

DEPARTAMENTO DE FISIOLÓGÍA

PRUEBAS NEUROFISIOLÓGICAS EN EL ESTUDIO Y  
VALORACIÓN DE LA DISFUNCIÓN ERÉCTIL PENIANA

RAFAEL VALDIVIESO MARTÍNEZ

UNIVERSITAT DE VALENCIA  
Servei de Publicacions  
2005

Aquesta Tesi Doctoral va ser presentada a València el dia 17 de  
Diciembre de 2004 davant un tribunal format per:

- D. Luis Such Belenguer
- D. Francisco J. Miranda Alonso
- D<sup>a</sup>. María Morales Suárez-Varela
- D. Fernando Jiménez Cruz
- D. Carlos Pastore Olmedo

Va ser dirigida per:

D. E. Alborch Domínguez

D. Leopoldo López Gómez

D<sup>a</sup>. Concepción Vitela Soler

©Copyright: Servei de Publicacions  
Rafael Valdivieso Martínez

---

Depòsit legal:

I.S.B.N.:84-370-6121-0

Edita: Universitat de València

Servei de Publicacions

C/ Artes Gráficas, 13 bajo

46010 València

Spain

Telèfon: 963864115



UNIVERSIDAD DE VALENCIA

DEPARTAMENTO DE FISIOLÓGÍA  
FACULTAD DE MEDICINA Y ODONTOLOGÍA

---

## TESIS DOCTORAL

PRUEBAS NEUROFISIOLÓGICAS EN EL ESTUDIO Y  
VALORACIÓN DE LA DISFUNCIÓN ERÉCTIL PENIANA

Autor:

Rafael Valdivieso Martínez

Directores:

Enrique Alborch Domínguez

Leopoldo López Gómez

Concepción Vilela Soler

2004



## Agradecimientos.

Este trabajo es el resultado del esfuerzo y colaboración de personas que forman parte del Servicio de Neurofisiología y del Centro de Investigación del Hospital Universitario La Fe de Valencia, del Servicio de Neurofisiología del Hospital Clínico Universitario de Valencia y de la Unidad de Epidemiología del Hospital Universitario Dr. Peset de Valencia.

Al Dr. Enrique Alborch, a la Dra. Concha Vilela y al Dr. Leopoldo López, directores de la presente Tesis Doctoral, por el esfuerzo y por la ayuda que me han prestado.

A la Dra. Adelina Piqueras por su entusiasmo y confianza depositada.

Al Dr. Miguel Vallet por su paciencia al intentar trasmitirme sus conocimientos. Desgraciadamente ya no está con nosotros.

A mis padres que siempre han creído en mí

*Todos somos muy ignorantes.*

*Lo que ocurre es que no todos ignoramos las mismas cosas...*

*Albert Einstein*



A Adela



## INDICE GENERAL

	Página
I. INTRODUCCION	1
1. Disfunción eréctil: definición y epidemiología	2
2. Recuerdo anatómico del órgano eréctil masculino	7
2.1. Vascularización	9
2.2. Inervación	11
3. Fisiología de la erección peniana	15
4. Etiología de la disfunción eréctil	21
4.1. Principales causas	22
4.2. Factores de riesgo	29
4.2.1. Edad	29
4.2.2. Diabetes	29
4.2.3. Enfermedad cardiovascular	30
4.2.4. Tabaco, alcohol y otras drogas	30
4.2.5. Secundaria a fármacos	31
4.2.6. Trastornos afectivos	31
5. Bases neurofisiológicas	35
5.1. Neuroanatomía aplicada	35
5.1.1. Receptores periféricos	35
5.1.2. Los axones	35
5.1.3. Vías somatosensoriales	36
5.2. Potenciales evocados	41
5.2.1. Génesis de los PESS	43
5.2.2. Métodos de estimulación y registro de los PESS	44
5.2.3. Variaciones fisiológicas de los PESS	47
5.2.4. Estrategia de interpretación de los PESS	48
5.2.5. PESS aplicados en la clínica	49
5.3. Neurografía y Electromiografía	57
5.3.1. Electrodo	60
5.3.2. Electromiógrafo	61
6. Estudio neurofisiológico de disfunción eréctil	65
6.1. Electromiografía	65
6.2. Electroneurografía	69
6.2.1. Velocidad de conducción motora del nervio pudendo	70
6.2.2. Velocidad de conducción sensitiva del nervio dorsal del pene	71
6.3. Reflexografía	72
6.3.1. Reflejo bulbocavernoso	72

6.3.2. Otros reflejos	73
6.4. Potenciales evocados somatosensoriales del nervio pudendo	73
6.5. Potencial evocado motor por estimulación magnética cortical	74
6.6. Pletismografía peniana.	74
II. OBJETIVOS	77
III. MATERIAL Y METODO	81
1. Población estudiada	83
2. Método de investigación	85
1.1. Potenciales evocados somatosensoriales	88
1.2. Electromiografía y neurografía	92
1.3. Reflejo bulbocavernoso	95
3. Análisis estadístico	97
IV. RESULTADOS	99
1. Datos estadísticos de las exploraciones neurofisiológicas practicadas	101
2. Existencia de una correlación electroclínica entre las pruebas neurofisiológicas y cada uno de los grupos etiológicos	105
2.1. Electroneuromiografía	105
2.2. Potenciales evocados somatosensoriales de tibial posterior	106
2.3. Potenciales evocados somatosensoriales de pudendo	107
2.4. Reflejo bulbocavernoso	108
2.4.1. <i>Reflejo bulbocavernoso derecho</i>	108
2.4.2. <i>Reflejo bulbocavernoso izquierdo</i>	109
2.4.3. <i>Reflejo bulbocavernoso: Comparativa entre ambos lados</i>	110
3. Existencia de una correlación electroclínica entre las pruebas neurofisiológicas y cada uno de los factores de riesgo	113
3.1. Electroneuromiografía	113
3.2. Potenciales somatosensoriales de tibial posterior	120
3.3. Potenciales somatosensoriales de pudendo	127
3.4. Reflejo bulbocavernoso	134
4. Existencia de asociación significativa de los PESS pudendo y del RBC en pacientes con daño neurológico	143
5. No existencia de asociación significativa de los PESS pudendo y del RBC en los diferentes grupos etiológicos	145
V. DISCUSION	149
1. Correlación electro-clínica de los hallazgos obtenidos en el estudio neurofisiológico	151
1.1. Electroneurografía	152
1.2. Reflejo bulbocavernoso	154

1.3. Potenciales somatosensoriales de nervio tibial posterior derecho	155
1.4. Potenciales somatosensoriales de nervio pudendo	157
2. Necesidad de estudiar de forma combinada los PESS de nervios pudendo y tibial posterior, la electroneuromiografía y el reflejo bulbocavernoso	159
3. Existencia de asociación estadísticamente significativa de los PESS de pudendo y del reflejo bulbocavernoso en pacientes con patología neurológica	163
4. Existencia de asociación estadísticamente significativa de los PESS de pudendo y del reflejo bulbocavernoso en los diferentes grupos etiológicos	165
VI. CONCLUSIONES	167
VII. BIBLIOGRAFIA	171



## INDICE DE TABLAS, GRAFICOS Y FIGURAS

	Página
Figura 1. Sección transversal del pene.	8
Figura 2. Detalle de la vascularización del pene	10
Figura 3. Sistema Nervioso Vegetativo y miotomos de inervación peniana	12
Figura 4. Detalle del tejido eréctil del pene	16
Tabla 1. Causas principales de disfunción eréctil	23
Figura 5. Detalle del canal de nervio pudendo	28
Tabla 2. Causas medicamentosas de Disfunción eréctil	31
Tabla 3. Causas psicológicas y sexuales de disfunción eréctil	32
Figura 6. Homúnculo de Penfield	40
Figura 7. Sistema internacional 10/20	42
Figura 8. Ejemplo de PESS de mediano	55
Figura 9. Esquema de una unidad motora	67
Figura 10. Electrodo de St. Mark's para la estimulación del nervio pudendo	70
Tabla 4. Descriptiva de la muestra por edades	83
Figura 11. Gráfica de PESS de tibial posterior	90
Figura 12. Gráfica de PESS de pudendo	90
Figura 13. Parámetros de medición conducciones sensitivas y motoras	94
Figura 14. Gráfica de reflejo bulbocavernoso	96
Tabla 5. Estadísticos descriptivos de los test neurofisiológicos	101
Tabla 6. Estadísticos de las pruebas neurofisiológicas por grupo etiológico	102
Tabla 7. Pruebas neurofisiológicas realizadas con resultado cuantificable	103
Tabla 8. Muestra estudiada técnicas neurofisiológicas combinadas	104
Tabla 9. Resultados de la electroneuromiografía por grupos etiológicos	105
Tabla 10. Resultados de la potenciales somatosensoriales de tibial posterior	106
Tabla 11. Resultados de los potenciales somatosensoriales de pudendo	107
Tabla 12. Resultados del reflejo bulbocavernoso derecho	108
Tabla 13. Resultados del reflejo bulbocavernoso izquierdo	109
Tabla 14. Comparación del reflejo bulbocavernoso derecho e izquierdo	110
Tabla 15. Correlaciones entre los RBC derecho e izquierdo	111
Tabla 16. EMG/ENG con factor de riesgo no determinado	113
Tabla 17. EMG/ENG con diabetes	114
Tabla 18. EMG/ENG con enfermedad cardiovascular	115
Tabla 19. EMG/ENG con tabaquismo	116
Tabla 20. EMG/ENG con fármacos	117
Tabla 21. EMG/ENG con alcohol	118
Tabla 22. EMG/ENG con trastornos afectivos	119

Tabla 23. PESS-td con factor de riesgo no determinado	120
Tabla 24. PESS-td con diabetes	121
Tabla 25. PESS-td con enfermedad cardiovascular	122
Tabla 26. PESS-td con tabaquismo	123
Tabla 27. PESS-td con fármacos	124
Tabla 28. PESS-td con alcohol	125
Tabla 29. PESS-td con trastornos afectivos	126
Tabla 30. PESS-pud con factor de riesgo no determinado	127
Tabla 31. PESS-pud con diabetes	128
Tabla 32. PESS-pud con enfermedad cardiovascular	129
Tabla 33. PESS-pud con tabaquismo	130
Tabla 34. PESS-pud con fármacos	131
Tabla 35. PESS-pud con alcohol	132
Tabla 36. PESS-pud con trastornos afectivos	133
Tabla 37. RBC con factor de riesgo no determinado	135
Tabla 38. RBC con diabetes	136
Tabla 39. RBC con enfermedad cardiovascular	137
Tabla 40. RBC con tabaquismo	138
Tabla 41. RBC con fármacos	139
Tabla 42. RBC con alcohol	140
Tabla 43. RBC con trastornos afectivos	141
Tabla 44. Asociación entre PESS tibial, RBC-der y electroneuromiografía	143
Tabla 45. Asociación entre PESS tibial, RBC-izq y electroneuromiografía	143
Tabla 46. Asociación entre PESS tibial, RBC-der y PESS pudiendo	144
Tabla 47. Asociación entre PESS tibial, RBC-izq y PESS pudiendo	144
Tabla 48. Asociación entre EMG/ENG, PESS tibial, RBC y PESS pudiendo	145
Tabla 49. Asociación de grupo etiológico con test para inervación peniana	146
Tabla 50. Test de inervación peniana y patologías con potencial neurógeno	147

# I. INTRODUCCION

1. Disfunción eréctil: definición y epidemiología	2
2. Recuerdo anatómico del órgano eréctil masculino	7
3. Fisiología de la erección peniana	15
4. Etiología de la disfunción eréctil	21
5. Bases neurofisiológicas	35
6. Estudio neurofisiológico de disfunción eréctil	65



## **1. Disfunción eréctil: definición y epidemiología**

La primera descripción de la disfunción eréctil se encontró en un papiro egipcio aproximadamente 2000 años antes de Cristo. Se describieron dos tipos de disfunción: "impotencia natural", en la cual el hombre era incapaz de culminar el acto sexual, y la "impotencia sobrenatural", como resultado de acción del demonio y brujería. Posteriormente, Hipócrates describió la impotencia masculina en pacientes ricos de la ciudad y concluyó que la causa era el exceso en montar a caballo. A los pobres no les afectaba, pues ellos viajaban a pie. Aristóteles dijo que "los nervios del pene llevaban espíritu y energía para la erección", y que ésta era debida a insuflación de aire. Su teoría fue bien aceptada hasta que en 1505, Leonardo da Vinci notó una gran cantidad de sangre en el pene erecto de un hombre ahorcado. Sin embargo, sus escritos fueron mantenidos en secreto hasta el inicio del siglo XX <sup>152</sup>.

La *Organización Mundial de la Salud* (OMS) define la "salud sexual" como un derecho humano básico, que incluye la capacidad para disfrutar y controlar la conducta sexual y la función reproductiva de acuerdo con la ética social y personal. Esta declaración implica que se debe tener la libertad para que no se inhiba la respuesta sexual ni se altere la relación sexual por temor, por vergüenza, por sentido de culpabilidad, por falsas creencias o debido a otros factores. Pero también implica que se debe disponer de la libertad para que las enfermedades orgánicas y otras deficiencias no interfieran con la función sexual y reproductiva. <sup>36</sup>

El *US National Institute of Health* definió la impotencia, cuyo término médico es el de "disfunción eréctil" (DE), como la "incapacidad de lograr o mantener una erección suficiente para una actividad sexual satisfactoria" <sup>3</sup>. Esta definición excluye por tanto a

los trastornos del deseo sexual, de la eyaculación y del orgasmo <sup>38</sup>. Quedan también excluidos de esta definición los fallos ocasionales de la erección que pueden ocurrir en determinadas situaciones y que no implican una alteración permanente de la erección.

La DE es un trastorno benigno (no amenaza la vida), pero que afecta de una forma muy importante a la calidad de vida de los que la padecen. El hecho de que la potencia sexual se asocie a la virilidad o la hombría, determina que la DE tenga una carga social muy negativa, que dificulta su libre expresión e induce a que se sufra en silencio. Además, al pertenecer a la esfera íntima de las personas, tiene implicaciones de índole moral y religiosa. <sup>64</sup>

Muy a menudo, la población en general vive este problema de salud como una consecuencia natural del envejecimiento, con una importante falta de información y educación <sup>38</sup>. Hasta hace pocos años la carencia de tratamientos eficaces para la mayoría de los que se atrevían a consultar cerraba el círculo que condenaba este problema de salud al silencio.

La DE es una situación muy frecuente; se ha calculado que afecta en mayor o menor grado a la mitad de los hombres entre los 40 y los 70 años (en estudios realizados en Estados Unidos se estima que en este rango de edad este problema ocurre hasta en un 52%) <sup>3</sup>. Esta situación puede afectar hasta el 20% de los varones en los países desarrollados, de los cuales menos del 10% consultarán para conseguir un tratamiento. El grado de disfunción varía desde leve a severo.

La frecuencia de este problema de salud es mayor de lo que se suponía y afecta, según el estudio "Epidemiología Disfunción Eréctil Masculina" (EDEM) realizado en España entre 1998 y 1999, a un 12% de la población de varones entre 25 y 70 años. Esto equivale, en

términos absolutos, aproximadamente a dos millones de afectados. Se estima que padecen este problema de salud más de 100 millones de varones en todo el mundo. Sin embargo, según los resultados del estudio EDEM, en España sólo un 16% de los hombres afectados consultan al médico acerca de su trastorno. Su incidencia aumenta con la edad y con enfermedades intercurrentes que son más frecuentes a medida que ésta aumenta; como son la presencia de diabetes, hipertensión arterial, el hábito de fumar, alteraciones de los lípidos y otros muchos factores.

Cualquier varón puede presentar en algún momento de su vida un fallo en la erección que generalmente se produce por cansancio, estrés o consumo excesivo de alcohol. Suele ser transitorio y desaparece con el descanso o al llegar las vacaciones. Cuando el fallo de erección se produce en más del 25% de los intentos hablamos de verdadera impotencia. Se considera que el 70% de los varones que presentan disfunción eréctil presentan un problema físico, mientras que en el 30% restante el problema será psicológico. En algunos casos coexisten los problemas físicos y psicológicos. Los problemas físicos que mas frecuentemente producen disfunción eréctil son: Diabetes, obstrucción de las arterias del pene, problemas neurológicos, cirugías sobre próstata o sobre recto, abuso de drogas, alcohol o tabaco, problemas hormonales o enfermedades crónicas de los riñones o del hígado. Los problemas psicológicos que causan disfunción eréctil son: estrés en el trabajo o en el hogar, discusiones conyugales, excesivas expectativas sexuales, depresión, etc.<sup>103</sup>

En general no existe una edad límite para consultar por una disfunción eréctil y además no debe considerarse como la evolución normal del envejecimiento, pues los hombres pueden disfrutar de una actividad sexual satisfactoria hasta edades muy avanzadas. Solamente se debe estar dispuesto a resolver el problema<sup>37</sup>.



## **2. Recuerdo anatómico del órgano eréctil masculino**

El pene es un órgano que consta de tres estructuras cilíndricas compuestas por tejido eréctil: dos cuerpos cilíndricos dorso-laterales, o 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 isquion 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 dobléz 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 (figura 1).

La túnica albugínea forma un abrigo fibroso para el tejido esponjoso del cuerpo cavernoso y del cuerpo esponjoso, y está constituida por dos capas: una externa longitudinal y otra 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 permiten una comunicación entre los cuerpos cavernosos y 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.

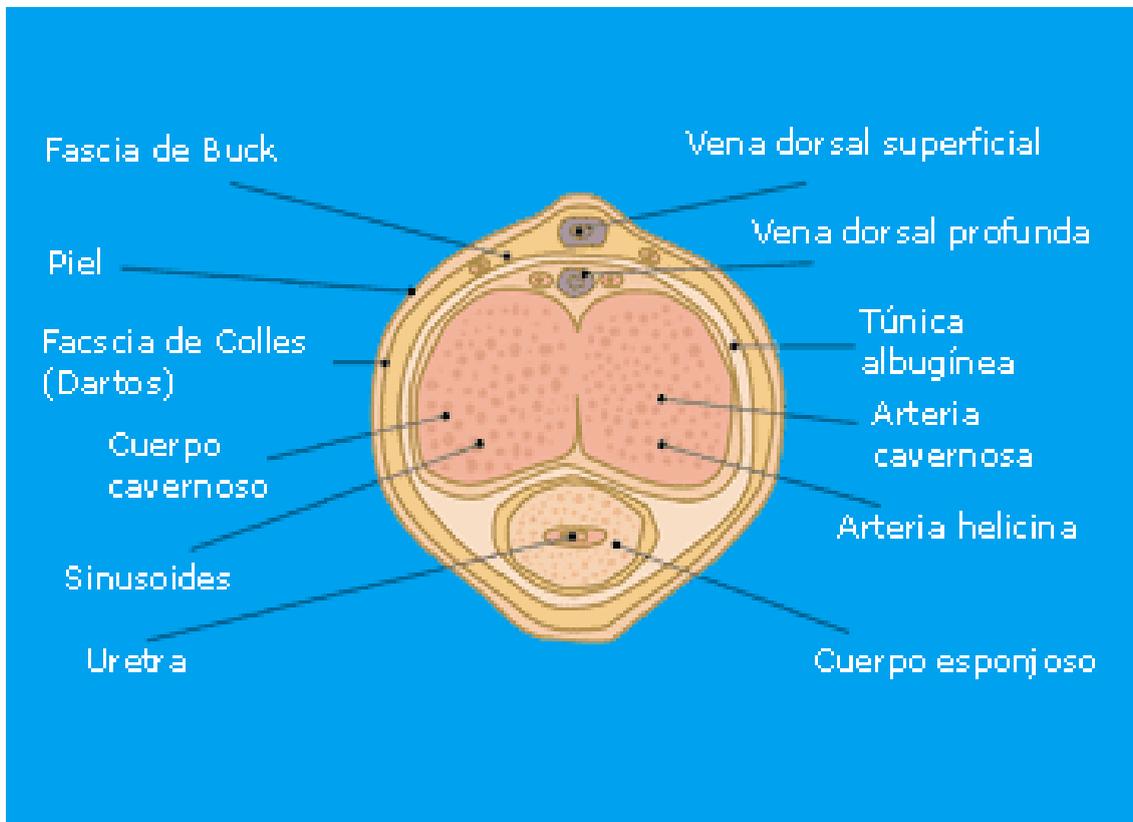


Figura 1. Sección transversal del pene.

El interior de los cuerpos cavernosos y el cuerpo esponjoso está constituido por tejido eréctil también conocido como tejido trabecular. 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 isquio-cavernosos y el bulbo-esponjoso. Los isquio-cavernosos 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 inervado por una rama profunda del nervio perineal y ayuda a expulsar las últimas gotas de orina y de semen en la eyaculación <sup>148</sup>.

### 2.1. Vascularización

El suministro arterial al aparato eréctil se origina de los sistemas arteriales superficiales y profundos. El sistema arterial superficial deriva simétricamente de la arteria pudenda externa inferior (rama de arteria femoral). Cada uno de estos vasos se divide en una rama dorso-lateral y otra ventro-lateral 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 provee de la arteria pudenda interna que es la rama final del tronco anterior a la arteria iliaca interna. Ésta pasa dorsal al ligamento sacro-espinoso al nivel de la espina del isquion pasando a través del canal de Alcock. Cuando emerge continúa como arteria perineal del pene discurriendo profundamente hasta el músculo perineal transverso superficial y la sínfisis del pubis. Perfora el diafragma del surco urogenital medio hacia la rama inferior del isquion 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 dañarse durante la prostatectomía radical en 50% de los pacientes.

La sangre arterial es llevada al tejido del sistema eréctil profundo por medio de la arteria 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 abren directamente en los sinusoides limitados por las trabéculas, pero una arteria helicina termina en capilar y proporciona irrigación a la trabécula.

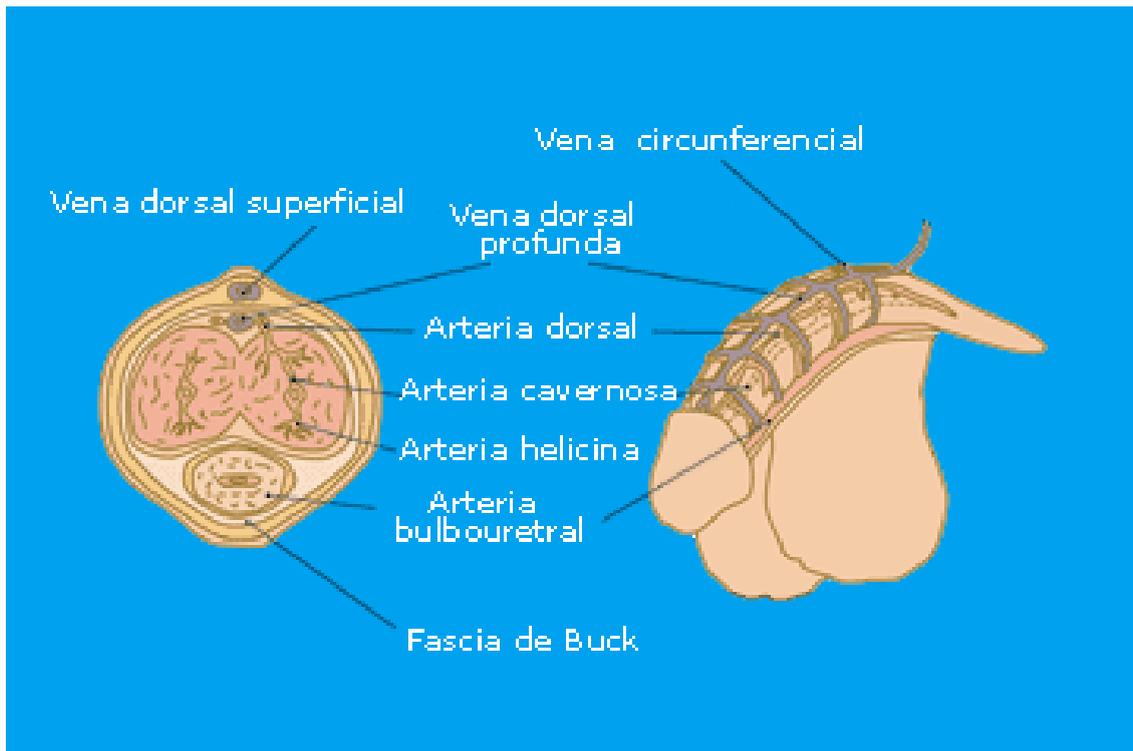


Figura 2. Detalle de la vascularización del pene

Existen tres sistemas de drenaje venoso:

- El sistema de drenaje superficial consiste en drenaje venoso de la piel del pene y del prepucio que desemboca 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 dejan el glande vía un plexo retro-coronal 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.

Los linfáticos de la piel del pene y el prepucio corren proximalmente hacia el plexo pre-sinfisial, dividiéndose entonces 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 supero-medial. Algún drenaje ocurre a través del canal femoral en el nódulo de Cloquet. Los linfáticos del glande y los de la uretra peniana drenan en los nódulos inguinales profundos, pre-sinfisiales y ocasionalmente, dentro de los nódulos iliacos externos.

## 2.2. Inervación

La inervación peniana 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 controladas en el Sistema Nervioso Central mediante núcleos localizados principalmente en el tálamo y en el área pre-óptica media <sup>27</sup>.

Desde estos núcleos se envían mensajes a dos centros localizados en la médula: el centro tóraco-lumbar, localizado entre T<sub>12</sub> y L<sub>3</sub>, que es responsable de la inervación simpática autónoma del pene <sup>118</sup>, y el centro sacro, localizado entre S<sub>2</sub> y S<sub>4</sub>, responsable de la inervación parasimpática (figura 3) <sup>155</sup>. Los axones parten de estos centros y se combinan para formar los plexos hipogástrico y pélvico, que a su vez son responsables de la inervación, además del pene, de la vejiga, próstata y recto <sup>153</sup>.

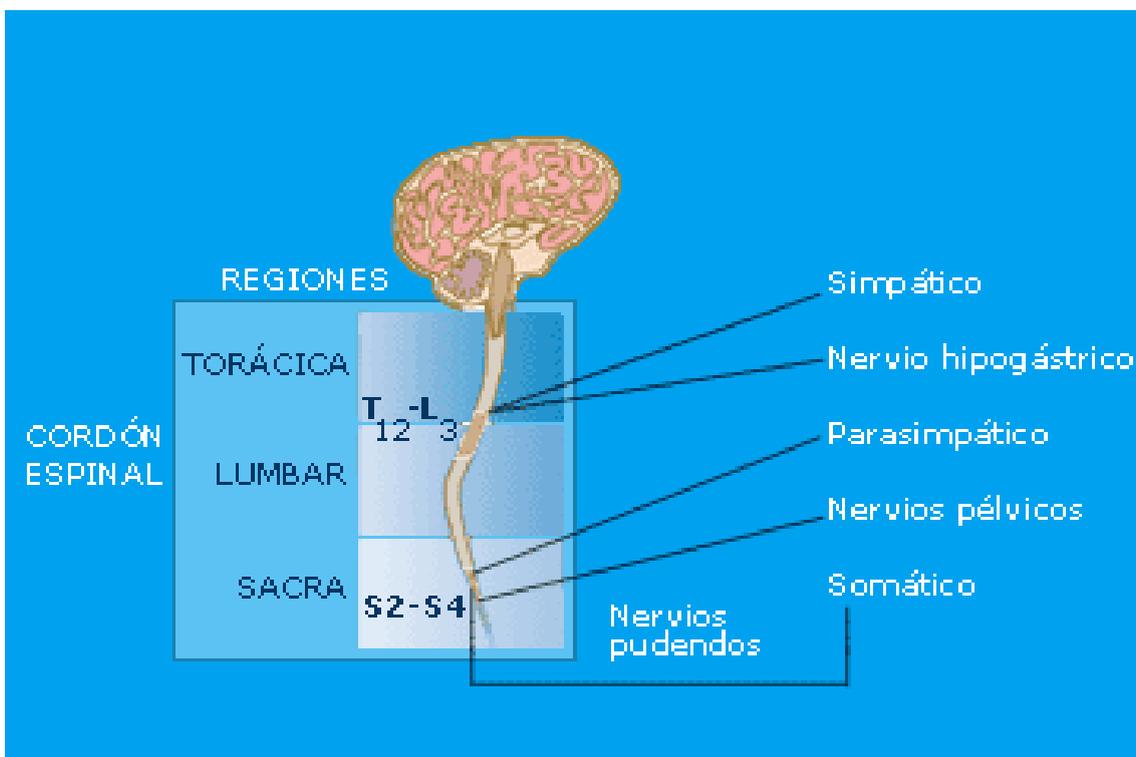


Figura 3. Sistema Nervioso Vegetativo y miotomos de inervación peniana.

Los nervios cavernosos incorporan fibras nerviosas simpáticas y parasimpáticas que se originan en estos plexos <sup>149</sup>. Desde el punto de vista anatómico, se encuentran localizados en la superficie postero-lateral de la próstata y corren hacia el pene para inervar los cuerpos cavernosos y el cuerpo esponjoso <sup>4</sup>; esta disposición anatómica posee importantes implicaciones, puesto que las lesiones post-quirúrgicas secundarias a prostatectomía radical, pudieran ser responsables de DE y de cuadros de dolor genitourinario crónico <sup>157</sup>.

La sensibilidad del pene está recogida por las fibras que tienen su origen en el glande y la dermis formando los nervios dorsales y 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 desde este punto 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 isquio-cavernosos y bulbo-cavernosos, los cuales al contraerse, desempeñan un importante papel en la eyaculación y el mantenimiento de la erección.



### **3. Fisiología de la erección peniana**

La erección 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, 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 pues, los niveles de oxígeno sanguíneos sólo son equivalentes a aquellos encontrados en sangre venosa.

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

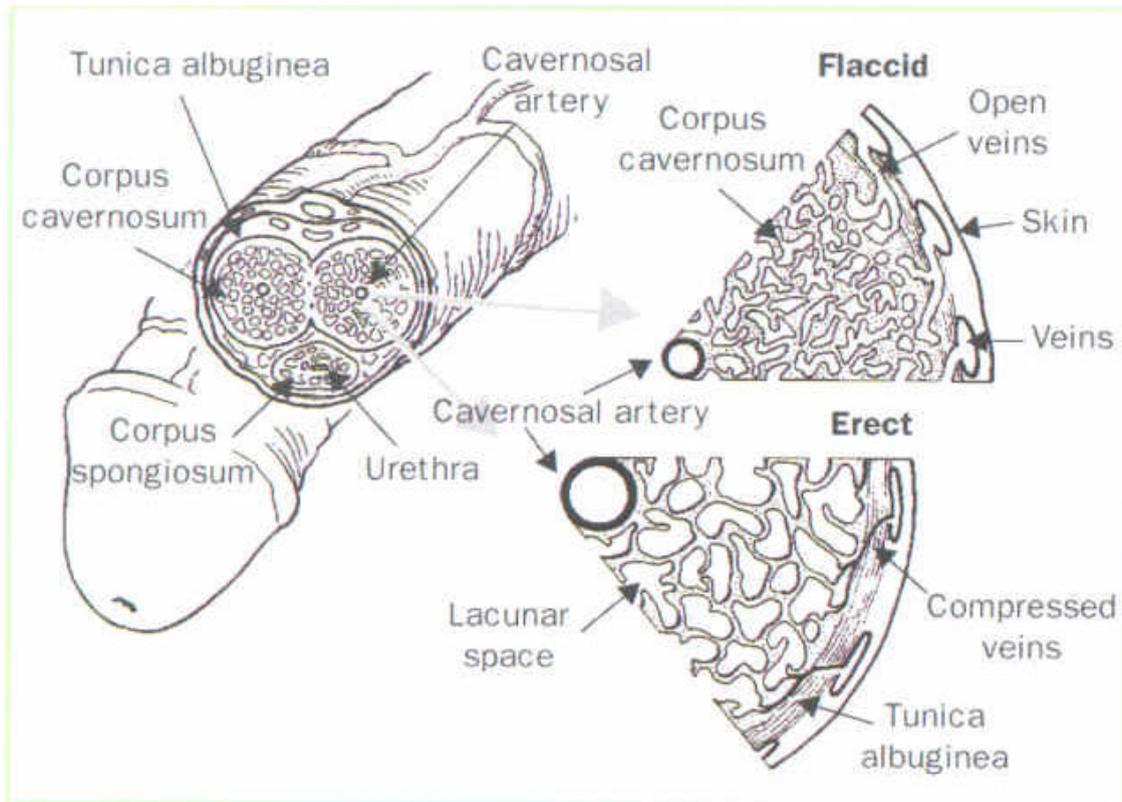


Figura 4. Detalle del tejido eréctil del pene.

El aumento en el flujo de sangre intra-corpórea tiene varias consecuencias. Primero, el aumento del volumen presiona el cuerpo cavernoso y establece una erección plena. 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 intra-cavernosa; a lo largo de su longitud, esta arteria emite múltiples arterias helicinas que abarcan los espacios lacunares <sup>3</sup>.

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 simpático del sistema autónomo del núcleo intermedio-lateral torácico que saca sus fibras por las raíces sacras, constituyendo el nervio pudendo después de hacer sinapsis en los ganglios paravertebrales pélvicos <sup>138</sup>, el músculo liso vascular se relaja, las arterias se alargan y se relajan, el flujo de sangre intra-corpóreo aumenta y con ello la

presión. Bajo condiciones normales, la rigidez del pene será más dependiente de la presión arterial que del flujo.

Por otra parte, el cúmulo de sangre dentro del cuerpo cavernoso determina el establecimiento de una erección. El flujo 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 le conoce como mecanismo veno-oclusivo.

Las vénulas forman una red bajo la túnica albugínea drenando las lagunas periféricas y reuniéndose para formar las venas emisarias, que 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.

Así pues, 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 por mecanismos humorales y neuronales en diferentes niveles del eje neural. Tiene una función visceral única que requiere un estímulo de salida a nivel nervioso central para una función adecuada. Cualquier alteración en estas vías neurales producirá disfunción eréctil. El pene recibe inervación del parasimpático sacro (plexo pélvico), del simpático tóraco-lumbar (plexo hipogástrico y cadena simpática lumbar) y de los nervios somáticos (pudendo). La

erección requiere de la participación de la totalidad de estos tres sistemas.

Aun cuando una erección puede dar comienzo 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 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 autónomo simpático, 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:

- estimula la liberación de óxido nítrico (ON) a través de estas células.
- actúa sobre el sistema neuronal conocido como sistema no adrenérgico/no colinérgico (NANC), el cual también estimula la liberación de ON a nivel de los sinusoides.

El óxido nítrico es considerado como el mediador químico más importante en la inducción y mantenimiento de la erección <sup>125</sup>. 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 guanilatociclasa (GC), presente en estas células <sup>38</sup>. La GC facilita la síntesis de GMP cíclico (GMPc), que a su vez abre los canales de calcio entre los retículos sarcoplásmicos de las células del músculo liso, impidiendo así la disponibilidad del ión para las proteínas constrictoras.

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 a 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 resultado 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 glande permanezca turgente; ésta es una característica interesante puesto que el glande sirve para amortiguar el impacto del pene contra el cérvix del útero.

Durante el acto sexual, con la contracción de los músculos isquio-cavernosos 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 periodos de tiempo, y también contribuyen a la expulsión de semen durante la eyaculación <sup>12</sup>. Como curiosidad, en Holanda han podido ser realizadas imágenes por resonancia magnética durante el coito en voluntarios <sup>152</sup>.



#### **4. Etiología de la disfunción eréctil**

Como la erección requiere una secuencia de fenómenos, la impotencia puede presentarse cuando cualquiera de estos se interrumpe. Esta secuencia incluye los impulsos nerviosos del cerebro, la médula espinal y la zona del pene, y la respuesta de los músculos, el tejido fibroso, las venas y las arterias de los cuerpos cavernosos y zonas cercanas. La causa más común de impotencia es el daño de las arterias, el músculo liso y el tejido fibroso, a menudo como resultado de una enfermedad sistémica.

