

11242



**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA
DE MEXICO**

FACULTAD DE MEDICINA

DIVISION DE ESTUDIOS SUPERIORES

CURSO UNIVERSITARIO DE RADIO DIAGNOSTICO

UNIDAD RADIOLOGICA CLINICA LONDRES, MEXICO, D.F.

**ULTRASONIDO DOPPLER COLOR EN LA
DISFUNCION ERECTIL**

TESIS

**QUE PARA OBTENER EL TITULO DE
ESPECIALIDAD EN RADIO DIAGNOSTICO Y
METODOS DE IMAGEN**

PRESENTA:

DR. JORGE LUIS SARMIENTO GOMEZ

**DIRECTOR DE TESIS:
DR. JAIME SAAVEDRA ABRIL**

2001

México, D.F. 1999.



A.
= ALAMANO =



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.

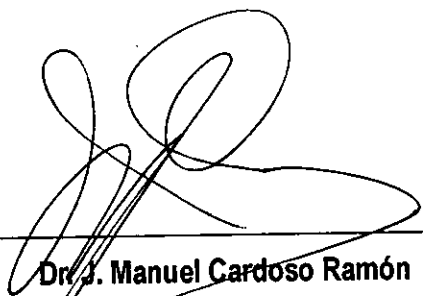
DEDICATORIAS

**A mi esposa e hija:
Marcela y Mariana**

**A mis Padres:
Ismael y Clara**

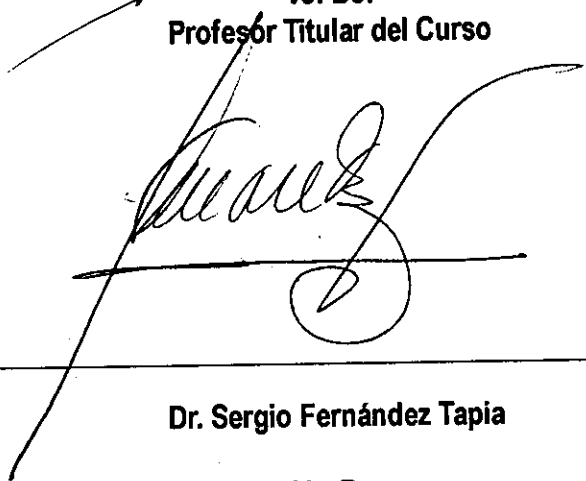
A mis profesores

Sin ustedes nada de esto hubiese sido posible



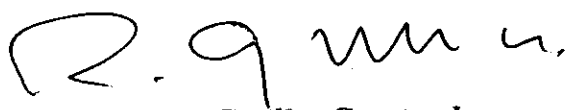
Dr. J. Manuel Cardoso Ramón

**Vo. Bo.
Profesor Titular del Curso**

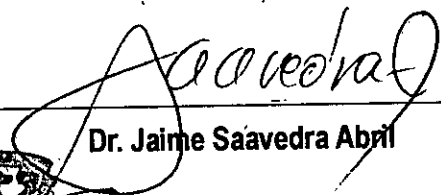


Dr. Sergio Fernández Tapia

**Vo. Bo.
Profesor Adjunto**



**Dr. Romeo Gozález Constandse,
Jefe de Enseñanza e Investigación.**



Dr. Jaime Sáavedra Abril

**Vo. Bo.
Director de Tesis**



**SUBDIVISION DE ESPECIALIZACION
DIVISION DE ESTUDIOS DE POSGRADO
FACULTAD DE MEDICINA**

1) INTRODUCCION

Se define a la disfunción eréctil masculina (DEM) como el fracaso recurrente y persistente en obtener o mantener una erección suficientemente rígida y duradera como para lograr una actividad sexual satisfactoria. En la mayoría de los casos se considera a la penetración vaginal sostenida durante un tiempo suficiente para el logro del orgasmo en el varón y la satisfacción de la pareja como el criterio más claro para considerar a la actividad sexual como satisfactoria.

En el pasado, la DEM era vivida con pena y desesperanza. Esta es una situación que empieza a cambiar gracias a que cada vez más profesionales de la medicina y pacientes se enteran de la naturaleza de la problemática, al tiempo que la ciencia médica aumenta su capacidad de entender las diversas causas, al desarrollo de las medidas terapéuticas eficientes y a la pérdida de vigencia cultural de ideas erróneas respecto a la sexualidad humana. No obstante la mayor parte de las personas que sufren de DEM no buscan ayuda profesional y es muy probable hoy en día con los nuevos métodos de diagnóstico por imagen y por el advenimiento de las nuevas alternativas terapéuticas que esta situación vaya a cambiar.

La disfunción eréctil masculina es un problema serio. La idea que perder la capacidad de tener o mantener una erección era sólo producto de la edad o de falta de virilidad ha resultado falsa. Por el contrario cada vez es más claro que una variedad de enfermedades, así como los efectos secundarios de varios medicamentos resultan en una disfunción eréctil. El impacto que tiene esta entidad en la calidad de vida del paciente es grave afectando el estado de ánimo, la relación de pareja y familiar, la capacidad laboral y el bienestar general de la persona. Son muchas las enfermedades que causan esta patología como la diabetes mellitus, las arteriopatías y diversos problemas neurológicos.

Si bien el tratamiento de la DEM consiste en la mayoría de casos en facilitar la erección mediante el uso de diversas estrategias, el clínico y el paciente no deben olvidar que la labor diagnóstica es importante por dos razones: la selección de un tratamiento que tenga mayores posibilidades de éxito y la detección de trastornos y enfermedades que requieren, frecuentemente de tratamientos específicos.

La incidencia de la disfunción eréctil masculina ha sido calculada con razonable precisión en los Estados Unidos (1) estos datos confirman que la disfunción eréctil es un problema muy frecuente en la población masculina. La incidencia en la población menor de 35 años es de alrededor de 1 % para los cuarenta años, la cifra se incrementa a 5% y sigue incrementándose con la edad: 10 % a los 60, 20 % a los 70, 40% a los 80 y más del 50 % a los 90 años de edad (2).

II) OBJETIVO

Esta revisión describe el estado actual de los conceptos anatomofisiológicos de la erección, la técnica y criterios para el diagnóstico de ultrasonido doppler color y se presenta casos representativos de impotencia de origen arterial y venoso diagnosticados por medio de este método.

III) ANATOMIA

El conocimiento de la anatomía del pene es vital para la realización del ultrasonido del pene.

El pene contiene tres columnas cilíndricas de tejido esponjoso, dos cuerpos cavernosos dorso lateralmente y un único cuerpo esponjoso en el tercio distal. Estos cuerpos están rodeados por una gruesa fascia llamada túnica albugínea. Los cuerpos cavernosos, contienen múltiples cavidades sinusoidales que se distienden con la sangre durante la erección. Un septum divide ambos cuerpos cavernosos y presenta muchas fenestraciones que proveen múltiples conexiones anastomóticas entre los sinusoides de ambos cuerpos cavernosos. El cuerpo esponjoso está compuesto de tejido esponjoso similar al del cuerpo cavernoso y contiene la uretra anterior, distalmente el cuerpo esponjoso se expande para formar una estructura cónica que se denomina glándula. Todos los tres cuerpos están rodeados por dos fascias la profunda de Buck y la superficial de Colles. El segmento proximal de la uretra es la porción bulbar que se extiende del diafragma urogenital al ligamento suspensorio del pene en la unión peno escrotal que es el segmento más ancho de la uretra. (Fig 1).

