

11233
Zej.
6



Universidad Nacional Autónoma de México

Facultad de Medicina

División de Estudios Superiores

Hospital de Especialidades Centro Médico "La Raza"

**TUMESCENCIA PENEANA EN PACIENTES
IMPOTENTES Y SU RELACION
CON LA EDAD.**

Tesis de Postgrado

Para obtener la especialidad en:

N E U R O L O G I A

P r e s e n t a :

Dra. María Alicia Hernández Field



IMSS

México, D. F.

**TESIS CON
FALLA DE ORIGEN**

1988



Universidad Nacional
Autónoma de México



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

INDICE

<u>Capítulo</u>	I	Algunos aspectos de la sexualidad en nuestros días.
<u>Capítulo</u>	II	Definición de impotencia.
<u>Capítulo</u>	III	Mecanismo de erección (Teorías).
<u>Capítulo</u>	IV	Diferentes etapas en la función sexual.
<u>Capítulo</u>	V	Algunas causas de impotencia.
<u>Capítulo</u>	VI	Impotencia en el hombre diabético.
<u>Capítulo</u>	VII	Clasificación de la impotencia: Orgánica e - - Inorgánica.
<u>Capítulo</u>	VIII	Estudio del paciente impotente.
<u>Capítulo</u>	IX	Estudio de tumescencia penoana nocturna, su - uso y utilidad en los pacientes con impoten-- cia.
<u>Capítulo</u>	X	Objetivo del estudio.
<u>Capítulo</u>	XI	Material y métodos.
<u>Capítulo</u>	XII	Interpretación de T.P.N.
<u>Capítulo</u>	XIII	Resultados.
<u>Capítulo</u>	XIV	Conclusiones.
<u>Capítulo</u>	XV	Bibliografía.

I TUMESCENCIA PENEANA NOCTURNA EN LOS PACIENTES CON IMPOTENCIA Y SU RELACION CON LA EDAD

1.- ALGUNOS ASPECTOS DE LA SEXUALIDAD EN NUESTROS DIAS

La competencia sexual es extremadamente importante para la mayoría de la gente que pertenece a la Cultural Occidental. La importancia sexual es fuente de humillación y vergüenza para aquellos que la padecen.

Frecuentemente el hombre impotente conserva su capacidad para experimentar placer sexual, como en el caso de quien no tiene erección pero es capaz de responder a estimulación sexual, aún con un pene flácido, y puede experimentar orgasmos.

Sin embargo, el hombre impotente frecuentemente es agobiado por su disfunción y la privación de toda oportunidad sexual porque no puede "hacer lo que piensa que es normal para un hombre".

Raramente se discuten nuestros conocimientos o nuestras propias dudas con otras personas porque resulta penoso; si es que lo hacemos enfatizamos que, en lo que respecta a nosotros mismos, nuestra vida sexual es exitosa o bien se tiende a exagerarla.

En las escuelas de medicina rara vez se enseña sexualidad humana, al menos hasta la última década, y, aún así, hay poca información disponible.

Aparte de los pocos pioneros, como Master y Johnson en estudios de fisiología sexual, la mayoría de la investigación sexual es basada en reportes de pacientes. Considerando que la mayoría de la gente tiende a esconder este tipo de

alteraciones, la verdadera prevalencia es difícil de afirmar. La mayoría de los padres temen proporcionar información a sus hijos, por miedo a que lleguen a ser sexualmente activos "muy pronto".

Sin información adecuada excepto de la proporcionada por amigos y extraños, los jóvenes llegan a ser sexualmente activos, sin que tengan oportunidad que sus padres los prevengan de enfermedades venéreas, embarazo y otra variedad de consecuencias.

Las escuelas también se muestran tímidas al respecto, y aquellas que proporcionan educación sexual generalmente se refieren a maduración sexual y fisiología reproductiva; más que como gozar y tener éxito en las relaciones con la pareja, lo cual es lo que realmente necesitan saber.

Alguna información útil sobre sexualidad es disponible en revistas y otros medios pero la gente pocas veces investiga ahí. Por eso es que la mayoría de la gente experimenta algunas dificultades aprendiendo como conducirse sexualmente; principalmente carece de conocimientos necesarios, o bien, tiene expectativas poco realistas de su propia participación y de la incapacidad de comunicarse con su propia pareja, de expresarse mutuamente sus necesidades y deseos.

Por ejemplo: en nuestra cultura no se puede o no se debe decir a la pareja "me gustaría tener sexo contigo, pero no estoy seguro" (a) o como "por favor no esperes mucho placer de esta primera experiencia, al menos hasta que tengamos la oportunidad de practicar más y que yo esté menos ansioso" (a). Si ambas partes son pacientes uno con otro pueden

llegar a conocerse mejor. En lugar de esto, ambas partes pueden encontrarse ansiosas y aparentar tener gran confianza. Después de un encuentro de este tipo ambas "partes ansiosas" rara vez discuten sus experiencias constructivamente. Si las circunstancias finalmente los unen en una relación más estable con el tiempo y dificultades pueden aprender como realizarlo mejor. Y si no, pueden encontrar o buscar otra pareja, sin haber aprendido mucho de la relación anterior, o bien, pueden tener la suerte de encontrar a una pareja con experiencia y segura, de quien pueden aprender más. El resultado es mucha gente sexualmente infeliz; empezando porque sus expectativas son erróneas y sus esfuerzos se ven frustrados, o bien, puede ser el inicio de una impotencia psicogénica en la que se van suscitando uno y otro evento en los que cada vez es mayor la ansiedad, llegando a formarse un círculo vicioso, y a través de los años de ser una impotencia psicogénica puede convertirse en orgánica.

