasculature. *Int J Clin Pract* 2001;55:183-8.
- Estudio sobre la seguridad a largo plazo del tadalafil. F. Montorsi, B. Verheyden, K. P. Junemaza, I. Moncada, L. Valiquette, J. Denne y V. S. Watkins. *J Urol* 2003;169 (Supl. 4):245 (resumen 947).