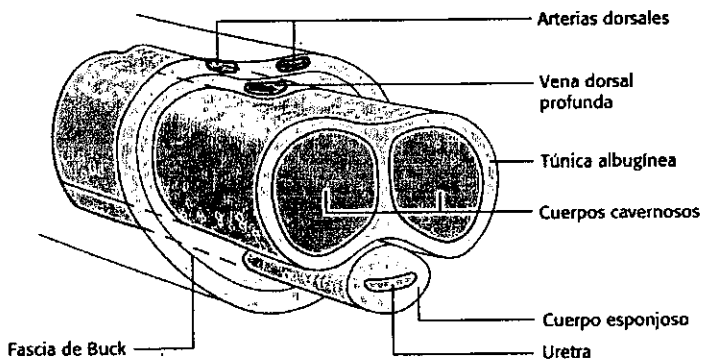


Fig. 1 Sección anatómica del pene.

La irrigación sanguínea del pene proviene principalmente de las arterias pudendas internas, que se originan de las arterias ilíacas internas. De cada arteria pudenda interna sale una rama perineal, una arteria bulbar y una pequeña arteria uretral antes de continuar como la arteria peneana. Las arterias peneanas entran en la base del pene y se ramifican en una arteria profunda cavernosa y una dorsal. La arteria cavernosa recorre el centro del cuerpo cavernoso enviando pequeñas ramas helicoidales (helicinas) que se comunican directamente con los espacios sinusoidales. Las arterias cavernosas son la fuente primaria de flujo sanguíneo al tejido eréctil del pene. Las dos arterias

dorsales del pene van por fuera de la túnica albuginea e irrigan la piel y el glande peneanos. Hay múltiples pequeños canales que conectan las arterias cavernosas con las arterias dorsales (Fig 2).

El drenaje venoso del tejido eréctil ocurre a través de las venas emisarias que drenan los cuerpos cavernosos perforando la gruesa túnica albuginea hacia las venas circunflejas que posteriormente drena en la vena dorsal profunda del pene. Esta a su vez desemboca en el plejo venoso retropúbico. La vena dorsal superficial varía en localización, y drena el glande y la piel del pene (3) (Fig 3).

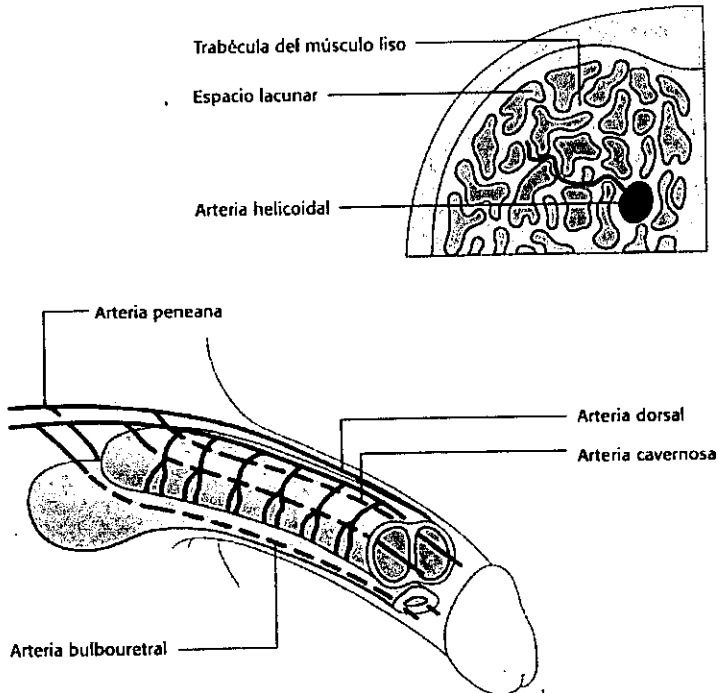


Fig. 2 Aporte sangre arterial al pene y a los cuerpos cavernosos.

3 IV) FISIOLÓGIA DE LA ERECCIÓN DEL PENE.

La erección es la vía final común de la acción sincronizada e integral de los sistemas de músculos lisos cavernosos, vasculares, hormonales, neuronales y psicológicos.

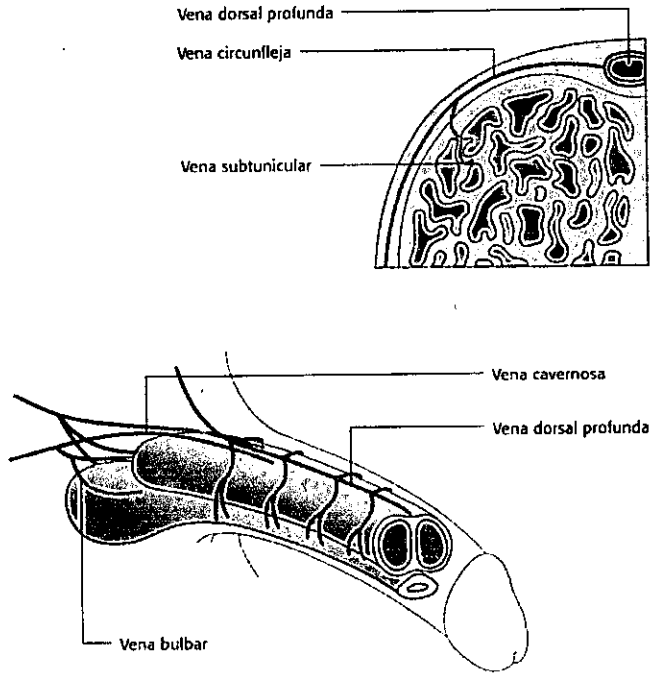


Fig. 3 Drenaje venoso del pene.

1. MECANISMOS Y HEMODINAMIA DE LA ERECCIÓN Y LA DETUMESCENCIA

A).- EL CUERPO CAVERNOSO.

El tejido eréctil del pene, específicamente la musculatura lisa cavernosa y los músculos lisos de las paredes de las arteriolas, juegan un papel clave en el proceso de la erección. En estado flácido estos músculos están tónicamente contraídos por una descarga simpática y por vasoconstrictores secretados por el endotelio que permite solo una pequeña cantidad de flujo arterial para propósitos nutricionales.

