

## ORIGINALES

# Análisis comparativo termográfico y de gases sanguíneos de los cuerpos cavernosos del varón en el curso de diferentes tipos de erección

Marcel Caufriez<sup>a-d</sup>, Juan Carlos Fernández-Domínguez<sup>c</sup>, Christian Bilenne<sup>b</sup> y Eric Wespes<sup>b</sup>

<sup>a</sup>Departamento de Fisioterapia. Universidad de Castilla-La Mancha. Toledo. España.

<sup>b</sup>Laboratorio de Fisiología ocupacional y del entorno de la Comunidad francesa de Bélgica. HEPHS-ISEK. Bruselas. Bélgica

<sup>c</sup>Facultad de Kinesiterapia. Université Libre de Bruxelles. Bruselas. Bélgica.

<sup>d</sup>Departamento de Enfermería y Fisioterapia. Universitat Gimbernat. Universitat Autònoma de Barcelona. Barcelona. España.

<sup>c</sup>Universitat de les Illes Balears. Palma de Mallorca. España.

## RESUMEN

**Objetivo:** Analizar la evolución de las variaciones de temperatura cutánea de los cuerpos cavernosos del varón en el curso de diferentes tipos de erección y su relación con la hemodinámica del pene.

**Material y métodos:** Comparación estadística de las mediciones de dichas temperaturas durante las fases de los diferentes tipos de erección. Además, se realizaron análisis de sangre de los cuerpos cavernosos y se compararon sus resultados respecto a la situación de reposo.

**Resultados y discusión:** *Erección fisiológica:* se produjo un aumento de temperatura estadísticamente significativo hasta la erección completa. Se halló también aumento significativo de la PO<sub>2</sub> y de la SatO<sub>2</sub>, y disminución de la PCO<sub>2</sub>, manteniéndose constante el pH. Esto implica la existencia de un incremento del flujo arterial con restricción venosa, sin estancamiento. *Erección farmacológica:* los sujetos que alcanzaron erección completa experimentaron una disminución de la temperatura (media, 1,13 °C). El HCO<sub>3</sub> muestra ligera acidosis metabólica. Se aumenta notablemente la PO<sub>2</sub> y la SatO<sub>2</sub>, y disminuye la PCO<sub>2</sub>, al tiempo que el pH permanece prácticamente constante gracias a que el HCO<sub>3</sub> disminuye alrededor del 12% y compensa la débil disminución de la PCO<sub>2</sub>. *Erección mecánica:* se produce un mantenimiento de la temperatura con ligero aumento de la PO<sub>2</sub>, que se convierte en no significativa a los 10 min posgarrote. El PCO<sub>2</sub> se incrementa a los 10 min postvacuum, aunque no de forma significativa, de manera que las variaciones del pH son muy débiles. Esto supone un ligero aumento del flujo arterial y un estancamiento venoso que se potencia mediante el mantenimiento del garrote.

**Conclusiones:** Las erecciones fisiológica, farmacológica y mecánica son muy diferentes, incluso cuando el estado final del pene parezca idéntico. Los resultados de nuestro estudio parecen establecer la existencia de una propiedad complementaria refrigerante de la papaverina.

**Correspondencia:** Dr. J.C. Fernández Domínguez.  
Manuel Borobia, 23 bajos. 07181 Portals Nous. Illes Balears. España.  
Correo electrónico: jcarlos.fernandez@uib.es

## ABSTRACT

**Comparative thermographic analysis and blood gas analysis of the male corpus cavernosa during the course of different types of erection**

**Objective:** To analyse the variation in cutaneous temperature in the corpus cavernosum of males with no erectile dysfunction, in the course of the different erections, and its relation with penile haemodynamics.

**Material and methods:** Statistical comparison of penile cutaneous temperature measurements during the different phases of the different types of erection. Blood samples were taken from the corpus cavernosum for blood gas analysis, and were statistically compared to the results obtained in relation to the rest situation.