Patologías como la diabetes, nefropatías, alcoholismo crónico, esclerosis múltiple, aterosclerosis y trastornos de los vasos sanguíneos, causan aproximadamente el 70 por ciento de los casos de impotencia. Entre 35 y 50 por ciento de los varones con diabetes experimentan impotencia. Las intervenciones quirúrgicas (por ejemplo, de la próstata) pueden lesionar los nervios y las arterias que están cerca del pene, lo cual es causa impotencia. Las lesiones del pene, la médula espinal, la próstata, la vejiga urinaria y la pelvis pueden ocasionar impotencia al dañar nervios, músculo liso, arterias y tejido fibroso de los cuerpos cavernosos. Así mismo, muchos medicamentos comunes producen impotencia como efecto colateral. Entre ellos pueden mencionarse los fármacos para tratar la hipertensión, los antihistamínicos, los antidepresivos, los tranquilizantes, los supresores del apetito o la cimetidina. Los expertos calculan que entre 10 y 20 % de los casos de impotencia obedecen a factores psicológicos y presión familiar. Entre ellos cabe mencionar el estrés, ansiedad, sentido de culpa, depresión, baja autoestima y temor a ser incapaz de realizar el acto sexual. Dichos factores están asociados con más del 80 por ciento de los casos de impotencia, generalmente como reacciones secundarias a causas físicas subyacentes.

Otras causas posibles de impotencia son el tabaquismo, que afecta el flujo de sangre en venas y arterias, y las anormalidades hormonales, como la producción insuficiente de testosterona.

Como ya hemos visto en la función eréctil intervienen diversos factores físicos y psicológicos, por lo que la alteración de uno o más factores puede conducir a una DE. Así, de manera simplista, podemos clasificar la DE en:

- Orgánica: a medida que se ha profundizado en el conocimiento de la fisiopatología de la erección, se reconoce más el papel de las causas orgánicas. Éstas pueden ser secundarias a lesiones vasculares (lo más frecuente), neurogénicas, hormonales o locales.
- Psicógena: debido a bloqueo central del mecanismo eréctil sin lesiones físicas.
- Mixta: debida a una combinación de factores orgánicos y psíquicos.

#### 4.1. Principales causas

Para unos autores, en la mayoría de los casos la causa subyacente de la DE suele ser un problema de salud crónico o un efecto adverso medicamentoso. Para otros el origen psicógeno de la disfunción se encuentra frecuentemente en el trasfondo de la anamnesis, de forma aislada o acompañando a otras.

En la tabla 1 se describen las principales causas orgánicas de DE que fueron agrupadas en el *Documento de Consenso sobre Disfunción Eréctil* del Foro de la Salud del Hombre, realizado por diferentes autores de diversas sociedades científicas, en los siguientes grupos etiológicos: vascular, neurológico y hormonal <sup>36</sup>.

Tabla 1. Causas principales de disfunción eréctil

<b>Causas vasculares 60-80%</b>	<b>Causas neurológicas 10-20%</b>	<b>Causas hormonales 5-10%</b>
<b>ARTERIOSCLEROSIS</b> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Tabaco</li> <li>• Hiperlipemia</li> <li>• HTA</li> <li>• Diabetes</li> </ul>	<b>S.N.C</b> Accidente cerebrovascular Síndrome de apnea del sueño Enf. de Alzheimer Enf. de Parkinson Tumor cerebral	<b>Exceso de estrógenos</b> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Iatrogénico exógeno</li> <li>• Hepatopatías</li> <li>• Tumores productores de estradiol o de HCG</li> </ul>
Enfermedad de Peyronie Fracturas pélvicas Traumatismos perineales Fractura de cuerpos cavernosos Trasplante renal heterotópico Síndrome de Leriche Bypass aortoiliaco o aortofemoral Secuelas de la Radioterapia Secuelas del priapismo	<b>Médula espinal</b> Traumatismos Causa compresiva (Hernia discal) Enf. desmielinizante (Escl. Múltiple) Causa tumoral (Tumor medular) Enf. vascular (Infarto medular) Enf. infecciosas (Tabes dorsal) Mielomeningocele Enf. degenerativas Iatrogenias	<b>Hiperprolactinemias</b> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Iatrogénica por fármacos</li> <li>• Tumor hipofisario</li> </ul> <b>Hipogonadismos</b> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Hipogonadotróficos</li> <li>• Hipergonadotróficos</li> </ul>
	<b>Nervios periféricos</b> Neuropatía diabética Neuropatía alcohólica Secuelas postquirúrgicas <ul style="list-style-type: none"> <li>• Prostatectomía</li> <li>• Cistoprostatectomía</li> <li>• Resección transuretral de próstata</li> <li>• Cirugía de la médula espinal</li> <li>• Amputación rectal</li> </ul>	<b>Disfunciones tiroideas</b> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Hipertiroidismo</li> <li>• Hipotiroidismo</li> </ul> <b>Disfunciones suprarrenales</b> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Síndrome y enfermedad de Cushing</li> <li>• Insuficiencia suprarrenal</li> </ul> <b>Hiponutriciones severas</b>

Las causas vasculares suponen con mucho la etiología más frecuente y en particular la arteriosclerosis. Los factores de riesgo de ésta son factores de riesgo de padecer disfunción eréctil. Así, la enfermedad cardiovascular incluyendo la hipertensión arterial, los trastornos del metabolismo de los lípidos, el tabaquismo y la diabetes<sup>65, 81</sup> son sus principales causas.

Otras causas vasculares incluyen las lesiones vasculares de los traumatismos perineales<sup>10</sup> y de la cirugía de pelvis<sup>99</sup>, pero también las secundarias a tratamientos locales de radioterapia. La enfermedad de Behçet, como paradigma de vasculopatías inflamatorias, ha sido descrita como causa de DE<sup>6</sup>.

La disección de aorta como causa de síndrome de la cauda equina puede llevar a una paraplejia por isquemia medular y afectación de la inervación perineal, que se demuestra por la ausencia de respuesta del reflejo bulbocavernoso<sup>108</sup>.

La enfermedad de Peyronie es una afección adquirida del pene caracterizada por una lesión en la túnica albugínea de los cuerpos cavernosos que provoca curvatura y acortamiento del pene durante la erección<sup>32</sup>. Es la causa más frecuente de incurvación peniana adquirida. Aunque la enfermedad fue descrita por primera vez en 1704, su nombre se debe a François Gigot de la Peyronie, cirujano de la corte del Rey Luis XV de Francia, que en 1743 la describió como "la aparición en el pene de un lecho arrosariado de tejido fibroso que origina una incurvación apical durante la erección".

Afecta principalmente a varones de edad comprendida entre 45 y 60 años (aproximadamente el 75% de los casos), aunque existen casos descritos desde los 18 hasta los 80 años de edad. Su prevalencia es aproximadamente de un 1% en la raza blanca. Existen pocos casos descritos en la raza negra y no existe ningún caso descrito en Orientales.

En aproximadamente un 10% de los casos se asocia con la Enfermedad de Dupuytren o contractura de la aponeurosis palmar. Otras asociaciones menos frecuentes son la enfermedad de Ledderhose o fibromatosis de la aponeurosis plantar y, la existencia de tejido fibroso en el lóbulo de la oreja. La asociación de Peyronie, Dupuytren y placa fibrosa en oreja recibe el nombre de "Tríada de Gallizia". La asociación entre Peyronie, Dupuytren y Ledderhose recibe el nombre de "Distrofia Fibrosa Simple".

A pesar de tratarse de una enfermedad conocida desde muy antiguo, la etiopatogenia continúa siendo desconocida, si bien las

hipótesis existentes llevan a creer que se trata de un proceso inflamatorio de probable etiología multifactorial en individuos genéticamente predispuestos. Numerosos estudios sugieren un mecanismo de tipo inmunogenético. La presencia de anticuerpos antinucleares en el 24% de los pacientes, la hipergammaglobulinemia y la asociación con otras enfermedades fibroplásticas sugieren una base autoinmune. Se ha encontrado además una mayor incidencia del antígeno de histocompatibilidad HLA B27 y DQ5 en individuos con enfermedad de Peyronie que en el resto de la población sana, así como una posible reacción cruzada con el grupo HLA B7.

Sobre su predisposición genética de base, se han estudiado una serie de factores precipitantes que desencadenarían la enfermedad, el más en boga, hoy en día, es la teoría del trauma o microtrauma, en la que se afirma que los múltiples microtraumatismos que el pene sufre durante la actividad sexual, provocarían una respuesta inflamatoria, que en individuos predispuestos, evolucionaría a la fibrosis debido a un recambio deficiente de fibrina; bien por escasa vascularización de la túnica albugínea, bien por disminución de los agentes fibrinolíticos. Otras teorías sugieren un mecanismo vascular, como una arteriosclerosis prematura, que provocaría una vasculitis del tejido areolar situado entre los cuerpos cavernosos y la túnica albugínea. La hipertensión arterial ha sido relacionada con la enfermedad. También se ha relacionado con alteraciones endocrinas como la Diabetes Mellitus, o enzimáticas, como el déficit de la monoaminoxidasa, que interviene en el catabolismo de las catecolaminas: su exceso provocaría isquemia que evolucionaría a fibrosis. Se ha descrito en caso de inserciones de objetos, sustancias aplicadas y adornos sexuales en el pene<sup>78</sup>.

Dentro de las enfermedades del sistema nervioso cabe mencionar la esclerosis múltiple (EM) como paradigma de la fisiopatología neurológica de la disfunción eréctil, pero también otras

menos comunes como los accidentes vasculocerebrales fronto-temporales <sup>126, 136</sup> o las más raras como la distrofia muscular de Duchenne <sup>23</sup> son capaces de desencadenarla. Las lesiones neurológicas que pueden causar impotencia en la EM se clasifican en según afecten al centro motor parasimpático medular de la erección S<sub>2</sub>-S<sub>4</sub> (lesiones sacrales), o por encima de dicho centro (lesiones supra-sacrales) <sup>118, 100</sup>. Las placas de esclerosis que afectan al centro parasimpático sacro provocan trastornos del mecanismo reflejo de la erección <sup>80, 77</sup>. En las lesiones medulares supra-sacras los mecanismos de erección refleja se encuentran conservados, pero las erecciones no se pueden mantener sin una estimulación táctil constante porque falta el control de los centros superiores y el mantenimiento psicológico de la erección. Además pueden producirse alteraciones en la eyaculación en cualquiera de sus fases. La eyaculación precoz es poco frecuente en la esclerosis múltiple porque su origen es, normalmente, psicológico <sup>97</sup>.

El síndrome de apnea del sueño, particularmente por obstrucción parcial o total del flujo respiratorio, es una patología muy común que se presenta en el 2% de las mujeres y el 4 % de los hombres. En un rango de edad entre 30 y 60 años, el 9 % de las mujeres y 24 % de los hombres, tienen un índice de apnea/hipopnea mayor a 5 por hora de sueño. La clínica más común es el ronquido y la excesiva somnolencia diurna, acompañados de apneas. La somnolencia puede ser muy severa afectando al rendimiento laboral o escolar, llegando a dormirse en conversación e incluso durante la relación sexual. Otros síntomas menos comunes son las piernas inquietas, sudoración excesiva, disnea, reflejo gastro-esofágico con el consecuente laringospasmo, nicturia, boca seca y raramente enuresis. Síntomas frecuentes aunque menos comunicados directamente por el paciente son la depresión, irritabilidad, impotencia o reducción de la libido, cefaleas matutinas, etc. <sup>61</sup>

Los síndromes medulares provocados por traumatismos de columna vertebral en la adolescencia tienen su origen más común en los accidentes con vehículos a motor <sup>112</sup>. El hecho de ser, en esta edad, una columna en construcción con las fisis en pleno crecimiento hace que las lesiones (mecanismo de flexión, con o sin compresión, distracción y esquirla o fragmento extruídos) tengan consecuencias muy diferentes a las producidas en la edad adulta <sup>88</sup>. La mayor parte ocurren sobre L<sub>1</sub>. Las lesiones neurológicas dependen del nivel de lesión provocando una cuadri o paraparesia, con trastornos sensitivos <sup>130, 147</sup>; la ausencia o retraso del reflejo bulbocavernoso indica la presencia de shock medular (el rápido tratamiento con metilprednisolona intravenosa disminuye el edema medular y disminuye el grado de lesión). Pero también enfermedades carenciales del tipo de déficit de vitamina B12 y ácido fólico pueden llevar cuadros neurológicos complejos en los que la mielopatía o la neuropatía se entremezclan y la DE forma parte del síndrome <sup>76</sup>.

La lesión nerviosa como secuela de la cirugía del suelo de la pelvis está bien documentada <sup>96</sup>. En particular la prostatectomía pero también otras como la amputación de colon <sup>11</sup> o de vejiga urinaria, conlleva daño axonal severo o incluso axonotmnesis completa del nervio pudiendo o sus ramas <sup>62, 141</sup>. Como ejemplo, una causa cada vez más común de mononeuropatía son las producidas por la práctica del ciclismo <sup>73</sup>:

- La rama palmar del nervio cubital es frecuente y particularmente vulnerable al paso sobre el canal de Guyon.
- Menos común es neuropatía del nervio mediano por compresión en el túnel carpiano debido a la hiperextensión mantenida de la muñeca.
- En varones, la rama dorsal del nervio pudendo puede comprimirse entre la sínfisis pubiana y el asiento de la bicicleta, ocasionando parestesias en pene y escroto y, eventualmente, impotencia <sup>98, 5</sup>.

En general suelen ser reversibles desapareciendo la sintomatología a las pocas semanas de suspender el ciclismo. En los casos severos y de repetición pueden producirse incluso parálisis y daño irreversibles. La simple protección con guantes y asientos especiales puede prevenir estas lesiones.

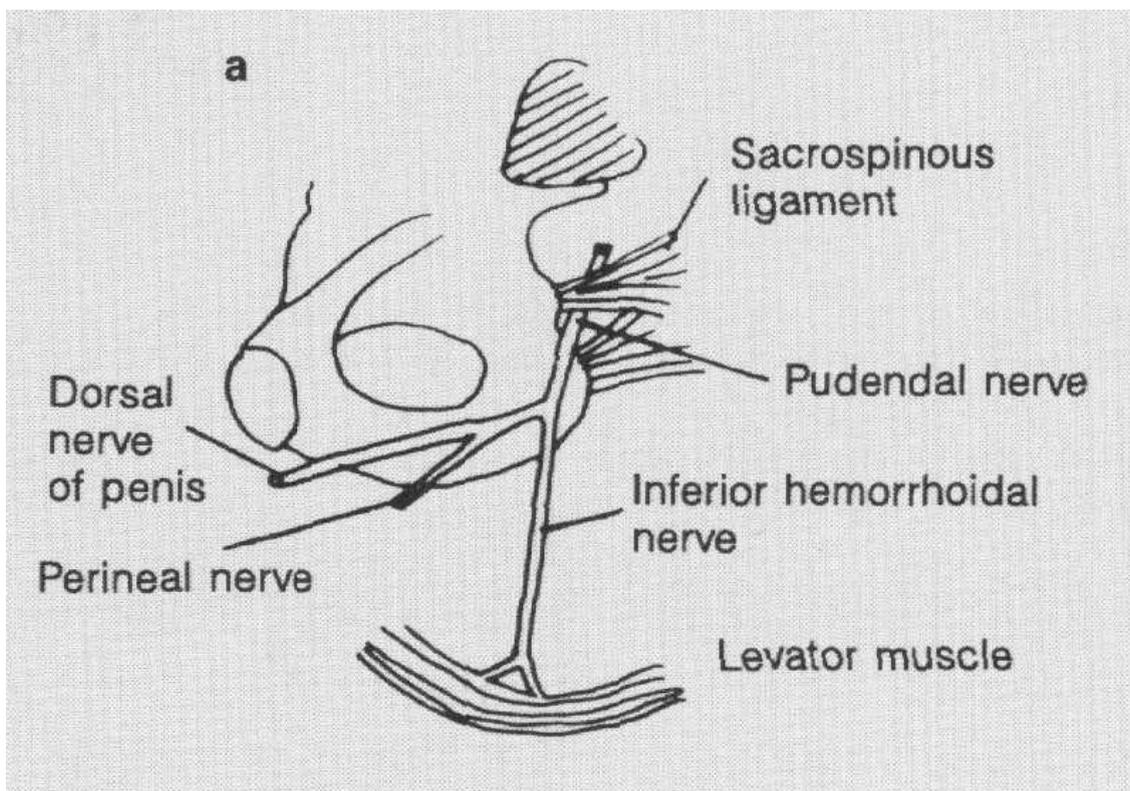


Figura 5. Detalle del canal de nervio pudendo.

Dentro de la iatrogenia cabe mencionar la Radioterapia (Rt) y la Cirugía como importantes y potencialmente tratamientos curativos en neoplasias de cérvix, endometrio, vagina, recto, vulva, próstata y pene <sup>119</sup>. La Rt a menudo se utiliza combinando una fuente externa de rayos X y la braquiterapia; ésta puede ser ubicada en cavidades o intersticialmente. Se manejan dosis altas de radiación sobre el tumor evitándose, en cierta medida daños a los tejidos circundantes. El tratamiento de los tumores de pene con radioterapia externa proporciona curaciones del 80%, pero muchos pacientes sufren fibrosis posterior, disfunción eréctil y estenosis uretral. La aplicación de braquiterapia con iridio reduce la incidencia de complicaciones <sup>133</sup>.

Pero también la quimioterapia antitumoral y la inmunodepresora pueden producir una neuropatía periférica que es causa de disfunción eréctil. Trastornos endocrinos, tanto primarios (POEMS) como secundarios (ver lista de fármacos con hiperprolactinemia en tabla 2), con hipogonadismo y déficit de testosterona que conlleva una disminución de la libido<sup>33, 26, 154</sup>.

#### 4.2. Factores de riesgo

Han sido descritos diversos factores de riesgo por diferentes autores, los más tenidos en cuenta en la actualidad<sup>36, 82</sup> son:

##### 4.2.1 *Edad*

La prevalencia de disfunción eréctil de cualquier grado, así como su severidad, se incrementan conforme aumenta la edad<sup>38</sup>, comportándose ésta como un factor de riesgo independiente de DE. Sin embargo, la DE no debe de ser considerada como una consecuencia inevitable de la edad; en el estudio EDEM (Epidemiología de la Disfunción Eréctil Masculina, realizado en España entre 1998-1999) el 67,7% de los varones entre 60 y 70 años de edad no tenía problemas de erección<sup>7</sup>.

Es preciso tener en cuenta que junto con la edad aumentan el resto de factores de riesgo de padecer DE<sup>28</sup>; la diabetes mellitus más frecuente es la tipo 2 cuya edad de aparición es tardía; también los efectos del tabaco y los factores asociados a la enfermedad cardiovascular tienen mayor incidencia en pacientes mayores.

##### 4.2.2. *Diabetes*

Es la enfermedad endocrina más frecuentemente asociada a la DE. Se ha visto que la probabilidad de presentar DE es 3 veces superior en varones diabéticos tratados que entre los varones no

diabéticos <sup>44</sup>. Entre el 25–75% de los varones diabéticos presentarán DE en algún momento. Por otro lado, se ha podido observar que el 15% de los varones sanos con DE presentan una curva de sobrecarga de glucosa alterada. Los mecanismos etiopatogénicos implicados en el desarrollo de DE en diabéticos serían vasculares, neuropáticos y por disfunción gonadal. <sup>29</sup>

#### 4.2.3. *Enfermedad cardiovascular*

Diversos estudios epidemiológicos han demostrado asociación entre la presencia de cardiopatía, hipertensión arterial (HTA), enfermedad vascular periférica y descenso del colesterol HDL, con la DE. La prevalencia de DE en pacientes con HTA oscila entre el 28-47% dependiendo de su asociación a otras enfermedades y de la existencia o no de tratamiento farmacológico.

El Estudio de Prevalencia de DE en Pacientes Hipertensos de la Comunidad Valenciana, (A. de Cuéllar, 1998) realizado sobre una muestra de 507 varones hipertensos, encuentra una prevalencia de DE del 46,5% (IC 95% = 42,23-50,9), de las que el 6,3% eran severas y el 5,3% moderadas. Además, la hipertensión, el tabaquismo, la diabetes mellitus (DM) y las hiperlipidemias son más frecuentes en sujetos con DE que en la población general. <sup>36</sup>

#### 4.2.4. *Tabaco, alcohol y otras drogas*

El tabaquismo se ha asociado como factor de riesgo de disfunción eréctil de forma independiente a las enfermedades crónicas relacionadas con el consumo de tabaco.

El alcohol ha sido comunicado como factor de riesgo ya por su toxicidad directa sobre el nervio como por la repercusión afectivo-social, baja autoestima, etc. <sup>120, 121</sup>

#### 4.2.5. Secundaria a fármacos

Alrededor del 25% de los casos de DE se ha asociado al uso de fármacos (tabla 2). Sin embargo estas asociaciones no son más que evidencias de grado C nivel IV, lo que significa ausencia de estudios clínicos aplicables de buena calidad <sup>69</sup>.

Tabla 2. Causas medicamentosas de Disfunción eréctil

<p><b>FÁRMACOS CON ACCIÓN HORMONAL</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• <b>Disminuyen o inhiben la acción de la testosterona:</b> antiandrógenos, estrógenos, anabolizantes, esteroides, espironolactona, ketoconazol, digoxina, clofibrato, cimetidina.</li> <li>• <b>Aumentan los niveles de prolactina:</b> cimetidina, metoclopramida, fenotiazinas, opiáceos, endorfinas, haloperidol, antidepresivos tricíclicos, metildopa.</li> </ul> <p><b>FÁRMACOS PSICÓTROPOS</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• <b>Antipsicóticos y neurolépticos:</b> fenotiazinas, tioxantinas, tioridazinas, butirofenonas.</li> <li>• <b>Antidepresivos:</b> tricíclicos, tetracíclicos, IMAOs, ISRS.</li> <li>• <b>Ansiolíticos:</b> benzodiacepinas.</li> </ul> <p><b>FÁRMACOS ANTIHIPERTENSIVOS</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• <b>Simpaticolíticos:</b> clonidina, metildopa, reserpina, guanetidina.</li> <li>• <b>Bloqueantes beta-adrenérgicos:</b> propranolol, pindolol, atenolol, metoprolol.</li> <li>• <b>Diuréticos:</b> espironolactona, tiazídicos.</li> </ul>
--

#### 4.2.6. Trastornos afectivos

En el *Massachusetts Male Aging Study* (MMAS), comunicaron DE moderada o severa aproximadamente el 90% de los varones con depresión grave, el 60% de los varones con depresión moderada y el 25% de los varones con depresión leve. En la gran mayoría de los casos de DE con base orgánica se añade un componente psicológico condicionado por el propio nivel de autoestima así como por la presión a que puede estar sometido por su pareja <sup>137</sup>. No son necesarios grandes conflictos matrimoniales, sino que simplemente la

ansiedad, las creencias religiosas o problemas económico-laborales pueden condicionar el rendimiento sexual de un varón.

Tabla 3. Causas psicológicas y sexuales de disfunción eréctil

<ul style="list-style-type: none"> <li>• <b>Conflictos de pareja</b></li> <li>• <b>Problemas con la propia imagen</b></li> <li>• <b>Baja autoestima</b></li> <li>• <b>Estrés</b></li> <li>• <b>Problemas en el entorno social o laboral</b></li> <li>• <b>Factores del desarrollo y la educación sexual</b> <ul style="list-style-type: none"> <li>- Educación muy prohibitiva con respecto al sexo</li> <li>- Creencias sexuales erróneas</li> <li>- Traumas sexuales en la infancia o en las primeras experiencias</li> <li>- Abuso sexual en la infancia</li> <li>- Miedo excesivo al embarazo y a enfermedades de transmisión sexual</li> </ul> </li> <li>• <b>Otros trastornos sexuales y de la identidad sexual</b> <ul style="list-style-type: none"> <li>- Parafilias</li> <li>- Problemas de identidad sexual</li> <li>- Problemas de orientación sexual</li> <li>- Eyaculación precoz</li> <li>- Trastornos del deseo sexual</li> </ul> </li> <li>• <b>Ansiedad de rendimiento y actitud de espectador</b></li> <li>• <b>Trastornos psiquiátricos</b> <ul style="list-style-type: none"> <li>- Depresión</li> <li>- Ansiedad</li> <li>- Psicosis</li> </ul> </li> </ul>
---

Todos estos datos apuntan a considerar a la DE como un problema de salud de prevalencia alta, lo que hace conveniente la participación tanto de la Atención Primaria y Pediatría<sup>113</sup> como de la Especializada, para optimizar su diagnóstico precoz y tratamiento<sup>36</sup>.

El Sistema de Salud en el que trabajamos, público o privado, permite ofrecer a los pacientes, técnicas y tratamientos impensables en otros países de nuestro entorno. Sin embargo, nosotros que somos los encargados de proporcionar salud y soluciones a aquellos,

no debemos caer en la mala gestión de los recursos por que de nosotros depende la viabilidad del sistema. Para ello debemos gestionar adecuadamente los medios que disponemos, empleando para ello nuestro "arte" pero introduciendo sistemáticamente criterios de medicina basada en la evidencia. Como veremos más adelante, para el diagnóstico de la disfunción eréctil, se emplean técnicas sofisticadas, y no por ello indoloras o exentas de riesgo, cuyo coste es elevado.

Debemos evitar la angustia del paciente ante un síntoma, muchas veces no confesado, al mismo tiempo que sufrimiento innecesario para su diagnóstico. Por eso, cuanto más precisos seamos en definir la sospecha etiológica menos molestias para el paciente y menor coste para la sociedad.



## **5. Bases neurofisiológicas**

### 5.1. Neuroanatomía aplicada.

#### 5.1.1. *Receptores periféricos*

- *El tacto discriminativo*, es la percepción de la presión, vibración y textura. Tiene cuatro receptores diferentes en la piel (corpúsculos de Meissner, corpúsculos de Paccini, discos de Merkel y terminaciones de Ruffini), los dos primeros son considerados de rápida adaptación y los dos últimos de lenta adaptación.
- *El dolor y la temperatura* no tienen receptores especializados. En su defecto utilizan terminaciones nerviosas libres de la piel, músculo, hueso y tejido conectivo, para percibir los cambios. Aunque el dolor sería consecuencia del daño en la terminal nerviosa, en realidad muchas veces es el resultado de la liberación de sustancias por parte de los tejidos dañados (prostaglandinas, histamina y sustancia P). La terminal nerviosa libre tiene receptores para estas sustancias y nos permite saber cuando el tejido ha sido dañado.
- *La sensación propioceptiva* tiene sus receptores en los músculos y las articulaciones. El huso neuromuscular es el mayor receptor de estiramiento dentro del músculo y, al igual que los receptores cutáneos, tiene un componente de rápida adaptación y otro de lenta adaptación. También están los receptores de Golgi en articulaciones y tendones, que informan sobre el movimiento y la posición.

#### 5.1.2. *Los axones*

Los axones sensoriales se pueden clasificar según el diámetro y la velocidad de conducción.

- Los más largos y más rápidos son los llamados "Aa", e incluyen algunas de las neuronas propioceptivas como las de los receptores de estiramiento.
- Los siguientes en tamaño son los "A2", e incluyen todos los receptores del tacto discriminativo.
- Las fibras "Ad" para el dolor y las "C" para la temperatura. Hay 2 subtipos de dolor, las fibras "Ad" llevan el dolor rápido (que es el que nos hace retirar el brazo antes de darnos cuenta realmente de que nos hemos quemado) y las "C" el dolor lento. Estas últimas no solo son pequeñas sino también amielínicas (los únicos axones sensoriales no mielinizados), por lo que su velocidad de conducción es muy lenta.

### 5.1.3. Vías somatosensoriales

Toda la información sensorial entra en la médula vía la raíz dorsal y todos los cuerpos celulares sensoriales están en ganglio de la raíz dorsal. Las fibras más largas entran en la médula más medialmente y las más cortas más lateralmente. Desde este punto, las 3 modalidades toman vías muy diferentes <sup>57</sup>:

- *El tacto discriminativo*: las fibras aferentes primarias ascienden todo el camino de la médula por el lado ipsilateral en los cordones posteriores. Las fibras aferentes secundarias cruzan la médula y ascienden por el lemnisco medial. En el tálamo hacen sinapsis en el núcleo lateral ventro-posterior y finalmente ascienden hasta el córtex.
- *El dolor y la temperatura*: las fibras aferentes primarias son ipsilaterales y las secundarias cruzan la médula. Las aferencias entran en la médula lateralmente y enseguida hacen sinapsis uno o dos niveles segmentarios por arriba o por abajo. El tracto de Lissauer es el que lleva estos axones migratorios, pero solo

permanecen en el tracto por breve tiempo, ya que tras ascender uno o dos niveles entran en el asta posterior y hacen sinapsis.

El asta posterior es una estructura con múltiples estratos. El estrato exterior más delgado se llama "estrato marginal posterior". El segundo estrato, ancho y pálido, es la sustancia gelatinosa, y el tercer estrato más profundo es el núcleo propio. Hay más estratos, pero estos tres son los más significativos.

Las fibras "Ad" entran en el estrato marginal posterior y en el núcleo propio, y hacen sinapsis con un segundo grupo de neuronas. Estas son las aferencias secundarias que cruzan la médula y ascienden por el tracto espinotalámico para llevar la señal al tálamo.

Las fibras "C" entran en la sustancia gelatinosa y hacen sinapsis en interneuronas (son neuronas que no se proyectan fuera de su área inmediata). Las interneuronas deben llevar la señal a las aferencias secundarias bien en el estrato marginal posterior o en el núcleo propio.

El tracto espinotalámico asciende toda la médula y entra en el tronco cerebral, permaneciendo aproximadamente en la misma localización todo el camino ascendente. Hace sinapsis en el núcleo lateral ventro-posterior y finalmente llega a córtex por las neuronas talamocorticales.

- *El sistema propioceptivo*: sale de los husos neuromusculares, órganos de Golgi, y receptores articulares por las fibras "Aa" y entra en la médula. Durante un tiempo viaja con el sistema discriminativo por los cordones posteriores. Tras una serie de segmentos la información propioceptiva se separa de la sustancia gris de la médula y hace sinapsis; las fibras de extremidades inferiores en la médula sacra o lumbar, en el núcleo de Clarke o

gracilis y las fibras de extremidades superiores a nivel cervical haciendo sinapsis en el núcleo cuneato. Las fibras aferentes secundarias ascienden por el tracto espinocerebeloso, sin cruzarse, hasta el cerebelo.

El tracto espinocerebeloso permanece en el margen lateral del tronco, y antes de alcanzar la protuberancia se le une una proyección de la oliva inferior, configurando ambos el pedúnculo cerebeloso inferior. Las aferencias talamocorticales viajan por la cápsula interna hasta la corteza primaria somatosensorial (que es el final de la vía). Está localizada en el gyrus postero-central del lóbulo parietal, con una organización somatotópica.

Hay que tener en cuenta que algo de información de sensibilidad superficial viaja por el tracto espinotalámico, de modo que la lesión de los cordones posteriores no hace desaparecer completamente el tacto y la presión. Algo de la propioceptiva viaja también por los cordones posteriores y sigue el lemnisco medial todo el camino hacia el córtex, para que tengamos constancia de la posición del cuerpo y del movimiento.

Si se lesiona el fascículo gracilis izquierdo se perderá la sensibilidad propioceptiva de la pierna y el tronco inferior izquierdos. Con la lesión el cordón posterior (fascículos gracilis y cuneato) se pierde la sensibilidad propioceptiva en la parte izquierda del cuerpo por debajo de la lesión. Con la afectación del lemnisco medial derecho en la médula, se pierde la sensibilidad propioceptiva de todo el medio cuerpo izquierdo, desde el cuello. Si se lesiona la cápsula interna izquierda, se pierde la sensibilidad propioceptiva de todo el hemicuerpo derecho, incluyendo la cara, ya que sus vías alcanzan la vía principal en la protuberancia.

Las mismas modalidades de sensibilidad que hay en el cuerpo existen en la cara, pero no entran en la médula, sino que todas llegan al troncoencéfalo a través del trigémino.

Al igual que en el cuerpo, estas 3 modalidades de sensibilidad tienen diferentes receptores, viajan a lo largo de diferentes vías, y tienen diferentes estaciones en el troncoencéfalo. Una vez que todas las vías hacen sinapsis en el troncoencéfalo, se unen a las vías procedentes del cuerpo en su camino hacia el tálamo. El núcleo del trigémino es enorme, se extiende desde el troncoencéfalo hasta la médula.

- El *tacto discriminativo* va por las fibras "Ab" y entra directamente en el núcleo sensorial principal del trigémino. Hace sinapsis y se cruza. Las aferencias secundarias se unen al lemnisco medial en su camino hacia el tálamo.
- El *dolor y la temperatura* van por las fibras de pequeño diámetro, entran en la protuberancia y luego descienden hacia el troncoencéfalo. Vajan en sentido descendente hasta la médula caudal donde hacen sinapsis y cruzan al otro lado. Este tracto descendente se llama "tracto espinal del V par", y la larga cola del núcleo donde finalmente hacen sinapsis se llama "núcleo espinal del V par".

Las aferencias secundarias cruzan al lado opuesto y se unen al tracto espinotalámico en su camino hacia el tálamo.

- La *sensibilidad propioceptiva* tiene sus receptores en los músculos de la masticación. El cuerpo celular de sus axones se localiza en el núcleo mesencefálico. En el tálamo la información somatosensorial alcanza a la del cuerpo, pero hace sinapsis en otro núcleo, el ventro-posterior medial (VPM).



## 5.2. Potenciales evocados

Así como las conducciones sensitivas convencionales valoran inicialmente las porciones más distales de los nervios periféricos y raramente contribuyen al estudio de los segmentos más proximales, los PESS estudian la vía aferente completa: *Exploración funcional del Sistema Nervioso que evalúa la Función Sensorial (Acústica, Visual, Somatosensorial) y sus vías por medio de respuestas provocadas frente a un estímulo específico, conocido y normalizado.* <sup>54</sup>

Los PE se obtienen mediante un proceso individualizado que se realiza bajo supervisión médica especializada. Para ello se utilizan métodos automáticos de análisis de señales que permiten obtener la mejor relación señal/ruido de un registro, su almacenamiento, procesamiento, análisis y juicio clínico sobre las relaciones témporo-espaciales de determinados componentes, que expresan características de la sincronización de generadores específicos de la actividad nerviosa.

Los PE no son los datos de salida de una máquina a la que se conecta el sujeto a estudiar; para que sean válidos han de basarse en el cumplimiento de las condiciones generales y de los requisitos técnicos mínimos que los definen como PE. La señal es captada por electrodos de contacto o de aguja situados en determinadas localizaciones normalizadas del cuero cabelludo o de otras partes del cuerpo. La colocación de los electrodos, tanto de estimulación como de registro, sobre el cuero cabelludo, espina dorsal, plexo y nervio, así como las características de los estímulos, está determinada por criterios antropométricos y técnicos específicos, definidos según las recomendaciones para la realización de potenciales evocados somatosensoriales de la Federación Internacional de Neurofisiología Clínica (IFSCN) y la normativa de ubicación de electrodos (*Sistema*

*Internacional 10/20*) de la misma con sus correspondientes actualizaciones <sup>95</sup> (ver figura 7). Se valorarán las respuestas obtenidas en comparación con un grupo de normalidad, propio de cada laboratorio.