La estimulación sexual libera neurotransmisores de las terminaciones de los nervios cavernosos. Esto resulta en la relajación de estos músculos lisos y los siguientes eventos: 1. Dilatación de las arteriolas y arterias por incremento del flujo sanguíneo tanto en las fases diastólicas como en las sistólicas; 2. Atrapamiento de sangre en los sinusoides; 3. Compresión de los plexos venulares entre la túnica albugínea y la periferia de los sinusoides, reduciendo la salida del flujo venoso; 4. El estiramiento de la túnica albugínea a su máxima capacidad la cual contiene a las venas emisarias dentro de su capa interna circular y su capa externa longitudinal que por consiguiente disminuye la salida del flujo venoso a un mínimo; 5. Un aumento en la presión intracavernosa (mantenida alrededor de 100 mm Hg), la cual lleva el pene a un estado eréctil (fase de erección completa); 6. El incremento posterior de la presión con contracción de los músculos isquio-cavernosos (fase de erección rígida).

Tres son las fases de detumescencia que han sido reportadas en estudios animales: el primero consiste en un incremento de la presión intracorporea transitoria, indicando el comienzo de la contracción del músculo liso contra el sistema venoso cerrado. La segunda fase muestra una disminución lenta de la presión que sugiere la reapertura de los canales venosos y regreso al nivel basal a nivel de flujo arterial. La tercera fase demuestra una disminución rápida de la presión con regreso completo de la capacidad de flujo de salida venoso.

Por lo tanto la erección compromete la relajación sinusoidal, la dilatación arterial y la compresión venosa. La importancia de la relajación del músculo liso ha sido demostrada en estudios en humanos y animales.

B).- EL GLANDE Y EL CUERPO ESPONJOSO

La hemodinamia de el cuerpo esponjoso y el glande son de alguna forma diferente de la que ocurre en el cuerpo cavernoso. Durante la erección el aumento de flujo arterial ocurre en forma similar sin embargo la presión en el cuerpo esponjoso y el glande es solamente de un tercio a la mitad que la del cuerpo cavernoso, debido a que la túnica que lo recubre es muy delgada y virtualmente ausente sobre el glande y no asegura oclusión venosa.

C).- LA FISILOGIA DEL MUSCULO LISO

La actividad contractil espontanea de el músculo liso del cuerpo cavernoso ha sido grabada en estudios in vitro y en vivo. Yarnistky y colaboradores encontraron dos tipos de actividad eléctrica a nivel del cuerpo cavernoso: una actividad espontánea y otra actividad inducida. La estimulación del campo resulta en una disminución en la tensión en el calcio intracelular a bajas frecuencias y un aumento en la tensión con incremento del calcio intracelular a altas frecuencias. En general la respuesta a los agentes farmacológicos se correlaciona con el cambio en el calcio intracelular: por ejemplo la fenilefrina produce contracción del músculo y un aumento en el calcio intracelular mientras el nitroprusiato produce el efecto opuesto.

2.-NEUROANATOMIA Y NEUROFISIOLOGIA DE LA ERECCION DEL PENE

A).- VIAS PERIFERICAS

La inervación del pene se lleva a cabo tanto por la vía autonómica (simpático y parasimpático) como por vía somática (motor y sensitiva). Desde las neuronas que se encuentran en las raíces nerviosas en los ganglios periféricos, los nervios parasimpáticos y simpáticos emergen para formar los nervios cavernosos los cuales entran a el cuerpo cavernoso y cuerpo esponjoso para activar en los eventos neurovasculares durante la erección y la detumescencia. Los nervios somáticos son los responsable primarios de la sensación y la contracción de los músculos bulbocavernosos e isquiocavernosos.

B). LAS VIAS AUTONOMICAS

El origen de la vía simpática proviene de los segmentos espinales desde el onceavo torácico al segundo lumbar y pasa por la sustancia blanca a la cadena ganglionar simpática. Algunas fibras viajan entonces a nivel de las vías espláncnicas lumbares hacia el mesenterio inferior y los plexos hipogástricos superiores, de ahí viajan los nervios hipogástricos al plexo pélvico. En el hombre los segmentos de T10 a T12 son con mayor frecuencia el origen de las fibras simpáticas y de la cadena ganglionar que se proyecta al pene. Esta cadena localizada en los ganglios caudales y sacros es la vía parasimpática que proviene de neuronas que se localizan en las columnas intermedio lateral del segundo, tercero y cuarto segmento espinal. Las fibras preganglionares pasan a través de nervios pélvicos a el plexo pélvico en donde se unen con los nervios simpáticos de el plexo hipogástrico superior. Los nervios cavernosos son ramas del plexo pélvico que inerva el pene. Los nervios cavernosos son fácilmente dañados durante la escisión radical del recto, vejiga y próstata. Un completo entendimiento del curso de estos nervios es esencial para prevención de disfunción eréctil e iatrogénica. La estimulación del plexo pélvico y nervios cavernosos induce la erección, mientras que la estimulación del nervio hipogástrico o del tronco simpático produce la detumescencia.

Esto claramente implica que la vía parasimpática sacra es la responsable de la tumescencia y la vía simpática toracolumbar de la detumescencia.

Los impulsos cerebrales normalmente viajan a través de la vía simpática (inhibiendo la liberación de norepinefrina), de la vía parasimpática (liberando el óxido nítrico y la acetilcolina) y de la vía somática (liberando la acetilcolina) para producir la rigidez normal en la erección. En pacientes con lesión medular sacra, el impulso cerebral puede seguir viajando a través de la vía simpática para inhibir la liberación de norepinefrina, mientras que el óxido nítrico y la acetilcolina pueden seguir siendo liberados a través de la vía sináptica con la vía somática y parasimpática postganglionar. Debido a que el número de sinapsis entre las neuronas de salida toracolumbares y las neuronas somáticas y parasimpáticas postganglionares es menor que las de salida a nivel sacro, la erección resultante no será tan fuerte como se esperaba.

C).- LAS VIAS SOMATICAS.

La vía somatosensorial se origina de los receptores sensoriales a nivel de la piel del pene, glánde, uretra y de los que se encuentran dentro del cuerpo cavernoso. En el glánde del pene humano hay numerosas terminaciones aferentes: las terminaciones nerviosas libres y los receptores corpusculares con un radio de 10 a 1. Las terminaciones nerviosas libres son derivaciones de fibras C con mielina y desmielinizadas y no son iguales a otras fibras cutáneas en el cuerpo. Las fibras nerviosas de los receptores convergen hacia los haces de los nervios dorsales del pene, lo cuales se unen a otros nervios para formar el nervio pudendo. La activación de estos receptores sensoriales envía mensajes de dolor, temperatura y tacto vía los nervios pudendos y dorsales, medula, y tracto espino talámico al tálamo y corteza sensorial para la percepción sensorial. Evidencias recientes demuestran claramente que el nervio dorsal es una mezcla de nervios somáticos, así como autonómicos que permiten la regulación tanto de función eréctil como la eyaculatoria. Los núcleos de Onuf del segmento espinal segundo al cuarto son el centro de inervación somatomotora del pene. Estos nervios viajan a través de los nervios sacros al nervio pudendo para inervar los músculos isquiocavernosos y bulbocavernosos. La contracción de los músculos isquiocavernosos produce la fase de rigidez durante la erección y la contracción rítmica del músculo bulbocavernoso es necesaria para la eyaculación.