**Results and discussion:** *Physiological erection:* there was a statistically significant increase in the temperature until the moment of complete erection. There was also a significant increase in PO<sub>2</sub> and SatO<sub>2</sub>, and a decrease of PCO<sub>2</sub> with a slight increase in pH. This implies the existence of an increase of the arterial expansion with a venous restriction (without stagnation). *Pharmacological erection:* the subjects who reached a complete erection showed a temperature decrease (mean, 1.13°C). The HCO<sub>3</sub> shows a slight metabolic acidosis. There is quite a large increase in PO<sub>2</sub> and SatO<sub>2</sub>, and a decrease in the PCO<sub>2</sub>, whilst the pH remains quite stable, due to the fact that the HCO<sub>3</sub> decreases by about 12% and compensates for the slight decrease in PCO<sub>2</sub>. *Mechanical erection:* temperature was stable with a slight increase in PO<sub>2</sub>, which was insignificant 10 min after placing the tourniquet. The PCO<sub>2</sub> increased 10 min post-vacuum, although not significantly, so the variations in pH were very small. This led to a slight increase in atrial flow and venous stasis

La erección mecánica no puede considerarse como una erección auténtica.

**Palabras clave:** Papaverina. Erección. Termografía cutánea. Análisis de sangre.

which is boosted by maintaining the constricting band.

**Conclusions:** Physiological, pharmacological and mechanical erections are very different, even when the final state of the penis seems identical. The results of our study appear to suggest a complementary cooling property of the papaverine. Mechanical erection can not be considered as an authentic erection.

**Key words:** Papaverine. Erection. Cutaneous thermography. Blood analysis.

## INTRODUCCIÓN

La erección es el resultado de una buena hemodinámica del pene y está constituida, clásicamente, por varias fases sucesivas<sup>1</sup> que representan en realidad las variaciones del volumen sanguíneo del pene.

La función eréctil se puede definir<sup>2-5</sup> como un fenómeno vascular regido por el control de los sistemas nerviosos central y periférico, modulado por un clima neurohormonal y desarrollado dentro de un contexto neuroemocional. La relajación de la musculatura lisa intracavernosa es el elemento esencial, ya que provoca una dilatación arterial y da al pene su rol de bomba aspirante.

La disfunción eréctil masculina<sup>6-9</sup> se define como la imposibilidad de desarrollar y mantener la erección peneana con el objetivo de permitir la penetración y la culminación del acto sexual normal y completo.

En este trabajo, al igual que en otros ya realizados<sup>10-12</sup>, se ha tratado de observar y comprender la evolución de las variaciones de temperatura de los cuerpos cavernosos en el curso de diferentes erecciones: fisiológica, farmacológica y mecánica.

Además, estas medidas se han relacionado con otros parámetros fisiológicos: sanguíneos, biométricos y musculares.

que refieren una actividad sexual considerada como normal y satisfactoria.

En realidad, la erección fisiológica, farmacológica y mecánica se han completado en 11, 13 y 9 sujetos, respectivamente.

## Material y método

El estudio se ha desarrollado en una estancia donde se ha mantenido en todo momento una temperatura constante (20 °C).

Durante la realización de los diferentes exámenes, el examinador se encuentra en una estancia diferente al lugar en donde éstos se realizan.

Para la toma de mediciones se ha utilizado:

– Captor de temperatura (coeficiente de error de 0,019 °C)<sup>13</sup> situado a nivel de la arteria dorsal del pene y a 1,50 cm de la hendidura balanoprepucial.

– Rigiscan<sup>®14-19</sup>. Es un calibrador de presión de mercurio que permite captar los cambios de la circunferencia peneal (coeficiente de error de 1 mm) y del porcentaje de rigidez, y sirve para realizar una diferenciación de los estadios de la erección.

– Electromiógrafo (EMG) de superficie<sup>2,20-22</sup>.

– Análisis de sangre de los cuerpos cavernosos<sup>23-25</sup>. Permite conocer el pH sanguíneo y las concentraciones de O<sub>2</sub>, CO<sub>2</sub>, HCO<sub>3</sub> y SaO<sub>2</sub> peneanas en el curso de las diferentes erecciones. Esta parte del estudio sólo se ha realizado en 8 sujetos.