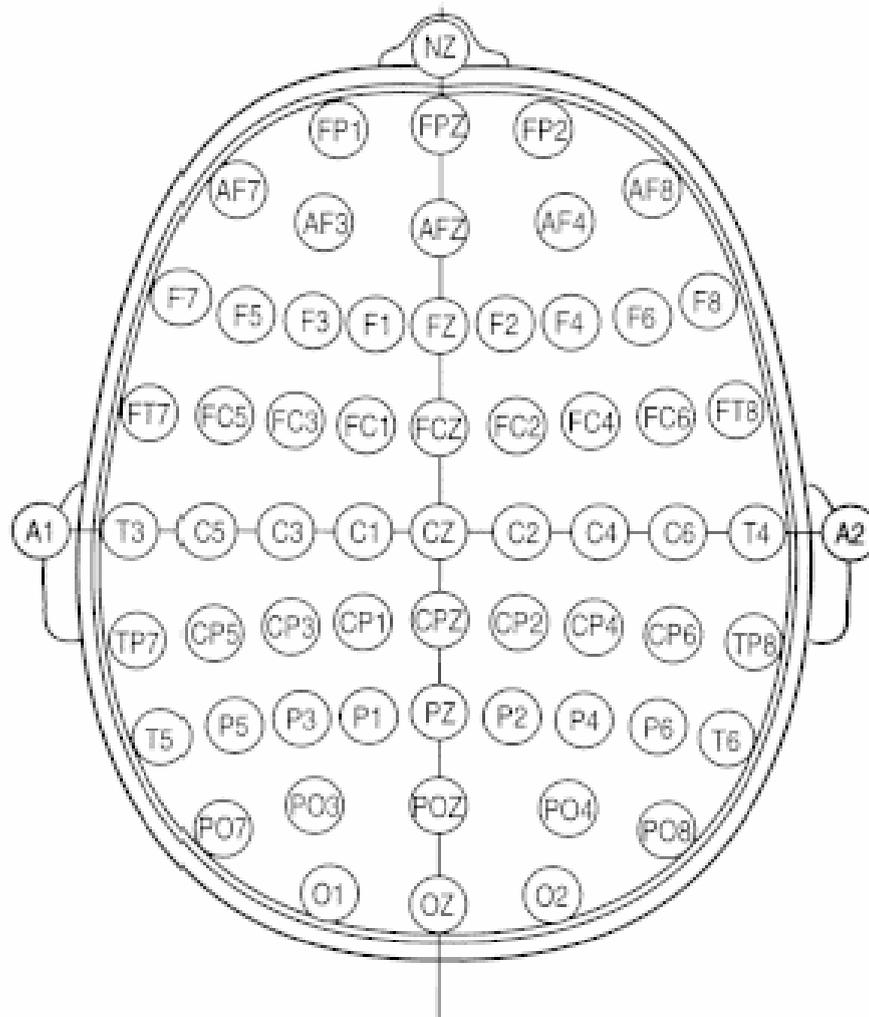


Figura 7. Sistema internacional 10/20

El estudio de PE puede hacerse en sujetos en vigilia, dormidos o comatosos pero necesariamente quiescentes lo que influye también en la duración del *registro* y en el grado de dificultad de su interpretación.

Para su realización se precisa un equipo específico para PE o un Electromiógrafo Multiuso. Actualmente estos equipos incluyen un programa informático dedicado al uso concreto de PE. El equipo ha de ajustarse a las especificaciones contenidas en los estándares de la IFCN <sup>95</sup>. El tipo de estimulador que se precisa es diferente según el Sistema Sensorial que se vaya a explorar <sup>117</sup>. El registro se realiza en soporte magnético, monitorizándose, en cada momento, los segmentos válidos para ser procesados. La selección del tiempo de análisis depende del fenómeno que se explore y del tipo de PE. Las respuestas obtenidas se pueden presentar como gráficos de expresión directa del análisis de la señal.

#### 5.2.1. *Génesis de los PESS*

Los registros corticales practicados hasta mitad de 1970 se realizaron con un cátodo parietal y un ánodo frontal, tanto con la estimulación del nervio mediano como con la del ciático poplíteo interno. En 1976, Craco y Craco demuestran que la utilización de una referencia extra-cefálica (en la mano o en el hombro contralateral al nervio mediano estimulado) daba lugar a la aparición de un conjunto de potenciales lejanos, positivos a nivel de cuero cabelludo, denominados clásicamente P9, P11, P13 y P14, que aparecían antes de la primera negatividad parietal <sup>72</sup>.

Así, los potenciales de campo cercano y los potenciales de campo lejano distinguen dos diferentes manifestaciones de los campos de conducción de volumen. Los potenciales cercanos representan la propagación de los potenciales de acción como se detectan cuando pasan bajo el electrodo de captación, mientras que los lejanos son potenciales estacionarios, generados por la señal alejada del lugar de registro <sup>105</sup>. Con la estimulación del nervio tibial posterior:

- El potencial de acción del nervio periférico se recoge a nivel del hueco poplíteo. Tiene una morfología trifásica (positivo-negativo-positivo).
- El potencial a nivel lumbar es una negatividad de máxima amplitud a nivel de los procesos espinosos de D<sub>12</sub>-L<sub>1</sub> (es el equivalente a la N13 del nervio mediano) y corresponde a un generador medular, a nivel del cono terminal.
- Las actividades corticales son un complejo en "W" dominado por dos positividades y una negatividad en medio. Si en lugar de utilizar un electrodo negativo 2 cm por detrás del vértex (Cz') y uno positivo en pre-frontal, utilizamos como positivo ambas orejas, el complejo "W" está precedido por una positividad, P30 (equivale a la P14 del mediano). El origen lemniscal es lo más probable. Luego aparecen 2 negatividades, N33 (predominante en derivaciones retro-rolándicas) y N37 (predominante en derivaciones pre-rolándicas), ambas contralaterales al nervio estimulado. La onda P1 (P38) se localiza a nivel retro-rolándico ipsilateral al nervio estimulado. Correspondería a la P27 obtenida por estimulación del nervio mediano, sin que tenga relación con la N20. Desde el nivel lumbar los complejos obtenidos con la estimulación del nervio pudendo son del todo similares a los del tibial posterior.<sup>114, 56</sup>

### 5.2.2. *Métodos de estimulación y registro de los PESS*

Un estímulo eléctrico o mecánico aplicado sobre cualquier nivel puede desencadenar un PESS. Los sitios más comunes de estimulación son los nervios mediano y cubital en muñeca, el nervio tibial en tobillo, y el peroneal en rodilla.

Un estímulo de intensidad suficiente para provocar una ligera contracción del músculo inervado es suficiente para activar todas las fibras sensitivas largas mielinizadas de mayor excitabilidad. Cuando

se utiliza un estímulo de onda cuadrada con duración de 0,1 a 0,2 mseg, la intensidad habitualmente debe alcanzar los 10-30 mA. Si se utilizan electrodos subcutáneos, insertados en la vecindad del nervio, la intensidad requerida es menor.

La frecuencia y número de estímulos varía en función de los componentes que se desean estudiar. Los pequeños potenciales medulares y los de corta latencia corticales, necesitan un mayor número de estímulos que los de larga latencia, para obtener el mismo resultado. Así, los primeros (aquellos que aparecen en los primeros 20 mseg) necesitan hasta 4000 estímulos, mientras que los de media y larga latencia (entre 20 y 200 mseg) necesitan solo 200-400 estímulos con una baja frecuencia (1-2 ciclos/seg.).

En la mayoría de los sujetos sanos, son fácilmente reconocibles los potenciales medulares cervicales y los corticales de corta latencia tras la estimulación de nervio mediano y cubital en muñeca. En el caso de los miembros inferiores, la respuesta cervical y los potenciales corticales son menos consistentes. Los electrodos en región lumbosacra registran potenciales espinales tras la estimulación de nervios peroneal o tibial. La amplitud de este potencial aumenta si el electrodo activo se inserta en el espacio subdural o epidural. Sin embargo, los registros de superficie proporcionan un método más práctico para el uso clínico.

El nervio tibial posterior se estimula en tobillo, por detrás del maleolo interno <sup>71</sup>. Los electrodos de registro se colocan en:

- A nivel periférico: En cara anterior de la rótula y del hueco poplíteo, medial al tendón del bíceps sural.
- A nivel medular: En las apófisis espinosas L<sub>5</sub> y T<sub>12</sub> ó L<sub>1</sub>.
- A nivel cortical: La referencia en Fpz y el activo en la línea media de cuero cabelludo, 2 cm por detrás de Cz (Cz').

La estimulación del nervio pudendo se consigue sobre el pene con electrodos de anillo, o en clítoris, y evoca un PESS en médula espinal y córtex. Se utilizan intensidades tres a cuatro veces superiores al umbral sensitivo, por tanto subjetivo.

Los electrodos receptores se colocan a nivel lumbar y a nivel centro-parietal (línea media sobre cisura inter-hemisférica). A nivel lumbar el electrodo activo se coloca en L<sub>5</sub> y el de referencia en cresta ilíaca contralateral, registrándose un potencial negativo con una latencia de  $9,9 \pm 3,4$  mseg, y una amplitud de 0,1 a 0,5  $\mu$ V. La respuesta es inconstante, presentando un aspecto difásico (potencial negativo-positivo) con una latencia de 17 mseg (inferior a la obtenida por estimulación tibial). Esta respuesta es inconsistente en gente obesa. A nivel cortical electrodo activo se sitúa 2 cm por detrás de Cz (Cz'), y el de referencia en Fpz; el complejo obtenido en "W" (potencial positivo-negativo-positivo) es muy similar al obtenido por estimulación del tibial<sup>56, 110</sup>, con una latencia de P1 igual a  $42,3 \pm 1,9$  mseg (hombres) y  $39,8 \pm 1,3$  mseg (mujeres). En cuanto a la amplitud, los valores son de 0,5-2  $\mu$ V en hombres y 0,2-1  $\mu$ V en mujeres.

Se piensa que estas diferencias son debidas a que, mientras que el caso del tibial se trata de un simple trayecto médulo-subcortical, en el caso del pene o clítoris se incluiría también un tiempo de conducción radicular.

Fijándonos en latencia del potencial lumbar, observamos que el impulso tras la estimulación del nervio dorsal del pene llega a L<sub>1</sub> 10 mseg más pronto que el potencial de tibial ( $20,8 \pm 1,8$  mseg) estimulando en tobillo. Por otro lado, las latencias de ambos a nivel cortical son muy similares, probablemente porque las aferencias musculares del nervio tibial conducen más rápidamente que las aferencias cutáneas del nervio pudendo.

### 5.2.3. *Variaciones fisiológicas de los PESS*

#### 5.2.3.1. La edad y la talla

Son los factores más importantes <sup>131</sup>. La velocidad de conducción de la vía somestésica, tanto central como periférica, es menor en el recién nacido y aumenta con la edad hasta alcanzar los valores del adulto. La velocidad de conducción periférica se estabiliza hacia los dos años y la central a los siete años con la finalización del proceso de mielinización madurativa del sistema nervioso. Las latencias de los componentes son muy similares a lo largo del desarrollo, ya que la menor velocidad de conducción en el niño se compensa por una menor longitud de su cuerpo.

En general las modificaciones según Guérit, son de 2 mseg/10 cm para la onda P1 y 0,76 mseg/10 años <sup>56</sup>.

El tiempo de conducción central se mantiene relativamente constante entre los 10 y los 49 años, aumentando unos 0,3 mseg en la 5ª y 6ª décadas, para permanecer posteriormente sin cambios.

#### 5.2.3.2. Sexo

No hay diferencias significativas entre ambos sexos, salvo las condicionadas por la estatura.

#### 5.2.3.3. Temperatura corporal

Teniendo en cuenta que la temperatura influye directamente en las conducciones nerviosas, es lógico pensar que repercutirá también en la latencia de los PESS. Así:

- Las modificaciones del tiempo de conducción central (TCC) son hasta los 30° C del orden de 0,6 mseg/grado. Para temperaturas más bajas la relación es logarítmica.

- La onda N30 desaparece rápidamente, dejando paso a una negatividad frontal sincronizada con la onda P27, es la N27. Simultáneamente, las ondas N24 y P24 se hacen más evidentes. El complejo P27-N27 desaparece entre 25 y 30° C.
- Con temperaturas muy bajas desaparecen las actividades en sentido rostro-caudal: a 20° C desaparecen las ondas corticales, a 17° C la P14 y a 12° C los potenciales de acción de nervio periférico.

#### 5.2.3.4. El sueño

El sueño no REM aumenta las latencias de los componentes corticales.

#### 5.2.3.5. Sustancias depresoras del SNC

Los componentes tardíos desaparecen a medida que aumenta la impregnación. No se observa ninguna modificación de la N20 con la administración de sustancias neurodepresoras. Los derivados halógenados utilizados en anestesia, modifican las actividades parietales, incluso las precoces. Las actividades tronculares y medulares son, aunque no totalmente, más resistentes.

#### 5.2.4. *Estrategia de interpretación de los PESS*

##### 5.2.4.1. Cuando las actividades parietales primarias son normales

- si las actividades periféricas y medulares son normales y las parietales más tardías también, el examen se considera normal tanto en lo que concierne a las vías lemniscales como a las estructuras extra-lemniscas.
- si las actividades periféricas y medulares son normales pero las parietales más tardías son patológicas. Así ocurre en:
  - patología cortical que envuelva a las proyecciones lemniscas primarias (accidente vascular silviano).

- patología bulbar lateral (síndrome de Wallenberg).
- patología de las aferencias medulares espinotalámicas (siringomielia, síndrome de la arteria espinal anterior).
- patología del nervio periférico limitada a las aferencias de pequeño calibre (así la neuropatía de la amiloidosis).
- si las actividades periféricas son normales pero la onda N13 del nervio mediano o la N24 del nervio tibial posterior están ausentes: debe sospecharse una patología medular anterior. En el caso del miembro inferior también puede sospecharse una lesión radicular.
- si las actividades periféricas son patológicas: debemos sospechar una neuropatía periférica, generalmente de tipo axonal.

#### 5.2.4.2. Cuando las actividades parietales primarias son patológicas

- si las actividades periféricas y cervicales son normales: indica con alta probabilidad la existencia de una lesión focal, hemisférica posterior.
- si las actividades periféricas y cervicales son patológicas: seguramente existe una patología nerviosa distal al ganglio espinal.
- si las actividades espinales son patológicas: patología con origen medular.
- si las actividades espinales son normales y la lemniscales están ausentes o retrasadas, pensar en patología medular.
- si las actividades espinales son normales y también las lemniscales: patología mesencefálica o diencefálica.

#### 5.2.5. *PESS aplicados en la clínica*

##### 5.2.5.1. Neuropatías

Los PESS tienen cierta utilidad en el estudio de lesiones de nervio periférico, sobre todo en aquellos segmentos que no pueden ser valorados con las técnicas convencionales o cuando exista una afectación predominante sensitiva <sup>16</sup>. El síndrome de Guillain-Barré es

un ejemplo típico de alteración periférica proximal que, frecuentemente cursa con normalidad de las velocidades de conducción. En estos pacientes se puede detectar una alteración de la conducción proximal (raíces y segmentos más proximales del nervio). Se han descrito alargamientos del intervalo punto de Erb-onda N13, o bien onda N13 desestructurada. Hoy en día, se puede valorar la conducción de las fibras motoras en segmentos proximales inaccesibles a la estimulación eléctrica, mediante la estimulación magnética, lo que supone un complemento al estudio con PESS, neurografía y electromiografía.

También podrían ser útiles en el estudio de axonopatías distales, ya que degenera tanto la porción terminal del axón periférico como la porción distal del axón central (cordón posterior). Experimentalmente se ha comprobado que en algunas axonopatías distales tóxicas la degeneración central, en ocasiones, precede a la periférica. De confirmarse estos hallazgos en el hombre, los PESS podrían ser útiles en la detección de estas entidades.

#### 5.2.5.2. Plexopatías

En lesiones del plexo braquial pre-ganglionares con avulsión de la raíz se registra un potencial en punto de Erb (N9) normal y una abolición o disminución de la amplitud de la N13, proporcional a la extensión y severidad de la lesión.

En lesiones post-ganglionares hay una reducción de la N9, proporcional al grado de lesión. Así, disminuciones de la amplitud de la onda N9 iguales o mayores que las de la onda N13 son indicativas de lesiones post-ganglionares, y a la inversa de lesiones pre-ganglionares.

Los PESS son una técnica complementaria, pero no de elección en la lesión del plexo braquial o radicular. En estos pacientes los

PESS son normales cuando no existen signos clínicos acompañantes, y solamente en aquellos casos con signos deficitarios, se constatan anomalías de las ondas N9, N13, o incremento del intervalo N9-N13.

#### 5.2.5.3. Mielopatía cervical y otras compresiones medulares

En la medida de lo posible la búsqueda de una mielopatía cervical implica la estimulación de nervio mediano, cubital y tibial posterior. En ausencia de patología radicular asociada, los potenciales de acción del nervio periférico son normales, sea cual sea el nervio estimulado <sup>93</sup>.

Las alteraciones detectadas con la estimulación del mediano son raras y relativamente discretas: la N20 no tiene por qué estar necesariamente retrasada siendo la onda anormal la N13. Sin embargo, son más frecuentes con la estimulación del nervio cubital: en este caso la latencia de la N20 está frecuentemente aumentada.

Las anomalías de los PESS de nervio tibial posterior son casi constantemente anormales, y puede ser un simple aumento del TCC o anomalías más importantes como la desaparición del componente P38. Teóricamente una compresión anterior medular, en ausencia de complicaciones vasculares, puede dar lugar a potenciales completamente normales <sup>22</sup>. Estas situaciones son rarísimas. La sensibilidad de los PESS obtenidos por estimulación del tibial posterior excede el 90%.

#### 5.2.5.4. Siringomielia

Las anomalías observadas dependen esencialmente del grado de lesión. En las formas poco avanzadas puede existir una disociación entre una N13 cervical ausente o disminuida de amplitud, junto a un complejo P14-N20 eventualmente intacto. Las anomalías de amplitud de la N13 se correlacionan con el déficit termo-algésico, mientras que

las anomalías eventuales de la P14 y la N20 se correlacionan con las alteraciones de la sensibilidad profunda.

Las anomalías de los PESS de tibial posterior se asocian a alteraciones propioceptivas consecutivas a las grandes cavidades que cogen la parte más medial de los cordones posteriores.

#### 5.2.5.5. Traumatismos medulares

Los PESS obtenidos por estimulación de nervios que entran en la médula espinal por debajo de la lesión pueden ser normales, disminuidos en amplitud y/o aumentados en latencia o no registrables. Estas variaciones dependen de la extensión, la topografía de la lesión y el tiempo transcurrido desde el accidente. Parece lógico pensar que los PESS pueden ser muy útiles en los primeros estadios para poder determinar la extensión y severidad de la lesión. Sin embargo, en los primeros momentos los PESS suelen estar ausentes a pesar de que la lesión medular sea incompleta <sup>39</sup>. La presencia de la respuesta en los primeros estadios siempre es un índice de buen pronóstico <sup>70</sup>.

Los PESS pueden ser anormales en muy distintas patologías medulares, pero siempre en función de su repercusión o grado de lesión del cordón posterior. Se han descrito alteraciones en: tumores intra y extra-medulares, mielitis, mielopatía secundaria a radioterapia y degeneración subaguda combinada.

#### 5.2.5.6. Enfermedades desmielinizantes (esclerosis múltiple)

Es una técnica obligada en la valoración y seguimiento de los pacientes con EM o sospecha de padecer esta enfermedad. La utilidad de esta técnica es doble, por un lado permite confirmar lesiones desmielinizantes en la vía somestésica en pacientes sintomáticos, y en segundo lugar puede detectar lesiones subclínicas <sup>124</sup>. En ambos

casos aporta información sobre su severidad, localización y naturaleza. Los criterios de anormalidad son:

- Ausencia de respuesta sobre región parietal o columna cervical o lumbar.
- Diferencias inter-latencias con valores superiores a los de la media ( $> 2,5-3$  desviaciones estándar).
- Los cambios de amplitud y morfología no son criterios fiables de anormalidad debido a la gran variabilidad existente intra e inter sujetos.

Aunque las alteraciones encontradas en los PESS no son en ningún caso específicas, si hay algunas que se observan con más frecuencia. Destaca la ausencia de potencial cervical con conservación del potencial cortical, lo que indicaría la existencia de una anomalía lemniscal a nivel de la unión cérvico-medular. Otra anomalía bastante característica en los estadios iniciales de la enfermedad, es la existencia de una diferencia superior a lo normal ( $> 5$  mseg) entre las latencias de los potenciales obtenidos por estimulación de los miembros de un lado y los contralaterales.<sup>107</sup>

#### 5.2.5.7. Lesiones focales hemisféricas, talámicas y troncoencefálicas

Su utilidad clínica es escasa en el momento actual. Las anomalías son independientes de la entidad nosológica. El tipo de hallazgo va a estar condicionado por el nivel y grado de la repercusión que ejercen sobre la vía o la corteza somestésica.

Los PESS son normales en pacientes con síndrome de Wallenberg y anormales en muchos pacientes con lesiones más mediales que afectan a lemnisco medio, como infartos pontinos que provocan un síndrome de "locked-in" o de desaferentación o enclaustramiento. En general, las lesiones siempre serán de las ondas generadas a nivel o por encima de la lesión. Así, hemorragias

talámicas masivas provocan una abolición de todas las ondas a partir de la N14.

Lesiones de la corteza parietal o de sus aferencias, provocan una desaparición o desestructuración de los componentes corticales (N20/P20, P27/N27) en función de su grado de repercusión sobre la corteza somestésica primaria, en concreto de las áreas 3b y 1.

#### 5.2.5.8. Enfermedades degenerativas

En la ataxia de Friedrich el hallazgo más importante a nivel periférico es la disminución precoz de la amplitud de los potenciales sensitivos, tanto en miembros superiores (MMSS) como en los inferiores (MMII). La afectación sensitiva periférica se constata también a nivel del punto de Erb, con disminución de la amplitud de la respuesta o ausencia de la misma.

A nivel cervical los componentes N11-N13 están ausentes en el 50% de los casos, pero si aparecen sus latencias son frecuentemente normales. En cuanto a la onda N20 está ausente solo en el 10%, en el resto aparece con latencia alargada y morfología desestructurada. La respuesta cortical desde MMII mayoritariamente está ausente.

#### 5.2.5.9. Mioclonias

La característica fundamental de los PESS en pacientes con mioclonias de origen cortical (síndrome de Ramsay-Hunt) es el aumento de su amplitud (figura 8). Este afecta exclusivamente a los componentes corticales, siendo los subcorticales estrictamente normales. El incremento de la amplitud es muy llamativo, alcanzando valores hasta 20 veces superiores a los normales. Este incremento puede ser localizado en una sola extremidad o generalizado.

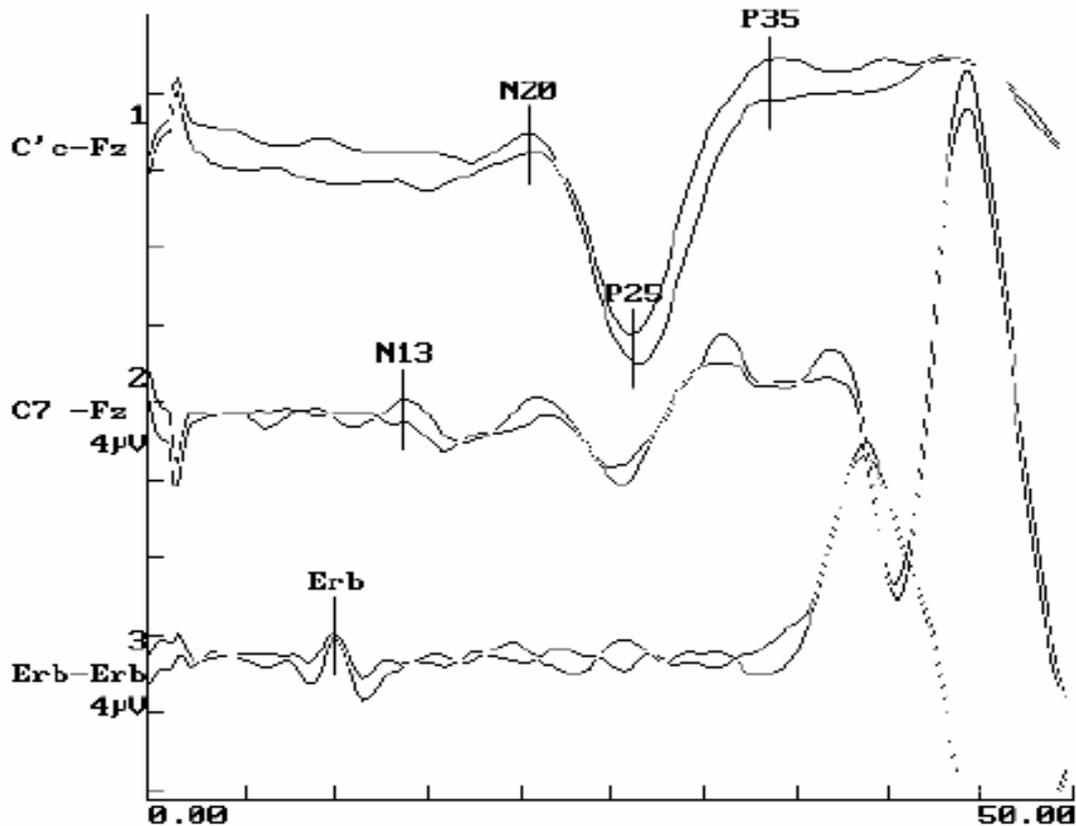


Figura 8. Ejemplo de PESS de mediano

El aumento en un solo territorio es más característico de las lesiones focales de la corteza somato-motora, mientras que el generalizado de enfermedades degenerativas, metabólicas o de depósito<sup>53</sup>.

A pesar del amplio espectro de mioclonias que cursan con PESS aumentados de amplitud existen algunas entidades en las que nunca se han descrito: mioclonias inducidas por L-Dopa en la enfermedad de Parkinson, las mioclonias en la distonía de torsión, las mioclonias esenciales familiares y las mioclonias velo-palatinas.

El significado de los PESS gigantes y su relación con causal con las mioclonias no se conoce con exactitud. Algunos autores han propuesto que los generadores de los PESS gigantes y las mioclonias son los mismos.

#### 5.2.5.10. Coma y muerte cerebral

Los PESS son un método de estudio de la vía sensitiva cordonal posterior-lemniscal, que explora toda la extensión de las estructuras encefálicas, desde la unión bulbo-medular hasta el córtex cerebral sensitivo-motor. Su valor en el diagnóstico lesional y pronóstico evolutivo de los comas es un hecho completamente admitido en la actualidad. Una de sus grandes ventajas sobre otros medios de estudio es su prácticamente nula modificación por drogas depresoras del SNC, bloqueantes neuromusculares y/o hipotermia. Así mismo, sus resultados están poco influidos por la etiología del coma o la edad del paciente, excepto en neonatos.

En general, la pérdida bilateral de los potenciales corticales se corresponde con un pronóstico desfavorable de estado vegetativo permanente; esto ocurre con frecuencia en niños, en los que los potenciales evocados auditivos de tronco cerebral (PEAT) persisten, o en la muerte. La preservación de las respuestas corticales, aún cuando haya disminución de amplitud o TCC prolongado, tiene un pronóstico favorable. La ausencia de PESS corticales con indemnidad de PEAT, con frecuencia evoluciona a un estado vegetativo permanente, mientras que la ausencia o alteración unilateral mantenida de la respuesta cortical evoluciona frecuentemente a una hemiparesia.

En la muerte cerebral pueden determinar con objetividad, precocidad y seguridad, junto con los PEAT, la lesión funcional de tronco, no valorable por otros medios. Su resistencia a fármacos y a trastornos de tipo metabólico, puede permitir un diagnóstico tanto de exclusión como de confirmación del diagnóstico clínico de muerte cerebral. Su exploración seriada puede avalar con precocidad la progresión del coma hacia la muerte cerebral.

De manera general puede decirse que los resultados de la exploración de PESS en niños son equiparables a los de los adultos. La interpretación de los PESS en neonatos debe tener en cuenta la posibilidad de malformaciones congénitas encefálicas asociadas, con lo que su valor como indicador pronóstico quedaría muy limitado.

### 5.3. Neurografía y Electromiografía

La electromiografía consiste en la observación cualitativa y cuantitativa de la actividad muscular voluntaria y en reposo, siguiendo patrones de su inervación metamérica o nerviosa, lo que permite estudiar patologías y correlacionarlas según un patrón neurógeno, miógeno o mixto. La electromiografía se usa para distinguir el origen neuropático o miopático de una debilidad. La simple observación de los potenciales de unidad motora (PUM) en un osciloscopio no es un método objetivo. Con el fin de minimizar errores se desarrolló la EMG cuantitativa; se fundamenta en obtener la media de la amplitud, arquitectura y duración de 20 PUMs tomados de 4 en 4 en cinco puntos diferentes de inserción, y comparar los resultados con patrones de normalidad obtenidos por edades y músculos concretos en condiciones estándar de temperatura, fatiga, etc. Un acortamiento superior al 20% de estos potenciales es el dato más específico a favor de miopatía (se ha observado en el 80-90% de éstas) <sup>67, 24, 142</sup>.

El reclutamiento de unidades al esfuerzo maximal no discrimina fehacientemente estas patologías. Sin embargo, el estudio de giros o vueltas (*turns*) a un esfuerzo muscular del 30% de su capacidad permite detectar el aumento de potenciales polifásicos. Como en las miopatías los PUMs están acortados y aumenta la incidencia de polifásicos entre ellos, el número de *turns* aumenta.

El carácter de la actividad de la unidad motora durante la contracción voluntaria es normalmente el aspecto más útil de la EMG, para diferenciar las enfermedades predominantemente miopáticas de las predominantemente neuropáticas.

En las miopatías, la debilidad está asociada de forma primaria con una disminución del tamaño más que con la disminución del número de los potenciales de acción de la unidad motora. El número de potenciales de acción en relación a la fuerza de contracción normalmente es superior al normal. Sin embargo, es importante recordar que en la degeneración o el bloqueo de la conducción de ciertas terminaciones nerviosas o uniones neuromusculares, así como en los trastornos de las fibras musculares, el tamaño de los potenciales de acción frecuentemente es normal, y la debilidad se asocia primariamente con una disminución en su número. En las enfermedades que afectan la neurona motora inferior, el potencial de acción de la unidad motora con frecuencia es más largo que el normal, también estando disminuido en su número.

Esta diferenciación, que casi siempre es sencilla, puede sorprender a la ingenuidad del electromiografista. En cualquier caso, el patrón y el grado de las anomalías de la actividad eléctrica del músculo, incluyendo la actividad de inserción, la presencia de fibrilaciones, fasciculaciones y las anomalías de los potenciales de acción de la unidad motora, se deben correlacionar con las mediciones de la velocidad de conducción nerviosa y las pruebas de transmisión neuromuscular, así como con el grado de debilidad y atrofia de los músculos examinados, y con la información sobre la duración y el curso de la enfermedad, antes de que se puedan realizar conclusiones <sup>85</sup>.

Con la neurografía estudiamos el comportamiento de la conducción nerviosa de acuerdo a un patrón de tipo axonal,

desmielinizante o mixto. Los estudios de conducción nerviosa son una herramienta esencial en el diagnóstico de neuropatías focales o difusas<sup>132</sup>. Estos pueden realizarse mediante estimulación y recepción superficial o de profundidad del nervio. La conducción en las fibras nerviosas aferentes se estudia registrando los potenciales de acción evocados en un nervio cutáneo mediante un estímulo eléctrico máximo. En los nervios cutáneos como los *digitales*, el *radial* o el *sural*, los potenciales de acción nerviosos pueden registrarse mediante electrodos colocados en las posiciones estándar a lo largo del recorrido del nervio. El pequeño potencial de acción trifásico, normalmente con una amplitud de 50  $\mu\text{V}$ , representa el potencial de acción de las fibras mielinizadas largas. Los componentes que se producen en las fibras pequeñas delta y en las C desmielinizadas no pueden ser identificados. El potencial de acción, similar al registrado en los nervios mixtos como el *cubital*, *mediano* y *peroneo*, está compuesto, predominantemente, por impulsos generados en las fibras aferentes largas que se conducen a una velocidad ligeramente mayor que la de las fibras motoras.

La reducción de la amplitud, el aumento de la duración, la lentificación de la conducción y la ausencia de potenciales de acción nerviosos son criterios de anormalidad. Con frecuencia, una anormalidad de un potencial de acción nervioso es el indicador más sensible de una afectación de las fibras mielinizadas largas, más que las pruebas de conducción sobre las fibras motoras. Los potenciales de acción de los nervios cutáneos pueden ser pequeños, estar ausentes o retrasados en las neuropatías aun cuando la exploración neurológica demuestre muy poco o ningún déficit sensitivo. Los potenciales de acción de los nervios sensitivos son normales en las miopatías. Asimismo, son normales en las enfermedades de las células del asta anterior, como la esclerosis lateral amiotrófica y la atrofia muscular infantil, aunque a veces se puede observar una

disminución de la velocidad de conducción en las fibras motoras. Los potenciales de acción de los nervios sensitivos están conservados en las lesiones proximales a la raíz dorsal de los ganglios; por ejemplo, pueden estar conservados a pesar de una pérdida de sensibilidad tras una avulsión de la raíz.

Otros tipos de técnicas más complejas, como la electromiografía de fibra aislada, permiten estudiar la conducción neuromuscular a través de la placa motora y su afectación pre o postsináptica (Miastenia, Eaton-Lambert).

El equipamiento necesario para la realización de todos estos estudios consta de:

#### 5.3.1. *Electrodos*

Recogen la actividad eléctrica del músculo, bien por inserción dentro del mismo (profundos) o bien a través de la piel que lo recubre (superficie).

##### 5.3.1.1. Profundos o de inserción:

- Monopolares: aguja corriente cuya longitud total, excepto en la punta, ha sido aislada por ejemplo con teflón. Mide la variación de potencial entre el extremo de la punta ubicado en el músculo y otro electrodo de referencia colocado en la piel o en tejido celular subcutáneo.
- Coaxiales (Adrian, 1929): aguja hipodérmica a través de cuyo interior se han insertado uno o varios conductores metálicos aislados entre sí y con respecto a la aguja. El extremo de estos conductores queda sin aislamiento y es en este punto por el que se capta la señal procedente del tejido muscular sobre el que está insertado. Actualmente existe una variación con 14 conductores que permite determinar el territorio de la unidad

motora, y los electrodos de fibra simple para estudio de PUMs aisladas <sup>144, Aa139</sup>. Este territorio aumenta en procesos de carácter neurógeno y disminuye en las afecciones miógenas.

#### 5.3.1.2. Superficiales:

Son pequeños conos o discos metálicos que se adaptan íntimamente a la piel. Para reducir su resistencia eléctrica se utiliza una pasta conductora. Estos electrodos proporcionan una idea de la electrogénesis global del músculo, pero no detectan potenciales de baja amplitud o elevada frecuencia. Su utilización está bastante restringida en electromiografía, utilizándose para estudios de conducción nerviosa.

#### 5.3.2. *Electromiógrafo*

Las partes esenciales de un electromiógrafo son un amplificador, un monitor y un altavoz.

Debido a que las fluctuaciones de voltaje en el músculo esquelético se producen a frecuencias que están dentro del rango del espectro audible, pueden ser transformadas en ondas sonoras conectando a la salida del amplificador un altavoz, a la vez que el monitor. Los sonidos característicos producidos por las diferentes formas de onda tienen muchas veces más valor que la representación gráfica para la diferenciación entre los distintos tipos de potenciales de acción.