En resumen, las estructuras anteriormente mencionadas son responsables de los tres tipos de erección: psicogénica, reflexiogénica, y nocturna. La erección psicogénica es un resultado de estímulos o fantasías audiovisuales. Los impulsos provenientes del cerebro modulan la erección de los centros medulares (T11 - I2 y S2- S4) para activar el proceso eréctil. La erección reflexiogénica es producto del estímulo táctil en los órganos genitales. Los impulsos alcanzan los centros de erección espinal, algunos viajan a través de el tracto ascendente, resultando en percepción sensorial, mientras otros viajan y activan los núcleos autonómicos para enviar los mensajes a través de los nervios cavernosos del pene e inducir la erección. Este tipo de erección esta preservada en pacientes con lesión espinal superior. La erección nocturna ocurre con mayor frecuencia en la fase REM del sueño y el mecanismo aún no es conocido.

D). NEUROTRANSMISORES PERIFERICOS

a).- FLACIDEZ Y DETUMESCENCIA.

Las fibras nerviosas adrenérgicas y sus receptores, han sido demostradas en las trabeculas cavernosas y rodeando las arterias cavernosas; la norepinefrina ha sido generalmente aceptada como el neurotransmisor principal para el control de la flacidez peneana y la detumescencia. El estudio de uniones de receptores ha demostrado que el número de alfa- adrenoreceptores es 10 veces mayor al número de adrenoreceptores tipo beta. La endotelina, que es un potente vasoconstrictor producido por las células endoteliales, ha sido también sugerido como un neurotransmisor para la detumescencia. Además se han propuesto otros vasoconstrictores como el tromboxano A2, la prostaglandina F2 alfa y los leucotrienos.

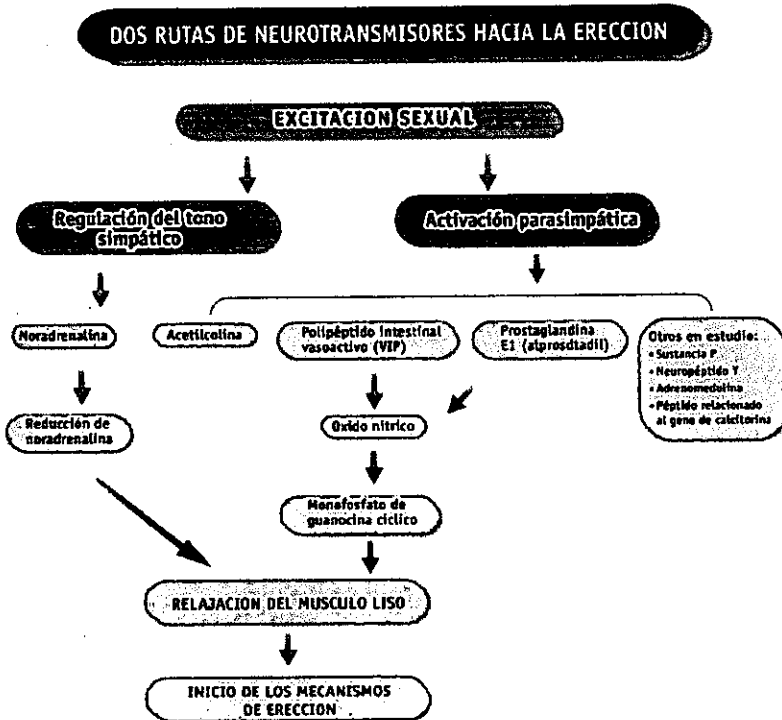
b).- LA ERECCION.

La acetilcolina es requerida para la transmisión ganglionar (por los receptores nicotínicos) y para relajación del músculo liso vascular (por los receptores muscarínicos). Los nervios colinérgicos han sido demostrados dentro del músculo liso cavernoso humano y alrededor de las arterias peneanas, y los exámenes ultraestructurales han identificado las terminales que contienen las vesículas colinérgicas en esta misma área.

Se ha sugerido que la acetilcolina estimula la liberación de óxido nítrico de las células endoteliales contribuyendo así directamente a la relajación del músculo liso durante la erección.

Las observaciones recientes sugieren fuertemente que la liberación de óxido nítrico por parte de las neuronas no adrenérgicas-no colinérgicas incrementa la producción de GMPc lo cual a su vez relaja el músculo cavernoso.

Kim y colaboradores (4), también han demostrado que las respuestas mediadas a través de óxido nítrico son progresivamente inhibidas en función a la disminución de la tensión de oxígeno; la reversión a la tensión normal de oxígeno restaura la relación neurogénica y la dependiente del endotelio. Actualmente el óxido nítrico o una sustancia parecida a ésta se sugiere como el principal neurotransmisor que produce la erección del pene(Fig 4).



3. OXIDO NITRICO Y CGMP EN LA RELAJACION DEL MUSCULO LISO.

El óxido nítrico fue descrito por primera vez en 1979 como un potente relajante vascular periférico de músculo liso y su acción estaba mediada por el GMPc. Subsecuentemente el factor relajante derivado del endotelio se identificó como óxido nítrico o un precursor químico inestable de nitroso. El óxido nítrico se sintetiza a partir de la l-arginina endógena a través de la sintetasa de óxido nítrico localizado en el endotelio vascular. El óxido nítrico puede ser sintetizado y liberado como un neurotransmisor por las neuronas no adrenérgicas-no colinérgicas después de su excitación, ya sea por una estimulación química o eléctrica. A este respecto Ignarro y sus colaboradores(5) han sugerido que el óxido nítrico es altamente lábil y por consiguiente no puede ser almacenado como un neurotransmisor preformado. Hay por lo menos tres distintas formas de sintetasa de óxido nítrico (neuronal, endotelial, y en los macrófagos).

Otros investigadores creen que el polipéptido vasointestinal (VIP), puede ser uno de los neurotransmisores mediadores responsables de la erección. Otros neurotransmisores potenciales son el péptido relacionado al gen de la calcitonina (CGRp), el péptido metionina histidina, el polipéptido adenilato-pituitario activador de la ciclasa, y las prostaglandinas 33 y 34. Aunque estos neurotransmisores pueden participar en el proceso de la erección, parece poco probable que participen de forma importante en este proceso.

4. LOS NEUROTRANSMISORES CENTRALES.

Existe una variedad de neurotransmisores, incluyendo la dopamina, norepinefrina y serotonina que han sido identificados en el área preoptica medial y paraventricular del hipotálamo se sugiere que los receptores adrenérgicos y dopaminérgicos pueden promover el deseo sexual y que los receptores de serotonina pueden inhibirlo(6).