II DEFINICION DE IMPOTENCIA

La función sexual constituye una compleja mezcla entre factores anatómicos, neurológicos, metabólicos, endocrinológicos y físicos. Por lo tanto, impotencia es una enfermedad o un síntoma de múltiples etiologías, el cual puede resultar tanto por la falla o por la interrupción en la cadena de eventos que llevan a la erección.

El mecanismo vascular que participa en la erección penil no está completamente entendido. El proceso consiste en cuatro fases: flacidez, tumescencia, erección y detumescencia.

Flacidez.- Ocurre cuando la presión arterial e intracavernosa y presión venosa dorsal profunda son iguales.

Tumescencia. Si el flujo arterial intracavernoso excede al flujo arterial en reposo entre 20 a 50 veces.

Rigidez.- Es cuando la presión intracavernosa excede a la presión arterial sistólica.

Desentumescencia.- Es la transición o evolución hacia la flacidez.

Depende de un preciso control neural de órganos altamente especializados y de origen vascular, los dos cuerpos cavernosos y el cuerpo esponjoso.

La teoría sobre erección peniana dominante hasta esta década es la iniciada en Alemania por el anatomista Von Ebner (1900), quien describió "los cojines o almohadillas" dentro de los vasos del pene; estos están constituidos por músculo liso

que controla el flujo y presión transmitido dentro del espacio cavernoso. El cuerpo cavernoso tiene que alcanzar cierta presión (mínima alrededor de 60 mm de Hg) para poder producir la rigidez suficiente para la penetración vaginal. En adultos jóvenes, la presión intracavernosa debe ser sólo ligeramente menor que la presión sistólica braquial (100 a 115 mm de Hg) (Metz y Wagner 1981). Si la arteria dorsal profunda es el principal vaso que suple al cuerpo cavernoso, éste pudiera incrementar el flujo y presión dentro del espacio cavernoso durante la tumescencia. Varios investigadores, especialmente Newman, afirman que los cojines o almohadillas de Ebner son tanto relacionados con la edad o eventos patológicos y éstos han sido encontrados en otros órganos del cuerpo. Investigaciones más recientes no han encontrado ninguno, o pocos, de los "cojines" descritos. Newman y Northup (1981) proponen que la dilatación arterial puede ser suficiente para crear la presión intracavernosa necesaria para la erección.

III. EL MECANISMO DE ERECCION.

Los nervios periféricos y motores son bien conocidos y han sido bien descritos, pero aún existe una gran ignorancia en lo que se refiere a la transmisión interneuronal y la función de neuropéptidos en estos tejidos es incierta.

Se sabe que la estimulación de nervios sacros produce erección en el hombre y en los animales (Habib, 1967). Este efecto se conoce que es colinérgico; sin embargo, es resistente a atropina, la cual se ha usado en experimentos controlados (Wagner y Brindley, 1980); ni el propranolol oral o fenoxibenzamina oral, administradas en sujetos normotensos (por pocos días) inhiben la erección.

Recientemente uno de los compuestos peptídicos (VIP-polipéptido intestinal vasoactivo) se considera que es un neurotransmisor o neuromodulador y ha sido demostrado en el tejido eréctil (Polak y col. 1981); (Willis y cols. 1981).

Una última teoría propone la existencia de anastomosis A-V intracavernosa, las cuales están abiertas cuando el pene está flácido; al contraerse, evitan que el flujo viaje por las arterias profundas y en su lugar se dirige a las pequeñas arterias localizadas en los espacios cavernosos. La reducción del drenaje sanguíneo de los espacios cavernosos puede ser necesario para mantener la erección.

IV DIFERENTES ETAPAS DE LA FUNCION SEXUAL

LA FUNCION SEXUAL PUEDE DIVIDIRSE ARBITARIAMENTE EN CUATRO ETAPAS.

1.- Deseo: Se refiere al deseo sexual o inclinación para participar en actividad sexual.

2) Despertar: Concerniente a los cambios psicológicos y fisiológicos que ocurren en el cuerpo durante la excitación sexual (congestión venosa en genitales, aumento de la tensión muscular, incremento de la sensación de placer y excitación).

3) Orgasmo: Es el evento neurofisiológico que ocurre en el cerebro y en los genitales del hombre y de la mujer, asociado con un intenso placer y en el hombre con la eyacuación.

4) Evaluación: Es puramente psicológico y se refiere a pensamientos y sentimientos (culpabilidad, satisfacción frustración, etc.) referentes a la experiencia sexual.

La alteración sexual puede ser clasificada de acuerdo al estadio sexual en el cual ocurre. Cada categoría tiene aspectos psiquiátricos que pueden ser la causa, prolongación o cura de esta alteración.