Además, para poder realizar el estudio, también se ha utilizado:

– *Vacuum device* (Catalyst Vacuum System): para conseguir la erección mecánica<sup>26-30</sup>.

– Inyecciones intracavernosas de papaverina (20 mg) sobre la cara lateral de los cuerpos cavernosos para crear la erección farmacológica<sup>26,27,31-34</sup>.

## MATERIAL Y MÉTODOS

### Población

Estas investigaciones se han realizado en el Laboratoire de Physiologie environnementale et occupationnelle de la Communauté française de Belgique con la colaboración del Département d'Urologie Hôpital Erasme de Bruxelles.

Se realizaron en 13 sujetos varones de edades comprendidas entre los 25 y 40 años (media, 32 años) y

### **Mediciones realizadas durante la erección fisiológica**

Esta parte del estudio se ha completado con 11 de los sujetos. Para lograr la erección se les presenta una estimulación erótica visual (EEV)<sup>4,10,15</sup>.

*A.* Termografía peneana. Los sujetos están desnudos 10 min antes de la primera toma de temperatura, en posición de decúbito supino. En esta situación se analizan:

– Las variaciones de temperatura de los cuerpos cavernosos cada minuto, hasta llegar al estado de erección.

– La temperatura máxima y mínima alcanzada de los cuerpos cavernosos.

*B.* Rigiscan®. Se toman las mediciones de la circunferencia del pene en la base y en la hendidura balanoprepucial en reposo y durante la tumescencia (cada 15 s), y también el porcentaje de rigidez durante la erección (cada 3 min). A partir de estos datos se puede calcular el tiempo necesario para alcanzar el inicio de la tumescencia y también la erección completa.

*C.* Registro EMG. Registrará las contracciones voluntarias e involuntarias de la musculatura del suelo pélvico y sirve para determinar si el sujeto se encuentra realmente en erección completa.

*D.* Análisis de sangre. Se han realizado en 6 de los sujetos tomando muestras de sangre durante el reposo y durante la erección completa fisiológica.

### **Mediciones realizadas durante la erección farmacológica**

Esta parte del estudio se ha completado con 13 sujetos (en bipedestación).

*A.* Termografía peneana. La temperatura se toma algunos segundos antes (en reposo) y 10 min después de la inyección del fármaco.

*B.* Rigiscan®. Se van tomando mediciones de forma similar al test anterior.

*C.* Registro EMG. Se ha realizado de forma simultánea a los anteriores.

*D.* Análisis de sangre. Se han tomado muestras de sangre 10 min después de la inyección intracavernosa de papaverina: 4 de los 8 sujetos a los que se les ha realizado esta prueba habían presentado una erección franca; mientras que los otros 4 habían logrado una buena tumescencia.

### **Mediciones realizadas durante la erección mecánica**

Esta parte del estudio se realizó con 9 sujetos (en posición de pie).

*A.* Termografía peneana. Se registraron las variaciones de temperatura algunos segundos antes de la co-

locación de la bomba de vacío sobre el pene (en reposo) e inmediatamente (0 s) después de la colocación del garrote en la base del pene.

*B.* Rigiscan® y registro EMG. Se han realizado de forma similar a las anteriores.

*C.* Análisis de sangre. Se han tomado muestras de sangre después de la colocación del garrote (0 s) y 10 min después de su colocación.

## **RESULTADOS**

### **Resultados obtenidos durante la erección fisiológica**

#### **Evolución de la temperatura de los cuerpos cavernosos**

Primero debemos reseñar que 8 de los 11 sujetos han presentado una erección franca mientras que los otros 3 sólo han presentado tumescencia.

La erección fisiológica la hemos dividido basándonos en los datos registrados por el Rigiscan® en:

*A. Etapa previa al inicio de la tumescencia.* El tiempo medio para el inicio de ésta osciló entre 5 y 12 min; sin embargo, tras 5 min, sólo 3 sujetos no habían iniciado la tumescencia, por lo que nuestro análisis estadístico se limitó únicamente a esos primeros 5 min.