5. SISTEMA VENOCLUSIVO

La erección del pene resulta de la relajación de el músculo liso que se encuentra en las paredes de los sinusoides y de las arterias cavemosas y helicinas de los cuerpos cavemosos. El incremento en el flujo arterial llena los espacios sinusoidales, resultando en la tumescencia del pene. En la medida que los sinusoides progresivamente se distienden, la presión intracavernosa se incrementa, causando la compresión de las venas emisarias que drenan el cuerpo cavernoso contra los márgenes internos de la rígida túnica albuginea. Este mecanismo venoclusivo previene escape venoso manteniendo la presión sinusoidal resultando en la rigidez del pene. Cuando el estímulo psicoerótico disminuye, la relajación del músculo liso y la dilatación de los vasos sanguíneos disminuye y por consiguiente el aporte sanguíneo. Al encogerse los sinusoides disminuye la compresión en las venas emisarias por lo tanto permite la normalización del flujo venoso y el pene regresa a la flaccidez (3).

4 V) TECNICA DE EXPLORACION US-DOPPLER

No es necesaria ninguna preparacion, se realiza en un ambiente adecuado, silencioso con minima distraccion o interrupción (7).

El paciente se encuentra en posición supina con el pene colocado sobre la pared abdominal anterior. El transductor usado debe ser lineal con frecuencias altas entre 7 y 10 mhz. Se realizan cortes axiales y transversales el pene a nivel ventral en la base, tercio medio y distal. Los cuerpos cavernosos se observan en el corte transversal como dos estructuras ovoideas de ecogenicidad media, uno a cada lado del otro separados por un septo fibroso (Fig5).

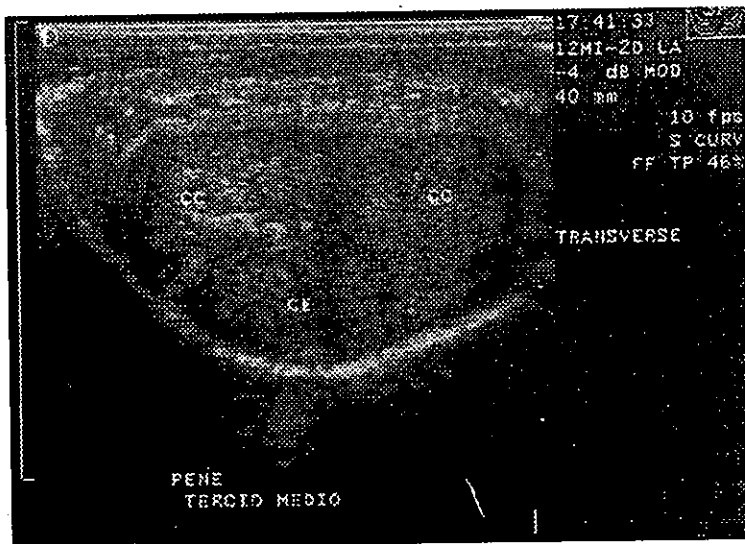


Fig. 5 Corte ultrasonográfico transversal del pene.

El cuerpo esponjoso en el abordaje ventral se observa anterior a los cuerpos cavernosos, también como una estructura ovoidea pero de menor ecogenicidad. La túnica albugínea se ve como una zona hiperecoica alrededor de los cuerpos cavernosos y del cuerpo esponjoso. Las arterias cavernosas en el plano longitudinal se observan como estructuras tubulares en el centro de cada cuerpo cavernoso con paredes ecogénicas (Fig 6).

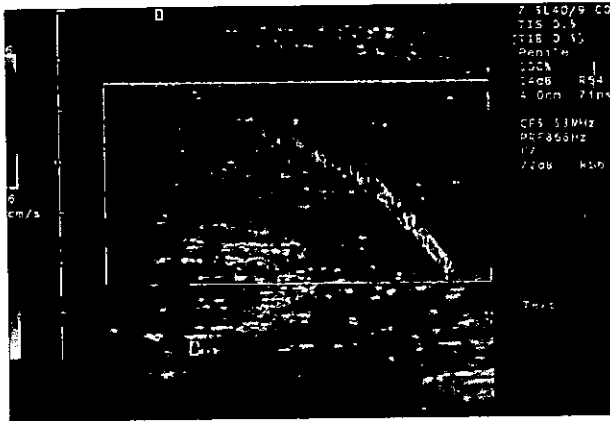


Fig. 6 Aporte arterial por Doppler Color.

Para examinar las arterias del pene se debe tener una calibración adecuada del equipo en sus parámetros técnicos que incluye un filtro de pared bajo, una frecuencia de repetición de pulso baja habitualmente menor de 800 y un mapa de color para flujo lento.

5 VI.- EXAMEN CON DOPPLER-COLOR

Es la técnica no invasiva usada actualmente con mayor frecuencia en el estudio del flujo sanguíneo y velocidades. Con esta técnica tenemos información acerca del flujo y velocidades de las arterias cavernosas en el estudio de la DEM de origen vascular y se correlaciona adecuadamente con los hallazgos arteriográficos (8).

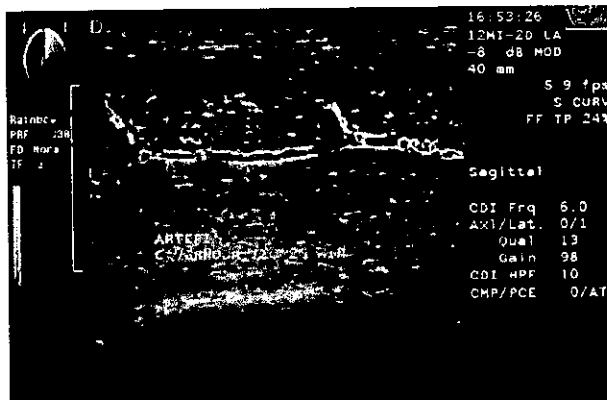


Fig.7 El estudio de ultrasonido doppler-color de las arterias cavernosas es mejor realizado en cortes longitudinales y en el plano parasagital y ventral

En la fase flácida las arterias cavernosas se observan tortuosas y pueden verse solo en forma intermitente. El primer paso es obtener el diámetro interno de cada arteria cavernosa en la fase flácida, realizando múltiples mediciones. Después se inyecta intracavernosamente un agente vasodilatador. Existen varios fármacos y sus dosis varían. Se puede usar la papaverina sola en dosis entre 30 y 60 mg. Otros combinan papaverina (40 mg), fentolamina (2.5mg) y algunos otros autores usan un agente triple que consiste en papaverina (4.4 mg), fentolamina (0.15 mg) y prostaglandina E-1 (1.5 microgramos) en 0.25 ml. La incidencia de priapismo varía del 3 – 10 %. Usando solo prostaglandina E-1, en dosis de 10 microgramos disminuye la incidencia de priapismo, el grado de discomfort y/o dolor. Después de la inyección del vasodilatador este se difunde fácilmente de un cuerpo cavernoso a otro por las fenestraciones que existen dentro del septum del pene. Es importante que el fármaco se administre en los dos tercios proximales del pene y que el agente no penetre en el cuerpo esponjoso, la uretra, glándula o tejido celular subcutáneo, al paciente se le instruye que acuda al médico si la erección es muy dolorosa y persiste después de 1 o 2 horas. El priapismo inducido por fármacos se define como erección dolorosa si persiste después de 1 a 3 horas de inyectado el vasodilatador; el priapismo persistente mayor de 3 a 4 horas puede resultar en necrosis isquémica y fibrosis del tejido cavernoso. Pacientes de alto riesgo a sufrir priapismo son los que tienen historia de impotencia neurogénica, anemia de células falciformes o que están sometidos a terapia con heparina. El tratamiento del priapismo usualmente es aspirar aproximadamente 20cc de sangre de los cuerpos cavernosos; si esto falla, se inyecta 200 microgramos de fenilefrina en una solución de 500 microgramos diluida en 1 cc de solución salina en el cuerpo cavernoso lo cual facilita la vasoconstricción y cese de la erección.