Se pueden obtener registros permanentes mediante la fotografía del trazado generado en el osciloscopio, almacenando la señal eléctrica en una cinta magnética, mediante el empleo de un magnetófono adecuado, así como almacenando la señal digitalizada en un ordenador. Las señales grabadas en cinta magnética poseen la ventaja de que pueden ser reproducidas a través de un altavoz y

representadas en el monitor del mismo modo que se produjeron en la exploración original. Con el reciente desarrollo de los electromiógrafos digitales, las señales pueden ser digitalizadas y almacenadas para un posterior análisis más detallado y la realización de mediciones cuantitativas <sup>140, 75</sup>.

#### 5.3.2.1. Amplificadores:

Su finalidad es la de amplificar los potenciales registrados para poderlos visualizar en el osciloscopio. Así el factor de amplificación puede llegar a ser de  $10^6$  veces el valor obtenido. La banda de frecuencia que presentan dichos potenciales es muy amplia por lo que el amplificador debe trabajar entre 40-10.000 Hz.

La caja de entradas permite obtener señales en uno o más canales simultáneamente. Además siempre es posible disparar el barrido del osciloscopio por medio del mismo estimulador, con lo que se consigue un registro estacionario que se inicia con el artefacto del estímulo y termina con el fin de la respuesta registrada.

#### 5.3.2.2. Sistemas de registro:

Han ido evolucionando desde la inscripción en un tubo de rayos catódicos (osciloscopio) hasta los sistemas más modernos de tratamiento digital de señales por ordenador. Estos registros gráficos pueden ser visualizados, además de en pantalla, de forma permanente en papel, medios fotográficos, soportes magnéticos y otros sistemas de almacenamiento de datos. Estos últimos además permiten la reproducción dinámica del registro obtenido, y su procesamiento ha permitido desarrollar modelos matemáticos y estadísticos que ha revolucionado la electromiografía cualitativa permitiendo su cuantificación <sup>51</sup>. Además tanto equipos convencionales como digitales permiten un análisis manual de la

respuesta mediante cursores capaces de delimitar latencias y amplitudes.

#### 5.3.2.3. Altavoz:

Constituye un elemento más de análisis, ya que puede discriminar los potenciales rápidos más finamente que la visión. Algunas características del electromiograma patológico (fibrilaciones, salvas miotónicas,...) se perciben mejor acústicamente que por visualización directa.

#### 5.3.2.4. Estimuladores:

En general, los equipos de electromiografía permiten obtener respuestas provocadas (en el músculo, en el nervio, en las vías aferentes y eferentes del sistema nervioso central e incluso a nivel cortical), por diversos estímulos que van desde la simple descarga eléctrica única o repetitiva <sup>21</sup>, o estímulos pareados <sup>20</sup> hasta estímulos magnéticos, auditivos visuales, etc.



## **6. Estudio neurofisiológico de disfunción eréctil**

La exploración de los mecanismos neurológicos, tanto aferentes como eferentes, que intervienen en la erección se realiza a varios niveles y siempre con la información de diferentes tipos de técnicas<sup>68</sup>. No existe una técnica aislada que determine el origen de una posible disfunción neurológica. Podemos determinar la existencia o no de erecciones involuntarias nocturnas relacionadas con la fase de sueño paradójico o sueño REM mediante registros monitorizados polisomnográficos nocturnos. Además podemos estudiar los tramos de inervación a diferentes niveles: nervioso periférico, radicular, medular e incluso cortical<sup>55</sup>.

### **6.1. Electromiografía**

La actividad eléctrica que se detecta en el EMG está producida principalmente por las fibras musculares y puede ser referida como "potenciales de acción musculares". Ocasionalmente, se producen potenciales únicos cuando el electrodo de aguja está en contacto con una placa motora y lesiona las pequeñas terminaciones nerviosas intramusculares. Sin embargo, los potenciales de otras estructuras, como los de los receptores sensoriales, no han podido ser identificados con certeza mediante la EMG.

El potencial de acción de una fibra muscular normal se origina en la placa motora, produciéndose por la llegada de un impulso nervioso a la unión neuromuscular. El potencial de acción se transmite hacia el interior de la fibra muscular en ambas direcciones desde la placa motora a una velocidad de 4 m/seg, iniciando el acoplamiento excitación-contracción en el interior de la fibra muscular. La contracción de la fibra se produce después de un intervalo de 0,001 segundos. La contracción por sí misma no produce actividad eléctrica.

En un músculo normal, las fibras están organizadas por el nervio motor en forma de unidades funcionales, denominadas "unidades motoras", cada una de ellas compuesta por una única neurona motora inferior y todas las fibras musculares que inervan sus ramas. Durante la contracción voluntaria, todas las fibras inervadas por la misma neurona motora inferior actúan de forma conjunta, sus pequeños potenciales de acción se suman para producir un potencial de acción más amplio que constituye el potencial de unidad motora.

En un músculo normal en reposo, las unidades motoras están inactivas y no se registra actividad eléctrica ("silencio eléctrico"). Durante una contracción voluntaria débil, únicamente puede que esté activa una sola unidad motora próxima al electrodo de aguja. Su potencial de acción se reproduce para producir una contracción semirrítmica de frecuencia entre 5 a 10 veces por segundo. A medida que aumenta el esfuerzo voluntario, aumenta la frecuencia en que se dispara la unidad motora y empiezan a participar otras neuronas motoras, actuando cada una de ellas de un modo rítmico e independiente, para así aumentar la fuerza de la contracción. Durante una contracción enérgica, muchas otras unidades motoras se activan. Sus potenciales de acción rítmicos y recurrentes son tan numerosos que uno no puede ser distinguido de otro. El registro resultante se denomina "patrón de interferencia".

Existe alguna variación en el tamaño y la forma de los potenciales de acción de las unidades motoras en un músculo en particular y sobre el tamaño y la forma media entre distintos músculos.

Los potenciales de acción de la unidad motora registrados en los músculos de las extremidades son frecuentemente ondas bifásicas o trifásicas, con una duración de 3 a 15 mseg y con una amplitud de

4 mV (más frecuentemente entre 0,2 y 2,0 mV). Al oírse por el altavoz producen un sonido de golpeteo o topetazo.

En el músculo podemos distinguir dos tipos de unidades, las anatómicas y las funcionales. La unidad anatómica es la *fibra muscular*. Sin embargo la unidad funcional es la *unidad motora* (Liddell y Sherrington):

“Grupo de fibras musculares inervado por una única motoneurona de la médula espinal o de un núcleo motor del tallo cerebral”.

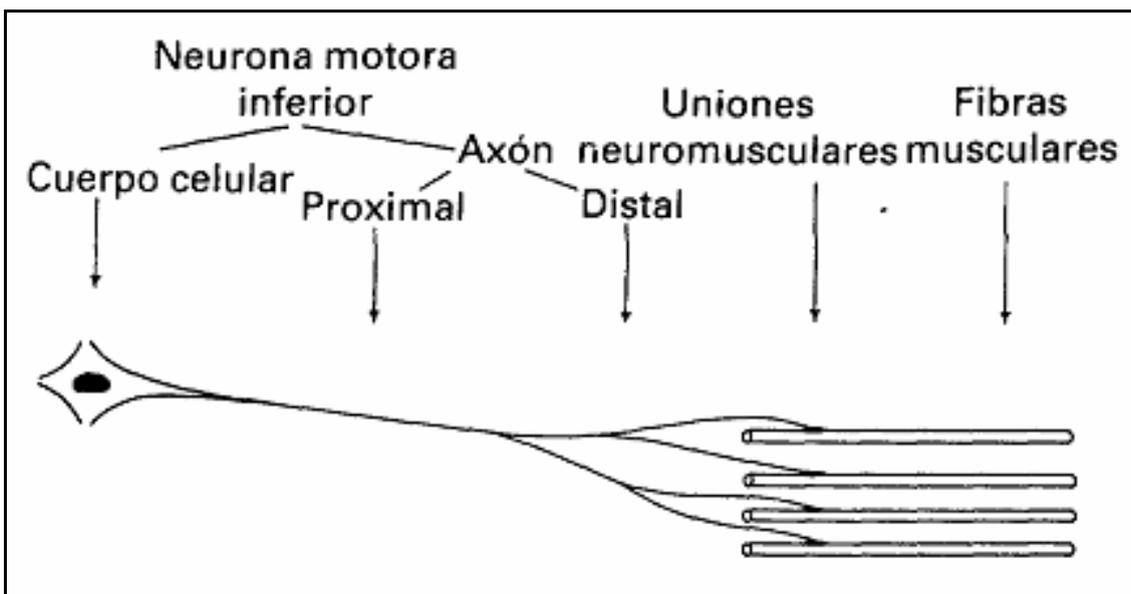


Figura 9. Esquema de una unidad motora

Comprende, pues, una motoneurona, su axón, las ramificaciones de éste y el conjunto de fibras musculares sobre las que éstos hacen contacto sináptico. De tal manera que si la motoneurona sufre una despolarización, se despolarizarán, casi sincronamente, todas las fibras musculares de esa unidad motora.

El número de fibras musculares que contiene una unidad motora determina la finura o delicadeza del movimiento. El número

de unidades de un músculo se define como *tasa de inervación*; cuanto menor sea (muchas motoneuronas y pocas fibras musculares) más flexibilidad motora tendrá el músculo. Las fibras de una unidad motora no se encuentran íntimamente agrupadas, sino que entre ellas aparecen otras dependientes de diferentes unidades motoras. En miembros superiores una unidad motora ocupa un radio de 5-7 mm y en los inferiores de 7-10 mm (valores obtenidos por métodos electrofisiológicos). Una orden motora provoca la activación de un número de unidades motoras directamente proporcional al grado de esfuerzo muscular; una unidad motora es el mínimo elemento individualizable de contracción muscular.

La pérdida de axones motores que forman parte de distintas unidades motoras se refleja en el comportamiento de las fibras musculares que dependen de ellos, tanto en situación de reposo como durante la contracción<sup>106</sup>. Los registros de actividad, en reposo o voluntaria, de unidades motoras son realizados a nivel de varios músculos que comparten o no misma inervación nerviosa o radicular. La técnica de exploración incluye en todos ellos el empleo de electrodos concéntricos de aguja de unos 40 mm de longitud, en ocasiones mayores, para valorar presencia de actividad espontánea en reposo, la arquitectura de los potenciales de unidad motora (PUMs), número de fases, duración y amplitud de los mismos, así como la forma de reclutamiento de las unidades motoras con el esfuerzo máximo<sup>1, 42, 43</sup>. Los músculos utilizados en el estudio de la disfunción eréctil incluyen:

- *Esfínter anal externo*: con el paciente en posición mahometana (decúbito prono-genu-flexu) o si no es posible en decúbito lateral<sup>142</sup>, se inserta el electrodo 1 cm lateral al orificio anal y deben incluirse en su exploración los cuatro cuadrantes de ambos hemiesfínteres<sup>5</sup>. Consideramos normal una incidencia de polifasia del 15%, siendo la duración de los PUMs de 7-8

mseg y la amplitud del máximo esfuerzo de 0,5-1,5 mV. Se utiliza también para el diagnóstico de la atrofia muscular multisitémica <sup>111</sup>.

- *Músculo bulbocavernoso*: con el paciente en decúbito supino y sus piernas flexionadas se inserta el electrodo 1-2 cm lateral a la línea media y a mitad camino entre escroto y ano. Se valora la presencia de actividad espontánea en reposo y el reclutamiento maximal de PUMs al intentar elevar el pene y testículos.
- *Cuerpo cavernoso*: la actividad eléctrica del mismo también es susceptible de ser investigada en pacientes con disfunción eréctil.
- *Otros músculos*: para poder interpretar los hallazgos debemos seguir la norma general de toda exploración electromiográfica que exige: comprobar los hallazgos en los músculos descritos con otros de igual o diferente inervación tanto nerviosa como radicular. Los hallazgos obtenidos en músculos aislados determina la existencia de afectación neurógena en su caso, pero no aclara el origen neuropático o radiculopático de la misma. También se pueden estudiar el esfínter uretral y el detrusor <sup>49, 46, 47, 146</sup>.

## 6.2. Electroneurografía

La neurografía sensitiva consiste en la medición de la velocidad de conducción entre dos puntos (zonas de estímulo y recogida del potencial de acción generado) valorando la amplitud y duración del potencial obtenido.

La neurografía motora precisa del estímulo en dos puntos diferentes del mismo nervio para poder valorar los parámetros descritos. Si además contamos con que para estandarizar el estímulo la distancia entre ánodo y cátodo debe ser de unos 3 cm, realmente

hace que esta técnica sea de difícil realización y quede limitada a dos nervios accesibles a ella: el nervio pudendo, como tronco más robusto del plexo pudendo (raíces  $S_2$ ,  $S_3$  y  $S_4$ ), que inerva por sus ramas rectales y anales el esfínter anal y por sus ramas perineales el periné, a los músculos transverso superficial del periné y bulbocavernoso, y por último el nervio dorsal del pene <sup>Aa139</sup>.

### 6.2.1. Velocidad de conducción motora del nervio pudendo

Muchos métodos se han ido empleando y desechando dada la dificultad técnica y la escasa reproducibilidad de los resultados, hasta conseguirse el desarrollo del electrodo de St. Mark's. Con él técnicamente intentamos medir la latencia motora terminal o tiempo de conducción de la rama rectal inferior que inerva el esfínter anal.

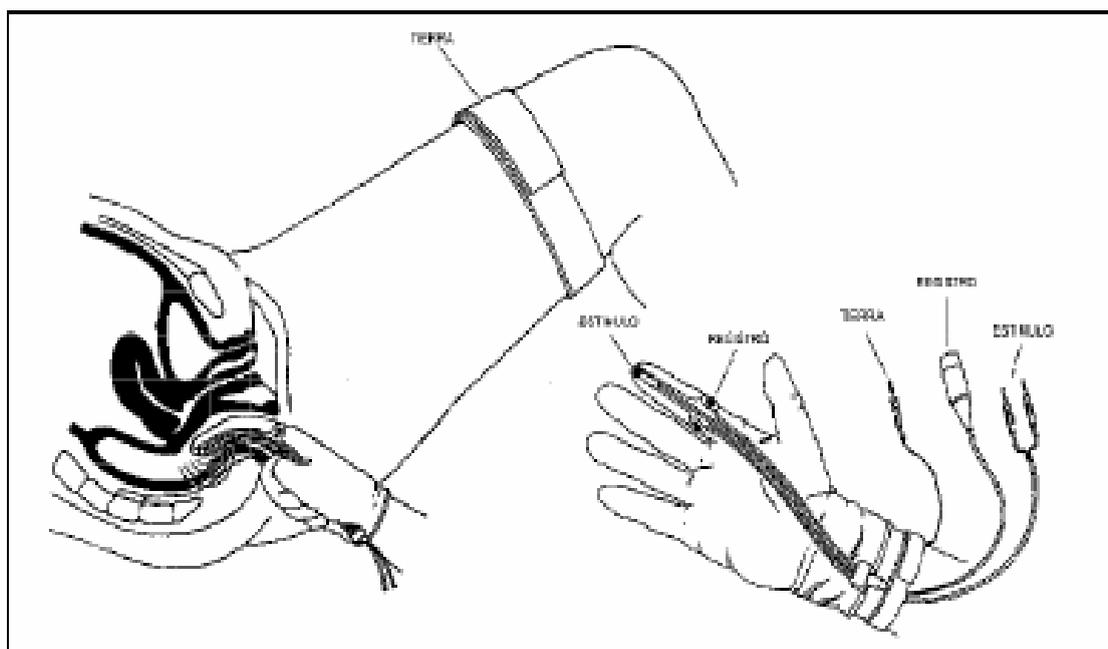


Figura 10. Electrodo de St. Mark's para la estimulación del nervio pudendo

El electrodo de St. Mark's por su diseño permite la estandarización de distancias entre el punto de estímulo y de recogida. En el mismo se encuentran ambos puntos: en el extremo que se ubicará más profundamente está el electrodo bipolar estimulador, mientras que en la base del mismo se encuentra otro

electrodo bipolar, receptor en este caso, que se sitúa sobre el esfínter anal <sup>14</sup>. Se adhiere al dedo índice de un guante de látex que, adecuadamente lubricado, se introduce en el canal anal. El electrodo de tierra debe situarse en el mismo explorador y en ocasiones se pondrá otro al paciente. Una vez localizada la espina ciática con la punta del electrodo se emiten impulsos eléctricos de unos 30 mA con una duración de 0,2 mseg y a una frecuencia de 1 Hz, hasta localizar el nervio pudiendo. La operación se repite en ambos lados y es conveniente promediar la señal 10-20 veces. Se considera normal una latencia no superior a 2,2 mseg.

También existe la posibilidad de medir la latencia de la conducción distal del nervio pudiendo estimulando transcutáneamente la cauda equina al nivel L<sub>1</sub> y L<sub>4</sub> <sup>101</sup>. Este método se ha usado para estudio del nervio pudiendo en la incontinencia fecal <sup>83</sup>.

#### *6.2.2. Velocidad de conducción sensitiva del nervio dorsal del pene*

En este caso los electrodos son de superficie. El receptor se coloca con el elemento activo en la base del pene y el indiferente a unos 4 cm sobre la sínfisis del pubis <sup>8</sup>. El estimulador de anillo coloca el ánodo en el glande y el cátodo proximal al glande <sup>142</sup>. El electrodo de tierra se coloca sobre la raíz del muslo <sup>115, 150</sup>. El potencial promediado obtenido tiene una latencia de  $2,34 \pm 0,35$  mseg, una amplitud de  $2,29 \pm 1,08$   $\mu$ V y una velocidad de conducción de  $36,2 \pm 3,2$  mseg. En ocasiones es necesario estirar el pene y fijarlo a un depresor lingual para mantener una longitud constante.

Puede determinarse el umbral sensitivo cutáneo pero es muy variable y tiene una dudosa correlación neurógena a este nivel; habitualmente se sitúa en 3-13 mA. Su uso permite la valoración adecuada del nervio periférico aferente <sup>63</sup>, por ejemplo, en la neuropatía del diabético.

### 6.3. Reflexografía

Los reflejos sacros son contracciones involuntarias del suelo de la pelvis que se producen como respuestas a la estimulación del periné o los órganos genitales. Son reflejos que implican las metámeras S<sub>2</sub> a S<sub>4</sub>.

#### 6.3.1. *Reflejo bulbocavernoso*

Clínicamente se desencadena pellizcando el glande o el clítoris <sup>143</sup> observando la respuesta contráctil en el músculo bulbocavernoso bilateral <sup>123</sup> o en el esfínter anal. Evalúa la integridad de los segmentos espinales sacros (S<sub>2</sub>-S<sub>4</sub>) <sup>139</sup>, a través de la vía aferente sensitiva y la eferente motora del nervio pudendo. Un estímulo eléctrico sobre el nervio dorsal del pene (glande) desencadena contracciones en los músculos del suelo de la pelvis <sup>50</sup>. Su ausencia indica lesión sacra pero su presencia no la descarta <sup>19</sup>.

Existen dos componentes de este reflejo oligosináptico: el primero, más constante y sin habituación, tiene una latencia alrededor de 35 mseg siendo el que se valora; existe una segunda respuesta más tardía sobre los 60-70 mseg inconstante que se relaciona con lesiones supra-sacrales. Debemos tener en cuenta que este reflejo es fundamentalmente somático <sup>156</sup>. Esto hace que en pacientes diabéticos, en los que la neuropatía es predominantemente autonómica, lo podamos encontrar normal a diferencia de otros como el reflejo uretroanal cuyo componente autonómico se altera más frecuentemente en este tipo de pacientes <sup>54</sup>. Se puede evaluar la neuropatía autonómica con el test R-R de variabilidad de la frecuencia cardíaca <sup>89, 31</sup> y la respuesta sudomotora <sup>92</sup>.

La técnica consiste en la inserción de un electrodo receptor de aguja concéntrico en el músculo bulbocavernoso, o en el esfínter anal <sup>127</sup>, aprovechando para la exploración electromiográfica del mismo, y

unos electrodos estimuladores de anillos colocados en el pene, ubicados como en la neurografía del nervio dorsal del pene <sup>116</sup>. La posición del paciente es la ginecológica (decúbito supino con las piernas flexionadas) y el estímulo es una onda cuadrada de 0,2 mseg a 1 Hz con una intensidad no superior a 70 mA como máximo (siempre la mínima para obtener repuesta). Las respuestas deben ser repetidas o mejor promediadas, midiendo únicamente su latencia al inicio del pico negativo entre los 35-40 mseg.

### 6.3.2. Otros reflejos

Respuesta refleja del esfínter anal (método de Voduseck <sup>145</sup>) a estímulos eléctricos sobre la piel perianal y recogida con electrodo concéntrico insertado en dicho músculo. Su latencia se registra a unos 50 mseg.

### 6.4. Potenciales evocados somatosensoriales del nervio pudendo

El registro de las respuestas evocadas al estimular el nervio dorsal del pene (raíz S<sub>2</sub>) <sup>2</sup> o la uretra posterior <sup>60</sup> se obtiene siguiendo la misma técnica que para los potenciales de nervio tibial posterior que, por otra parte, deben ser obtenidos inmediatamente antes como elemento comparativo. Para el registro se utilizan cucharillas o agujas monopolares como electrodo receptor, el activo en punto Cz' (2 cm posterior a Cz) y el indiferente sobre Fpz del sistema internacional de electroencefalografía "10-20" de distribución de electrodos en scalp (figura 7). El montaje se completa con la colocación de electrodos de registro lumbar el activo en L<sub>5</sub> y el indiferente en cresta ilíaca.

El estímulo eléctrico se realiza con anillas sobre glande para los de pudendo <sup>129</sup> (también se puede estimular la vejiga urinaria o la uretra <sup>13, 34, 48</sup>) y en el maleolo interno en los de tibial posterior. Es un pulso cuadrado de 0,2 mseg a una frecuencia de 1,5-4,7 Hz con una intensidad 3 a 4 veces mayor que el umbral sensitivo en los de

podendo, siempre que sea bien tolerado por el paciente. La intensidad en los de tibial posterior es aquella capaz de provocar una respuesta contráctil suficientemente visible en abductor hallucis. Medimos la latencia de la respuesta cortical más constante, la onda P1, que se sitúa a  $40,2 \pm 2,2$  mseg.

#### 6.5. Potencial evocado motor por estimulación magnética cortical

La estimulación magnética se hace directamente en scalp siguiendo los patrones de distribución topográfica de áreas motoras, aunque también es posible emplear la vía eferente motora para estudiar las raíces sacras <sup>17, 104</sup>. En ambos casos se recoge el potencial de acción compuesto (CMAP) en esfínter anal y musculatura perineal y se calcula el tiempo de conducción central y periférico <sup>66</sup>. Así, Opsomer utiliza la estimulación magnética, con o sin estimulación eléctrica combinada, sobre el punto Cz' del sistema 10-20 y sobre un punto situado sobre cresta ilíaca 5 cm lateral a la columna <sup>91</sup>. Los electrodos de recogida son situados en músculos bulbocavernoso y esfínter anal <sup>59, 74</sup>. Se obtienen unas respuestas con una latencia de  $28,2 \pm 2,6$  mseg para el primero y de  $30,4 \pm 4,4$  mseg para el segundo; este tiempo es de 7-8 mseg en las raíces sacras.

#### 6.6. Pletismografía peniana.

En enfermos con síndrome de apnea del sueño se observan alteraciones cognitivas y de la conducta que, en parte, se pueden atribuir a la mala calidad del sueño nocturno y a la somnolencia diurna. Los pacientes se quejan de mala memoria, atención reducida, concentración disminuida, falta de iniciativa, pasividad, depresión e impotencia eréctil. Como consecuencia, se inicia un declive psico-social, con una productividad reducida en el trabajo, despidos laborales, escolaridad deficiente, patología familiar y graves inconvenientes si se pierde el permiso de conducción. <sup>30</sup>

Esta técnica consiste en medir las variaciones del volumen del pene durante el sueño de manera cualitativa o cuantitativa. Utiliza bandas de mercurio o de caucho, cuyo estiramiento provoca una variación de resistencia transformada en corriente mediante un puente de Wheastone <sup>79</sup>. Este método, añadido a los diferentes parámetros utilizados en un estudio polisomnográfico completo <sup>86</sup>, permite demostrar la existencia o ausencia de erecciones nocturnas relacionadas con la fase REM, de cara a completar el despistaje etiológico de una posible disfunción eréctil <sup>3</sup>. La asociación de impotencia a patología del sueño tan prevalente como es el caso del Síndrome de Apneas del Sueño, por otra parte de fácil tratamiento, hace necesario emplear este método en todo protocolo de estudio de la disfunción eréctil.



## **II. OBJETIVOS**



Tal como se indicó en la Introducción, la disfunción eréctil es un síntoma que por sí mismo carece de entidad pero que forma parte de cuadros sindrómicos más complejos, hasta el punto que puede pasar a planos más secundarios en el orden de prioridades de los propios pacientes. Sin embargo, en pacientes jóvenes y de mediana edad, la situación puede hacerse insostenible tanto personalmente como en las relaciones de pareja. Dado el carácter multifactorial del riesgo de padecerla, así como lo variopinto de los grupos etiológicos, es preciso confirmar que las pruebas solicitadas son realmente eficaces<sup>38, 35</sup>. Al mismo tiempo, el origen psicógeno de la misma es un recurso al que no se debe llegar sin haber descartado fehacientemente el resto de posibles causas. No debemos caer con ligereza en su diagnóstico.

Es preciso utilizar la batería de pruebas empleadas en el diagnóstico de la DE, en particular las neurofisiológicas, de acuerdo a criterios de medicina basada en la evidencia y de optimización de recursos económicos. En suma, darles credibilidad es dar potencia al diagnóstico. Para ello hemos definido los siguientes objetivos de este estudio:

1. Correlacionar electro-clínicamente los hallazgos obtenidos en estudio neurofisiológico con potenciales evocados somatosensoriales del nervio tibial posterior y del nervio pudendo, así como la electroneuromiografía y el reflexograma bulbocavernoso, en pacientes con disfunción eréctil peniana, con la intención de observar posibles diferencias con cada factor de riesgo y dentro de cada grupo etiológico.
2. Demostrar la no existencia de asociación estadísticamente significativa de los PESS de pudendo y del reflejo bulbocavernoso en pacientes con daño neurológico.

3. Demostrar la no existencia de asociación estadísticamente significativa de los PESS de pudendo y del reflejo bulbocavernoso en los diferentes grupos etiológicos.

4. Demostrar la necesidad de estudiar los PESS de nervio pudendo y comparativamente nervio tibial posterior, la electroneuromiografía y el reflejo bulbocavernoso de forma combinada, ante la sospecha de DE con posible origen neurológico.

### **III. MATERIAL Y METODO**

1. Población estudiada	95
2. Método de investigación	97
3. Análisis estadístico	97



## **1. Población estudiada**

La muestra es una cohorte retrospectiva de 129 pacientes que acudieron al Servicio de Urología con demanda de asistencia por disfunción eréctil y fueron a su vez remitidos a Servicio de Neurofisiología, en el periodo de un año durante 1997, para estudio ante un posible origen neurológico de su disfunción. Dicha muestra corresponde al área asistencial del Hospital Universitario La Fe de Valencia, hospital terciario de la red pública dependiente de la "Consellería de Sanitat de la Generalitat Valenciana".

La edad es uno de los principales factores que influyen sobre la aparición de disfunción eréctil. Los 129 casos se agruparon por edades. Las edades presentaron un rango entre los 17 y los 71 años, situándose la media en los 49.77 años (tabla 4). Observando su distribución vemos que el 50% de pacientes se sitúa en un rango de edad comprendido entre los 41.1 y 59 años de edad ( $P_{26-75}$ ), el 25% de la muestra se encuentra en menores de 41 años ( $P_{25}$ ) y el otro 25% en mayores de 59.1 años ( $P_{75}$ ).

Tabla 4. Descriptiva de la muestra por edades

Edad	Estadístico	Error típico
Edad media	49.77	1.145
Intervalo de confianza límite inferior	47.51	
Intervalo de confianza límite superior	52.04	
Media recortada al 5%	50.21	
Mediana	52.00	
Varianza	167.736	
Desviación típica	12.951	
Edad mínima	17	
Edad máxima	71	
Rango	54	
Amplitud intercuartil	18.75	
Asimetría	-0.556	0.214
Curtosis	-0.451	0.425

Estos pacientes, con rango de edades tan abierto, no eran un grupo homogéneo ni en los factores desencadenantes ni tampoco en la etiología relacionada. En el caso de los más jóvenes, el origen neurológico por lesiones traumáticas de columna o los cuadros secundarios al uso de alcohol otras drogas quedaban bien patentes. Sin embargo, los pacientes de edades medias sufrían con frecuencia trastornos del tipo de diabetes o enfermedad cardiovascular. Los más ancianos añadían al factor edad el acumulado de todos los grupos etiológicos.

Por estas razones, en nuestra investigación, tanto los factores de riesgo como los grupos etiológicos fueron tenidos en cuenta a la hora de comparar resultados. Por otra parte, en el estudio clínico de estos pacientes estas peculiaridades hicieron que las pruebas demandadas por los urólogos no fueran las mismas en todos ellos, sino que, en función del desarrollo de la investigación clínica, fueran incorporadas progresivamente. Esto nos obligó a comparar también los resultados de cada prueba para cada grupo de edad, de riesgo o grupo etiológico.

## **2. Método de investigación**

En el Servicio de Neurofisiología Clínica del Hospital Universitario La Fe de Valencia, hemos estudiado 129 pacientes varones con demanda asistencia por disfunción eréctil. Estos pacientes acudieron a la consulta externa del Servicio de Urología de nuestro hospital con dificultad en el mantenimiento de una erección o con ausencia de ella y, por tanto, con imposibilidad de mantenimiento de relaciones sexuales que culminaran en un coito. Todos los pacientes fueron sometidos a una intensiva anamnesis en la que se valoraron las características de su disfunción <sup>122</sup>:

- si existía o no posibilidad de eyaculación, orgasmo, o simplemente sensaciones placenteras.
- como eran las relaciones de pareja.
- factores desencadenantes.

Se determinó la edad de cada uno de estos pacientes <sup>128</sup>. Fueron agrupados, de acuerdo a cada uno de los factores de riesgo que se consideran directamente relacionados con la DE según el Documento de Consenso sobre Disfunción Eréctil <sup>36, 87</sup>, en los siguientes grupos:

- sin factor de riesgo determinado
- diabetes mellitus (ambos tipos)
- enfermedad cardiovascular (incluyendo en ella la hipertensión, los trastornos del metabolismo de los lípidos)
- tabaquismo
- fármacos (desde neurodepresores hasta antihipertensivos)
- alcohol y otras drogas (cocaína, heroína, anfetaminas, etc.)
- trastornos afectivos (neurosis y depresiones, o simplemente la presión emocional al que pudieran ser sometidos por sus parejas); así como la edad de cada uno de estos pacientes.

A todos los pacientes se les evaluó clínicamente con escalas de intensidad e impacto de DE, incluso psicológicamente en algunos casos. Les fueron practicados diversos estudios vasculares, bioquímicos, hormonales, radiológicos, neurológicos, siempre indicados en función del enfoque clínico y de planteamientos individualizados de cada paciente <sup>70</sup>. Es decir, las pruebas a que iban a ser sometidos se determinaron por criterios clínicos, en función del protocolo recomendado por el Consejo Asesor Internacional del año 2000 <sup>64</sup>. Nosotros consideramos que el estudio debía incluir los siguientes estudios neurofisiológicos que, por otra parte, fueron realizados siempre de acuerdo a los estándares recomendados por la IFCN <sup>95, 84</sup>:

- PESS de nervio pudendo (PESS-pud)
- PESS de nervio tibial posterior derecho (PESS-tp)
- Reflejo bulbocavernoso bilateral (RBC)
- Electromiografía y neurografía (EMG/ENG)

Además, a estos pacientes dentro del mencionado protocolo de diagnóstico urológico, y con los mismos criterios clínicos, les fueron practicados diferentes estudios hormonales cuyos trastornos tendrían que ver con disminuciones de la libido e indirectamente con su DE <sup>26</sup>. Así se les determinaron niveles de FSH, LH, testosterona, prolactina y estradiol.

Aquellos individuos que en su anamnesis se detectó un supuesto trastorno vascular, difuso o localizado, les fue estudiado el funcionamiento de su vasculatura peniana. Así mismo, diferentes técnicas radiológicas de valoración loco-regional se emplearon para determinar posibles lesiones anatómicas capaces de provocar DE bien por afectación de las aferencias nerviosas, bien por alteraciones de tipo vascular.

El objetivo de los urólogos con todas estas investigaciones fue encuadrar dicho grupo de pacientes en 7 categorías etiológicas que podrían determinar el tipo de tratamiento a seguir. Hay que tener en cuenta que esta serie de pacientes fue obtenida en la era pre-sildenafil (Viagra<sup>®</sup>), el cual supuso un vuelco muy importante a las opciones terapéuticas <sup>102</sup>. Pero también debemos tener en cuenta que el grupo de pacientes con problemas cardiovasculares lo tienen contraindicado <sup>25, 9</sup>. Por eso, y a pesar de los avances terapéuticos, categorizamos a los pacientes en los siguientes grupos etiológicos:

- sin etiología determinada
- neurógeno
- vascular
- diabetes tipo I
- diabetes tipo II
- alcoholismo
- psicógeno
- otras

La causa más importante de impotencia sigue siendo, para algunos, la psicógena; en algunas series hasta el 90% y, sin embargo, en otras encuentran datos de organicidad del proceso en un 65% <sup>Aa27</sup>. De acuerdo a la solicitud de Urología para estudiar el origen neurológico de la DE y despistar el origen psicógeno, convinimos en utilizar la batería pruebas mencionadas porque consideramos que:

- confirma la impotencia secundaria a un origen neurológico ya conocido <sup>94</sup>
- diagnostica el origen neurológico de la impotencia en pacientes en los que no se sospechaba (hasta el 14%) <sup>134</sup>
- evalúa la efectividad del tratamiento <sup>41</sup>
- en otros casos únicamente descarta el origen neurológico de dicha disfunción <sup>52</sup>. Los estudios electromiográficos de los cuerpos

cavernosos permiten descartar el origen psicógeno en estos casos, ya que evalúan la función del sistema nervioso autónomo.

### 1.1. Potenciales evocados somatosensoriales

Los potenciales evocados somatosensoriales se definen como la respuesta eléctrica generada en el sistema nervioso tras un estímulo sensorial, fisiológico o no, y que es posible registrar mediante electrodos de superficie en el trayecto de la vía explorada y en corteza cerebral (potenciales provocados). Tal como hemos explicado, para ello, se estimula el nervio a explorar de forma repetida con el fin de promediar la señal obtenida y eliminar la actividad eléctrica cerebral que genera, por sí misma, la señal del electroencefalograma. De esta manera se obtiene una respuesta en la que se cuantifican los valores de amplitud y latencia, así como su morfología. En la práctica clínica constituye una exploración del sistema nervioso que permite valorar, de una forma objetiva, el correcto funcionamiento de la vía aferente explorada (visual, auditiva, somestésica) <sup>18</sup>.

Para el registro de los potenciales somatosensoriales, tanto de tibial como de pudendo, se estudió cada uno de los pacientes con un equipo potenciales de cuatro canales de la marca *Bio-logic Systems Corp. EP Program 4.0*<sup>®</sup> (1990).

Como receptores colocamos electrodos de cucharilla de aleación plata clorurada sobre la superficie craneal a nivel de cisura inter-hemisférica en puntos Cz' (electrodo activo) y Fpz (electrodo referencia) según el sistema internacional 10/20, y otro tierra o GND (electrodo neutro) en un punto intermedio. Cz' es un punto situado 2 cm detrás de Cz <sup>109, 45</sup>. Previamente a la colocación de cada uno de estos electrodos, la piel fue tratada con pasta abrasiva que, al producir un descamación de las capas más externas de la epidermis y eliminar la grasa de la misma, permite disminuir ostensiblemente la

impedancia con el electrodo. La adhesión y vaciado del aire entre la cúpula del electrodo y la piel se hizo con pasta conductora de la marca *ECI*<sup>®</sup> lo que todavía disminuye más la resistencia eléctrica de la piel.