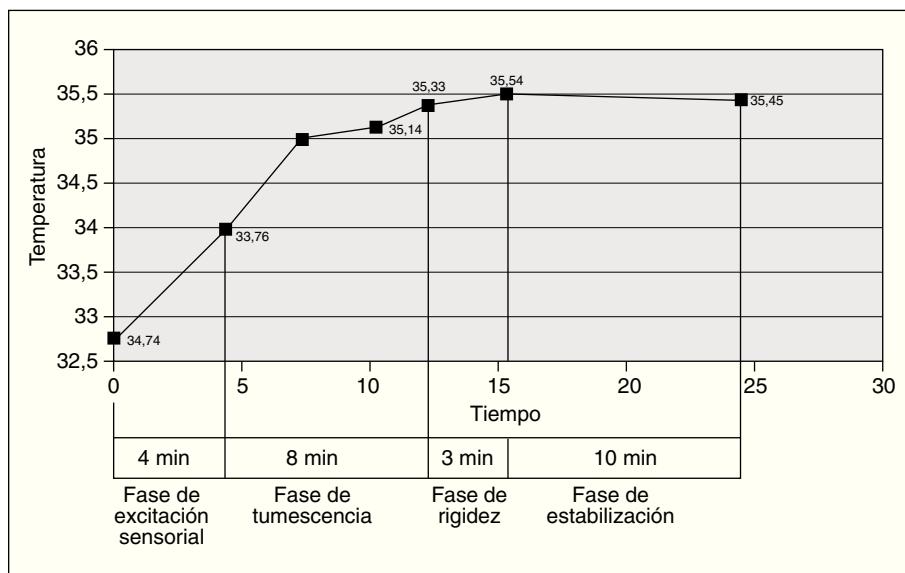
La temperatura media de base de los cuerpos cavernosos fue de 32,74 °C con un coeficiente de variación de 2,4%.

Las diferencias de temperaturas medias entre el reposo y cada uno de los minutos, y entre todos los minutos entre sí son estadísticamente significativas (test de Wilcoxon,  $p < 0,005$ ) (fig. 1).

La temperatura media necesaria para obtener una tumescencia es de 33,96 °C, con un coeficiente de variación de 2,9%; se observa, por tanto, un aumento estadísticamente significativo de la temperatura (de 1,22 °C por término medio y con una velocidad de crecimiento de 0,28 °C/min), y para alcanzarla es necesario un tiempo medio de 4 min 34 s (coeficiente de variación del 79%).

En esta etapa previa al inicio de la tumescencia no se aprecia ningún cambio objetivo en cuanto a signos clínicos ni instrumentales (Rigiscan®).

*B. Etapa de tumescencia-erección franca.* La media de tiempo total de EEV fue de 46 min; aunque sólo hemos estudiado la evolución de la temperatura durante los 20 min siguientes a partir del tiempo de inicio de la tumescencia. El inicio de la tumescencia corresponde a una modificación estadísticamente significativa de la circunferencia del pene (test de Wilcoxon,  $p = 0,001$ ) que pasa en reposo de 6 cm por término medio en la base de éste (con coeficiente de variación del 18%) a 11 cm al final de esta fase.



**Figura 1.** Representación gráfica de la evolución de las medias de temperatura de los cuerpos cavernosos con relación al tiempo de estimulación erótica visual durante la erección fisiológica.

La observación de las medias aritméticas de las temperaturas de los cuerpos cavernosos durante ese tiempo muestra que:

– Hasta llegar al minuto 4 (8,34 min tras el inicio de la EEV) hay un crecimiento significativo y constante de la temperatura, y se alcanzan los 35,07 °C de media (test de Wilcoxon,  $p < 0,01$ ) con un aumento de 1,11 °C.

– Desde los minutos 4 al 6 hay un aumento de la temperatura media más débil y no significativa estadísticamente.

– Después hay un aumento significativo de la temperatura ( $p = 0,05$ ) entre los minutos 6 y 8 hasta alcanzarse los 35,39 °C (aumento de temperatura de 0,25 °C); con tendencia a estabilizarse a partir del minuto 8. En este momento se observa que el porcentaje de rigidez ha aumentado hasta alcanzar sus valores máximos (por término medio alcanza un 93% en la base del pene con un coeficiente de variación del 5%). Este hecho nos permite intuir que hemos alcanzado el estado de erección franca, aunque esto debe ser confirmado por EMG.