Después de la inyección del vasodilatador se mide el diámetro interno de las arterias cavernosas y son obtenidas las velocidades de estas arterias por un lapso de 25 min. El análisis de los espectros y velocidades de las arterias cavernosas se obtiene más fácilmente a nivel de la base del pene utilizando un ángulo doppler pequeño (menor de 60 grados). Se miden las velocidades picosistólicas (VPS) y del final de la diástole (VFD). Existe controversia acerca de los tiempos de medición de las velocidades. Se obtienen estas velocidades cada 5 minutos en un periodo entre los 5 y 25 minutos. La medición de la VPS y VFD revelan los cambios de la progresión de las fases normales de la onda espectral. Estos cambios dinámicos en el espectro doppler ocurren generalmente entre los 5 y 25 minutos después de inyectar el fármaco y refieren los cambios de la presión intrapeneana durante la erección normal (7).

Existen 5 fases en las cuales, de acuerdo a los tiempos de medición, va cambiando la onda espectral de la VPS y de la VFD. Tabla 1 y fig. 8.

Tabla 1 ESPECTRO NORMAL

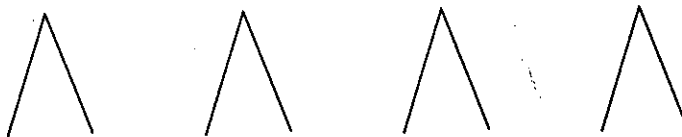
Fase I= (5min). Dilatación arterial y sinusoidal; baja resistencia (la VFD es alta)



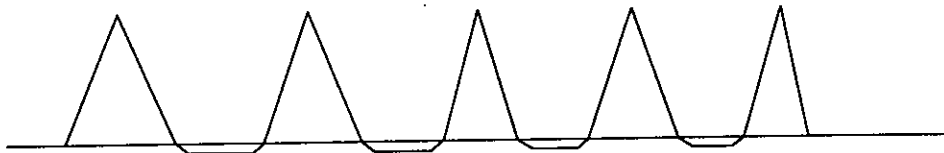
Fase II= (10 min). Ocurre cuando los sinusoides empiezan a llenarse de sangre y aumenta la presión intrapeneana. Aumento en la VPS y la VFD disminuye llegando cerca de 0.



Fase III= (15 min). Tumescencia completa y la presión intracavernosa es igual a la presión sanguínea diastólica.



Fase IV (20 min). Empieza la fase rígida y las velocidades sistólicas son altas y la presión intrapeneana excede la velocidad o presión sanguínea diastólica por lo tanto existe VFD en reversa.



Fase V (25 min). Fase rígida completa: La VPS es amplia y no existe VFD.



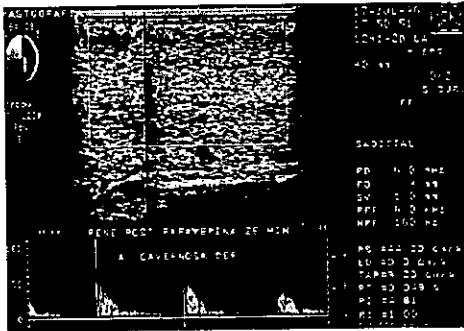
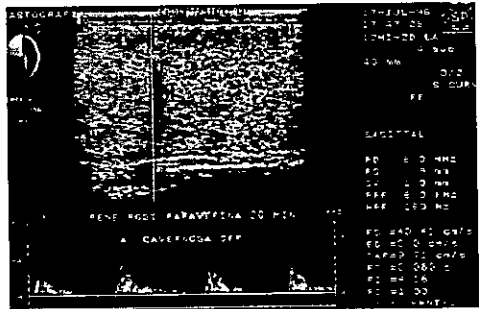
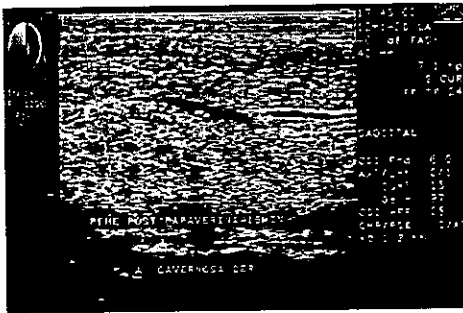
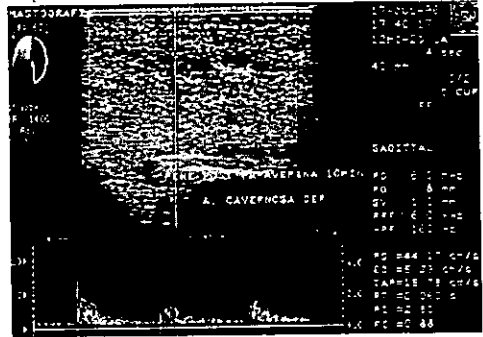
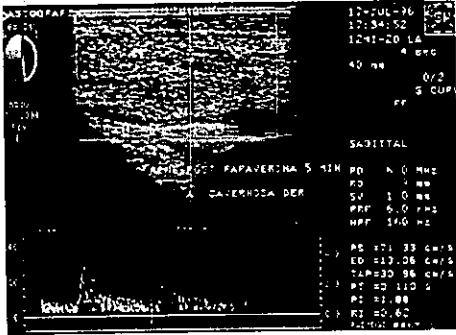


Fig. 8 Fases de la erección normal.

6 VII) DISFUNCION ERECTIL ARTERIOGENICA

La medición de la VPS de ambas arterias cavernosas es el parámetro mas importante para evaluar los pacientes con posible impotencia arteriogenetica. El promedio normal de VPS es discutido, varia de 30 a 40 cm/s.

Lue y colaboradores encontraron que la mayoría de pacientes que tienen de moderada a buena respuesta a la papaverina tenían VPS mayor de 25 cm/s (9). Collins y Lewendowski encontraron un promedio de 26.8 cm/s (10). Benson y colaboradores encontraron 3 grupos: el primero con promedio de VPS de 47 cm/s. El segundo, catalogado como leve a moderada insuficiencia arterial, tenían un promedio de VPS de 35 cm/s. Y el tercer grupo considera insuficiencia arterial importante, con un promedio de 7 cm/s (11).