Siempre trabajamos con impedancias inferiores a 5 kOhm y muy probablemente menores a 1 kOhm. Esto permite disminuir de forma muy importante el ruido eléctrico que tanto dificulta obtener buenas señales cuando se determinan potenciales de tan baja amplitud (las mediciones se realizan en microvoltios).

Medimos en cada respuesta promediada la latencia de la onda P1 (primer pico positivo que aparece sobre los 37 mseg desde el estímulo en la región postero-central del scalp), puesto que esta es el componente cortical más estable y más fácilmente reproducible. Su retraso es inespecífico pero es muy sensible a la hora de determinar un daño neurológico en cualquier punto de la vía aferente somestésica.

Debemos tener en cuenta que en la representación gráfica de todos los potenciales obtenidos en neurofisiología situamos, por convenio, sobre la línea de base la parte negativa de la onda y por debajo de ella la positiva. Así, cuando hablamos de onda P1, nos referimos al primer valle obtenido por debajo de la línea de base y de onda N1 al primer pico por encima de la misma. En la figura 11 se muestra un potencial somatosensorial de nervio tibial posterior. En ella podemos observar el modo de trabajo con test (A1) y re-test (B1 superpuesto sobre A1) de confirmación del potencial; para el marcado de las ondas utilizamos una tercera gráfica (C1) que corresponde a la suma de las anteriores.

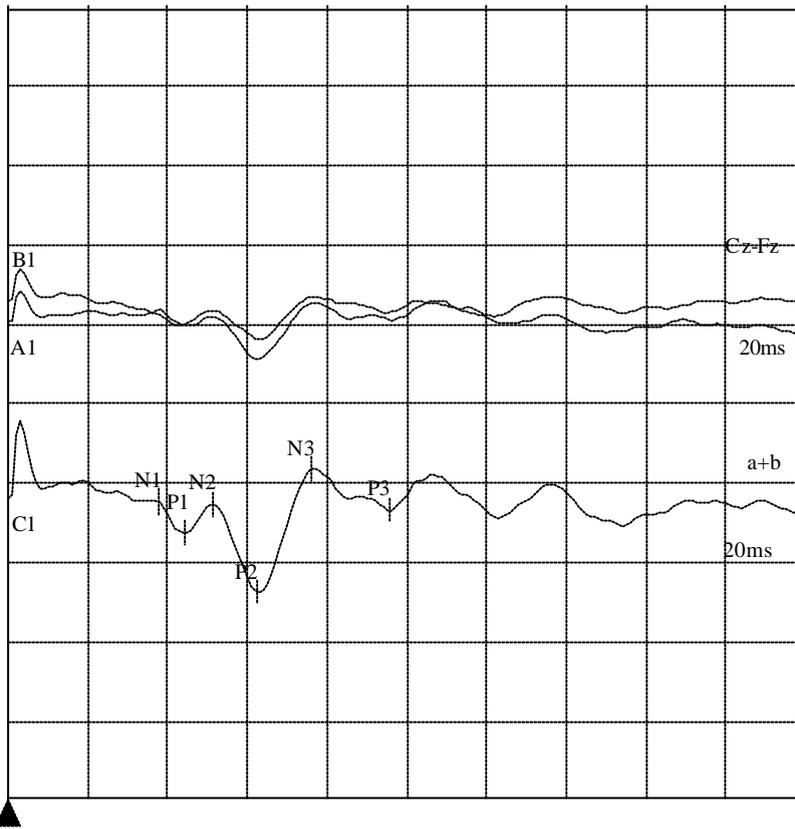


Figura 11. Gráfica ejemplo de PESS de tibial posterior.

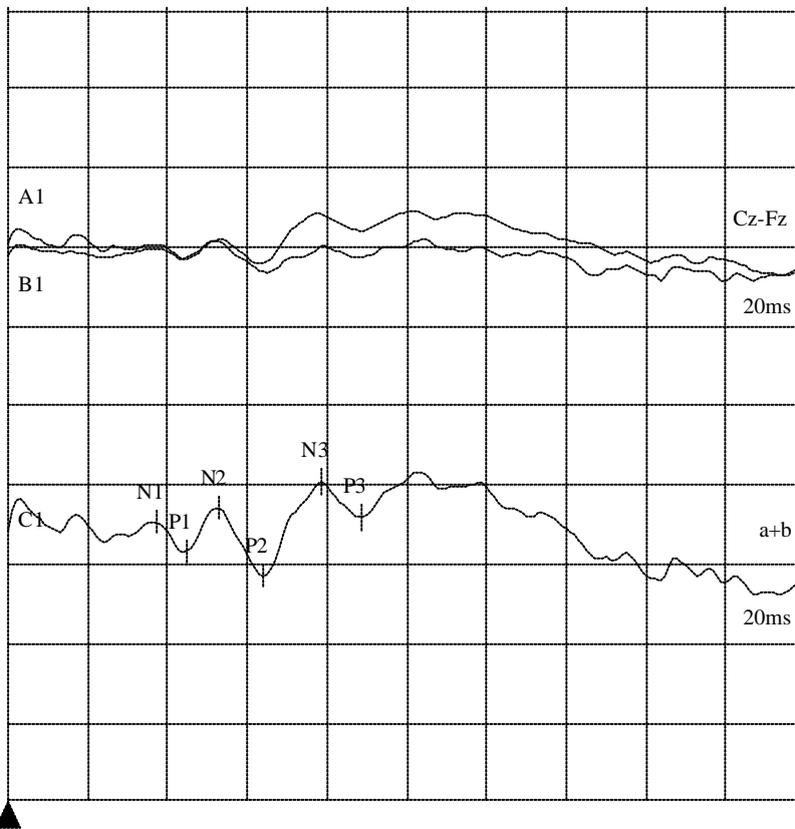


Figura 12. Gráfica ejemplo de PESS de pudendo.

Como estimulador para el tibial posterior se utilizaron dos electrodos, cátodo o electrodo estimulador negativo y ánodo o electrodo estimulador positivo, con forma de cucharilla y fabricados con plata clorurada. Se colocaron por detrás del maléolo interno separados 3 cm entre sí, con el cátodo situado más proximalmente. Para el pudendo empleamos electrodo de anillos colocado en pene, el cátodo proximal a su base y el ánodo en surco balanoprepucial o surco coronal, también separados entre sí unos 3 cm.

Cada test realizado fue repetido, al menos, en dos ocasiones con el fin de comprobar su reproductibilidad y de esta manera obviar posibles falsos positivos. Los valores normales que utilizamos para el PESS de nervio pudendo son de  $40.9 \pm 5.3$  mseg o bien cuando la diferencia entre P1 de Tibial y la P1 de Pudendo es  $\leq 7$  mseg. Los valores de normalidad que empleamos para el tibial posterior son de  $38.1 \pm 7$  mseg.

Colocamos al paciente acostado en cama en una habitación tranquila, cómoda y fresca, con baja luminosidad. Todo ello para conseguir excelentes condiciones de relajación y evitar la sudoración que es fuente de artefactos técnicos. Los parámetros técnicos empleados fueron los siguientes (HFF es la abreviatura inglesa de filtro para altas frecuencias y LFF de filtro para bajas frecuencias):

- Estímulo eléctrico en forma de pulso cuadrado de 0,2 mseg de duración, aumentando la intensidad hasta estar por encima del límite en el que se obtiene respuesta motora evidente (supra-umbral motor).
- Frecuencia de estímulo: 4,7 estímulos/seg
- N° de estímulos promediados: 500
- Banda pasante: HFF = 100 Hz, LFF = 10 Hz

## 1.2. Electromiografía y neurografía

Así mismo, a dichos pacientes se les realizó, con un equipo de electromiografía modelo *Mistro*<sup>®</sup> de la marca *MEDELEC*<sup>®</sup> de 4 canales, una electromiografía con neurografía, en condiciones técnicas estándares, con el fin de valorar cualitativamente la presencia de afectación neurógena, tanto difusa como local relacionada con miotomos lumbosacros.

Se determinaron las amplitudes y velocidades de conducción sensitivo-motora, ondas F y H, de una muestra suficiente de nervios para descartar o confirmar la existencia de neuropatía<sup>45</sup>. Para ello se emplearon estimuladores y receptores bipolares con fieltros empapados en solución salina, y electrodo de tierra ubicado entre ambos. Así mismo se exploró electromiográficamente los músculos esfínter del ano<sup>15</sup> y bulbocavernoso, así como una muestra de otros músculos en extremidades inferiores para confirmar o descartar la existencia de afectación neurógena por degeneración axonal en los miotomos lumbosacros. Para ello se utilizó electrodo de aguja coaxial de la marca *MEDELEC*<sup>®</sup> y se colocó un electrodo de tierra cercano al punto de inserción. Ganancias y filtros según condiciones estándares de registro neuro y electromiográfico, que después se detallan.

La electromiografía convencional consiste en el registro de la actividad bioeléctrica generada por músculo mediante el electrodo concéntrico (EC) de Adrian y Bronk o con electrodo monopolar (EM). Nosotros empleamos el concéntrico porque tiene una superficie de registro de forma helicoidal de 150 x 580 mm que equivale a 0.07 mm<sup>2</sup> y es más adecuado para el estudio de los potenciales de unidad motora (PUMs).

Siguiendo la metódica de Buchthal, exploramos en primer lugar el músculo en reposo para detectar la presencia de actividad

espontánea que según sus características y contexto clínico y electromiográfico puede indicar denervación del mismo, lesión primaria del músculo, trastornos irritativos del nervio o de la motoneurona o del músculo. A continuación valoramos la actividad electromiográfica durante la activación voluntaria del músculo para valorar, las características de reclutamiento de los PUMs, la morfología de los PUMs y el patrón de máximo esfuerzo. El patrón de máximo esfuerzo, que se correlaciona con el número de unidades que se activan, fue determinado para 5 grados: normal, deficitario, muy deficitario, simple, ausencia de actividad voluntaria <sup>45</sup>.

En general, los músculos a examinar fueron seleccionados según la sintomatología que el paciente presentaba. Si ésta fue focal, como en las radiculopatías, se exploraron, además de los músculos clínicamente afectados, algunos músculos supra e infrayacentes para poder hacer una valoración topográfica. En los procesos generalizados exploramos músculos proximales y distales pertenecientes a extremidades superiores e inferiores, así como músculos cefálicos y paravertebrales. En cuanto a la metodología:

- Banda pasante: HFF = 5 KHz; LFF = 20 Hz, para la actividad espontánea; HFF = 10 KHz; LFF = 2 Hz, para estudiar los PUMs.

Para el estudio neurográfico motor estimulamos el nervio en 2 o más puntos de su trayecto, registrando la respuesta provocada sobre un músculo inervado por el nervio estimulado. Los parámetros empleados fueron:

- banda pasante: HFF = 10 KHz; LFF = 2 Hz
- intensidad del estímulo supra-máxima, es decir, excedió en un 10-25% la intensidad con la que el potencial ya no aumentó más.
- duración de estímulo 0.2 mseg

Valoramos sistemáticamente las siguientes variables: latencias distales, amplitud y forma de las respuestas motoras y su velocidad de conducción; la latencia mínima y persistencia de las respuestas F.

El estímulo empleado en la neurografía sensitiva es parecido al de la motora pero aquí el registro se hace a una distancia predeterminada, en el mismo nervio y promediando entre 10 y 20 respuestas. El registro se hizo en la dirección de la conducción fisiológica a través del nervio siguiendo la técnica ortodrómica. Los parámetros empleados fueron:

- banda pasante: HFF = 20 KHz; LFF = 20 Hz
- intensidad del estímulo supra-máxima, es decir, excedió en un 10-25% la intensidad con la cual el potencial ya no aumentó más.
- duración de estímulo 0.1 mseg

En neurografía sensitiva valoramos los siguientes parámetros: amplitud, latencia, duración, forma del potencial y velocidad de conducción. En la figura 13 mostramos el sistema de medición de una conducción sensitiva (izquierda) y una motora (derecha).

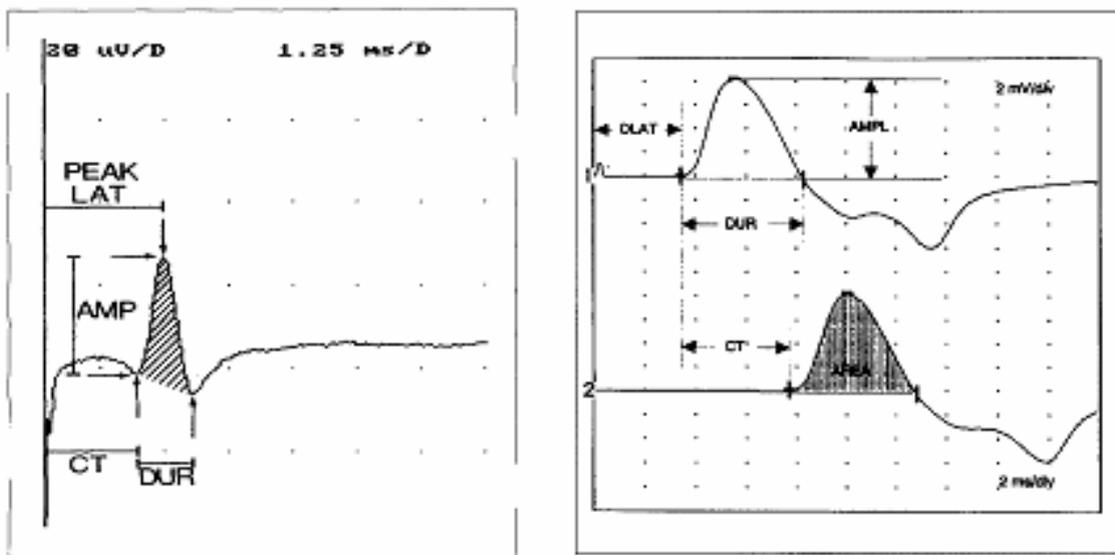


Figura 13. Parámetros de medición conducciones sensitivas y motoras

### 1.3. Reflejo bulbocavernoso

Con el mismo equipo se realizó, también, una medición de la latencia de la respuesta del reflejo bulbocavernoso, estimulando eléctricamente en pene con estimulador de doble anillo situado en el mismo con la misma disposición que la descrita para el potencial evocado de nervio pudendo e impregnado de un gel conductor<sup>45</sup>. Es decir, con el cátodo proximal a la base del pene y el ánodo en el surco balanoprepucial, separados entre sí unos 3 cm, y recogiendo el potencial generado con un electrodo de aguja coaxial marca *MEDELEC*<sup>®</sup> de unos 40 mm de longitud insertado alternativamente en músculo bulbocavernoso de cada lado. Existen autores que para evitar molestias a los pacientes utilizan electrodos de superficie ubicados en el periné sobre el músculo bulbocavernoso; sin embargo, nosotros pensamos que la medición de la latencia de una respuesta refleja tan compleja es más exacta y fiable si empleamos el electrodo de aguja coaxial insertado en el mismo músculo. El paciente debe colocarse en decúbito supino y con las piernas en posición ginecológica. Primero realizamos una electromiografía de dicho músculo, observando la arquitectura, amplitud y duración de los PUMs a una mínima contracción voluntaria; valorando el silencio eléctrico en situación de reposo y el reclutamiento de unidades motoras al esfuerzo máximo<sup>40</sup>. Las condiciones del registro fueron:

- Estímulo eléctrico en forma de pulso cuadrado de 200 msec de duración; aumentando la intensidad hasta estar cuatro veces por encima del umbral sensitivo, siempre por debajo del umbral doloroso.
- Frecuencia de estímulo: aleatoria.
- Banda pasante: HFF = 10 Khz, LFF = 2 Hz

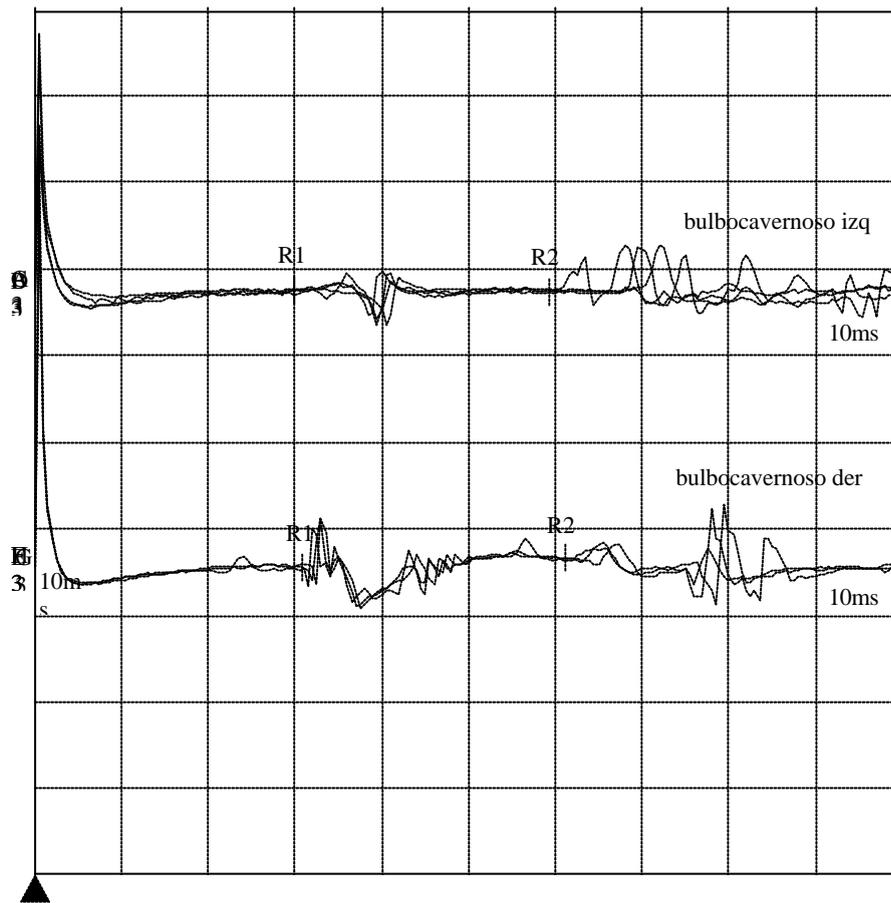


Figura 14. Gráfica ejemplo de Reflejo bulbocavernoso.

La respuesta obtenida se promedia y se replica para validarla consistentemente. Se registra en el electromiógrafo, donde se guarda la señal, es decir, el potencial motor bifásico, en ocasiones trifásico, con un pico negativo prominente N1 y un pico positivo P1 (figura 14). La latencia del RBC es el tiempo que transcurre desde que se estimula el nervio dorsal del pene, la transmisión de los impulsos evocados a través de la sinapsis en la médula espinal y la unión neuromuscular hasta que se contrae el músculo bulbocavernoso, y se mide hasta el inicio del primer pico negativo N1. Nuestro valor normal máximo de esta latencia se sitúa en los 35 msec.

### **3. Análisis estadístico**

Para el presente estudio se recogieron aquellos datos clínicos más relevantes del paciente, según la exhaustiva revisión realizada de la bibliografía, así como la información completa de todas las pruebas neurofisiológicas realizadas con el diagnóstico final alcanzado. Todos estos datos fueron introducidos en una base de datos que nos permitió su tratamiento estadístico. Las variables cuantitativas fueron introducidas con los valores obtenidos y las variables cualitativas fueron codificadas y tabuladas, siempre de acuerdo a las necesidades de cada una de ellas.

En los objetivos hemos planteado la necesidad de valorar la indicación de cada una de las técnicas neurofisiológicas ya descritas en un protocolo teórico de estudio de la DE. Hemos comparado los resultados de cada una de ellas con el resto de técnicas empleadas, con cada uno de los factores de riesgo y con cada uno de los grupos etiológicos, teniendo en cuenta la edad de los pacientes.

Se ha realizado en primer lugar un análisis descriptivo de todas las características de los pacientes así como de los resultados de las pruebas neurofisiológicas realizadas, para ello se han utilizado en el caso de variables cuantitativas las medidas centralizadas, media y mediana, y las de dispersión, desviación estándar e intervalo de confianza al 95%. En el caso de las variables cualitativas se han calculados los porcentajes así como su intervalo de confianza al 95%. Se ha calculado la sensibilidad y la especificidad de cada una de las pruebas neurofisiológicas realizadas, para cada uno de los diagnósticos. También se ha calculado el índice de concordancia, concretamente se utilizó el *test de Kappa*, al 95% de confianza.

Tras el análisis descriptivo se ha comprobado la distribución normal de las variables cuantitativas mediante el test Kolmogorov-

Smirnov al 95% de confianza. Las variables paramétricas se estudiaron mediante la *prueba de t de Student* de comparación de medias y para aquellas variables que presentaban más de dos categorías se utilizó la *prueba de ANOVA* al 95% de confianza. En el caso de las variables no paramétricas empleamos la *U de Mann Whitney* o la *H de Kruskal-Wallis*, para dos o más variables, respectivamente al 95% de confianza. Para la comparación de proporciones se utilizó la prueba de *Chi cuadrado ( $\chi^2$ )* al 95% de confianza. Se ha calculado la *correlación de Pearson* para comparar la relación existente entre los resultados de las pruebas neurofisiológicas realizadas.

Para todo ello se han empleado los programas *Excel de Microsoft Office*, *SPSS para Windows*, y el programa *EPIINFO versión 6.0 para DOS*.

## IV. RESULTADOS

1. Datos estadísticos de las exploraciones neurofisiológicas practicadas	101
2. Existencia de una correlación electroclínica entre las pruebas neurofisiológicas y cada uno de los grupos etiológicos	105
3. Existencia de una correlación electroclínica entre las pruebas neurofisiológicas y cada uno de los factores de riesgo	113
4. Existencia de asociación significativa de los PESS pudiendo y del RBC en pacientes con daño neurológico	143
5. No existencia de asociación significativa de los PESS pudiendo y del RBC en los diferentes grupos etiológicos	145



## **1. Datos estadísticos de las exploraciones practicadas**

### **ABREVIATURAS EMPLEADAS EN LAS TABLAS**

PESS-td	potenciales somatosensoriales de nervio tibial posterior derecho
PESS-pud	potenciales somatosensoriales de nervio pudendo
RBC-der	reflejo bulbocavernoso derecho
RBC-izq	reflejo bulbocavernoso izquierdo
EMG/ENG	electroneuromiografía

De 129 pacientes con demanda de asistencia por disfunción eréctil remitidos a nuestro servicio para realización de pruebas neurofisiológicas, les fueron determinadas la latencia de la onda P1 de potenciales evocados del nervio tibial posterior derecho a 122 de ellos, del nervio pudendo a 118, la R1 del reflejo bulbocavernoso derecho a 89 y del reflejo bulbocavernoso izquierdo a 92 pacientes. Dichas latencias se expresan en milisegundos.

En la tabla 5 se muestran los valores máximo y mínimo de cada prueba, la media y su desviación típica. El resultado de la electromiografía (EMG/ENG) es una valoración del especialista apreciable pero no medible. Los pacientes perdidos correspondieron, en su mayor parte, a falta de obtención de una respuesta bioeléctrica medible, o bien a que no fueron realizadas todas las técnicas. Que la respuesta bioeléctrica no haya sido medible no significa que sea normal: la ausencia de respuestas evocadas o provocadas en un entorno perfectamente controlado es tan patológico como el retraso de la latencia de la onda a medir.

**Tabla 5. Estadísticos descriptivos de los test neurofisiológicos**

	N	Mínimo	Máximo	Media	Desviación típica
<b>PESS-td</b>	122	37.02	57.41	44.4354	4.09403
<b>PESS-pud</b>	118	38.00	58.50	45.3556	3.30626
<b>RBC-der</b>	89	27.30	54.80	34.9348	4.98571
<b>RBC-izq</b>	92	26.40	71.20	35.4761	6.87511

En la tabla 6 se muestran los resultados, medias, desviación típica y número de la muestra, de las pruebas neurofisiológicas realizadas en las que hemos obtenido respuesta cuantificada, agrupándolas en función de grupos etiológicos definidos en el capítulo de Material y Método.

**Tabla 6. Estadísticos de las pruebas neurofisiológicas por grupo etiológico**

Grupo etiológico		PESS-td	PESS-pud	RCB-der	RCB-izq
<b>no determinado</b>	Media	43.5071	44.6424	33.9000	33.8667
	N	17	17	12	12
	Desv. típ.	3.27381	3.00230	2.67038	2.93609
<b>neuroológico</b>	Media	45.6924	45.8613	36.3550	37.5708
	N	29	24	20	24
	Desv. típ.	5.29822	4.37869	4.35992	8.97792
<b>vascular</b>	Media	41.6854	43.1077	36.3556	37.6667
	N	13	13	9	9
	Desv. típ.	3.51097	2.63580	6.38790	9.91867
<b>diabetes</b>	Media	44.0000	47.0250	37.4000	36.1333
	N	4	4	3	3
	Desv. típ.	2.46171	1.23659	6.53911	8.15925
<b>alcoholismo</b>	Media	44.5600	45.0440	36.2333	34.0667
	N	5	5	3	3
	Desv. típ.	2.58225	2.38489	3.52751	5.10033
<b>psicógeno</b>	Media	40.7417	44.2000	31.2250	32.8750
	N	6	6	4	4
	Desv. típ.	1.22246	0.74565	3.19831	2.60560
<b>otros</b>	Media	43.3369	45.0292	33.1200	33.7636
	N	13	13	10	11
	Desv. típ.	2.20908	2.57984	1.96061	3.08262
<b>total</b>	Media	43.8303	44.9255	35.0508	35.7667
	N	87	82	61	66
	Desv. típ.	4.09425	3.26766	4.32734	7.10026

Aplicando el test de ANOVA observamos que no existieron diferencias estadísticamente significativas en los resultados de los PESS de tibial posterior en cada grupo ( $p < 0.05$ ) y sí para el resto de pruebas neurofisiológicas. Esto es entendible si pensamos que la utilidad de los PESS de tibial posterior es de referencia para los de pudendo y complementario para el resto.

Los 129 pacientes revisados han sido estudiados neurofisiológicamente con técnicas apropiadas en cada caso de acuerdo a planteamientos clínicos. En la tabla 7 se muestran los porcentajes y número casos estudiados para cada test realizado con resultado cuantificable. La EMG/ENG fue posible relacionarla con cada grupo etiológico en 85 pacientes, los PESS-td en 91, los PESS-pud en 91, el RBC-der en 89, y el RBC-izq en 88. La correlación entre ambos lados es significativa al nivel 0.01.

**Tabla 7. Pruebas neurofisiológicas realizadas con resultado cuantificable**

	Casos					
	Válidos		Perdidos		Total	
	N	Porcentaje	N	Porcentaje	N	Porcentaje
<b>EMG/ENG</b>	85	65.9%	44	34.1%	129	100.0%
<b>PESS-td</b>	91	70.5%	38	29.5%	129	100.0%
<b>PESS-pud</b>	91	70.5%	38	29.5%	129	100.0%
<b>RBC-der</b>	89	69.0%	40	31.0%	129	100.0%
<b>RBC-izq</b>	88	68.2%	41	31.8%	129	100.0%
<b>RBC-bilateral</b>	88	68.2%	41	31.8%	129	100.0%

No siempre obtenemos una respuesta medible por nuestras técnicas. Tal como se explicó antes, en el caso de una ausencia de respuesta medible consideramos el resultado como alterado.

A partir de ahora veremos los resultados de todas las técnicas, aisladamente o en combinación, pero trasladando los valores obtenidos a criterios de normalidad o alteración en función de nuestros valores normales y en el caso de la EMG/ENG de la presencia o ausencia de patrón neurológico alterado.

Del total de pacientes que componen este estudio (129) les han sido practicadas tanto las técnicas de valoración del sistema nervioso periférico como las de central a 116, lo que supone el 89.9 % tal como se muestra en la tabla siguiente. El resto de pacientes fueron estudiados con una combinación de alguna o varias técnicas pero no le fueron realizadas las cuatro. Consideramos, en este caso, a todos los pacientes a los que se les realizó una determinada técnica independientemente de que el resultado obtenido fuese cuantificable o no se obtuviera respuesta.

**Tabla 8. Muestra estudiada técnicas neurofisiológicas combinadas**

	Casos					
	Válidos		Perdidos		Total	
	N	Porcentaje	N	Porcentaje	N	Porcentaje
RBC-der PESS-td EMG/ENG	117	90.7%	12	9.3%	129	100.0%
RBC-der PESS-td PESS-pud	122	94.6%	7	5.4%	129	100.0%
RBC-izq PESS-td EMG/ENG	116	89.9%	13	10.1%	129	100.0%
RBC-izq PESS-td PESS-pud	121	93.8%	8	6.2%	129	100.0%
RBC-der + RBC-izq PESS-pud PESS-td EMG/ENG	116	89.9%	13	10.1%	129	100.0%

## **2. Existencia de una correlación electroclínica entre las pruebas neurofisiológicas y cada uno de los grupos etiológicos**

### **2.1. Electroneuromiografía**

Si analizamos las valoraciones neurofisiológicas de los 85 pacientes a los que se les sometió a una electroneuromiografía (ver tabla 9), observamos que el patrón neuropático fue descrito en 23 de los 32 pacientes del grupo etiológico neurológico, lo que supone un 72 %. La EMG/ENG fue alterada en 1 de los 12 pacientes del grupo vascular. En el resto de grupos etiológicos siempre fue normal. La significación estadística  $< 0.001$  en la asociación lineal por lineal.

**Tabla 9. Resultados de la electroneuromiografía por grupos etiológicos**

grupo etiológico	EMG/ENG*		
	normal	neurógeno	Total
<b>no determinado</b>	15	0	15
	100.0%	0%	100.0%
<b>neurológico</b>	9	23	32
	28.1%	71.9%	100.0%
<b>vascular</b>	11	1	12
	91.7%	8.3%	100.0%
<b>diabetes</b>	3	0	3
	100.0%	0%	100.0%
<b>alcoholismo</b>	5	0	5
	100.0%	0%	100.0%
<b>psicógeno</b>	5	0	5
	100.0%	0%	100.0%
<b>otros</b>	13	0	13
	100.0%	0%	100.0%
Total	61	24	85
	71.8%	28.2%	100.0%

\*EMG/ENG: electroneuromiografía

2.2. Potenciales evocados somatosensoriales de tibial posterior

Los resultados de esta técnica fueron trasladados a criterios de normalidad o alteración de acuerdo a los valores normales descritos en el capítulo III. Los pacientes de los grupos etiológicos neurológico, 18 de 33 (55%), diabético y alcoholismo fueron en los que la prueba salió alterada más frecuentemente (tabla 10). No existiendo significación estadística en la asociación lineal por lineal ( $p = 0.012$ ). Tal como se ha explicado el PESS de tibial posterior entra por segmentos lumbares y sacros, pero por encima del núcleo parasimpático sacro y, por tanto, detecta lesiones neurológicas centrales que pueden conservar íntegro el mencionado centro sacro. Esta situación permitiría la presencia de erecciones reflejas.

**Tabla 10. Resultados de potenciales somatosensoriales de tibial posterior**

grupo etiológico	PESS-td*		
	normal	alterado	Total
<b>no determinado</b>	12	5	17
	70.6%	29.4%	100.0%
<b>neurológico</b>	15	18	33
	45.5%	54.5%	100.0%
<b>vascular</b>	10	3	13
	76.9%	23.1%	100.0%
<b>diabetes</b>	2	2	4
	50.0%	50.0%	100.0%
<b>alcoholismo</b>	3	2	5
	60.0%	40.0%	100.0%
<b>psicógeno</b>	6	0	6
	100.0%	.0%	100.0%
<b>otros</b>	12	1	13
	92.3%	7.7%	100.0%
Total	60	31	91
	65.9%	34.1%	100.0%

\*PESS-td: potenciales somatosensoriales de nervio tibial posterior derecho

### 2.3. Potenciales evocados somatosensoriales de pudendo

El grupo en el que más frecuentemente se encontró alterado este tipo de potencial evocado fue aquel en el que se determinó un origen neurológico de su DE, 21 de 33 (64%), y en el de los diabéticos, 3 de 4 (75%) (ver tabla 11). A destacar que no se encontró ninguna alteración de este potencial en los pacientes con carácter psicógeno de su DE. La significación estadística fue 0.204 (asociación lineal por lineal).

**Tabla 11. Resultados de los potenciales somatosensoriales de pudendo**

grupo etiológico	PESS-pud*		
	normal	alterado	Total
<b>no determinado</b>	13	4	17
	76.5%	23.5%	100.0%
<b>neurológico</b>	12	21	33
	36.4%	63.6%	100.0%
<b>vascular</b>	11	2	13
	84.6%	15.4%	100.0%
<b>diabetes</b>	1	3	4
	25.0%	75.0%	100.0%
<b>alcoholismo</b>	3	2	5
	60.0%	40.0%	100.0%
<b>psicógeno</b>	6	0	6
	100.0%	.0%	100.0%
<b>otros</b>	9	4	13
	69.2%	30.8%	100.0%
Total	55	36	91
	65.9%	34.1%	100.0%

\*PESS-pud: potenciales somatosensoriales de nervio pudendo

## 2.4. Reflejo bulbocavernoso

### 2.4.1. Reflejo bulbocavernoso derecho

Las respuestas (tabla 12) obtenidas para este reflejo fueron alteradas más frecuentemente en el grupo de pacientes con una afectación de tipo neurológico, 24 de 34 (71%), de tipo vascular 9 de 13 (69%), en la mitad de los individuos de los grupos de diabéticos y alcohólicos, incluso estuvo frecuentemente alterado entre los pacientes de etiología no determinada y del grupo con patología diferentes a las agrupadas. Sin embargo el potencial suele estar frecuentemente normal en los pacientes con supuesto componente psicógeno, 1 de 5. La significación estadística fue del 0.038 en la asociación lineal por lineal.

**Tabla 12. Resultados del reflejo bulbocavernoso derecho**

grupo etiológico	RBC-der*		
	normal	alterado	Total
<b>no determinado</b>	6	10	16
	37.5%	62.5%	100.0%
<b>neurológico</b>	10	24	34
	29.4%	70.6%	100.0%
<b>vascular</b>	4	9	13
	30.8%	69.2%	100.0%
<b>diabetes</b>	2	2	4
	50.0%	50.0%	100.0%
<b>alcoholismo</b>	2	2	4
	50.0%	50.0%	100.0%
<b>psicógeno</b>	4	1	5
	80.0%	20.0%	100.0%
<b>otros</b>	7	6	13
	53.8%	46.2%	100.0%
Total	35	54	89
	39.3%	60.7%	100.0%

\*RBC-der: reflejo bulbocavernoso derecho

### 2.4.2. Reflejo bulbocavernoso izquierdo

Los resultados para la muestra de estudios realizados con reflejo bulbocavernoso izquierdo (RBC-izq) (tabla 13) son del todo equiparables a los del lado derecho. En los grupos analizados el número de pacientes con alteración del reflejo bulbocavernoso fue significativamente alta. Los neurológicos con test alterados fueron un 62%; en el grupo de pacientes con etiología vascular el 54%; estos fueron los grupos más alterados. En cualquier caso todos los grupos tuvieron un porcentaje de pruebas alteradas superior al 50%, a excepción del psicógeno, de aquellos con patología no determinada y el del grupo de "otras patologías". La significación estadística fue del 0.318 en la asociación lineal por lineal.