Por ejemplo, un hombre que está disgustado con su esposa puede tener poco o ningún deseo sexual a pesar que es capaz de realizarlo; o bien, no puede realizarlo o mantener su función sexual por alcoholismo o a consecuencia del uso de medicamentos antihipertensivos; sin embargo, una vez que los suspende puede continuar teniendo función sexual.

V ALGUNAS CAUSAS ETIOLOGICAS DE LA IMPOTENCIA (ORGANICAS)

1) Cardiovascular.

- a) Hipertensión Arterial.
- b) Infarto del Miocardio.
- c) Fiebre Reumática.
- d) Aterosclerosis.

2) Endócrinas.a) Pancreáticas.

- 1) Diabetes Mellitus.

b) Hipotálamo-Hipófisis.

- 1) Hipopituitarismo.
- 2) Tumores de la Pituitaria.
- 3) Hiperprolactinemia.

c) Gonadal.

- 1) Insuficiencia Primaria Gonadal.
- 2) Tumor de Células Intersticiales.

d) Adrenal.

- 1) Síndrome de Cushing.
- 2) Tumores Feminizantes.
- 3) Insuficiencia Adrenocortical.

e) Tiroides.

- 1) Hipotiroidismo.

3) Genitourinario.

- a) Gonorrea.
- b) Paroditis-Orquitis.
- c) Enfermedad de Peyronie.
- d) Enfermedad Renal.

4) Medicamentos.

- a) Antihipertensivos, tales como alfametildopa, guanetidina, clonidina, etc.
- b) Disulfiram.
- c) Carbamazepina.
- d) Estrógenos.
- e) Tricíclicos.
- f) Fenotrazinas.
- g) Agentes que incrementan la prolactina.

5) Hematológicas.

- a) Enfermedad de Hodgkin.
- b) Leucemia.
- c) Anemia de células falciformes.

6) Neurológicas.

- a) Epilepsia.
- b) Tumor Hipotalámico.
- c) Esclerosis Múltiple.
- d) Parkinson.
- e) Neuropatía Periférica.
- f) Tumor de la Pituitaria.
- g) Sífilis en Médula Espinal.
- h) Lesión del Lóbulo Temporal.
- i) Lesión Traumática o Tumoral de Médula Espinal.
- j) Lesión de Nervios Sacros en Cirugía Traumática, etc.

VI. IMPORTANCIA EN EL HOMBRE DIABETICO

Nos extenderemos un poco más en la impotencia de pacientes con Diabetes Mellitus, ya que, como veremos más adelante, es de los grupos más frecuentemente afectados en nuestro estudio.

Aproximadamente el 50% de diabéticos sufren de impotencia. La incidencia se incrementa con la edad; raramente es paralela a la curva de frecuencia observada en la población general, pero es de 2 a 5 veces mayor a cualquier edad.

Es un hallazgo común que estos pacientes presenten neuropatía periférica o autonómica; sin embargo, no existe correlación entre la impotencia y la severidad o duración de la diabetes.

Parece ser originada principalmente por Neuropatía de Nervios Sacros, parasimpáticos y autonómicos que dan inervación genital.

La vejiga es inervada por los mismos nervios; por lo tanto, existe una relación importante entre diabéticos impotentes y cistopatía diabética. También presentan una latencia prolongada en la respuesta refleja peneana, deterioro de la sensación testicular, anormalidades histológicas en las fibras nerviosas autonómicas que inervan el cuerpo cavernoso y disminución en la concentración de la norepinefrina en el cuerpo cavernoso; también han sido reportadas alteraciones vasculares como parte importante de factores patológicos. Estas incluyen alteraciones microvasculares en las arterias peneanas, estenosis de la arteria pudenda interna, que es la mayor fuente sanguínea para irrigar el pene, así como baja presión sanguínea en el pene.

En los diabéticos el establecimiento de impotencia es gradual y progresa lentamente de 6 a 24 meses.

Inicialmente se observa disminución en la firmeza de su erección, tanto durante la masturbación como durante la penetración; después, disminución en la frecuencia de erección y finalmente pérdida total de la erección. La mitad de ellos no presentan erecciones matutinas. La mayoría conserva el apetito sexual aunque después puede declinar. Algunos reportan historia de orgasmos secos y disminución del volumen de la eyaculación.

Al examinar a estos pacientes muchas veces muestran neuropatía periférica, hipopaliestesia en extremidades inferiores, hipoestesia en guante y calcetín, y disminución del reflejo aquileo. Signos y síntomas de neuropatía autonómica también pueden estar presentes, incluyendo hipotensión ortostática; alteraciones del tracto gastrointestinal (náuseas y vómitos) por gastroparesis; diarrea, anhidrosis en extremidades inferiores, taquicardia en reposo y reflejo pupilar lento. Es menos frecuente que la impotencia ocurra al inicio de la diabetes, y está relacionada con los efectos debilitantes agudos del desequilibrio metabólico; al contrario de la anterior, esta última mejora con un buen control.

La impotencia diabética bien establecida de origen neurovascular generalmente no responde a la terapia médica.