En base a estos datos se ha concluido que la VPS de 30 cm/s o mayor es normal.

La sensibilidad del ultrasonido doppler-color en velocidades promedio VPS mayores de 30 cm/s es de un 83 % para la detección de alteración hemodinamica en estenosis arteriales cuando se compara con arteriografia convencional. Otros autores hablan no solo de la velocidad del flujo sino también del area de la luz del vaso; por lo tanto la medición del diámetro interno del vaso antes y despues de la inyección del vasodilatador debe realizarse y esta debe aumentar en mas del 75 % despues de la inyección del fármaco (8).

Esta aceptado que valores de VPS menores de 25 cm/s sugieren insuficiencia arterial (Fig 9). Valores de VPS entre 25 y 30cm/s estan en el borderline, con un incremento mayor del 75 % en el diámetro interno del vaso. Valores de VPS mayores de 30 cm/s con incremento del diámetro del vaso mayor del 75 % es considerado normal (3).

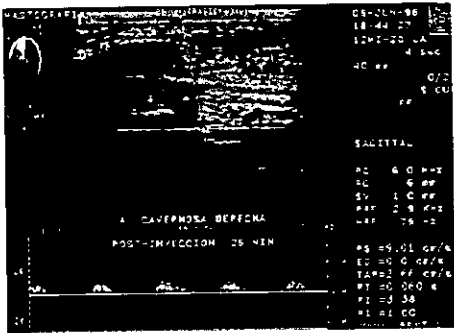
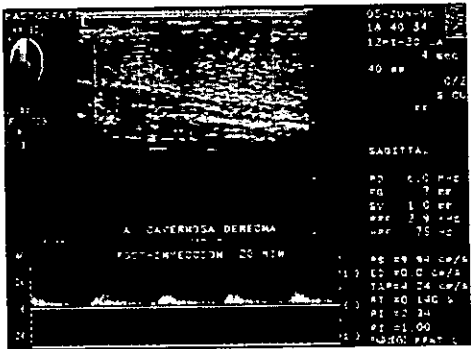
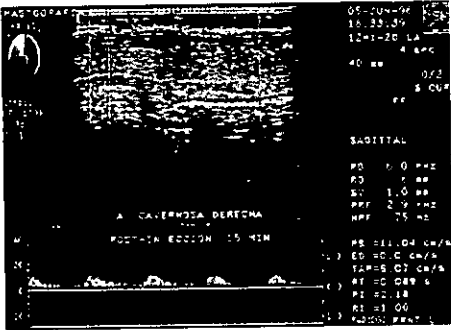
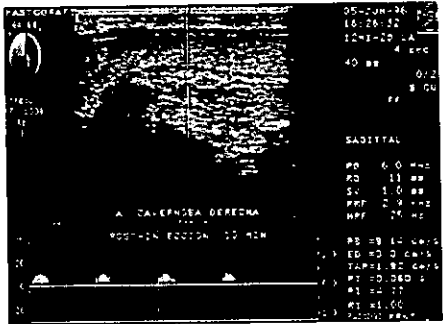
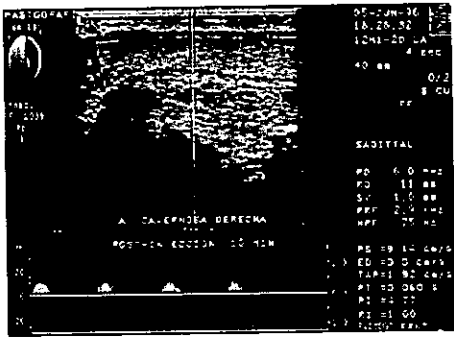


Fig. 9 Disfunción arteriogenica.

Si existe una discrepancia mayor de 10 cm/s entre la VPS de las dos arterias cavernosas una enfermedad del pene unilateral puede estar presente. Sin embargo si una sola arteria cavernosa esta normal la erección también puede ser normal. Otra excepción existe cuando las velocidades picosistólicas son muy elevadas (ejemplo: alrededor de 100 cm/s) y esto puede ocurrir en pacientes con severo espasmo arterial o enfermedad de los pequeños vasos (Diabetes), así como debido a medicamentos o nicotina.

La dirección del flujo de la arteria cavernosa puede ser en reversa. Se ha demostrado que el flujo en reversa del final de la diástole es normal en las fases tardías de la erección (10 a 15 min). Sin embargo encontrar flujo sistólico en reversa siempre es anormal e indica oclusión proximal de la arteria peneana con flujo colateral retrogrado dentro de la arteria cavernosa afectada. La oclusión proximal de la arteria peneana puede ser resultado de trauma, fibrosis de los cuerpos cavernosos o enfermedad vascular arterioesclerótica. Vasos colaterales de la arterias cavernosas, dorsales o esponjosas contralaterales observados con ultrasonido doppler-color pueden ser normales o indicar enfermedad proximal de la arteria afectada.

Con el ultrasonido pueden detectarse fistulas sinusoidales o arteriovenosas dentro del cuerpo cavernoso en pacientes con disfuncion eréctil seguida de trauma. El ultrasonido color puede localizar la fístula. El priapismo se acompaña a menudo de fistulas arteriosinusoidales.

7 VIII) IMPOTENCIA VENOSA

Puede ser debida a excesivo escape venoso de los cuerpos cavernosos. La causa exacta de esto es desconocida. Puede ser por "estiramiento" ó adelgazamiento de la túnica albugínea ó laxitud, que permite que no ocurra una adecuada compresión sobre las venas emisarias que drenan los sinusoides durante las fases de tumefacción y rígida, por lo tanto va a existir escape venosos de las venas cavernosas ocurriendo la tumescencia pero no la fase rígida.

Tradicionalmente la impotencia de origen venoso ha sido evaluada por cavernosonografía y caversonometria.

Durante el estudio doppler-color, las arterias cavernosas en el paciente normal tienen incremento paulatino en los flujos diastolico y sistolico despues de la inyección del agente vasodilatador. Esto corresponde a la dilatación fisiológica de las arterias cavernosas, helicinas y espacios sinusoidales. A medida que los espacios sinusoidales se van dilatando y llenando de sangre la resistencia de las arterias cavernosas es baja y el flujo diastolico es prominente. Sin embargo cuando el mecanismo venooclusivo esta presente, los sinusoides se encuentran al máximo de esta dilatación y la presión intracavernosa aumenta de forma dramática. En este punto la resistencia vascular aumenta y el flujo diastólico cesa o esta en reversa.

Si no funciona el mecanismo venooclusivo ocurre escape venoso excesivo y por lo tanto disminuye la presión intracavernosa, permaneciendo baja. El espectro doppler en estos casos exhibe un flujo diastolico prominente y persistente (baja resistencia). Por lo tanto, pacientes con flujos de final de diástole altos, mayores de 5 cm / s durante todo el examen con VPS normales (mayor de 30 cm/s) pueden tener impotencia de origen venoso. La cavernosonografía y cavernosonometria deben ser consideradas en estos pacientes (Fig 10).