**Tabla 13. Resultados del reflejo bulbocavernoso izquierdo**

grupo etiológico	RBC-izq*		
	normal	alterado	Total
<b>no determinado</b>	10	6	16
	62.5%	37.5%	100.0%
<b>neurológico</b>	13	21	34
	38.2%	61.8%	100.0%
<b>vascular</b>	6	7	13
	46.2%	53.8%	100.0%
<b>diabetes</b>	2	2	4
	50.0%	50.0%	100.0%
<b>alcoholismo</b>	2	2	4
	50.0%	50.0%	100.0%
<b>psicógeno</b>	3	1	4
	75.0%	25.0%	100.0%
<b>otros</b>	8	5	13
	61.5%	38.5%	100.0%
Total	44	44	88
	50.0%	50.0%	100.0%

\*RBC-der: reflejo bulbocavernoso izquierdo

2.4.3. *Reflejo bulbocavernoso: Comparativa entre ambos lados*

Hemos visto los resultados del reflejo bulbocavernoso (RBC) manteniendo su bilateralidad, es decir cada grupo etiológico con uno o ambos reflejos alterados. En la tabla 14 mostramos los resultados comparados entre ambos lados. El número más importante de pacientes con uno u otro RBC alterado fue otra vez el del grupo neurológico (21 de 34 pacientes).

**Tabla 14. Comparación del reflejo bulbocavernoso derecho e izquierdo**

grupo etiológico		RBC-izq			
		normal	alterado	Total	
no determinado	RBC-der	normal	6	0	6
		alterado	4	6	10
		Total	10	6	16
neurológico	RBC-der	normal	10	0	10
		alterado	3	21	24
		Total	13	21	34
vascular	RBC-der	normal	4	0	4
		alterado	2	7	9
		Total	6	7	13
diabetes	RBC-der	normal	2	0	2
		alterado	0	2	2
		Total	2	2	4
alcoholismo	RBC-der	normal	1	1	2
		alterado	1	1	2
		Total	2	2	4
psicógeno	RBC-der	normal	3	0	3
		alterado	0	1	1
		Total	3	1	4
otros	RBC-der	normal	6	1	7
		alterado	2	4	6
		Total	8	5	13

\*RBC-der: reflejo bulbocavernoso izquierdo

Analizando los resultados del estudio del reflejo bulbocavernoso derecho (RBC-der) e izquierdo (RBC-izq), hemos valorado la relación existente de los resultados de la prueba del RBC-der e RBC-izq mediante una correlación de Pearson observando que existe una correlación del 67'9 % (tabla 15) con diferencias estadísticamente significativas. Estos resultados nos indican que existe un diferente comportamiento entre el lado derecho y el izquierdo por lo que la realización de uno solo de los lados no resulta suficiente para conocer el comportamiento del otro. Es decir, son necesarios ambos reflejos para el estudio de una DE. Esos resultados nos obligan a mantener un análisis individualizado de este reflejo para cada lado.

**Tabla 15. Correlaciones entre los RBC derecho e izquierdo**

		<b>RBC-der</b>	<b>RBC-izq</b>
<b>RBC-der</b>	Correlación de Pearson	1	0.679
	Sig. (bilateral)	0.	0.000
	N	89	85
<b>RBC-izq</b>	Correlación de Pearson	0.679	1
	Sig. (bilateral)	0.000	0.
	N	85	92

\*\* La correlación es significativa al nivel 0,01 (bilateral).



### **3. Existencia de una correlación electroclínica entre las pruebas neurofisiológicas y cada uno de los factores de riesgo**

Veamos ahora como se comportan cada una de las pruebas neurofisiológicas realizadas la nuestra muestra de pacientes con cada factor de riesgo.

#### **3.1. Electroneuromiografía**

En esta tabla observamos que en el grupo de pacientes en el que no hemos podido determinar un factor de riesgo para sufrir DE (38 de 121), la EMG/ENG estuvo alterada en el 39.5% (15 de esos 38), otorgando una especificidad a la prueba del 56.6% con un valor predictivo negativo (VPN) del 67.1%.

**Tabla 16. EMG/ENG con factor de riesgo no determinado**

Factor de riesgo	EMG/ENG			
		normal	alterado	Total
<b>indeterminado</b>	ausente	47	36	83
		56.6%	43.4%	100.0%
	presente	23	15	38
		60.5%	39.5%	100.0%
	Total	70	51	121
		57.9%	42.1%	100.0%

Significación estadística McNemar 0.117

	Medidas de asociación	Intervalo de confianza al 95%
Sensibilidad	39.5%	24.5-56.6
Especificidad	56.6%	45.3-67.3
Valor predictivo positivo	29.4%	17.9-44.0
Valor predictivo negativo	67.1%	54.8-77.6

\*EMG/ENG: electroneuromiografía

Entre los pacientes diabéticos la EMG/ENG fue alterada en el 76.7%. La especificidad y sensibilidad de la prueba fue alta, teniendo un valor predictivo negativo del 90%. Entre los diabéticos existe una probabilidad muy alta de tener algún tipo de afectación neurológica que justifique la DE.

**Tabla 17. EMG/ENG con diabetes**

Factor de riesgo	EMG/ENG*			
		normal	alterado	Total
<b>diabetes</b>	ausente	63	28	91
		69.2%	30.8%	100.0%
	presente	7	23	30
		23.3%	76.7%	100.0%
	Total	70	51	121
		57.9%	42.1%	100.0%

Significación estadística McNemar 0.000

	Medidas de asociación	Intervalo de confianza al 95%
Sensibilidad	76.7%	57.3-89.4
Especificidad	69.2%	58.6-78.3
Valor predictivo positivo	45.1%	31.4-59.5
Valor predictivo negativo	90.0%	79.9-95.5

\*EMG/ENG: electroneuromiografía

La enfermedad cardiovascular supone un riesgo elevado aunque menor de padecer DE por culpa de afectación neurológica que la diabetes; aproximadamente un 50% de los pacientes tienen alterado la EMG/ENG. El valor predictivo negativo es del 68.6%.

**Tabla 18. EMG/ENG con enfermedad cardiovascular**

Factor de riesgo	EMG/ENG*			
		normal	alterado	Total
<b>Enfermedad cardiovascular</b>	ausente	48	29	77
		62.3%	37.7%	100.0%
	presente	22	22	44
		50.0%	50.0%	100.0%
	Total	70	51	121
		57.9%	42.1%	100.0%

Significación estadística McNemar < 0.001

	Medidas de asociación	Intervalo de confianza al 95%
Sensibilidad	50.0%	34.8-65.2
Especificidad	62.3%	50.5-72.9
Valor predictivo positivo	43.1%	29.6-57.7
Valor predictivo negativo	68.6%	56.2-78.9

\*EMG/ENG: electroneuromiografía

El tabaco tiene una influencia sobre el hecho de sufrir una afectación neurógena capaz de provocar DE todavía menor que la diabetes o la enfermedad cardiovascular, en un 38.1% de los pacientes explorados se describió un patrón neurógeno en el electromiografía. Por el contrario, el valor predictivo negativo de la EMG/ENG fue alto 81.4%.

**Tabla 19. EMG/ENG con tabaquismo**

Factor de riesgo	EMG/ENG*			
		normal	alterado	Total
<b>tabaquismo</b>	ausente	57	43	100
		57.0%	43.0%	100.0%
	presente	13	8	21
		61.9%	38.1%	100.0%
	Total	70	51	121
		57.9%	42.1%	100.0%

Significación estadística McNemar < 0.001

	Medidas de asociación	Intervalo de confianza al 95%
Sensibilidad	38.1%	19.0-61.3
Especificidad	57.0%	46.7-66.7
Valor predictivo positivo	15.7%	7.5-29.1
Valor predictivo negativo	81.4%	70.0-89.4

\*EMG/ENG: electroneuromiografía

Los fármacos capaces de generar una disfunción eréctil se asociaron a un resultado alterado de la EMG/ENG en el 37.5%. Los fármacos descritos en la introducción son de uso tan generalizado que probablemente se solapan a otros factores de riesgo. El valor predictivo negativo de esta prueba para este factor de riesgo es del 85.7%.

**Tabla 20. EMG/ENG con fármacos**

Factor de riesgo	EMG/ENG*			
		normal	alterado	Total
fármacos	ausente	60	45	105
		57.1%	42.9%	100.0%
	presente	10	6	16
		62.5%	37.5%	100.0%
	Total	70	51	121
		57.9%	42.1%	100.0%

Significación estadística McNemar < 0.001

	Medidas de asociación	Intervalo de confianza al 95%
Sensibilidad	37.5%	16.3-64.1
Especificidad	57.1%	47.1-66.6
Valor predictivo positivo	11.8%	4.9-24.6
Valor predictivo negativo	85.7%	74.8-92.6

\*EMG/ENG: electroneuromiografía

El factor de riesgo alcohol se acompaña de una alteración en la electromiografía en el 35.7% de los individuos con este hábito. El valor predictivo negativo de padecer DE para este factor de riesgo es muy importante y llega al 87.1%. Hay que tener en cuenta que el alcohol es causa de neuropatía y por tanto la EMG/ENG puede detectarla con facilidad cuando está presente. Sin embargo, el alcohol también es un condicionante de trastorno afectivo y de la autoestima y, por tanto, a pesar de no estar presente la neuropatía nos lo encontramos relacionado con este otro factor de riesgo.

**Tabla 21. EMG/ENG con alcohol**

Factor de riesgo	EMG/ENG*			
		normal	alterado	Total
<b>alcohol</b>	ausente	61	46	107
		57.0%	43.0%	100.0%
	presente	9	5	14
		64.3%	35.7%	100.0%
	Total	70	51	121
		57.9%	42.1%	100.0%

Significación estadística McNemar < 0.001

	Medidas de asociación	Intervalo de confianza al 95%
Sensibilidad	35.7%	14.0-64.4
Especificidad	57.0%	47.1-66.4
Valor predictivo positivo	9.8%	3.7-22.2
Valor predictivo negativo	87.1%	76.5-93.6

\*EMG/ENG: electroneuromiografía

Con los trastornos afectivos la electroneuromiografía (EMG/ENG) alterada no nos apareció nunca, si bien el número de pacientes en los que se reconoció este factor fue muy pequeño, 2 de 121. El valor predictivo negativo alcanzó en este caso los 97.1%. En teoría, cuando el factor relacionado es un trastorno afectivo, sin causa demostrable de DE, es muy poco probable que la EMG/ENG se encuentre alterada.

**Tabla 22. EMG/ENG con trastornos afectivos**

Factor de riesgo	EMG/ENG*			
		normal	alterado	Total
<b>Trastornos afectivos</b>	ausente	68	51	119
		57.1%	42.9%	100.0%
	presente	2	0	2
		100.0%	.0%	100.0%
	Total	70	51	121
		57.9%	42.1%	100.0%

Significación estadística McNemar < 0.001

	Medidas de asociación	Intervalo de confianza al 95%
Sensibilidad	0%	0-80.2
Especificidad	57.1%	47.7-66.1
Valor predictivo positivo	0%	0-8.7
Valor predictivo negativo	97.1%	89.1-99.5

\*EMG/ENG: electroneuromiografía

### 3.2. Potenciales somatosensoriales de tibial posterior

Las siguientes tablas relacionan los diferentes factores de riesgo o la ausencia de ellos con los resultados de los potenciales somatosensoriales del nervio tibial posterior. En la tabla siguiente vemos como el 29.3% de los sujetos en los que no se le identifica un factor de riesgo tienen este potencial alterado. La especificidad de esta técnica es aproximadamente del 52% con un valor predictivo negativo del 61%.

**Tabla 23. PESS-td con factor de riesgo no determinado**

Factor de riesgo	PESS-td*			
		normal	alterado	Total
<b>indeterminado</b>	ausente	45	41	86
		52.3%	47.7%	100.0%
	presente	29	12	41
		70.7%	29.3%	100.0%
	Total	74	53	127
		58.3%	41.7%	100.0%

Significación estadística McNemar < 0.001

	Medidas de asociación	Intervalo de confianza al 95%
Sensibilidad	29.3%	16.6-45.7
Especificidad	52.3%	41.3-63.1
Valor predictivo positivo	22.6%	12.7-36.6
Valor predictivo negativo	60.8%	48.7-71.7

\*PESS-td: potenciales somatosensoriales de nervio tibial posterior derecho

La diabetes es un factor de riesgo muy considerado en su asociación a DE. El 65.6% de los diabéticos tienen alterados los potenciales de tibial posterior, lo que nos corrobora su importante correlación. Sin embargo, entre los pacientes que no tienen este factor de riesgo un 33.7% los tienen también alterados. La especificidad y sensibilidad de esta técnica corren parejas, alrededor del 65% ambas, siendo su valor predictivo negativo del 85%.

**Tabla 24. PESS-td con diabetes**

Factor de riesgo	PESS-td*			
		normal	alterado	Total
<b>diabetes</b>	ausente	63	32	95
		66.3%	33.7%	100.0%
	presente	11	21	32
		34.4%	65.6%	100.0%
	Total	74	53	127
		58.3%	41.7%	100.0%

Significación estadística McNemar < 0.001

	Medidas de asociación	Intervalo de confianza al 95%
Sensibilidad	65.6%	46.8-80.8
Especificidad	66.3%	55.8-75.5
Valor predictivo positivo	39.6%	26.8-54.0
Valor predictivo negativo	85.1%	74.5-92.0

\*PESS-td: potenciales somatosensoriales de nervio tibial posterior derecho

Casi la mitad de los pacientes que tienen como factor de riesgo la enfermedad cardiovascular tienen este potencial alterado, aunque alrededor de un 40% de los que no tienen este factor de riesgo también tienen alterada esta prueba, otorgándole una especificidad de casi el 68% con un valor predictivo negativo también cercano al 68%.

**Tabla 25. PESS-td con enfermedad cardiovascular**

Factor de riesgo	PESS-td*			
		normal	alterado	Total
<b>Enfermedad cardiovascular</b>	ausente	50	32	82
		61.0%	39.0%	100.0%
	presente	24	21	45
		53.3%	46.7%	100.0%
	Total	74	53	127
		58.3%	41.7%	100.0%

Significación estadística McNemar < 0.001

	Medidas de asociación	Intervalo de confianza al 95%
Sensibilidad	46.7%	31.9-62.0
Especificidad	61.0%	49.5-71.4
Valor predictivo positivo	39.6%	26.8-54.0
Valor predictivo negativo	67.6%	55.6-77.7

\*PESS-td: potenciales somatosensoriales de nervio tibial posterior derecho

El tabaco como factor de riesgo independiente tiene una alta correlación con la afectación neurológica detectada entre los fumadores y los potenciales somatosensoriales de nervio tibial: en un 57.1 % están alterados. De nuevo especificidad y sensibilidad corren parejas, sobre el 60%, y el valor predictivo negativo es también mucho mayor que el positivo: 87.8%.

**Tabla 26. PESS-td con tabaquismo**

Factor de riesgo	PESS-td*			
		normal	alterado	Total
<b>tabaquismo</b>	ausente	65	41	106
		61.3%	38.7%	100.0%
	presente	9	12	21
		42.9%	57.1%	100.0%
	Total	74	53	127
		58.3%	41.7%	100.0%

Significación estadística McNemar < 0.001

	Medidas de asociación	Intervalo de confianza al 95%
Sensibilidad	57.1%	34.4-77.4
Especificidad	61.3%	51.3-70.5
Valor predictivo positivo	22.6%	12.7-36.6
Valor predictivo negativo	87.8%	77.7-93.9

\*PESS-td: potenciales somatosensoriales de nervio tibial posterior derecho

Los fármacos mencionados en la Introducción de este estudio, ya sean los que tienden a aumentar la prolactinemia o los que tienen un efecto cardiovascular indeseable, se correlacionan fuertemente con la disfunción eréctil: el 64.7% de los pacientes que toman estos fármacos tienen alterado este potencial. Su valor predictivo negativo vuelve a situarse por encima del 90%.

**Tabla 27. PESS-td con fármacos**

Factor de riesgo	PESS-td*			
		normal	alterado	Total
fármacos	ausente	68	42	110
		61.8%	38.2%	100.0%
	presente	6	11	17
		35.3%	64.7%	100.0%
	Total	74	53	127
		58.3%	41.7%	100.0%

Significación estadística McNemar < 0.001

	Medidas de asociación	Intervalo de confianza al 95%
Sensibilidad	64.7%	38.6-84.7
Especificidad	61.8%	52.0-70.8
Valor predictivo positivo	20.8%	11.3-34.5
Valor predictivo negativo	91.9%	82.6-96.7

\*PESS-td: potenciales somatosensoriales de nervio tibial posterior derecho

Con el alcohol ocurre algo muy parecido a lo que pasa otros factores de riesgo con capacidad de producir daño neurológico. El 50% de los pacientes con consumo elevado de este tóxico tienen alterado el potencial tibial posterior. Aunque esta prueba es más específica que sensible su diferencia es poca y se sitúan por debajo del 60%. De nuevo el valor predictivo negativo de la prueba está por encima del 90%.

**Tabla 28. PESS-td con alcohol**

Factor de riesgo	PESS-td*			
		normal	alterado	Total
alcohol	ausente	67	46	113
		59.3%	40.7%	100.0%
	presente	7	7	14
		50.0%	50.0%	100.0%
	Total	74	53	127
		58.3%	41.7%	100.0%

Significación estadística McNemar < 0.001

	Medidas de asociación	Intervalo de confianza al 95%
Sensibilidad	50.0%	24.0-76.0
Especificidad	59.3%	49.6-68.3
Valor predictivo positivo	13.2%	5.9-26.0
Valor predictivo negativo	90.5%	80.9-95.8

\*PESS-td: potenciales somatosensoriales de nervio tibial posterior derecho

Como era de esperar los trastornos afectivos no se correlacionan con afectación neurológica. Efectivamente ninguno de los pacientes con este factor asociado tiene alterados los potenciales de tibial posterior. La especificidad de la prueba es muy alta en comparación con su nula sensibilidad. El valor predictivo negativo llega en este caso al 96%.

**Tabla 29. PESS-td con trastornos afectivos**

Factor de riesgo	PESS-td*			
		normal	alterado	Total
<b>Trastornos afectivos</b>	ausente	71	53	124
		57.3%	42.7%	100.0%
	presente	3	0	3
		100.0%	.0%	100.0%
	Total	74	53	127
		58.3%	41.7%	100.0%

Significación estadística McNemar < 0.001

	Medidas de asociación	Intervalo de confianza al 95%
Sensibilidad	0%	0-69.0
Especificidad	57.3%	48.1-66.0
Valor predictivo positivo	0%	0-8.-
Valor predictivo negativo	95.9%	87.8-98.9

\*PESS-td: potenciales somatosensoriales de nervio tibial posterior derecho

### 3.3. Potenciales somatosensoriales de nervio pudiendo

Cuando no se encuentra un factor de riesgo determinado este potencial se altera en el 44% de los casos (18 de 41). Quizás es la técnica que más falsos negativos detecta respecto de las otras técnicas que hemos empleado. Su valor predictivo negativo es del 68.5% mientras que el positivo es del 34.5%. Su especificidad se sitúa en el 58.1%.

**Tabla 30. PESS-pud con factor de riesgo no determinado**

Factor de riesgo	PESS-pud*			
		normal	alterado	Total
indeterminado	ausente	50	36	86
		58.1%	41.9%	100.0%
	presente	23	18	41
		56.1%	43.9%	100.0%
	Total	73	54	127
		57.5%	42.5%	100.0%

Significación estadística McNemar < 0.001

	Medidas de asociación	Intervalo de confianza al 95%
Sensibilidad	45.2%	30.2-61.2
Especificidad	58.1%	47.0-68.5
Valor predictivo positivo	34.5%	22.6-48.7
Valor predictivo negativo	68.5%	56.4-78.6

\*PESS-pud: potenciales somatosensoriales de nervio pudiendo

Entre los pacientes diabéticos el 68.8% (22 de 32) tienen alterado el potencial de pudendo. Los resultados alcanzan una sensibilidad y especificidad cercanas al 70% con un valor predictivo del 86.3%, lo que confirma la capacidad que tiene esta prueba de demostrar una alteración neurológica entre estos pacientes.

**Tabla 31. PESS-pud con diabetes**

Factor de riesgo	PESS-pud*			
		normal	alterado	Total
<b>diabetes</b>	ausente	63	32	95
		66.3%	33.7%	100.0%
	presente	10	22	32
		31.3%	68.8%	100.0%
	Total	73	54	127
		57.5%	42.5%	100.0%

Significación estadística McNemar < 0.001

	Medidas de asociación	Intervalo de confianza al 95%
Sensibilidad	68.8%	49.9-83.3
Especificidad	66.3%	55.8-75.5
Valor predictivo positivo	40.7%	27.9-54.9
Valor predictivo negativo	86.3%	75.8-92.9

\*PESS-pud: potenciales somatosensoriales de nervio pudendo

Algo parecido ocurre con el grupo de pacientes con antecedente de enfermedad cardiovascular; cerca del 45% presentan una alteración del potencial somatosensorial del nervio pudendo. La especificidad (58,5%) es algo mayor que la sensibilidad y el valor predictivo negativo es del 66%.

**Tabla 32. PESS-pud con enfermedad cardiovascular**

Factor de riesgo	PESS-pud*			
		normal	alterado	Total
<b>Enfermedad cardiovascular</b>	ausente	48	34	82
		58.5%	41.5%	100.0%
	presente	25	20	45
		55.6%	44.4%	100.0%
	Total	73	54	127
		57.5%	42.5%	100.0%

Significación estadística McNemar < 0.001

	Medidas de asociación	Intervalo de confianza al 95%
Sensibilidad	44.4%	30.0-59.9
Especificidad	58.5%	47.1-69.1
Valor predictivo positivo	37.0%	24.6-51.3
Valor predictivo negativo	65.8%	53.6-76.2

\*PESS-pud: potenciales somatosensoriales de nervio pudendo

En el grupo de fumadores los potenciales de nervio pudendo se alteraron en el 43% (9 de 21 casos). También aquí la sensibilidad es menor que la especificidad situándose ésta sobre el 58%. El valor predictivo negativo de la técnica se aproxima al 84%.

**Tabla 33. PESS-pud con tabaquismo**

Factor de riesgo	PESS-pud*			
		normal	alterado	Total
<b>tabaquismo</b>	ausente	61	45	106
		57.5%	42.5%	100.0%
	presente	12	9	21
		57.1%	42.9%	100.0%
	Total	73	54	127
		57.5%	42.5%	100.0%

Significación estadística McNemar < 0.001

	Medidas de asociación	Intervalo de confianza al 95%
Sensibilidad	42.9%	22.6-65.6
Especificidad	57.5%	47.6-67.0
Valor predictivo positivo	16.7%	8.4-29.8
Valor predictivo negativo	83.6%	72.7-90.9

\*PESS-pud: potenciales somatosensoriales de nervio pudendo

Los fármacos en los que se ha demostrado una relación con la disfunción eréctil supusieron que 8 de 17 pacientes (47%) tuvieran alterados los potenciales de pudendo. Las cifras son similares del todo a las de los factores de riesgo de enfermedad cardiovascular, tabaco e incluso entre aquellos en los que no se describió factor de riesgo. La especificidad (58.2%) ligeramente más alta que la sensibilidad, con un valor predictivo negativo próximo al 88%.

**Tabla 34. PESS-pud con fármacos**

Factor de riesgo	PESS-pud*			
		normal	alterado	Total
fármacos	ausente	64	46	110
		58.2%	41.8%	100.0%
	presente	9	8	17
		52.9%	47.1%	100.0%
	Total	73	54	127
		57.5%	42.5%	100.0%

Significación estadística McNemar < 0.001

	Medidas de asociación	Intervalo de confianza al 95%
Sensibilidad	47.1%	23.9-71.5
Especificidad	58.2%	48.4-67.4
Valor predictivo positivo	14.8%	7.1-27.7
Valor predictivo negativo	87.7%	77.4-93.9

\*PESS-pud: potenciales somatosensoriales de nervio pudendo

Curiosamente el alcohol tiene una menor relación con la alteración de los potenciales somatosensoriales de nervio pudiendo que el resto de factores: 4 de 14 pacientes (29%) tienen alterada esta prueba. La especificidad de la prueba se acerca al 56% con un valor predictivo del 86%.

**Tabla 35. PESS-pud con alcohol**

Factor de riesgo	PESS-pud*			
		normal	alterado	Total
<b>alcohol</b>	ausente	63	50	113
		55.8%	44.2%	100.0%
	presente	10	4	14
		71.4%	28.6%	100.0%
	Total	73	54	127
		57.5%	42.5%	100.0%

Significación estadística McNemar < 0.001

	Medidas de asociación	Intervalo de confianza al 95%
Sensibilidad	28.6%	9.6-58.0
Especificidad	55.8%	46.1-65.0
Valor predictivo positivo	7.4%	2.4-18.7
Valor predictivo negativo	86.3%	75.8-92.9

\*PESS-pud: potenciales somatosensoriales de nervio pudiendo

Los trastornos afectivos no se correlacionaron con los potenciales de pudendo, al igual que tampoco lo hicieron el resto de pruebas neurofisiológicas, lo que les otorga un carácter preferente a la hora de despistar patología neurológica entre los pacientes que pueden ser etiquetados de psicogenicidad de su disfunción. Ninguno de los tres pacientes a los que se les encontró un trastorno afectivo evidente tuvo este potencial alterado. La especificidad de la técnica se sitúa en el 57% y su valor predictivo negativo en el 96%.

**Tabla 36. PESS-pud con trastornos afectivos**

Factor de riesgo	PESS-pud*			
		normal	alterado	Total
<b>Trastornos afectivos</b>	ausente	70	54	124
		56.5%	43.5%	100.0%
	presente	3	0	3
		100.0%	.0%	100.0%
	Total	73	54	127
		70	54	124

Significación estadística McNemar < 0.001

	Medidas de asociación	Intervalo de confianza al 95%
Sensibilidad	0%	0-69.0
Especificidad	56.5%	47.3-65.2
Valor predictivo positivo	0%	0-8.3
Valor predictivo negativo	95.9%	87.7-98.9

\*PESS-pud: potenciales somatosensoriales de nervio pudendo

### 3.4. Reflejo bulbocavernoso

Encontramos 123 pacientes de 129 posibles a los que se les realizó una determinación del reflejo bulbocavernoso. De ellos 75 pacientes tuvieron alterado uno o ambos lados a la vez, lo que supone el 61%, mientras 48, un 37.2%, tuvieron las respuestas normales en ambos lados.

En las tablas siguientes observaremos las respuestas del reflejo bulbocavernoso para el lado derecho y para el izquierdo correlacionándolas con cada uno de los factores de riesgo.

Cuando no encontramos un factor de riesgo relacionado con la aparición de una disfunción eréctil, 24 de 42 pacientes (57.1%) tienen unas respuestas alteradas (ausentes o retrasadas) del reflejo bulbocavernoso derecho. Esta técnica tiene mayor sensibilidad (57.1%) que especificidad (45.1%), con un valor predictivo negativo del 67.3%. En el lado izquierdo la situación es parecida, 20 de 42 pacientes (47.6%) tiene estas respuestas alteradas. Sensibilidad y especificidad son prácticamente iguales situándose alrededor del 47%. El valor predictivo negativo es del 63.9%.

**Tabla 37. Reflejo bulbocavernoso (RBC) sin factor de riesgo determinado**

Factor de riesgo		RBC-derecho			RBC-izquierdo		
		normal	alterado	Total	normal	alterado	Total
<b>indeterminado</b>	ausente	37	45	82	39	42	81
		45.1%	54.9%	100.0%	48.1%	51.9%	100.0%
	presente	18	24	42	22	20	42
		42.9%	57.1%	100.0%	52.4%	47.6%	100.0%
	Total	55	69	124	61	62	123
		44.4%	55.6%	100.0%	49.6%	50.4%	100.0%

Significación estadística McNemar < 0.001

<b>RBC-derecho</b>	Medidas de asociación	Intervalo de confianza al 95%
Sensibilidad	57.1%	41.1-71.9
Especificidad	45.1%	34.2-56.5
Valor predictivo positivo	34.8%	24.0-47.3
Valor predictivo negativo	67.3%	53.2-79.0
<b>RBC-izquierdo</b>	Medidas de asociación	Intervalo de confianza al 95%
Sensibilidad	47.6%	32.3-63.4
Especificidad	48.1%	37.0-59.5
Valor predictivo positivo	32.3%	21.3-45.5
Valor predictivo negativo	63.9%	50.6-75.5

Con el factor de riesgo diabetes, 17 de 30 pacientes (56.7%) tienen unas respuestas alteradas del reflejo bulbocavernoso derecho. Esta técnica tiene mayor sensibilidad (56.7%) que especificidad (44.7%), con un valor predictivo negativo que alcanza el 76.4%. En el lado izquierdo la situación es parecida, 17 de 30 pacientes (56.7%) tiene estas respuestas alteradas. Igualmente sensibilidad es mayor que especificidad. El valor predictivo negativo es del 78.7%.

**Tabla 38. Reflejo bulbocavernoso (RBC) y factor de riesgo diabetes**

Factor de riesgo		RBC-derecho			RBC-izquierdo		
		normal	alterado	Total	normal	alterado	Total
<b>diabetes</b>	ausente	42	52	94	48	45	93
		44.7%	55.3%	100.0%	51.6%	48.4%	100.0%
	presente	13	17	30	13	17	30
		43.3%	56.7%	100.0%	43.3%	56.7%	100.0%
	Total	55	69	124	61	62	123
		44.4%	55.6%	100.0%	49.6%	50.4%	100.0%

Significación estadística McNemar < 0.001

<b>RBC-derecho</b>	Medidas de asociación	Intervalo de confianza al 95%
Sensibilidad	56.7%	37.7-74.0
Especificidad	44.7%	34.5-55.3
Valor predictivo positivo	24.6%	15.4-36.7
Valor predictivo negativo	76.4%	62.7-86.3
<b>RBC-izquierdo</b>	Medidas de asociación	Intervalo de confianza al 95%
Sensibilidad	56.7%	37.7-74.0
Especificidad	51.6%	41.1-62.0
Valor predictivo positivo	27.4%	17.2-40.4
Valor predictivo negativo	78.7%	66.0-87.7

Entre los pacientes que tienen antecedente de enfermedad cardiovascular obtuvimos respuestas alteradas en 28 de 43 en el lado derecho y en 24 de 43 en el izquierdo, 65.1% y 55.8% respectivamente. La sensibilidad fue más alta que la especificidad en ambos lados y el valor predictivo negativo de la prueba fue de 72.7% en el derecho y 68.9% en el izquierdo.

**Tabla 39. Reflejo bulbocavernoso (RBC) y factor Enf. Cardiovascular**

Factor de riesgo		RBC-derecho			RBC-izquierdo		
		normal	alterado	Total	normal	alterado	Total
<b>Enfermedad cardiovascular</b>	ausente	40	41	81	42	38	80
		49.4%	50.6%	100.0%	52.5%	47.5%	100.0%
	presente	15	28	43	19	24	43
		34.9%	65.1%	100.0%	44.2%	55.8%	100.0%
	Total	55	69	124	61	62	123
		44.4%	55.6%	100.0%	49.6%	50.4%	100.0%

Significación estadística McNemar < 0.001

<b>RBC-derecho</b>	Medidas de asociación	Intervalo de confianza al 95%
Sensibilidad	65.1%	49.0-78.5
Especificidad	49.4%	38.2-60.6
Valor predictivo positivo	40.6%	29.1-53.1
Valor predictivo negativo	72.7%	58.8-83.5
<b>RBC-izquierdo</b>	Medidas de asociación	Intervalo de confianza al 95%
Sensibilidad	55.8%	40.0-70.6
Especificidad	52.5%	41.1-63.7
Valor predictivo positivo	38.7%	26.9-52.0
Valor predictivo negativo	68.9%	55.6-79.8

Los pacientes fumadores de nuestro grupo obtuvieron respuestas alteradas de este reflejo en 40% (8 de 20) en el lado derecho y en el 30% (6 de 20) en el izquierdo. Por tanto la asociación entre tabaco y reflejo bulbocavernoso alterado es menor que para el resto de factores de riesgo. Sensibilidad y especificidad corren parejas en ambos casos. El valor predictivo negativo fue del 78.2% en el lado derecho y 77% para el izquierdo.

**Tabla 40. Reflejo bulbocavernoso (RBC) y factor de riesgo tabaquismo**

Factor de riesgo		RBC-derecho			RBC-izquierdo		
		normal	alterado	Total	normal	alterado	Total
<b>tabaquismo</b>	ausente	43	61	104	47	56	103
		41.3%	58.7%	100.0%	45.6%	54.4%	100.0%
	presente	12	8	20	14	6	20
		60.0%	40.0%	100.0%	70.0%	30.0%	100.0%
	Total	55	69	124	61	62	123
		44.4%	55.6%	100.0%	49.6%	50.4%	100.0%

Significación estadística McNemar < 0.001

<b>RBC-derecho</b>	Medidas de asociación	Intervalo de confianza al 95%
Sensibilidad	40.0%	20.0-63.6
Especificidad	41.3%	31.9-51.4
Valor predictivo positivo	11.6%	5.5-22.1
Valor predictivo negativo	78.2%	64.6-87.8
<b>RBC-izquierdo</b>	Medidas de asociación	Intervalo de confianza al 95%
Sensibilidad	30.0%	12.8-54.3
Especificidad	45.6%	35.9-55.7
Valor predictivo positivo	9.7%	4.0-20.5
Valor predictivo negativo	77.0%	64.2-86.5

Los fármacos suponen un riesgo mayor que el tabaco; el reflejo bulbocavernoso se alteró en 8 de 17 (47.1%) en el lado derecho y en 9 de 17 (52.9%) en el izquierdo. La sensibilidad es algo mayor que la especificidad en ambos lados situándose en el 47.1% en el derecho y en el 52.9% en el izquierdo. El valor predictivo negativo en el 83.6% y 86.9% respectivamente.

**Tabla 41. Reflejo bulbocavernoso (RBC) y factor de riesgo fármacos**

Factor de riesgo		RBC-derecho			RBC-izquierdo		
		normal	alterado	Total	normal	alterado	Total
fármacos	ausente	46	61	107	53	53	106
		43.0%	57.0%	100.0%	50.0%	50.0%	100.0%
	presente	9	8	17	8	9	17
		52.9%	47.1%	100.0%	47.1%	52.9%	100.0%
	Total	55	69	124	61	62	123
		44.4%	55.6%	100.0%	49.6%	50.4%	100.0%

Significación estadística McNemar < 0.001

<b>RBC-derecho</b>	Medidas de asociación	Intervalo de confianza al 95%
Sensibilidad	47.1%	23.9-71.5
Especificidad	43.0%	33.6-52.9
Valor predictivo positivo	11.6%	5.5-22.1
Valor predictivo negativo	83.6%	70.7-91.8
<b>RBC-izquierdo</b>	Medidas de asociación	Intervalo de confianza al 95%
Sensibilidad	52.9%	28.5-76.1
Especificidad	50.0%	40.2-59.8
Valor predictivo positivo	14.5%	7.3-26.3
Valor predictivo negativo	86.9%	75.2-93.8

Los pacientes que respondieron positivamente a un consumo elevado de alcohol reflejaron alteradas las respuestas bulbocavernosas en 7 de 24 en el lado derecho y en 9 de 14 en el izquierdo; 50% y 64.3% respectivamente. Aquí de nuevo la sensibilidad es francamente mayor que la especificidad: 50% en el lado derecho y 64.3% para el izquierdo. El valor predictivo negativo fue muy elevado alcanzando el 87.3% en el lado derecho y el 91.8% en el izquierdo.