– Posteriormente, se produce un incremento no significativo de temperatura (0,2 °C) durante los 3 min siguientes.

– A partir de ahí y hasta el minuto 20 hay una estabilización total de la temperatura.

Por último, cabe citar que la media de las temperaturas máximas registradas durante la erección fisiológica fue de 36,23 °C.

Hay que destacar que se ha encontrado una correlación significativa, mediante el test de Spearman, entre

el porcentaje de rigidez máximo y la temperatura media máxima, de manera que en los casos en que la temperatura media máxima es < 35,5°C; esto se asocia a un porcentaje de rigidez máximo < 95%, mientras que en los demás es > 95%, y no se ha encontrado ningún otro tipo de correlación en ningún otro parámetro (fig. 2).

#### **Análisis de los parámetros sanguíneos**

Los resultados de los análisis sanguíneos revelan que hay diferencias estadísticamente significativas mediante el test de Wilcoxon ( $p < 0,02$  en todos los casos) en los valores del pH,  $PO_2$ ,  $PCO_2$  y  $SaO_2$  entre el reposo y la erección fisiológica completa. Esto se traduce en un leve aumento de la basicidad (pH), con un aumento importante del  $PO_2$  y de la  $SaO_2$ , y una disminución del  $PCO_2$ . En cuanto al  $HCO_3$ , también se produce una ligera disminución, pero en este caso no es significativa (tabla 1).

Por otro lado, al comparar los distintos parámetros entre sí (mediante el test de Spearman) sólo se ha encontrado correlación entre la  $PO_2$  y  $PCO_2$  en reposo ( $p = 0,006$ ), y entre pH y  $PCO_2$ , tanto en reposo ( $p = 0,09$ ) como en erección fisiológica ( $p = 0,004$ ).

#### **Resultados obtenidos durante la erección farmacológica**

##### **Evolución de la temperatura de los cuerpos cavernosos**

Seis de los 13 sujetos presentaron una erección franca mientras que los otros 7 sólo han presentado tumescencia (10 min después de la inyección de papaverina). La temperatura media de base de los cuerpos cavernosos antes de la inyección de papaverina fue de 33,23 °C (coeficiente de variación: 1,9%).

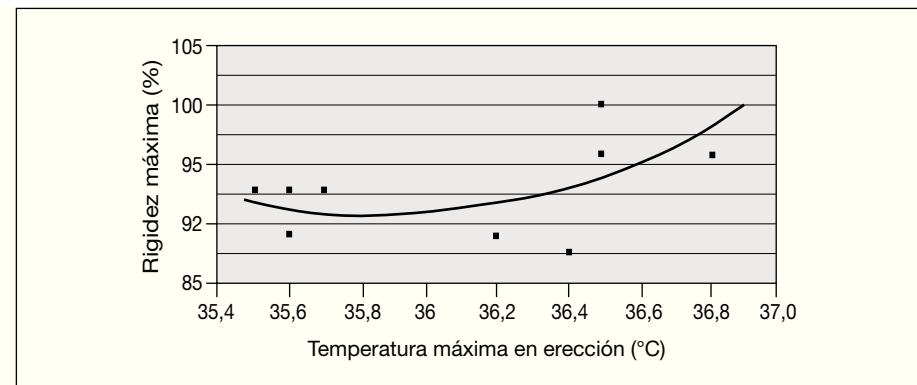


Figura 2. Representación gráfica de la relación entre la temperatura máxima en erección y el porcentaje de rigidez máxima.