El paciente diabético es particularmente buen candidato para la implantación de prótesis penéana.

VII CLASIFICACION DE LA IMPOTENCIA EN ORGANICA Y PSICOLOGICA.

Las alteraciones sexuales suelen también dividirse en causas orgánicas y psicológicas.

La primera de estas causas es la más frecuente. Los pacientes con alteraciones sexuales psicogénicas son físicamente intactos, y sus dificultades sexuales resultan por la inhibición de su deseo o del despertar sexual, lo cual es producido por el cerebro, permitiendo erección en el hombre y lubricación vaginal en la mujer.

La mayoría ha experimentado la inhibición del deseo sexual en el cual el cerebro influye en la respuesta del cuerpo. Por ejemplo, el timbre del teléfono o la llamada de un niño a la puerta de sus padres, precisamente en el pico del "Despertar", puede producir pérdida de la erección o interrupción del deseo.

La disfunción sexual en el hombre es generalmente debida a ansiedad por la función sexual. Cualquiera que sea la causa, la ansiedad experimentada durante el acto sexual inhibe la función sexual ya sea por incapacidad para la erección, o bien, eyaculación precoz o inhibición para producir orgasmo. La incapacidad para realizar lo que se tenía esperado, aunque las expectativas sean poco realistas, aumentan aún más la ansiedad.

La primera categoría de alteraciones sexuales incluyen condiciones orgánicas que deterioran la anatomía normal, fisiología o neuroquímica de la respuesta sexual, las cuales ya se mencionaron entre las causas orgánicas de impotencia.

La reacción psicológica siempre acompaña a la alteración sexual orgánica. Cuando alguna enfermedad, trauma o tratamiento interfieren con la función sexual, la mayoría de los hombres suspenden la actividad sexual más que adaptarse a su incapacidad.

VII ESTUDIO DEL PACIENTE IMPOTENTE

Es importante realizar una buena historia médica-sexual, junto con un examen físico minucioso, considerando cuidadosamente las causas de impotencia orgánicas, farmacológicas o anatómicas. Estudios de laboratorio básicos y posteriormente dirigidos a la función metabólica, endocrinológica y procedimientos especializados para detectar anomalías vasculares.

Evaluación Neurológica:

Reflejos profundos, cremasteriano, escrotal, bulbocavernoso, superficial, anal, reflejo anal interno. El bulbocavernoso es mediado a través de los nervios pudendos; el centro del reflejo son el 2o y 3er segmentos sacros. Se puede realizar estimulando el dorso del pene; normalmente resulta en contracción del músculo bulbocavernoso y del esfínter anal externo, o bien, puede ser medido a través de un estímulo eléctrico a través de una aguja-electrodo colocada directamente dentro del músculo, y determinar el tiempo entre la estimulación de la glándula y contracción del músculo bulbocavernoso. En voluntarios sanos sexualmente la latencia del reflejo es de aproximadamente 35 ms.

Finalmente resulta de gran ayuda realizar en el laboratorio de sueño el estudio de tumescencia peneana nocturna (TPN) para después determinar si la impotencia es de origen orgánica o psicogénica.

IX. ESTUDIO DE TUMESCENCIA PENEANA NOCTURNA, SU USO Y UTILIDAD EN LOS PACIENTES CON IMPOTENCIA

Sin duda una de las observaciones más interesantes es el descubrimiento, en 1953, del Sueño de Movimientos Oculares Rápidos (MOR) por Aserinsky, y el redescubrimiento de Tumescencia Peneana Nocturna (TPN.). La erección durante el sueño había sido descrito anteriormente por Halverson en 1940 y Ohlmeyer en 1944. Aserinsky notó que la duración y la ciclicidad de las erecciones descritas por Ohlmeyer y asociados semejaban muy de cerca el tiempo empleado en MOR.

Como Fisher y Snyder habían sugerido (el interés en el estudio de los sueños engendrado a raíz de las teorías de Freud), los sueños son recordados si los individuos se despiertan durante el sueño de movimientos oculares rápidos (MOR). Este interés naturalmente se extendió a las erecciones nocturnas porque proporcionan una herramienta potente para la exploración de la naturaleza sexual de los sueños.

Al principio de 1965 hubo un importante incremento en la investigación sobre TPN. Karacan, Fisher y asociados reportaron que en un hombre joven la mayoría de erección nocturnas están relacionadas con el sueño de movimientos oculares rápidos (MOR).

Estos estudios y las investigaciones posteriores han demostrado que todos los hombres normales entre 2-80 años de edad, tienen TPN, durante el sueño de movimientos oculares rápidos (MOR), o bien, muy próximas a él.

Las características de este fenómeno varían con la edad. Presumiblemente la fisiología de TPN es idéntica a la

de las erecciones durante la vigilia. Las condiciones orgánicas afectan la erección durante la vigilia, y se asume que al igual afectan la erección durante el sueño; sin embargo, en la impotencia psicogénica se presenta TPN normal. Así, un paciente que presenta una TPN normal debe ser canalizado a un profesional especializado en Terapia sexual.

Karacan ha reportado que TPN declina en el hombre sano con la edad.