**Tabla 42. Reflejo bulbocavernoso (RBC) y factor de riesgo alcohol**

Factor de riesgo	RBC-derecho			RBC-izquierdo			
	normal	alterado	Total	normal	alterado	Total	
alcohol	ausente	48	62	110	56	53	109
		43.6%	56.4%	100.0%	51.4%	48.6%	100.0%
	presente	7	7	14	5	9	14
		50.0%	50.0%	100.0%	35.7%	64.3%	100.0%
	Total	55	69	124	61	62	123
		44.4%	55.6%	100.0%	49.6%	50.4%	100.0%

Significación estadística McNemar < 0.001

RBC-derecho	Medidas de asociación	Intervalo de confianza al 95%
Sensibilidad	50.0%	24.0-76.0
Especificidad	43.6%	34.3-53.4
Valor predictivo positivo	10.1%	4.5-20.4
Valor predictivo negativo	87.3%	74.9-94.3
RBC-izquierdo	Medidas de asociación	Intervalo de confianza al 95%
Sensibilidad	64.3%	35.6-86.0
Especificidad	51.4%	41.7-61.0
Valor predictivo positivo	14.5%	7.3-26.3
Valor predictivo negativo	91.8%	81.2-96.9

Aquellos pacientes que reconocieron un trastorno afectivo dado en la historia clínica fueron muy pocos. En el lado derecho 1 de 2 obtuvieron respuestas alteradas y en el izquierdo 1 de 1. Al ser tan escasa la muestra su valor es muy relativo (valor predictivo negativo casi del 100%).

**Tabla 43. Reflejo bulbocavernoso (RBC) y factor de riesgo T. afectivos**

Factor de riesgo		RBC-derecho			RBC-izquierdo		
		normal	alterado	Total	normal	alterado	Total
<b>Trastornos afectivos</b>	ausente	54	68	122	61	61	122
		44.3%	55.7%	100.0%	50.0%	50.0%	100.0%
	presente	1	1	2	0	1	1
		50.0%	50.0%	100.0%	0%	100.0%	100.0%
	Total	55	69	124	61	62	123
		44.4%	55.6%	100.0%	49.6%	50.4%	100.0%

Significación estadística McNemar < 0.001

<b>RBC-derecho</b>	Medidas de asociación	Intervalo de confianza al 95%
Sensibilidad	50.0%	2.7-97.3
Especificidad	44.3%	34.4-53.5
Valor predictivo positivo	1.4%	0.1-8.9
Valor predictivo negativo	98.2%	89.0-99.9
<b>RBC-izquierdo</b>	Medidas de asociación	Intervalo de confianza al 95%
Sensibilidad	100.0%	5.5-100.0
Especificidad	50.0%	40.9-59.1
Valor predictivo positivo	1.6%	0.1-9.8
Valor predictivo negativo	100.0%	92.6-100.0



#### **4. Existencia de asociación significativa de los PESS pudiendo y del RBC en pacientes con daño neurológico.**

De toda la muestra 117 fueron los pacientes a los que se les realizó un estudio combinado con PESS-td, electromiografía y reflejo bulbocavernoso derecho o izquierdo. Si la electromiografía ha tenido un resultado de afectación neurógena, el reflejo bulbocavernoso suele estar alterado. No existe una asociación estadísticamente significativa entre los potenciales de tibial posterior y la electroneuromiografía.

**Tabla 44. Asociación entre PESS tibial, RBC-der y electroneuromiografía**

PESS-td		EMG/ENG			
		normal	alterado	Total	
normal	RBC-der	normal	27	9	36
		alterado	24	9	33
		Total	51	18	69
alterado	RBC-der	normal	8	9	17
		alterado	9	22	31
		Total	17	31	48

Asociación de McNemar con significación estadística del 0.14 con PESS td normal y de 1 cuando los PES-td están alterados.

**Tabla 45. Asociación entre PESS tibial, RBC-izq y electroneuromiografía**

PESS-td		EMG/ENG			
		normal	alterado	Total	
normal	RBC-izq	normal	29	11	40
		alterado	21	7	28
		Total	50	18	68
alterado	RBC-izq	normal	9	9	18
		alterado	8	22	30
		Total	17	31	48

Asociación de McNemar con significación estadística del 0.11 con PESS td normal y de 1 cuando los PES-td están alterados.

EMG/ENG:	electroneuromiografía
PESS-td:	potenciales somatosensoriales de nervio tibial posterior derecho
RBC-izq:	reflejo bulbocavernoso izquierdo
RBC-der:	reflejo bulbocavernoso derecho

De toda la muestra 122 fueron los pacientes a los que se les realizó un estudio combinado con PESS-td, PESS-pud y reflejo bulbocavernoso derecho o izquierdo. Si el PESS de tibial está alterado frecuentemente el PESS de pudendo también, pero no al revés. Tampoco existe asociación significativa entre el PESS de pudendo y el reflejo bulbocavernoso a indemnidad del PESS de tibial.

**Tabla 46. Asociación entre PESS tibial, RBC-der y PESS pudendo**

PESS-td			PESS-pud		
			normal	alterado	Total
normal	RBC-der	normal	23	14	37
		alterado	28	7	35
		Total	51	21	72
alterado	RBC-der	normal	10	7	17
		alterado	10	23	33
		Total	20	30	50

Asociación de McNemar con significación estadística del 0.044 con PESS td normal y de 0.629 cuando los PES-td están alterados.

**Tabla 47. Asociación entre PESS tibial, RBC-izq y PESS pudendo**

PESS-td			PESS-pud		
			normal	alterado	Total
normal	RBC-izq	normal	29	13	42
		alterado	21	8	29
		Total	50	21	71
alterado	RBC-izq	normal	11	7	18
		alterado	9	23	32
		Total	20	30	50

Asociación de McNemar con significación estadística del 0.229 con PESS td normal y de 0.804 cuando los PES-td están alterados.

PESS-pud:	potenciales somatosensoriales de nervio pudendo
PESS-td:	potenciales somatosensoriales de nervio tibial posterior derecho
RBC-izq:	reflejo bulbocavernoso izquierdo
RBC-der:	reflejo bulbocavernoso derecho

### **5. Existencia de asociación significativa de los PESS pudendo y del RBC en los diferentes grupos etiológicos.**

De 129 pacientes estudiados neurofisiológicamente 121 lo fueron con los cuatro test (PESS de tibial, PESS de pudendo, EMG/ENG y RBC bilateral); 15 pacientes tuvieron los cuatro test normales y 18 los cuatro patológicos. En 106 de estos pacientes alguno de estos test resultó alterado; lo que supone que 88% de los pacientes a los que se les realizó alguna técnica neurofisiológica ésta fue alterada. No existió asociación estadísticamente significativa entre los cuatro test ( $p > 0.1$  en todos los casos).

**Tabla 48. Asociación entre EMG/ENG, PESS tibial, RBC y PESS pudendo**

EMG/ENG	PESS-td	PESS-pud		RBC-der			
				normal	alterado	Total	
normal	normal	normal	RBC-izq	normal	14	6	20
				alterado	1	14	15
				Total	15	20	35
		alterado	RBC-izq	normal	9	0	9
				alterado	2	4	6
				Total	11	4	15
	alterado	normal	RBC-izq	normal	5	2	7
				alterado	2	4	6
				Total	7	6	13
		alterado	RBC-izq	normal	1	1	2
				alterado	0	2	2
				Total	1	3	4
alterado	normal	normal	RBC-izq	normal	6	1	7
				alterado	0	6	6
				Total	6	7	13
		alterado	RBC-izq	normal	3	1	4
				alterado	0	1	1
				Total	3	2	5
	alterado	normal	RBC-izq	normal	3	1	4
				alterado	0	3	3
				Total	3	4	7
		alterado	RBC-izq	normal	5	0	5
				alterado	1	18	19
				Total	6	18	24

PESS-td	potenciales somatosensoriales de nervio tibial posterior derecho
PESS-pud	potenciales somatosensoriales de nervio pudendo
RBC-der	reflejo bulbocavernoso derecho
RBC-izq	reflejo bulbocavernoso izquierdo
EMG/ENG	electroneuromiografía

De 129 pacientes estudiados en 86 dispusimos de resultados de PESS de pudendo y reflejo bulbocavernoso asociados a cada grupo etiológico. En el grupo neurológico, en 23 de 33 pacientes (69.7%) estuvo alterado el reflejo bulbocavernoso, al menos en un lado; en 21 de 33 (63.6%) lo estuvo el potencial somatosensorial de nervio pudendo; y en 16 de 33 (48.5%) lo estuvieron ambos.

Observamos que no existe una asociación estadísticamente significativa entre la alteración del reflejo bulbocavernoso y del potencial somatosensorial de pudendo en cada grupo de pacientes, lo que se explica porque ambos comparten parte de la vía aferente, pero mientras que el primero es un reflejo segmentario el otro asciende hasta corteza cerebral. Sin embargo, sólo con que uno de ellos esté alterado podemos definir la afectación neurógena aunque no seamos capaces de localizarla.

**Tabla 49. Asociación de grupo etiológico con test para inervación peniana**

Grupo etiológico	Reflejo bulbocavernoso	PESS pudendo		
		normal	alterado	Total
<b>no determinado</b>	normal	3	2	5
	alterado	9	1	10
	Total	12	3	15
<b>neurológico</b>	normal	5	5	10
	alterado	7	16	23
	Total	12	21	33
<b>vascular</b>	normal	4	0	4
	alterado	7	2	9
	Total	11	2	13
<b>diabetes</b>	normal	1	1	2
	alterado	0	2	2
	Total	1	3	4
<b>alcoholismo</b>	normal	1	0	1
	alterado	2	1	3
	Total	3	1	4
<b>psicógeno</b>	normal	3	0	3
	alterado	1	0	1
	Total	4	0	4
<b>Otros</b>	normal	3	3	6
	alterado	6	1	7
	Total	9	4	13

Comparamos en la tabla siguiente los resultados de los test de exploración de inervación peniana (PESS de pudendo y Reflejo bulbocavernoso) y enfermedades con un potencial de afectación neurógena: diabetes, alcoholismo y aquellas con daño neurológico reconocido. Vemos que 28 de 41 pacientes (68.2%) tienen alterado el reflejo bulbocavernoso al menos en un lado, 25 de 41 (60.1%) lo está el potencial somatosensorial de nervio pudendo y en el 19 de 41 (46.3%) ambas pruebas están alteradas.

No existiendo entre ellas una asociación estadísticamente significativa cuando concurre un potencial neurógeno ( $p = 0.607$ ).

**Tabla 50. Test de inervación peniana y patologías con potencial neurógeno**

Patología con potencial neurógeno	Reflejo bulbocavernoso	PESS pudendo		
		normal	alterado	Total
<b>ausente</b>	normal	13	5	18
	alterado	23	4	27
	Total	36	9	45
<b>presente</b>	normal	7	6	13
	alterado	9	19	28
	Total	16	25	41



## V. DISCUSION

- |  |     |
|--|-----|
| 1. Correlación electro-clínica de los hallazgos obtenidos en el estudio neurofisiológico.  | 151 |
| 2. Necesidad de estudiar de forma combinada los PESS de nervios pudendo y tibial posterior, la electroneuromiografía y el reflejo bulbocavernoso.      | 159 |
| 3. Existencia de asociación estadísticamente significativa de los PESS de pudendo y del reflejo bulbocavernoso en pacientes con patología neurológica. | 163 |
| 4. Existencia de asociación estadísticamente significativa de los PESS de pudendo y del reflejo bulbocavernoso en los diferentes grupos etiológicos.   | 164 |



### **1. Correlación electro-clínica de los hallazgos obtenidos en el estudio neurofisiológico.**

Algunos autores contemplan en su análisis pruebas neurofisiológicas aisladas. Así, existen estudios en los que se relaciona el PESS de nervio pudendo con un grupo de 43 pacientes que tienen algún tipo de signo sugerente de patología neurológica y con otro de 83 pacientes en los que no existen datos de dicha afectación (Delovici y Fowler, 1995). Se recogen sólo un 1 paciente del primer grupo en el que existe una afectación del potencial somatosensorial de pudendo y 10 del segundo, y con esto se concluye que el PESS de pudendo no tiene más valor que el examen clínico y que, por tanto, hay que reconsiderar su recomendación en el examen rutinario de pacientes con DE y sospecha de afectación neurológica. Creemos que es un error planear estudios neurofisiológicos aislados de un esquema de trabajo.

Algunos autores con formación urológica piensan que estos estudios deben emplearse sistematizadamente pero sólo cuando existe una fuerte sospecha de etiología neurogénica (Resel y Salinas, 1996). Después de analizar los resultados de los estudios neurofisiológicos practicados y su relación con los grupos etiológicos y distintos factores de riesgo, se refuerza la idea de que estas técnicas son imprescindibles con objeto de excluir la posible alteración neurológica aislada o asociada a otras patologías susceptibles de producir DE. Sólo en 15 de los 121 pacientes estudiados con las cuatro técnicas neurofisiológicas (PESS de tibial, PESS de pudendo, EMG/ENG y RBC bilateral) los resultados fueron normales para toda la batería de test. O lo que es igual en 106 pacientes (88%) las pruebas neurofisiológicas determinaron, en alguna medida, una alteración de tipo neurológico acompañante a la disfunción eréctil.

Se refuerza la hipótesis de trabajo inicial, compartida con otros autores (Franco C. et al., 1988) que nos llevó a hacer este estudio y por la que el diagnóstico neurofisiológico en la DE debería ser el resultado de una combinación de técnicas; cada una de ellas está observando una parte diferente, más periférica o más central, del sistema nervioso. Nosotros consideramos que entre éstas deben estar obligatoriamente:

- Electroneurografía general y pélvica
- Reflejo bulbocavernoso bilateral.
- Potenciales evocados somatosensoriales de nervio pudendo.
- Potenciales evocados somatosensoriales de nervio tibial posterior, con carácter bilateral.

Además existen otras técnicas que, a criterio del neurofisiólogo, pueden emplearse para completar el estudio, como son los test de valoración del sistema nervioso autónomo en los diabéticos (Kunesch, 1992). O, por ejemplo, en el caso de que todas las técnicas propuestas fuesen negativas, y antes de etiquetar el origen de una disfunción eréctil como psicógeno, cabe la posibilidad de realizar una polisomnografía nocturna completa con registro electroencefalográfico de sueño y pletismografía peniana que confirmen la presencia de erecciones durante el sueño paradójico o de movimientos rápidos de los ojos (REM). Algunos autores (Jardin et al., 2000) refieren la demostración de la falta de tumescencia peniana nocturna con estudios simples de pletismografía sin registro polisomnográfico, pero este sistema los hace no concluyentes al no poder comprobar la existencia de sueño REM (Gallego y Martínez, 1993).

### 1.1. Electroneuromiografía

No entramos a valorar estudios urodinámicos mixtos con registro electromiográfico (Fowler, 1991). Nos centramos en valorar

la integridad de inervación de la musculatura del suelo pélvico, así como en el comportamiento de las conducciones nerviosas pudendas (Villoslada, Roig y Cruz Martínez, 1993). Todo ello siempre en contraposición a estudios generales.

Del presente estudio se infiere que la alteración de la EMG/ENG estuvo presente en el 72% (23 de 32) del grupo de pacientes de etiología neurológica, en el 8% de los vasculares (1 de 12) y en ninguno de los otros grupos. Esto es así porque uno de los criterios que siguieron los urólogos para hacer el agrupamiento etiológico del presente estudio, fueron precisamente los resultados de la electromiografía. Por eso, al correlacionar los distintos factores de riesgo con los resultados de la ENG/ENG observamos que en un número importante de pacientes en los que no se determinó factor de riesgo, los test neurofisiológicos han salido alterados; estuvo alterada casi en el 40% de estos sujetos. Los pacientes con sospecha fehaciente de etiología psicógena muy raramente muestran alteración en las pruebas neurofisiológicas; aunque la muestra de pacientes con trastornos afectivos como factor de riesgo fuese muy pequeña (2 de 121) la EMG/ENG siempre fue normal.

Los factores de riesgo como diabetes sobre todo (80%) y la enfermedad cardiovascular (50%) tienen la electroneuromiografía alterada con patrón neuropático. Y eso que en este estudio no se consideró, como recomiendan otros autores (Kunesch et al., 1992), la valoración sistemática del sistema nervioso autónomo entre las pruebas seleccionadas para valorar la DE. La neuropatía es una de las complicaciones más frecuentes de la diabetes y, como hemos visto en la introducción, de carácter autonómico sobre todo. En pacientes jóvenes las lesiones neurológicas predominan sobre las vasculares (Rodríguez y Urruchi, 1993). Por eso creemos que en un paciente diabético, sobre todo joven, con EMG/ENG, RBC bilateral, PESS de tibial y PESS de pudendo normales, el estudio de la función

autonómica, con pruebas de fácil realización como el test de variabilidad R-R o la respuesta sudomotora, es obligado. En caso contrario, ante el mínimo trastorno afectivo reconocido, podríamos incluir erróneamente a estos pacientes dentro del grupo de etiología psicógena.

Con factores como el tabaquismo, el alcoholismo y los fármacos disminuyen los porcentajes de correlación con la EMG/ENG alterada a alrededor del 40%. Si además tenemos en cuenta que estos pacientes suelen pertenecer a otros grupos etiológicos, es fácil concluir que los porcentajes aumentan de forma importante cuando se solapan estos.

### 1.2. Reflejo bulbocavernoso

Tanto el RBC como el PESS de pudendo se pueden obtener por estimulación directa del nervio pudendo (nervio dorsal del pene) o por estimulación a nivel de la unión vesico-uretral. Para algunos autores, con la estimulación del nervio pudendo exploramos la existencia de una neuropatía periférica (inervación somática), mientras que al estimular la unión vesico-uretral la de una neuropatía autonómica (Sarica, 1991).

En la batería exploratoria que nosotros empleamos realizamos la estimulación directa del nervio pudendo. Al ser un reflejo oligosináptico (S2 a S4) que explora tanto la aferencia sensitiva como la eferencia motora, puede determinar la presencia de una lesión neuropática, radicular o plexular (Haldeman et al., 1982). Tal como se demuestra en las tablas 14 y 15 no existe asociación estadísticamente significativa entre cada uno de los RBC y los diferentes grupos etiológicos; además, el hecho de que existe una correlación con diferencias estadísticamente significativas del orden del 70% entre los RBD de ambos lados, confirma la idea, por otra

parte lógica, de que deben estudiarse los reflejos de ambos lados para poder concluir la ausencia de alteración neurológica periférica.

En nuestro estudio este reflejo obtenido bilateralmente se correlaciona de forma muy importante, como no podía ser de otra forma, con el grupo neurológico (60%). También lo hace en el 50% de los pacientes en los que se determinó el trastorno vascular o la diabetes como causa de la disfunción eréctil; y en el 20% de los que se consideró el alcoholismo o el trastorno psicológico la causa.

El hecho de que apareciera alterado el RBC en un 20% de los pacientes con un supuesto origen psicógeno de su DE permite rescatar estos individuos e insistir en la búsqueda de una alteración orgánica que la justifique.

Creemos que el reflejo bulbocavernoso es una prueba con mayor sensibilidad (sobre 50%) que especificidad (sobre 45%) en todos los casos para diagnosticar una disfunción eréctil; pero con un valor predictivo negativo muy elevado para todos los factores de riesgo, lo que la hace muy útil en el despistaje de patología neurológica causante de dicha disfunción. Si dicho reflejo se interrelaciona con los resultados de la electromiografía podemos llegar a algunas conclusiones (Espino et al., 1983; Franco C. et al., 1988)). Imaginemos que la EMG/ENG general es normal, pero que encontramos datos de denervación en musculatura pélvica con un reflejo bulbocavernoso alterado; en este caso la lesión neurológica debe situarse probablemente en territorio radicular sacro o nervioso pudiendo.

### 1.3. Potenciales somatosensoriales de nervio tibial posterior derecho.

En nuestro estudio empleamos estos potenciales con el fin de obtener una referencia para los PESS de nervio pudendo, por eso sólo utilizamos un lado. Sin embargo, una vez concluida la valoración

retrospectiva creemos, como otros autores (Delovici y Fowler, 1995), que deber ser realizado bilateralmente para, además, poder ubicar una posible lesión neurológica central.

Comparando los resultados de esta técnica para cada uno de los riesgos, nos percatamos que los pacientes que no tienen un factor de riesgo reconocido presentan alterado este potencial en un porcentaje que ronda el 30%, mientras que el resto de factores tienen este potencial alterado en porcentajes que superan el 50% excepto en el caso de la diabetes en que el porcentaje asciende al 66%, los fármacos el 65%, el tabaco el 57% y, en menor medida, el alcohol el 50%. El factor enfermedad cardiovascular tiene alterados estos potenciales en un 40% y, como esperábamos, no aparecen alterados en el caso de los trastornos afectivos. De nuevo aparece un valor predictivo negativo muy alto, para esta prueba, en el grupo de pacientes con trastornos afectivos como factor de riesgo.

Volvemos a situarnos en una posición parecida a la de la electroneuromiografía: existe una fuerte correlación entre los potenciales evocados somatosensoriales alterados y una disfunción eréctil con factores de riesgo susceptibles de ocasionar daño neurológico. Y esto es así porque si el sistema nervioso periférico está afectado de alguna manera por una neuropatía, desmielinizante o mixta, más o menos generalizada la respuesta evocada cortical se encontrará retrasada. Por el contrario, si la electromiografía previa no demuestra neuropatía y el reflejo bulbocavernoso es normal, deberemos concluir que la afectación neurológica se localiza por encima de los segmentos sacros. Por tanto, son una buena técnica para detectar afectación neurológica aunque con poca precisión del nivel afectado, salvo que se combinen varias técnicas exploratorias neurofisiológicas. El PESS de tibial posterior, realizado bilateralmente, es más sensible que el PESS de pudendo para detectar anomalías de la conducción espinal (Rodi et al., 1996).

#### 1.4. Potenciales somatosensoriales de pudendo

Al estimular eléctricamente el nervio dorsal del pene obtenemos un potencial cortical cuya latencia ( $P_1$ ) explora la vía aferente de la inervación peniana desde los segmentos sacros. Esta latencia es sensiblemente mayor que la del tibial posterior, por esta razón defendemos la utilización de los PESS de tibial posterior como referencia para su valoración. Según algunos autores esto podría explicar porque las fibras que constituyen ambos nervios son diferentes en diámetro y mielinización (Opsomer et al., 1989). Al igual que el de nervio tibial posterior el PESS de pudendo se ve influido por la existencia de neuropatía sensitiva previa, tanto focal como generalizada. Por tanto, una vez descartada ésta mediante la electroneuromiografía y el reflejo bulbocavernoso bilateral, expresa una afectación central de la vía aferente (Barret y Wein, 1984). Esta podría estar localizada por encima de los segmentos sacros; en este caso, los potenciales somatosensoriales de nervio tibial posterior estarían también alterados. Si la lesión se localiza a nivel sacro sólo el potencial de nervio pudendo se encontrará alterada, permaneciendo indemne la del tibial posterior. Otros autores más críticos otorgan escaso interés a estos PESS en la valoración rutinaria de trastornos neurogénicos causantes de DE (Delovici y Fowler, 1995). Los potenciales somatosensoriales al igual que la mayoría de test neurofisiológicos constatan alteraciones que, aunque pueden ser sospechadas clínicamente, no se evidencian. Al igual que una exploración clínica neurológica estas pruebas son en su mayor parte complementarias entre sí; y salvo contadas excepciones ni son patognomónicas ni diagnósticas por sí mismas.

Al revisar nuestros resultados comprobamos que un porcentaje elevado de los pacientes con disfunción eréctil a los que no se les ha reconocido un factor de riesgo de entre los contemplados, tienen alteradas las respuestas de este potencial. Por tanto, podemos

concluir que este grupo de pacientes tienen antecedentes que no hemos sabido aflorar a la luz clínicamente, o bien que un número nada despreciable de pacientes tienen una alteración neurológica no sospechada clínicamente capaz de provocar esta disfunción.

Al igual que el resto de técnicas neurofisiológicas evaluadas, los potenciales somatosensoriales de nervio pudendo no se correlacionaron con pacientes que describieron un trastorno afectivo.

La historia clínica detallada de los pacientes que acuden a la consulta con una demanda de asistencia por disfunción eréctil asociada a pruebas de índole vascular, hormonales, radiológicas o incluso test farmacológicos, no son suficientes para evitar etiquetar de psicógena una disfunción eréctil cuya etiología neurológica quedaría comprobada en el caso de realizar estos estudios.

## **2. Existencia de asociación estadísticamente significativa de los PESS de pudendo y del reflejo bulbocavernoso en pacientes con patología neurológica.**

En la revisión bibliográfica realizada hemos encontrado muchos autores que defienden o desestiman una u otra técnica, sin embargo no existen comparaciones entre los diversos test empleados y los resultados obtenidos por ellos. Nosotros, como otros autores (González-Hidalgo M., 1989) creemos, que las investigaciones neurofisiológicas forman parte del brazo explorador del neurofisiólogo; que del arte en la elección de las técnicas a utilizar obtendremos mejores o peores conclusiones en cuanto a establecer el origen neurogénico de una DE o la localización de su nivel lesional. Hemos comprobado con el análisis de nuestros resultados (tablas 44 a 47) que los potenciales somatosensoriales de nervio tibial posterior no se asocian significativamente con los resultados obtenidos en la exploración electroneuromiográfica y del reflejo bulbocavernoso ( $p > 0.05$ ). Estos resultados son comparables a los obtenidos por otros autores que observan la presencia de RBC alterado en el 50% de los diabéticos sin que esto se asocie a una alteración del PESS de pudendo (Siracusano et al., 1992). Es lógico pensarlo puesto que la EMG/ENG y RBC explora parte más periférica de la inervación pélvica, obviando los tramos centrales. Por el contrario, los PESS de tibial posterior exploran la vía aferente que corresponde a territorios de inervación más alta que los segmentos sacros que intervienen en la inervación peniana. Ambas pruebas son complementarias y pueden estar afectadas por patología extrapelviana como es el caso de las polineuropatías (diabetes) o las enfermedades desmielinizantes (esclerosis múltiple).

Cuando intentamos correlacionar los resultados de los potenciales somatosensoriales de nervio tibial posterior, nervio pudendo y reflejo bulbocavernoso vemos que, aun cuando los de

nervio tibial posterior estén conservados, no existe asociación estadísticamente significativa entre los PESS de pudendo y el RBC ( $p > 0.05$ ). Tal como refieren otros con los que coincidimos (Resel y Salinas, 1996), el reflejo bulbocavernoso explora el arco reflejo de la aferencia sensitiva hasta el segmento medular y el retorno a través de la vía motora pudenda; el potencial de pudendo explora la vía aferente somática desde los segmentos sacros hasta corteza cerebral y por tanto complementa la exploración. Por esta razón tampoco existe asociación entre sí en los resultados de estas técnicas.

### **3. Existencia de asociación estadísticamente significativa de los PESS de pudendo y del reflejo bulbocavernoso en los diferentes grupos etiológicos.**

Cuando los pacientes acuden al servicio de Urología con quejas de disfunción eréctil peniana, tras minuciosa anamnesis y exploración clínica que enfoque su origen, deben ser remitidos a nuestro servicio para el despistaje de un trastorno neurológico subyacente o para certificar el daño en aquellos evidentes (Martínez Agulló et al., 1993). La mayor parte de los pacientes, aún sin sospecha de afectación neurológica, tuvieron alguna de las cuatro pruebas realizadas alterada (88%). Estas cifras corren paralelas a las de otros estudios neurofisiológicos no completos de pacientes que consultaron por disfunción eréctil (Tackman et al., 1988; Server et al., 1992; Siracusano et al., 1992). Estudios de reflejo bulbocavernoso que se han realizado en controles sanos (sin lesión sacra) fueron normales en prácticamente la totalidad de los individuos estudiados (Blaivas et al., 1981).

No podemos pensar en una etiología única de su disfunción. El problema reside en saber elegir las técnicas adecuadas para conseguir un diagnóstico neurofisiológico impecable. Nosotros defendemos la realización de los cuatro test para conseguirlo porque, como hemos demostrado, no existe asociación estadísticamente significativa entre ellos ( $p > 0.05$ ). Es preciso contemplar el origen multifactorial de la disfunción eréctil, y no es éticamente sostenible centrarnos en un síntoma sin enmarcarlo en un cuadro sindrómico que lo justifique (Rodríguez y Urruchi, 1993).

En cada grupo etiológico hemos intentado comprobar esta asociación. El grupo de pacientes neurológicos es el más numeroso, teniendo en cuenta que estas técnicas permitieron su clasificación. Sin embargo, ni en este grupo ni en el resto existió una asociación

significativa entre las técnicas empleadas, y particularmente entre el reflejo bulbocavernoso y el potencial somatosensorial de nervio pudendo; técnicas que informan de partes complementarias del esquema de inervación peniana y del suelo de la pelvis. Entre los pacientes con una disfunción eréctil de probable origen psicógeno tanto el reflejo bulbocavernoso como el potencial de pudendo, utilizados para su clasificación, fueron normales.

#### **4. Necesidad de estudiar de forma combinada los PESS de nervios pudendo y tibial posterior, la electroneuromiografía y el reflejo bulbocavernoso.**

El presente es un estudio retrospectivo que pretende demostrar que los pacientes con disfunción eréctil sospechosa de "afectación neurológica no determinada" deben ser estudiados tanto a nivel del sistema nervioso periférico como central. En el caso de que la lesión neurológica estuviese determinada y quisiéramos definir el trastorno funcional ocasionado, utilizaríamos las técnicas necesarias para ello. Tal como expusimos en la introducción éstas son múltiples y variadas.

Tenemos sistemas de diagnóstico suficientes para conseguir definir al menos el grupo etiológico al que pertenece una DE. Las cuatro pruebas neurofisiológicas que consideramos básicas y que hemos utilizado para el presente estudio son electroneuromiografía, reflejo bulbocavernoso, potenciales somatosensoriales de nervio pudendo y de nervio tibial posterior. Sin ellas no es posible concluir la existencia de una afectación neurológica compatible con una disfunción eréctil. Este esquema de diagnóstico neurofisiológico ha sido definido por otros autores (Abad Alegría F., 1989, Delovici, 1995, González-Hidalgo M., 1998).

Es posible que una vez concluido este estudio las pruebas sean normales. Creemos, al igual que otros autores (Kunesch et al., 1992), que no por ello debemos darlo por concluido salvo que, por técnicas diferentes a las neurofisiológicas, se haya demostrado una etiología distinta a la neurológica que justifique la disfunción. Si el resto de pruebas no neurológicas son normales, debemos confirmar fehacientemente la ausencia de erección, incluso durante el sueño paradójico, con pruebas objetivas como la polisomnografía nocturna con registro electroencefalográfico y de pletismografía peniana. Sólo

en el caso de que existiera erección durante el sueño REM podríamos etiquetar al paciente de "impotencia psicógena".

Consideramos que la electromiografía por su especificidad y valor predictivo negativo (ver tabla 16) es una técnica imprescindible para demostrar la existencia de afectación neurológica en la parte más periférica del sistema nervioso, es decir la neuropatía o radiculopatía con o sin daño axonal. Este primer paso exige comprobar el estado de troncos nerviosos periféricos y sus tramos proximales, no relacionados con la DE. Sistemáticamente en la bibliografía consultada se obvia este primer paso, convirtiendo en defectuoso cualquier análisis posterior sobre la bondad o la falta de valor predictivo de determinadas técnicas (González-Hidalgo et al., 1998). Para ello deben realizarse estudios de conducción motora y sensitiva, latencia y persistencia de la onda F; además deben explorarse algunos músculos de distinta inervación a la eréctil. De esta forma, al finalizar el estudio podremos concluir que la afectación del territorio pudiendo no se acompaña, o sí, de una afectación neuropática más o menos difusa, como ocurre en procesos sistémicos como la diabetes. En este caso además pensamos, como otros autores (Kunesch et al., 1989 y 1992), que los estudios sobre la función del sistema nervioso autónomo se hacen imprescindibles puesto que la neuropatía autonómica puede pasar desapercibida a las otras técnicas y proporcionarnos abundantes falsos negativos en este grupo de pacientes. Incluso el reflejo bulbocavernoso puede ser normal porque su componente fundamental es somático (Yang Claire C. et al., 1999). La afectación polineuropática hace el tratamiento etiológico más complicado y con resultados más pobres.

A continuación la EMG/ENG se centrará en el territorio pudiendo y de raíces sacras. De esta forma nos aseguramos de la situación de la inervación periférica del pene, confirmando o descartando la existencia de una mononeuropatía del nervio pudiendo o una

radiculopatía sacra. Incluso en una afectación polineuropática sería interesante comprobar el estado del territorio nervioso pélvico. Nada podremos concluir respecto de unos potenciales evocados somatosensoriales sino conocemos previamente el estado del nervio periférico: nervio pudendo (Scott Haldeman et al, 1982). Para ello es imprescindible el reflejo bulbocavernoso que, realizado siempre en ambos lados, forma parte obligada del estudio de la inervación peniana. Este reflejo que se encuentra presente en el 93% de sujetos sanos (Blaivas et al., 1981), es muy constante con una persistencia cercana al 100%, por lo que su ausencia indica lesión sacra (S2 a S4), aunque su presencia no la descarta sobre todo si la latencia se encuentra retrasada. La determinación de la latencia distal de una conducción motora de nervio pudendo con el electro de St. Mark's, puede ser necesaria en pocos casos. Sobre todo aquellos en que la agresión iatrogénica o accidental del plexo pélvico así lo exigen. Sin embargo, la realización de una electromiografía sistematizada y metódica de la musculatura dependiente del plexo lumbosacro es esencial para poder determinar, además de un daño axonal, el nivel segmentario de una posible lesión radicular. No podemos centrarnos sólo en la dependiente del nervio pudendo, como proponen algunos autores (Voduseck et al., 1983), porque cometemos un error de bulto al pensar sólo en las causas neurológicas locales de disfunción eréctil.

Una vez concluida la exploración del sistema nervioso periférico deberemos estudiar el resto de la vía aferente somatosensorial mediante los potenciales evocados de nervio pudendo y tibial posterior. Estos nos determinaran lesiones localizadas por encima y por debajo de los segmentos lumbares (Barret y Wein, 1984). En el caso de los potenciales de nervio tibial posterior hemos estado utilizándolos en nuestro estudio como elemento comparativo y de referencia para los del nervio pudendo. Por eso estudiamos sistemáticamente el lado derecho. Sin embargo, otros autores

mantienen con buen juicio, que deben realizarse de forma bilateral puesto que de esta forma aumentamos las posibilidades de encontrar afectación neurológica y nos permiten ubicar una lesión supra-sacral (Delovici y Fowler, 1995).

El análisis retrospectivo de nuestros hallazgos nos indica que no existe una asociación significativa de cada una de las técnicas empleadas, ni entre sí ni con los factores y grupos etiológicos. Una vez que se ha decidido por parte del clínico buscar una afectación neurológica en un paciente con disfunción eréctil, es preciso que se utilicen todas aquellas pertinentes y a nuestro alcance. La secuencia lógica y la combinación de las técnicas a emplear para conseguir este propósito son de elección del neurofisiólogo y no pueden venir condicionadas por el demandante del estudio, puesto que dependen de un conocimiento previo de la inervación y de los sistemas para su estudio que son la esencia de esta especialidad. Ni el manejo de los equipos y técnicas neurofisiológicas, ni el conocimiento de la neuroanatomía o de los mecanismos fisiopatológicos de la lesión neurológica, hacen posible obtener el rendimiento necesario por parte de otros facultativos con diferente formación.

## **VI. CONCLUSIONES**



1. Los hallazgos obtenidos demuestran que el estudio neurofisiológico completo para el diagnóstico de una disfunción eréctil no puede obviarse, ni siquiera en el caso de que existiera una etiología no neurológica que de por sí ya justifique la mencionada disfunción.

Tal como hemos demostrado existe una correlación electro-clínica significativa entre cada nivel neuroanatómico lesionado y la prueba neurofisiológica que explora dicho nivel. Sin embargo, no existe una asociación significativa de cada una de las técnicas empleadas, ni entre sí ni con factores o grupos etiológicos determinados.