Pacientes que muestran flujo diastólico en reversa de ambas arterias cavernosas tienen intacto el mecanismo oclusivo y no tienen impotencia de origen venoso.

**ESTA TESIS NO SALE
DE LA BIBLIOTECA**

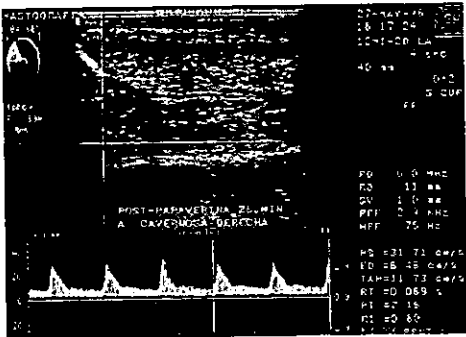
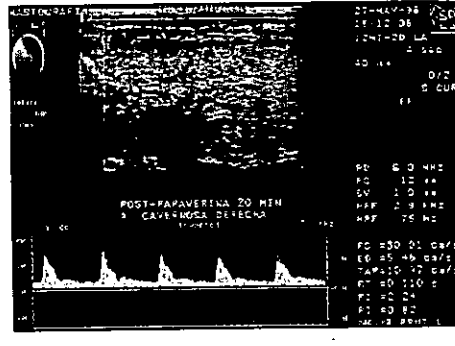
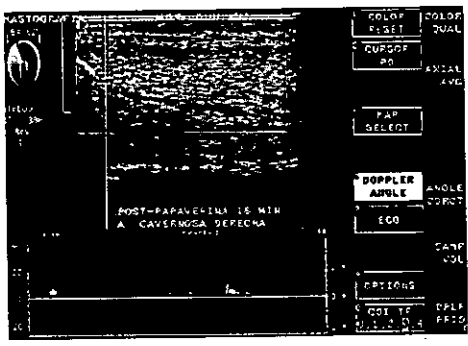
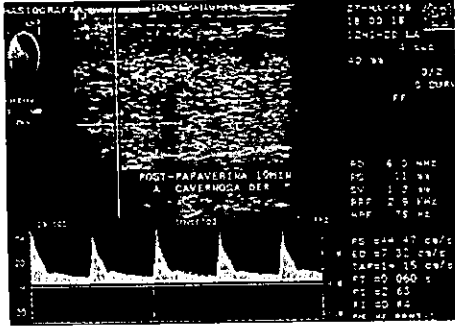
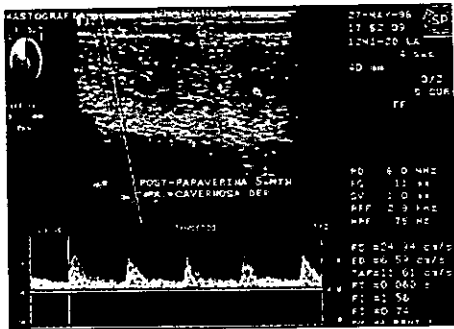


Fig. 10 Disfunción venosa.

La mayoría de reflujos venosos de los cuerpos cavernosos ocurre vía vena dorsal del pene por lo que algunos autores recomiendan medir las velocidades de esta vena para detectar excesivo escape venoso. Sin embargo el reflujo transitorio hacia la vena dorsal del pene es normal en algunos pacientes; pero si persiste flujo en la vena dorsal del pene a los 20 min después de la inyección puede indicar excesivo escape venoso. Algunos autores han encontrado esto tanto en pacientes normales como en los tienen escape venoso por lo tanto este hallazgo no es confiable; además en algunas personas el escape venoso no se realiza a través de la vena dorsal del pene si no vía venas crurales cerca de la base del pene y estas venas no son accesibles al ultrasonográfico.

IX) ERRORES DE INTERPRETACION EN EL ESTUDIO US DOPPLER COLOR EN LA IMPOTENCIA.

Una excesiva ansiedad puede resultar en un importante tono alfa adrenergico en pacientes normales por lo cual estos no responden al vasodilatador. Por lo tanto estos pacientes deben ser estudiados en condiciones apropiadas de comodidad, mínima ansiedad y las mínimas distracciones. Por otro lado individuos normales pueden tener altas velocidades del final de la diástole en la fase temprana (5 – 10 min) por lo cual estas velocidades deben tomarse en las fases tardías (15 – 20 min). Si persisten velocidades de baja resistencia a los 15 – 20 min y si las VPS son normales pueden indicar escape venoso como causa de la impotencia.

Si el agente vasodilatador es inyectado dentro del cuerpo esponjoso, la erección no ocurrirá lo mismo pasaría si el agente es inyectado en la uretra (6).

X) CONCLUSION

El ultrasonido doppler de pene provee una información funcional y cuantificable del flujo tanto arterial como venoso durante la erección farmacológica, siendo un método relativamente no invasivo y que con la experiencia es fácil de realizar. Teniendo en cuenta lo anterior es una herramienta diagnóstica muy útil para la evaluación de la DEM. Un completo entendimiento de la anatomía del pene y de la fisiología de la erección es necesario para la correcta interpretación de los resultados obtenidos a través de este método.

BIBLIOGRAFIA

1. Feldman HA, Goldstein I, et al. Impotence and its medical and Psychosocial correlates: Results from Massachusetts Male Aging Study. *The Journal of Urology*. 1994 (150); 54 – 61.
2. Holmes S, Kirby R, Carsen C. *Male Erectile Dysfunction*. Health Press, Oxford, 1997; 5 – 6.
3. James E, Penile US, Syllabus: Special Course 1991; 259.
4. Kim N, Vardi Y, Padma- Natham H et al; Oxygen tension regulates the nitric oxide pathway Physiological role in penile erection. *J Clin Invest*. 1993; 91:437.
5. Ignarro LJ, Buga GM, Wood KS et al; Endothelium derived relaxing factor produced an released from artery an vein is nitric oxide. *Proc. Nah.Acad Sci USA*. 1987; 84:9265.
6. EL – Sakka AI, Lue TF. *Physiology of Penile Erection*. *Digital Urology Journal*. 1998; 1 – 11.
7. King B. *Doppler Sonography of the Penis*.
8. Fitzgerald SW, Erickson S. Et al. *Color Doppler Sonography in the evaluation of Erectile dysfunction*. *Radiographics* 1992; 12: 3 – 17.
9. We TF, Hrickok H. Et al. *Vasculogenic Impotence Evaluated by High-Resolution Ultrasonography and Pulsed Doppler Spectrum Analysis Radiology*. *Radiology* 1985; 155: 771 – 781.
10. Collins SP, Lewadowski BJ. *Experiencie with Introcoporeal Injection of papaverine and Duplex Ultrasound Scanning For assement of arteriogenic impotence*. *Br J Uro*. 1987; 59:84-88.
11. Benson CB, Vickers MA. *Sexual Impotence Caused by Vascular Disease: Diagnosis with doppler sonography*. *AJR*. 1989; 1149 – 1153.