X OBJETIVO

Entender la relación entre la edad y la función eréctil, y a su vez, entre la función eréctil y patologías más frecuentes (diabetes mellitus, hipertensión arterial y alcohol).

XI MATERIAL Y METODOS

247 pacientes enviados al Laboratorio de Sueño por referir impotencia entre 1983 y 1984.

Parámetros de Inclusión:

- 1) Todo paciente enviado al Laboratorio de Alteraciones del Sueño por referir impotencia.
- 2) Edad entre 19-80 años de edad.
- 3) Sexo masculino.
- 4) En todos ellos se practicó registro de sueño por lo menos 2 noches consecutivas.

Parámetros de Exclusión:

- 1) Uso de drogas tales como psicoestimulantes u otros psicofármacos como marihuana, cocaína, etc.
- 2) No completar el estudio de sueño.*

- Material

- 1) Polígrafo Grass modelo P78.
AC Amplificador modelo 79511.
DC Preamplificador modelo 791A.
DC Amplificador modelo 7DAE.
- 2) 1000 a 1500 hojas de papel de registro (en su tercio inferior papel milimétrico, 100 mm).

- 3) 12 electrodos de copa.
- 4) Acetona y gasas.
- 5) Gel aislante.
- 6) Colodión.
- 7) Secadora.
- 8) Cuarto aislado sin ruido.
- 9) Cama.

- Registro del sueño y monitoreo de Tumescencia Peneana.

Cada paciente fue referido al laboratorio por un Urólogo después de haberlo estudiado; se les pidió que llegaran una hora antes de la hora que acostumbraran acostarse, así también que llenaran un cuestionario en el cual mencionaran a que hora había cenado, cuantas tazas de café o refrescos con cafeína habían ingerido durante el día, medicamentos que tomaron en ese día, si durante ese día había ocurrido algún acontecimiento muy bueno o malo para ellos, ya que todos estos factores pueden influir en el sueño.

- Colocación de los electrodos.

Se limpió perfectamente la superficie en donde se aplicó cada uno de los electrodos con acetona, y abrasión si se consideraba necesaria para remover grasa o células muertas.

1) Electro-oculografía (movimientos oculares).

Un electrodo se colocó a un centímetro por fuera del canto externo, del O.D. ligeramente hacia abajo; el segundo electrodo en la misma forma pero levemente hacia arriba en O.I., ambos referidos a uno de los auriculares (A1 o A2).

En el ojo izquierdo se registró en el primer canal.
En el ojo derecho quedó en el segundo canal.

2) Electromiografía:

Se colocó uno de los electrodos sobre el músculo Mentalis y el segundo sobre el músculo submentalis, referidos uno con otro. El tercer canal quedó en EMG.

3) Electroencefalograma.

De acuerdo al sistema 10-20 (desarrollado en 1958 por Jasper). Se colocaron tres electrodos: el primero en C3, el segundo en C4 y el tercero Oz.

Durante el registro sólo se utilizó uno de los electrodos centrales si durante el transcurso de la noche, el electrodo se safabá, o su registro no era claro, utilizábamos el segundo electrodo central, todos ellos referidos a un electrodo auricular.

El canal 4 registró electroencefalograma central 3 ó 4 (C3 ó C4).

El canal 5 registró EEG. desde occipital (Oz).

4) Electrocardiograma.

Se colocaron 2 electrodos en V5 y V6.

En el canal 6 se registró EKG.

5) Electromiografía de Tibiales.

Se colocaron 3 electrodos sobre los músculos tibiales referido uno con otro. Su registró quedó sobre el canal 7.

TUMUSCENCIA PENEANA NOCTURNA.

Se colocaron dos electrodos elásticos en cuyo interior contiene mercurio, alrededor del pene, por un técnico del sexo masculino, y se conectaron a una caja-puente que posteriormente se conectó al polígrafo desde su amplificador DC. Uno de ellos colocado en la base del pene (canal 8), el segundo sobre la punta del pene (canal 9).

CALIBRACION

Parámetro	Deflexión 50 μ V	Altas frecuen- cias	Bajas frecuen- cias	Constante de tiempo
EOG	7.5 cm.- 1cm	35 Hz.	0.3 Hz.	0.3
EEG	7.5 cm.- 1cm.	35 Hz.	0.3 Hz.	0.3
Frecuencia cardíaca.	(ajustable co mo sea neces a rio)	15 Hz	1 Hz.	-0.1 seg.
EMG	20 μ V- 1 cm.	75 Hz	10 Hz.	0.01 "

Tumescencia peneana nocturna.- Se ajustó de manera que cada centímetro que aumente en la circunferencia del pene representaba un aumento igual en la deflexión de la pluma sobre el polígrafo.

RESISTENCIA

Debe ser por debajo de (cinco) 5 KOhms.

XII INTERPRETACION DE TPN.

NORMAL.- Cuando por lo menos ocurrió un episodio de TPN durante las dos noches de registro, es decir, cambios simultáneos en la base y en la punta, mayor de 15 mm en la base y mayor de 10 mm en la punta por 10 minutos o más, sostenidos.

ANORMAL.- Cuando no se cumplió ninguno de los requisitos arriba mencionados.