2. No existe una asociación significativa entre los potenciales de nervio pudendo y el reflejo bulbocavernoso en aquellos pacientes con patología neurológica.

Un resultado alterado de este reflejo en alguno de los lados no excluye la realización de un potencial somatosensorial de nervio pudendo, y viceversa, puesto que son pruebas complementarias en el diagnóstico neurofisiológico de una disfunción eréctil. Además pensamos que técnicamente no es sostenible la realización del reflejo bulbocavernoso sólo en un lado.

3. No existe una asociación significativa entre los potenciales de nervio pudendo y el reflejo bulbocavernoso en cada uno de los diferentes grupos etiológicos. El empleo de cada técnica neurofisiológica tiene un sentido porque:

- El reflejo bulbocavernoso junto con la electroneuromiografía permiten despistar el origen neurológico periférico de una DE por el elevado valor predictivo negativo que posee.
- Los potenciales somatosensoriales de nervio tibial posterior y los del nervio pudendo permiten despistar el origen neurológico

central de una DE por el elevado valor predictivo negativo que posee, evitando el diagnóstico de falsos negativos.

4. Dado que no existe asociación significativa entre cada prueba aisladamente y cada factor de riesgo o grupo etiológico, el estudio neurofisiológico de una DE debe realizarse siempre combinando varias técnicas para poder intentar localizar la afectación neurológica: *No existe una prueba neurofisiológica que aisladamente pueda etiquetar de neurogénica la etiología de una disfunción eréctil.*

Este estudio debe comenzar por una electroneuromiografía general seguida de otra circunscrita al territorio pélvico. En función de los hallazgos que obtengamos se debe diseñar el estudio neurofisiológico. La combinación de técnicas elegida exige conocimientos exhaustivos de neuroanatomía y de la fisiopatología de la disfunción eréctil que, por ende, forman parte de la Neurofisiología Clínica.

## **VII. BIBLIOGRAFIA**



1. Aanestad, Flink y Stålberg. Patrón de interferencia en músculos perineales. *Neurology and Urodynamics*; 1989; 8: pg.1-9.
2. Abad Alegría F. Bases para la utilización clínica del potencial evocado pudendo. *Revista Española de Neurología*; 1989; 4, 5: pg. 394.
3. Abraham Morgentaler. Male impotence. *Lancet*; Nov 1999; 354: pg. 1713-1718.
4. Ahmed Shafik, Sameh H. Doss. Pudendal canal: Surgery and clinical implications. *The American Surgeon*; Feb 1999; 65, 2: pg. 176.
5. Ahmed Shafik. Role of pudendal canal syndrome in the etiology of fecal incontinence in rectal prolapse. *Digestion*; Sep 1997; 58, 5: pg. 489.
6. Aksu K., G. Keser, G. Gunaydin, S. S. Ozbek, et al. Erectile dysfunction in Behçet's disease without neurological involvement: two case reports. *Rheumatology*; Dec 2000; 39, 12: pg. 1429.
7. Alvin M. Matsumoto. Andropause: Clinical implications of the decline in serum testosterone levels with aging in men. *The Journals of Gerontology*; Feb 2002; 57A, 2: pg. 76.
8. Amarenco Gerard and Kerdraon Jacques. Pudendal nerve terminal sensitive latency: technique and normal values. *The Journal of Urology*; 1999; 161: pg. 103.
9. Andrea Salonia, Patrizio Rigatti, Francesco Montorsi. Sildenafil in erectile dysfunction: a critical review. *Current Medical Research and Opinión*; 2003; 19, 4: pg. 241.
10. Andrew L. Chen, Philip R. Wolinsky, Nirmal C. Tejwani. Hypogastric artery disruption associated with acetabular fracture. *Journal of Bone and Joint Surgery*; Feb 2003; 85, 2: pg. 333.
11. Anjan K. Banerjee. Sexual dysfunction after surgery for rectal cancer. *The Lancet*; Jun 1999; 353, 9168: pg. 1900.
12. Arrondo Arrondo, José Luis. Recuerdo anatomofisiológico de la eyaculación. *Arch. Esp. de Urol.*; 1996; 49,3: pg. 209.

13. Badr G., Carlsson C., Fall M., Friberg S., Lindstrom L. and Ohlsson B.. Cortical Evoked Potentials Following Stimulation Of The Urinary Bladder in Man. *Electroencephalography and Clinical Neurophysiology*; 1982; 54: pg. 494.
14. Barbara T. Nenevento, Marca L. Sipski. Neurogenic bladder, neurogenic bowel, and sexual dysfunction in people with spinal cord injury. *Physical Therapy*; Jun 2002; 82, 6: pg. 601.
15. Bartolo D.C.C., Jarratt J.A., Read N.W. The use of conventional electromyography to assess external sphincter neuropathy in man. *Journal of Neurology, Neurosurgery, and Psychiatry*; 1983; 46: pg. 1115.
16. Bemelmans B.L.H., Meuleman E.J.H., Doesburg W.H., Notermans S.L.H., Debruyne FMJ: Erectile dysfunction in diabetic men: the neurological factor revisited. *Journal of Urology*; 1994; 151: pg. 884.
17. Bemelmans B.L.H., Van Kerrebroeck Ph.E.V., Debruyne F.M.J.. Motor bladder responses after magnetic stimulation of the cauda equina. *Neurology Urology Urodyn*; 1991; 10: pg. 380.
18. Betts C.D., Jones S.J., Fowler C.G. and Clare J. Fowler. Erectile dysfunction in multiple sclerosis: Associated neurological and neurophysiological deficits, and treatment of the condition. *Brain*; 1994; 117: pg. 1303.
19. Blaivas y Cols. El Reflejo Bulbocavernoso en Urología. Estudio de 299 pacientes. *The Journal of Urology*; 1981; 126: pg. 197.
20. Brindley G. S. and Craggs M. D. A technique for anodally blocking large nerve fibres through chronically implanted electrodes. *Journal of Neurology, Neurosurgery, and Psychiatry*; 1980; 43: pg. 1083.
21. Bross S., Schumacher S., Scheepe J.R., Seif C., Junemann K.P., Alken P. Smooth muscle fatigue due to repeated urinary bladder neurostimulation: an "in vivo" study. *Neurology Urology Urodyn*; 1999; 18, 1: pg. 41.
22. Cano-Sanchez A., Santos-Romero A.L., Romero-Lopez A.I., et al. Hemangioma epidural espinal dorsal. *Revista de Neurología*; 2001; 33, 2: pg. 195.

23. Caress James B., Kothari Milind J., Bauer Stuart B., and Shefner Jeremy M. Urinary Dysfunction in Duchenne Muscular Dystrophy. *Muscle & Nerve*; 1996; 19: pg. 819.
24. Chantraine. Electromiografía del esfínter uretral. *Desmedt*, Vol. 2: pg. 421-432.
25. Christian de Mey. Opportunities for the treatment of erectile dysfunction by modulation of the NO Axis-Alternatives to sildenafil citrate. *Current Medical Research and Opinion*; 1998; 14, 4: pg. 187.
26. Cindy M. Meston, Penny F. Frohlich. The neurobiology of sexual function. *Archives of General Psychiatry*; Nov 2000; 57, 11: pg. 1012.
27. Clifford B. Saper. The central autonomic nervous system: Conscious visceral perception and autonomic pattern generation. *Annual Review of Neuroscience*; 2002; 25: pg. 433.
28. Constance G. Bacon, Murray A. Mittleman, Ichiro Kawachi, Edward Giovannucci, et al. Sexual dysfunction in men older than 50 years of age: Results from the health professionals follow-up study. *Annals of Internal Medicine*; Aug 2003; 139, 3: pg. 161.
29. Constance G. Bacon, Frank B. Hu, Edward Giovannucci, Dale B. Glasser, et al. Association of type and duration of diabetes with erectile dysfunction in a large cohort of men. *Diabetes Care*; Aug 2002; 25, 8: pg. 1458-1463.
30. Culebras A. Repercusión de la apnea del sueño en neurología. *Revista de Neurología*; 2003; 36: pg. 67-70.
31. Daffertshofer M., Linden D., Syren M., Junemann K.P., and Berlit P. Assessment of local sympathetic function in patients with erectile dysfunction. *Int. J. Impotence Res*; 1994; 6: pg. 213.
32. David F. Penson. Male Sexual Function: A guide to clinical management. *Annals of Internal Medicine*; Aug 2002; 137, 4: pg. 300.
33. David Hudnall S., Tiangseng Chen, Kelty Brown, Tiffani Angel, et al. Human herpesvirus-8-positive microvenular hemangioma in POEMS syndrome. *Archives of Pathology & Laboratory Medicine*; Aug 2003; 127, 8: pg. 1034.

34. David Kimche, Michael Saar and Dov Lask. Evoked response studies in detrusor hyperreflexia due to infravesical obstruction in neurological patients. *The Journal of Urology*; 1985; 133: pg. 641.
35. Delodovici M.L., Fowler C.J. Clinical value of the pudendal somatosensory evoked potencial. *Electroencephalography and clinical Neurophysiology*; 1995; 96: pg. 509.
36. Documento de Consenso sobre Disfunción Eréctil, de 12 sociedades científicas en el Foro de la Salud del Hombre sobre disfunción eréctil. *SEMERGEN*; 2003; 29, 5: pg. 255.
37. Dominick J. Carbone, Jr., Allen D. Seftel. Erectile dysfunction: Diagnosis and treatment in older men. *Geriatrics*; Sep 2002; 57, 9: pg. 18.
38. Droller, Michael J.; Anderson, James R; Beck, John C; Bremner, William J; et al. Impotence. *JAMA*; Jul 1993; 270, 1: pg. 83.
39. Ejner Pedersen, Henrik Harving, Benny Klemar, and Jesper Topping. Human anal reflexes. *Journal of Neurology, Neurosurgery and Psychiatry*; 1978; 41: pg. 813.
40. Espino P., Cocero E., Paramo P.S., Paramo P.G. El reflejo bulbocavernoso en el diagnóstico diferencial de la impotencia. *Arch. de Neurobiol.*; 1984; 47, 1: pg. 13.
41. Esther Iseli, Arno Cavigelli, Volker Dietz, Armin Curt. Prognosis and recovery in ischaemic and traumatic spinal cord injury: clinical and electrophysiological evaluation. *Journal of Neurology, Neurosurgery and Psychiatry*; Nov 1999; 67, 5: pg. 567.
42. Fanciullacci F., Kokodoko A., Garavaglia P. F., Galli M., Sandri S., and Zanollo A. Comparative Study of the Motor Unit Potentials of the External Urethral Sphincter, Anal Sphincter, and Bulbocavernosus Muscle in Normal Men. *Neurourology and Urodynamics*; 1987; 6: pg. 65.
43. Fanciullacci F., Sandri S., Politi P., Garavaglia P.F., Catanzaro F., and Zanollo A. Sacral evoked potentials in normal women and in women with stress incontinence. *Neurourology and Urodynamics*; 1987; 6: pg. 321.

44. Fedele D., Comi G., Coscelli C., Cucinotta D., Feldman E.L., Ghirlanda G., Greene D.A., Negrin P., Santeusario F., the Italian Diabetic Neuropathy Comité: A multicenter study on the prevalence of diabetic neuropathy in Italy. *Diabetes Care*; 1997; 20: pg. 836.
45. Fowler C.J. Pelvic Floor Neurophysiology. *Methods in Clinical Neurophysiology*; 1991; 2: pg. 1.
46. Fowler C.J., Kirby R.S., Harrison M.J.G., Milroy E.J.G., Turner-Warwick R. Individual motor unit analysis in the diagnosis of disorders of urethral sphincter innervation. *Journal of Neurology, Neurosurgery, and Psychiatry*; 1984; 47: pg. 637.
47. Fowler C.J., Kirby R.S., Harrison M.J.G. Decelerating burst and complex repetitive discharges in the striated muscle of the urethral sphincter, associated with urinary retention in women. *Journal of Neurology, Neurosurgery, and Psychiatry*; 1985; 48: pg. 1004.
48. Frances M. Dyro and Subbarao V. Yalla. Refractoriness of urethral striated sphincter during voiding: studies with afferent pudendal reflex arc stimulation in male subjects. *The Journal of Urology*; 1986; 133: pg. 732.
49. Frances M. Dyro, Stuart B. Bauer, Mark Hallett, and Shahram Khoshbin. Complex repetitive discharges in the external urethral sphincter in a pediatric population. *Neurourology and Urodynamics*; 1983; 44: pg. 39.
50. Franco C., González-Hidalgo M., Salinas J., Toledano M.A. y García-Nart M. Exploración neurofisiológica en disfunciones vesicouretrales de origen neurógeno. *Arch. de Neurobiol.*; 1988; 51, 4: pg. 207.
51. Fritz Buchthal, and Zofia Kamieniecka. The Diagnostic Yield of Quantified Electromyography and Quantified Muscle Biopsy in Neuromuscular Disorders. *Muscle & Nerve*; 1982; 5: pg. 265.
52. Gerstenberg T.C. Electrophysiological measurements in impotence. *Methods in Clinical Urodynamics*; 1991: 17-23.
53. Giroud J.L., Hernández R., Gámez, L. Piracetam en el tratamiento de un paciente con mioclonía cortical idiopática. *Revista de Neurología*; 2001; 33,2: pg. 197.

54. Giuseppe Bax, Narciso Marin, Francesco Piarulli, Mario Lamonica, et al. Rigiscan evaluation of specific nervous impairment in patients with diabetes and erectile disorders. *Diabetes care*; Jul 1998; 21, 7: pg. 1159.
55. González-Hidalgo M. Exploración neurofisiológica del suelo de la pelvis. *Revista de Neurología*; 1998; 26: pg. 432.
56. Guérit J.M. and Opsomer R.J. Bit-mapped imaging of somatosensory evoked potentials after stimulation of the posterior tibial nerves and dorsal nerve of the penis/clitoris. *Electoencephalography and clinical Neurophysiology*; 1991; 80: pg. 228.
57. Guérit, J. Les potentiels évoqués somesthésiques en "Les potentiels évoqués" 2<sup>o</sup> ed. 1993.; 5, pg. 127-165.
58. Gunnarsson M., Mattiasson A. Female stress, urge, and mixed urinary incontinence are associated with a chronic and progressive pelvic floor/vaginal neuromuscular disorder: An investigation of 317 healthy and incontinent women using vaginal surface electromyography. *Neurourology Urodyn*; 1999; 18, 6: pg. 613.
59. Hamdy S., P. Enck, Q. Aziz, S. Uengoergil, et al. Laterality effects of human pudendal nerve stimulation on corticoanal pathways: evidence for functional asymmetry. *Gut*; Jul 1999; 45, 1: pg. 58.
60. Hansen Michael V., Ertekin Çumhur., And Larsson Lars-Eik. Cerebral evoked potentials after stimulation of the posterior urethra in man. *Electoencephalography and clinical Neurophysiology*; 1990; 77: pg. 52.
61. Hrayr P. Attarian, Alain N. Sabri. When to suspect obstructive sleep apnea syndrome; Symptoms may be subtle, but treatment is straightforward. *Postgraduate Medicine. Minneapolis*; Mar 2002; 111, 3; pg. 83.
62. James A. Talcott, Patricia Rieker, Kathleen J. Propert, et al. Patient-reported impotence and incontinence after nerve-sparing radical prostatectomy. *Journal of the national cancer institute*; Aug 1997; 89, 15: pg. 1117.

63. James T. Lin and William E. Bradley. Penile Neuropathy in Insulin-Dependent Diabetes Mellitus. *The Journal of Urology*; 1985; 133: pg. 213.
64. Jardin A., Wagner G., Khoury S., Giuliano F., Goldstein I., Padma-Nathan H., Rosen R. et al. Recomendaciones del Primer Consejo Asesor Internacional sobre Disfunción Eréctil, en Paris; *Health Publications Ltd*, Jul 1999.
65. Jayant Dey and Mark Devin Shepherd. Evaluation and treatment of erectile dysfunction in men with diabetes mellitus. *Mayo Clinic Proceedings*; 2002; 77: pg. 276.
66. Jennum P., Neerup Jensen L., Fenger K., Nielsen J., Fuglsang-Frederiksen A. Motor evoked potentials from the external anal sphincter in patients with autosomal dominant pure spastic paraplegia linked to chromosome 2p. *Journal of Neurology, Neurosurgery and Psychiatry*; Oct 2001; 71, 4: pg. 561.
67. Jesel. Electromiografía del esfínter del ano. *Desmedt*, Vol. 2: pg. 406-420.
68. John Dean. Examination of patients with sexual problems. *British Medical Journal*; Dec 1998; 317, 7173: pg. 1641.
69. John E. Morley. Impotencia en los varones de edad avanzada. *Hospital Practice*; 1998; 3: pg. 23.
70. John W. McDonald, Cristina Sadowsky. Spinal-cord injury. *The Lancet*; Feb 2002; 359, 9304: pg. 417.
71. Jones S.J. and Small D.G. Spinal and Sub-Cortical Evoked Potentials Following stimulation of The Posterior Tibial Nerve in Man. *Electroencephalography and clinical Neurophysiology*; 1978; 44: pg. 299.
72. Jones S.J. Somatosensory evoked potentials I: methodology, generators and special techniques. En: Halliday AM, ed. *Evoked potentials in clinical testing*. Londres: Churchill Livingstone, 1993: pg. 383-419.
73. Jorma Styf. Tunnel Syndrome: Peripheral nerve compression syndromes. 3rd ed. *Journal of Bone and Joint Surgery*; Aug 2002; 84, 8: pg. 1501.

74. Jost W.H. and Schimrigk K. A new method to determine pudendal nerve motor latency and central motor conduction time to the external anal sphincter. *Electroencephalography and clinical Neurophysiology*; 1994; 93: pg. 237.
75. Joze Trontelj, Erik Stalberg. Bizarre repetitive discharges recorded with single fibre EMG. *Journal of Neurology, Neurosurgery, and Psychiatry*; 1983; 46: pg. 310.
76. Jusrg Fritschi, Matthias Sturzenegger. Spinal MRI supporting myelopathic origin of early symptoms in unsuspected cobalamin deficiency. *European Neurology*; 2003; 49, 3: pg. 146.
77. Kalita J., Shah S., Kapoor R., Misra U. K. Bladder dysfunction in acute trasverse myelitis: Magnetic resonance imaging and neurophysiological and urodynamic correlations. *Journal of Neurology, Neurosurgery and Psychiatry*; Aug 2002; 73, 2: pg. 154.
78. Kalsi J.S., Arya M., Peters J., Minhas S., Ralph D.J. Grease-gun injury to the penis. *Journal of Royal Society of Medicine (Great Britain)*; May 2002; 95, 5: pg. 254.
79. Kaneko S., Bradley W.E.: Evaluation of erectile dysfunction with continuos monitoring of penile rigidity. *Journal of Urology*; 1986; 136: pg. 1026.
80. Karen L. Andrews, Douglas A. Husmann. Bladder dysfunction and management in multiple sclerosis. *Mayo Clinic Proceedings*; Dec 1997; 72, 12: pg. 1176.
81. Kemal Sarica, Nihat Arikan, Ahmet Serel, et al. Multidisciplinary evaluation of diabetic impotence. *Eur Urol*; 1994; 26: pg. 314.
82. Khan M.A., Ledda A., Mikhailidis D.P., Rosano G., et al. Second consensus conference on cardiovascular risk factors and erectile dysfunction. *Second Medical Research and Opinion*; 2002; 18, 1: pg. 33.
83. Kiff E.S., Swash M. Normal proximal and delayed distal conduction in the pudendal nerves of patients with idiopathic (neurogenic) faecal incontinence. *Journal of Neurology, Neurosurgery, and Psychiatry*; 1984; 47: pg. 820.

84. Kimura J. (Japan), Daube J. (USA), Burke D. (Australia), Hallett M. (USA), Cruccu G. (Italy), Ongerboer de Visser B. (The Netherlands), Yanagisawa N. (Japan), Shimamura M. (Japan), Rothwell J. (UK). Human reflexes and late responses. Report of an IFCN committee. *Electroencephalography and clinical Neurophysiology*, 90 (1994): pg. 393-403.
85. Kimura, J. Somatosensory and motor evoked potentials, Cap. 19, en "*Electrodiagnosis in diseases of nerve and muscle*", 1989, 2ª ed.: pg. 376-409.
86. Klaus Mann, Justus Pankok, Bernhard Connemann, Joachim Roschke. Temporal relationship between nocturnal erections and rapid eye movements episodes en healthy men. *Neuropsychobiology*; 2003; 47, 2: pg. 109.
87. Kloner R.A. Erectile dysfunction and cardiovascular risk factors. *Hosp Pract (Off Ed)*; Aug 2001; 36, 8:41-4, 49-51.
88. Kothari P., Freeman B., Grevitt M., Kerlake R. Injury to the spinal cord without radiological abnormality (SCIWORA) in adults. *Journal of Bone and Joint Surgery*; Sep 2000; 82, 7: pg. 1034.
89. Kunesch E. and Reiners K. A simple method for the routine assessment of heart-rate variation in autonomic neuropathy. *Electromyogr. Clin. Neurophysiol.*; 1989; 29: pg. 293.
90. Kunesch E., Reiners K., Müller-Mattheis V., Strohmeyer T., Ackermann R., Freund H-J. Neurological risk profile in organic erectile impotence. *Journal of Neurology, Neurosurgery, and Psychiatry*; 1992; 55: pg. 275.
91. Loening-Baucke V., Read N.W., Yamada T. and Barker A.T. Evaluation of the motor and sensory components of the pudendal nerve. *Electroencephalography and clinical Neurophysiology*; 1994; 93: pg. 35.
92. Low Philip A., Tonette L., Proper Carol J., and Zimmerman Irvin. The effect of aging on cardiac autonomic and postganglionic sudomotor function. *Muscle & Nerve*; 1990; 13: pg. 152.

93. M. de Carvalho, I. Conceição, M. Alves. M. L. Sales Luis. Somatosensory evoked potentials in the differential diagnosis between spinal cord compression and amyotrophic lateral sclerosis. *Acta Neurol Scand*; 1995; 92: pg. 72.
94. Magdy M Hassouna, Jeremy P W Heaton. Prostate cancer: 8. Urinary incontinence and erectile dysfunction. *Canadian Medical Association Journal*; Jan 1999; 160, 1: pg. 78.
95. Marc R. Nuwer (Chairman) et al. IFCN recommended standards for short latency somatosensory evoked potentials. Report of an IFCN committee. *Electroencephalography and clinical Neurophysiology*; Feb 1994; 91: 6-11.
96. Marijke Van Kampen, Willy De Weerd, Hubert Claes, Hilde Feys, et al. Treatment of erectile dysfunction by perineal exercise, electromyographic biofeedback, and electrical stimulation. *Physical Therapy*; Jun 2003; 83, 6: pg. 536.
97. Martin C. et al. Alteraciones genitourinarias en la esclerosis múltiple: la necesidad de un estudio urodinámico. *Revista de Neurología*; 2000; 30: pg. 643.
98. Matew J. Thompson, Frederick P. Rivara. Bicycle-related injuries. *American Family Physician Kansas City*; May 2001; 63, 10: pg. 2007.
99. Mears D.C., Velyvis J. Surgical reconstruction of late pelvic post-traumatic non-union and malalignment. *Journal of Bone and Joint Surgery*; Jan 2003; 85, 1: pg. 21.
100. Millind J. Kothari, Stuart B. Bauer. Urodynamic and neurophysiologic evaluation of patients with diastematomyelia. *Journal of Child Neurology*; Feb 1997; 12, 2: pg. 97.
101. Mills K.R. and Murray N.M.F. Electrical stimulation over the human vertebral column: which neural elements are excited? *Electroencephalography and Clinical Neurophysiology*; 1986; 63: pg. 582.
102. Mitka M. Studies of Viagra offer some reassurance to men with concerns about cardiac effects. *JAMA*; Apr 2001; 285(15): pg. 1950.
103. Montague, Grogg K. Impotence: Diagnosis and Management of Male Erectile Dysfunction. *JAMA*; Feb 1993; 269, 6: pg. 801.

104. Morren G.L., Walter S., Lindehammar H., Hallböök O., and Sjödahl R. Latency of compound muscle action potentials of the anal sphincter after magnetic sacral stimulation. *Muscle & Nerve*; 2001; 24: pg. 1232.
105. Muruzábal J., Artieda J. Componentes corticales de los potenciales evocados somatosensoriales. En: Ciges M, Artieda J, Sainz M, Stingl de Méndez, eds. *Potenciales Evocados*. Granada; 1992: pg. 29.
106. Neerup Jensen L., Gerstenberg T., Kallestrup E.B., Koefoed P., et al. Urodynamic evaluation of patients with autosomal dominant puer spastic paraplegia linked to chromosome 2p21-p24. *Journal of Neurology, Neurosurgery and Psychiatry*; Nov 1998; 65, 5: pg. 693.
107. Nicolau M.C., Burcet J., Rial R.V. Potenciales evocados: fundamentos teóricos. Potenciales evocados visuales, auditivos y somatosensoriales. Aplicaciones clínicas. En: Nicolau M.C., Burcet J., Rial R.V. eds. *Manual de técnicas en electrofisiología clínica*. Palma de Mallorca: Universitat de les Illes Balears; 1995: pg. 215.
108. Nilesh M. Patel, Curtis R. Noel, and Bradley K. Weiner. Aortic dissection presenting as acute cauda equina síndrome: A case report. *Journal of Bone and Joint Surgery*; Aug 2002; 84, 8: pg. 1430.
109. Opsomer R.J., Caramia M.D., Zarola F., Pesce and Rossini P.M. Neurophysiological evaluation of central-peripheral sensory and motor pudendal fibres. *Electoencephalography and clinical Neurophysiology*; 1989; 74: pag. 260.
110. Opsomer R.J., Pesce Fr., Abi Aad A., Van CNAG P., Rossini P.M. Electrophysiologic testing of motor sympathetic pathways: normative data and clinical contribution in neurouological disorders. *Neurol Urodyn*; 1993; 12: pg. 336.
111. Palace J., Chandiramani V.A., and Fowler C.J. Value of Sphincter Electromyography in the diagnosis of multiple system atrophy. *Muscle & Nerve*; 1997; 20: pg. 1396.
112. Peter Clark; Marvyn Letts. Trauma to the thoracic and lumbar spine in adolescent. *Canadian Journal of Surgery*; Oct 2001; 44, 5.

113. Peter G. Gabos, H. Robert Tuten, Arabella Leet, Robert P. Stanton. Fracture-dislocation of the lumbar spine in an abused child. *Pediatrics*; Mar 1998; 101, 3: pg. 473.
114. Peters J.F., Squires K. Introducción a las técnicas del potencial evocado. En: Bogacz J. *Los potenciales evocados en el hombre*. Buenos Aires: El Ateneo, 1985: 1-16.
115. Pickard R.S., Powell P.H. and Schofield I.S. The clinical application of dorsal penile nerve cerebral-evoked response recording in the investigation of impotence. *British Journal of Neurology*; 1994; 74: pg. 231.
116. Podnar S., Vodusek D.B., Trsinar Bojan, Rodi Zoran. A method of uro-neurophysiological investigation in children. *Electroencephalography and clinical Neurophysiology*; 1997; 104: pg. 389.
117. Protocolos de la Sociedad Española de Neurofisiología Clínica: *Condiciones generales de acreditación de procedimientos, proveedores y centros para pruebas funcionales de neurofisiología clínica*. En Internet en la web [neurofisiologia.org](http://neurofisiologia.org).
118. Raffaella Zannolli, Sid Gilman, Simone Rossi, Nila Volpi, et al. Hereditary neuronal intranuclear inclusion disease with autonomic failure and cerebellar degeneration. *Archives of Neurology*; Aug 2002; 59, 8: pg. 1139.
119. Ramsis Benjamin. Neurologic complications of prostate cancer. *American Family Physician*; May 2002; 65, 9: pg. 1834.
120. Read M.R., Penick E.C., Powell B.J., Nickel E.J., Bingham S.F., Campbell J. Subtyping male alcoholics by family history of alcohol abuse and co-occurring psychiatric disorder: a bi-dimensional model. *Br J Addict*; 1990; 85: pg.367.
121. Regier D.A., Farmer M.E., Rae D.S. Comorbidity of mental disorders with alcohol and other drug abuse. *JAMA*; 1990; 161: pg. 894.
122. Resel Estevez L. y Salinas Casado J. Diagnóstico neurológico de la disfunción eréctil. *Arch. Esp. de Urol.*; 1996; 49,3: pg. 229.
123. Robert J. Krane and Mike B. Siroky. Studies on sacral-evoked potentials. *The Journal of Urology*; 1980; 124: pg. 872.

124. Rodi Z., Vodusek D.B., and Denislic M. Clinical uro-neurophysiological investigation in multiple sclerosis. *European Journal of Neurology*; 1996; 3: pg. 574.
125. Saenz de Tejada y Gorman Iñigo. Fisiología de la erección del pene. *Arch. Esp. de Urol.*; 1996; 49,3: pg. 202.
126. Sakakibara R., Fowler C.J., Hattori T. Voiding and MRI analysis of the brain. *Int Urogynecol J Pelvic Floor Dysfunct*; 1999; 10, 3: pg. 192.
127. Salvatore Siracusano, I. Aiello, G.F. Sau, et al. El reflejo bulbocavernoso y el potencial evocado somatosensorial del nervio pudendo en la impotencia diabética. *Arch Esp. de Urol*; 1992; 45, 5: pg. 549.
128. Schuckit M.A. Alcohol and alcoholism. En: Wilson J.D., Braunwald E., Isselbacher K.J., Petersdorf R.G., Martin J.B., Fauci 54. AS, Root RK eds. *Harrison's Principles of Internal Medicine*, 12th edition. Nueva York: McGraw-Hill 1991; pg. 2146.
129. Scott Haldeman, William E. Bradley, Narender N. Bhatia, Bonnie K. Johnson. Pudental Evoked Responses. *Arch Neurology*; 1982; 39: pg. 280.
130. Sean D. Early, Robert M. Kay, Mike F. Maguire, David L. Skaggs. Delayed neurologic injury due to bone graft migration into the spinal canal following scoliosis surgery. *Orthopedics*; May 2003; 26, 5: pg. 515.
131. Server Pastor G., Vilela Soler C., Moreno Pardo B., Ruiz Cerda J.L., Vallet Mas M., et al. Bases para el estudio de las disfunciones erectiles mediante potenciales evocados de pudendo. *Arch Esp. de Urol.*; 1992; 45, 8: pg. 797.
132. Simon E.M. Eaton, Nigel D. Harris, Satyan M. Rajbhandari, Pam Greenwood, et al. Spinal-cord involvement in diabetic peripheral neuropathy. *The Lancet*; Jul 7, 2001; 358, 9275: pg. 35.
133. Smith M. D., Todd J. G. and Symonds R. P. Analgesia for pelvic brachytherapy. *British Journal of Anaesthesia*; Feb 2002; 88, 2: pg. 270.

134. Spudis E.V., Stubbs A.J., Skowronski. Cerebral-evoked response from stimulation of dorsal nerve in empotent men. *Urology*; 1989; 34: pg. 370.
135. Tackmann W., Post H., and van Ablen H. Bulbocavernosus reflex latencies and somatosensory evoked potentials after pudendal nerve stimulation in the diagnosis of impotence. *Journal of Neurology*; 1988; 235: pg. 219.
136. Thiry A.J. and Deltenre P.F. Neurophysiological Assessment of the Central Motor Pathway to the External Urethral Sphincter in Man. *British Journal of Urology*; 1989; 63: pg. 515.
137. Tollefson G.D. Anxiety and alcoholism: a serotonin link. *Br J Psychiatry*; 1991; 159, 12: pg. 34.
138. Ulf Simonsen, Albino García-Sacristán, Dolores Prieto. Penile arteries and erection. *Journal of vascular Research*; 2002; 39: pg. 283.
139. Varma J.S., Smith A.N., McInnes A. Electrophysiological observations on the human pudendo-anal reflex. *Journal of Neurology, Neurosurgery, and Psychiatry*; 1986; 49: pg. 1411.
140. Vereecken R.L. Puers B. Van Mulders J. Spectral Analysis of Perineal Muscles EMG. *Electromyogr. Clin. Neurophysiol.*; 1982; 22: pg. 321.
141. Vijay P. Khatri, Miguel A. Rodríguez-Bigas, Nicholas J. Petrelli. Perineal dissection of synchronus abdominoperineal resection of de rectum; an anatomical description. *Archives of Surgery*; May 2003; 183, 5: pg. 553.
142. Villoslada C., Roig J.V. y Cruz Martínez A. Técnicas electrofisiológicas en la investigación de la patología del suelo de la pelvis. *Rehabilitación*; 1993; 27, 1: pg. 98.
143. Vodusek David B. Pudendal SEP and bulbocavernosus reflex in women. *Electoencephalography and clinical Neurophysiology*; 1990; 77: pg. 134.
144. Vodusek David B., and Janko Martin. The bulbocavernosus reflex: a single motor neuron study. *Brain*; 1990; 113: pg. 813.
145. Vodusek D.B., Janko M., Lokar J. Direct and reflex responses in perineal muscles on electrical stimulation. *Journal of Neurology, Neurosurgery, and Psychiatry*; 1983; 46: pg. 67.

146. Webb R.J., Fawcett P.R.W., and Neal D.E. Electromyographic abnormalities in the urethral and anal sphincters of women with idiopathic retention of urine. *British Journal of Urology*; 1992; 70: pg. 22.
147. Wesley P. Phipatanakul, Glenn J. Minster. Fractures of the second through the fifth cervical vertebra with multilevel bilateral pedicle involvement. *Journal of Bone and Joint Surgery*; Jul 2003; 85, 7: pg. 1347.
148. William A. Truitt, Lique M. Coolen. Identification of a potential ejaculation generator in the spinal cord. *Science*; Aug 2002; 297, 5586: pg. 1566.
149. William C. de Groat, Irving Nadelhaft, Richard J. Milne; August M. Booth, Charles Morgan and Karl Thor. Organization of the sacral parasympathetic reflex pathways to the urinary bladder and large intestine. *Journal of the Autonomic Nervous System*; 1981; 3: pg. 135.
150. William E. Bradley, James T.Y. Lin and Bonnie Johnson. Measurement of the conduction velocity of the dorsal nerve of the penis. *The Journal of Urology*; 1984; 131: pg. 1127.
151. Williams P.S., Warwick R. Neurología. En: Williams P.S., Warwick R., eds. *Gray Anatomía*. Barcelona: Salvat 1986: pg. 855.
152. Willibrord Weijmar Schultz, Pek van Andel, Ida Sabelis, Eduard Mooyaart. Magnetic resonance imaging of male and female genitals during coitus and female sexual arousal. *BMJ*; Dec 1999; 319, 18-25: pg. 1596.
153. Winge K., Rasmussen D., Werdelin L.M. Constipation in neurological diseases. *Journal of Neurology, Neurosurgery and Psychiatry*; Jan 2003; 74, 1: pg. 13.
154. Yamamoto Lucia Akie, Lapa Antonio Jose, And Souccar Caden. Prejunctional Regulatory Actions of Androgens on a hormone sensitive muscle. *Muscle & Nerve*; 1994; 17: pg. 906.
155. Yang Claire C., and Bradley William E. Innervation of the human glans penis. *The Journal of Urology*; 1999; 161: pg. 97.

156. Yang Claire C., Bradley William E. Somatic innervation of the human bulbocavernosus muscle. *Clinical Neurophysiology*; 1999; 110: pg. 412.
157. Zermann Dirk-Henrik, Ishigooka Manabu, Doggweiler Ragi and Schimidt Richard A. Neuroulogical insights into the etiology of genitourinary pain in men. *The Journal of Urology*; 1999; 161: pg. 903.