LIMITROFE.- Cuando la interpretación del estudio fué ambigua.

INTERPRETACION DEL REGISTRO DE SUEÑO.

Se registraron todo los parámetros considerados necesarios para los registros de sueño, movimientos oculares (EOG), electromiografía (parámetro de gran ayuda para poder determinar si se encuentra en sueño de movimientos oculares rápidos, o despierto), EEG, EKG, y EMG de tibiales para descartar patologías del sueño como mioclonías periódicas. Se interpretó de acuerdo al manual de estandarización, terminología, técnica y lectura de las diferentes etapas de sueño en humanos.

XIII - RESULTADOS

El total de 247 pacientes se dividió en 4 grupos de acuerdo al cuestionario efectuado antes del estudio de TPN.

- I) 120 sanos (48.5%)
- II) 66 hipertensos (26.7%)
- III) 31 diabéticos-hipertensos (12.5%)
- IV) 30 diabéticos (12%)

De todos estos pacientes, el estudio de TPN, fué normal en 25.9%; limitrofe 11.3%; anormal en 62.7%.

Grupo I: 35% fué normal (42 pacientes), 13.3% limitrofe (16 pacientes), 5.6% anormal (62 pacientes).

Grupo II: 16.6% fué normal (11 pacientes), 12.2% limitrofe; 71.2% anormal (47 pacientes).

Grupo III: 16.2% fué normal, o limitrofe, 83.8% anormal.

Grupo IV: 10% fué normal, 6.6% limitrofe y el 83.3% anormal.

En cuanto a su relación con alcohol y TPN:

Del Grupo I.

a) 30 pacientes reportaban beber menos de 2 bebidas alcohólicas por día; de éstos, en 11.6% su estudio de TPN fué normal; 1.6% limitrofe; 11.6% anormal.

b) 24 pacientes reportaron más de 2 bebidas alcohólicas por día; 8.3% normal; 1.6% límite; 10% anormal.

c) 66 pacientes no bebían y en los cuales 15% fue normal; 10% límite; 30% anormal.

Del Grupo II.

a) 8 bebían menos de dos bebidas de alcohol por día; 3% TPN normal; 0 límite; 9% anormal.

b) 21 pacientes reportaron beber más de dos bebidas alcohólicas al día en 5% de ellos su TPN fue normal; 2% límite; 14% anormal.

c) 27 pacientes de ese grupo no bebían; 6% su TPN fue normal; 9% límite; 40% anormal.

Del Grupo III (diabéticos e hipertensos).

a) 3 bebían menos de 2 bebidas por día y de éstos, 3.2% su TPN fue normal; 0 límite; 6.4% anormal.

b) Sólo 1 paciente bebía más de 2 bebidas alcohólicas por día y corresponde a 3.2%; su TPN fue anormal.

c) 27 pacientes no bebían alcohol; 12.9% su TPN fue normal; 0 límite; 74.9% fue anormal.

PROMEDIO DE LATENCIAS EN MOR.

Grupo I	75.42 minutos.
Grupo II	74.85 "
Grupo III	71.19 "
Grupo IV	104.26 "

PROMEDIO DE LATENCIAS DE MOR EN SUJETOS QUE BEBIAN MENOS DE DOS BEBIDAS ALCOHOLICAS.

Grupo I	70.90 minutos.
Grupo II	66.27 "
Grupo III	70.58 "
Grupo IV	80.05 "

PROMEDIO DE LATENCIA DE MOR EN SUJETOS, QUIENES BEBIAN MAS DE DOS BEBIDAS ALCOHOLICAS.

Grupo I	80.71 minutos.
Grupo II	74.16 "
Grupo III	(ningún paciente).
Grupo IV	82.49 "

ESTA TESIS NO DEBE
SALIR DE LA BIBLIOTECA

DISTRIBUCION POR EDAD DE ACUERDO A SU ESTATUS TPN.

a) Normal.

6.2%	30 - 39	años de edad.
32.8%	40 - 49	" " "
34.3%	50 - 59	" " "
25 %	60 - 69	" " "
1.5%	70 - 79	" " "

b) Limítrofe.

3.5%	30 - 39	" " "
17.8%	40 - 49	" " "
25 %	50 - 59	" " "
42.8%	60 - 69	" " "
10.7%	70 - 79	" " "

c) Anormal.

1.2%	por debajo de los 20 años.	
1.2%	20 - 29	años de edad.
3.8%	30 - 39	" " "
15.4%	40 - 49	" " "
28.3%	50 - 59	" " "
38 %	60 - 69	" " "
10.3%	70 - 79	" " "
1.2%	80 - 89	" " "

DISTRIBUCION DE EDAD ENTRE ESTADOS DE SALUD.

Grupo I (sanos).

1.6%	por debajo de los 20 años de edad			
1.6%	20 - 29 años de edad.			
6.6%	30 - 39	"	"	"
18.5%	40 - 49	"	"	"
27.5%	50 - 59	"	"	"
35 %	60 - 69	"	"	"
8.3%	70 - 79	"	"	"

Grupo II (hipertensión arterial).

18 %	40 - 49	"	"	"
22.7%	50 - 59	"	"	"
45.4%	60 - 69	"	"	"
12.1%	70 - 79	"	"	"
1.5%	80 - 89	"	"	"

Grupo III (diabéticos + hipertensión).

3.2%	30 - 39	"	"	"
22.5%	40 - 49	"	"	"
45.1%	50 - 59	"	"	"
25.8%	60 - 69	"	"	"
32 %	70 - 79	"	"	"

Grupo IV (diabéticos).

6.6%	30 - 39 años de edad.			
30 %	40 - 49	"	"	"
36 %	50 - 59	"	"	"
23.3%	60 - 69	"	"	"
3.3%	70 - 79	"	"	"

TOTAL DE MINUTOS EN MOR EN SUJETOS QUIENES NO BEBEN ALCOHOL.

Grupo I	71.26 minutos.
Grupo II	69.76 "
Grupo III	79.79 "
Grupo IV	65.11 "

TOTAL DE MINUTOS EN MOR EN SUJETOS EN QUIENES BEBIAN MENOS DE DOS BEBIDAS ALCOHOLICAS POR DIA.

Grupo I	70.90 minutos
Grupo II	66.37 "
Grupo III	70.58 "
Grupo IV	80.05 "

TOTAL DE MINUTOS EN MOR EN SUJETOS QUIENES BEBIAN MAS DE DOS BEBIDAS ALCOHOLICAS POR DIA.

Grupo I	80.71 minutos.
Grupo II	74.16 "
Grupo III	(ningún paciente)
Grupo IV	82.49

XIV CONCLUSIONES

En este estudio, de los 247 pacientes, 26 de ellos fueron limítrofes. En 221 pacientes se pudo llegar a una conclusión en su estudio (TPN normal o anormal). De estos, 72% tuvieron una TPN anormal.

La distribución de TPN anormal varía en función a la edad ($\chi^2 = 16.9$, $p < .01$); en esta distribución existen dos picos; uno en los más jóvenes y otro en los ancianos (considero que es cuestionable debido al tamaño de la muestra). Como previamente se ha reportado, encontramos altos porcentajes de TPN anormal (Tumescencia Penéana Nocturna) asociada con diabetes e hipertensión. En este estudio 84% de los pacientes diabéticos o hipertensos tuvieron TPN anormal mientras que el grupo de pacientes "sanos" tuvieron el 60% anormal de TPN ($\chi^2 = 16.07$, $p < .01$). En el análisis del grupo de pacientes con diabetes e hipertensión TPN anormal en relación con la edad, no muestra los cambios esperados de anormalidad ($\chi^2 = 4.78$, $p < .10$). Contrariamente, entre los pacientes aparentemente sanos, la distribución de TPN varía significativamente con la edad ($\chi^2 = 16.7$, $p < .01$).

La mayor limitación de este estudio es que los datos obtenidos de TPN, no pueden ser generalizados para la población de pacientes con impotencia. Nuestra población de estudio está limitada, como ya se mencionó anteriormente, a los pacientes referidos por los Urólogos. Por ejemplo: sólo 4 (1.8%) de nuestros pacientes estuvo por debajo de los 30 años de edad y todos tuvieron TPN anormal. Probablemente esto reflejó que la gente joven con impotencia no es vista por los Urólogos, o bien los Urólogos generalmente no envían gente joven para evaluación, por lo que la prevalencia de impotencia en gente

joven no puede ser determinada. Sin embargo todos los pacientes mayores o ancianos que refieren impotencia sin ninguna enfermedad obvia tales como la diabetes e hipertensión o ambas, muestran un incremento en la proporción de TPN anormal comparados con el resto de los pacientes.

Karacan ha reportado deterioro o TPN anormal en los pacientes que beben alcohol; sin embargo, en este estudio no encontramos en este grupo mayor deterioro que el esperado por la edad, ni tampoco encontramos alteraciones en la latencia del sueño de movimientos oculares rápidos (MOR), ni el tiempo en MOR. Sin embargo, creo que sería interesante que se realizara un estudio más controlado y con un grupo de pacientes más representativo.

X - BIBLIOGRAFIA

- 1.- Christian Guilleminault. SLEEPING AND WALKING DISORDERS. Indications and Technique. Addison Wesley.
- 2.- Rechtschaffen, A and Kales, A. A. MANUAL O STANDARDIZED TERMINOLOGY, TECHNIQUES AND SCORING SYSTEM FOR SLEEP STAGES OF HUMAN SUBJECTS. Brain Information Service/Brain Research Institute, University of California ata Los Angeles, 1968.
- 3.- A. J. Wabrek, SEXUAL DYSFUNCTION ASSOCIATED WITH DIABETES MELLITUS. The Journal of Family Practice, Vol. 8, No. 4:735-740, 1979.
- 4.- R. Schiavi y Cols. ASSESSMENT OF DIABETIC IMPOTENCE, MEASUREMENT OF NOCTURNAL ERECTIONS. Clinics in Endrocrinology and Metabolism, Vol. 11, No. 3, November 1982.
- 5.- C. Fairburn. THE EFFECTS OF DIABETES ON MALE SEXUAL FUNCTION. Clinics in Endrocrinology and Metabolism. Vol. 11, No. 3, November 1982.
- 6.- V. Michal. ARTERIAL DISEASE AS A CAUSE OF IMPOTENCE. CLinics in Endrocrinology and Metabolism. Vol. 11 No. 3, November 1982.
- 7.- B. Wagner. VASCULAR MECHANISMS INVOLVEDIN ERECTION AND ERECTIL DISORDERS. Clinics in Endocrinology and Metabolism. Vol. 11, No. 3, November 1982.
- 8.- J. Kaplan. IMPOTENCE (A FOUR ARTICLE SYMPOSIUM). Postgraduate Medicine págs. 181-202.
- 9.- G. Braunstein. ENDOCRINE CAUSES OF IMPOTENCE POSTGRADUATE MEDICINE. págs. 207-217.

- 10.- J. Golden PSYCHIATRIC ASPECTS OF MALE SEXUAL DYSFUNCTION. Postgraduate Medicine. Vol 74, No. 4, October 1983, pags. 221-229.
- 11.- H. Kudis. TREATMENT OF IMPOTENCE. Postgraduate Medicine. Vol 74, October 1983, pags. 233-240.
- 12.- A. Finkle y Col. SEXUAL IMPOTENCY. Counseling of 388 private patients by urologist form 1954 to 1982 Urology. Vol XXIII, No. 1, January 1984, pags. 25-30.
- 13.- A. Zorogniotti. PRACTICAL DIAGNOSTIC SCREENING FOR IMPOTENCE. SPECIAL ISSUE TO UROLOGY. May 1984, Vol XXIII, No. 5, pags 98-102.
- 14.- Karacan y Cols. SEXUAL DYSFUNCTION IN MALE ALCHOLICS AND ITS OBJETIVE EVALUATION PHENOMENOLOGY AND TREATMENT OF ALCOHOLISM. Chapter 18, pags. 258-268.
- 15.- CRITERIA FOR THE DIAGNOSIS OF ALCOHOLISM BY THE CRITERIA COMMITTEE NATIONAL COUNCIL ON ALCOHOLISM. Amer. J. Psy chiar. 129:2, August, 1972, pags. 127-135.
- 16.- Karacan. SOME CHARACTERISTICS OF NOCTURNAL PENILE TUMESCENCE DURING PUBERTY. Pediat. Res 6: 529-537, 1972 pags. 529-537.
- 17.- Karacan y Cols. SOME CHARACTERISTICS OF NPT IN YOUNG ADULTS. Arch Gen Psychiat, Vol 26, April 1972, pags. 351-356.
- 18.- Karacan y Col. SOME CHARACTERISTICS OF NOCTURNAL PENILE-TUMESCENCE IN ELDERLY MALES. Journal of Gerontology 1972, Vol 27, No. 1, pags. 29-45.

- 19.- Karacan y Cols. SLEEP RELATED PENILE TUMESCENCE AS A FUNCTION OF AGE. Am J.Psychiatry 132:9, September 1975.
- 20.- Karacan. NOCTURNAL PENILE TUMESCENCE AND DIAGNOSIS IN-DIABETIC IMPOTENCE. Am J. Psychiatry, 135:2, February 1978, pags. 191-197.
- 21.- Fisher y Cols. EVALUATION OF NPT IN THE DIFFERENTIAL DISGNOSIS OF SEXUAL IMPOTENCE. Arch. Gen. Psychiatry, Vol 36, April 1979.
- 22.- M. Wasserman y Cols. THE DIFFERENTIAL DISGNOSIS OF IMPOTENCE; JAMA, May 23/30, 1980. Vol 243, No. 20, pags. 203-842.
- 23.- M. Wasserman. THEORETICAL AND TECHNICAL PROBLEMS IN THE-MEASUREMENT OF NPT FOR THE DIFFERENTIAL DIAGNOSIS OF IMPOTENCE, Psychosomatic Medicine Vol 42, No. 6, November 1980.
- 24.- A. Wein. EXPANSION WITHOUT SIGNIFICANT RIGIDITY DURING NPT TESTIG. A potential source of misinterpretation. Journal of Urology, Vol.126, September 1980.
- 25.- H. Schmidt. SIGNIFICNACE OF IMPAIRED PENILE TUMESCENCE AND ASSOCIATE POLYSOMNOGRAPHIC ABNORMALITIES IN THE IMPO-TENTE PATIENT. The Journal of Urology. Vol. 126, Septem-ber.1980.
- 26.- P. Marshall y Cols. THE ROLE OF NPT IN DIFFERENTIATING BETWEEN ORGANIC AND PSYCHOGENIC IMPOTENCE: The first stage of validation. Archives of sexual behavior, Vol. 10 No. 1, 1981.

- 27.- P. Marshall y Cols. DIAGNOSTIC SIGNIFICANCE OF PENILE ERECTIONS DURING SLEEP UROLOGY. July 1982. Vol XX, No. 1 pags. 1-6.
- 28.- P. Marshall. NPT RECORDING WITH STAMPS A VALIDITY STUDY. The Journal of Urology. Vol 128, November 1982, 946-947.