TABLA 1. Medias aritméticas de los valores absolutos de  $\text{PO}_2$ ,  $\text{PCO}_2$ , pH,  $\text{SaO}_2$ ,  $\text{HCO}_3$  en reposo y en erección fisiológica, farmacológica y mecánica (y sus diferencias respecto al reposo devueltas al 100% de su valor respectivo)

	En reposo (cv)	En erección fisiológica (cv)	En erección farmacológica (cv)	En erección mecánica 0 s vacuum (cv)	En erección mecánica 10 min vacuum (cv)
$\text{PO}_2$ (mmHg)	45,28 (42,15%)	77,16 (13,12%) $\uparrow 170\%^*$	82,75 (12,8%) $\uparrow 193\%^*$	54,25 (18,3%) $\uparrow 108\%^*$	48,75 (22,78%) $\uparrow 102\%$
$\text{PCO}_2$ (mmHg)	40,54 (4,4%)	37,35 (6,3%) $\downarrow 92\%^*$	37,73 (9,6%) $\downarrow 97\%$	40,32 (6,8%) $\downarrow 98\%$	41,85 (7,7%) $\uparrow 103\%$
pH	7,39 (0,22%)	7,42 (0,35%) $\uparrow 102\%^*$	7,37 (0,44%) $\downarrow 99\%^*$	7,38 (0,18%) 99,8%	7,37 (0,28%) $\downarrow 99\%$
$\text{SaO}_2$ (%)	74,7 (17,4%)	95,16 (42,15%) $\uparrow 128\%^*$	95,57 (15,25%) $\uparrow 130\%^*$	85,55 (7,5%) $\uparrow 114\%^*$	80,1 (13%) $\uparrow 107\%$
$\text{HCO}_3$ (mEq/l)	25,17 (3,3%)	24,43 (3,6%) $\downarrow 97\%$	22,12 (8,7%) $\downarrow 88\%^*$	24,35 (6,5%) $\downarrow 96\%$	24,27 (5,9%) $\downarrow 96\%$

cv: coeficiente de variación.

\*Estadísticamente significativo.

Las diferencias entre las temperaturas medias tomadas antes de la inyección y 10 min después de ésta no resultan estadísticamente significativas, pero sí que lo son entre las medias de las temperaturas máximas registradas durante la erección fisiológica ( $36,23\text{ }^\circ\text{C}$ ) y las registradas 10 min después de la inyección intracavernosa de papaverina ( $33,41\text{ }^\circ\text{C}$ ), según el test de Wilcoxon ( $p = 0,005$ ).

Resulta evidente que los cuerpos cavernosos de los 6 sujetos que presentaron erección franca han visto disminuida su temperatura con respecto a la de reposo (media,  $1,13\text{ }^\circ\text{C}$ ); mientras que en 6 de los otros 7 sujetos ha aumentado (tabla 2), a pesar de que no resulte significativa (test de Mann-Whitney,  $p = 0,3$ ) la comparación entre las medias aritméticas de las temperaturas máximas tomadas en reposo y 10 min después de la inyección entre ambos grupos de sujetos.

#### Análisis de los parámetros sanguíneos

Los análisis sanguíneos realizados revelan que durante la erección farmacológica se produce una diferencia estadísticamente significativa, mediante el test de Wilcoxon, en los siguientes parámetros sanguíneos con respecto al reposo:  $\text{PO}_2$ ,  $\text{HCO}_3$  y  $\text{SaO}_2$  ( $p = 0,01$ ); pH ( $p = 0,02$ ) (tabla 1); sin embargo, hay que reseñar que:

– Se produce una acidificación del pH pospapaverina (al contrario de lo que ocurría en la erección fisiológica) pero la diferencia en valores absolutos es sólo del 0,25%.

TABLA 2. Evolución de la media aritmética de las temperaturas de los cuerpos cavernosos tras la inyección de 20 mg de papaverina

	Temperatura prepapaverina	Temperatura 10 min pospapaverina	Tumescencia	Erección
1	34	35	+	0
2	32,8	34,4	+	0
3	33,5	33	+	+
4	–	–	–	–
5	32,9	31,8	+	+
6	33,5	32,6	+	+
7	34,2	34,2	+	0
8	–	–	–	–
9	33,4	35	+	0
10	33,2	32,7	+	0
11	–	–	–	–
12	36,6	32,8	+	+
13	33,3	34,2	+	0
14	33,4	33,1	+	+
15	32,4	34	+	0
16	31,8	31,6	+	+

+: El sujeto ha alcanzado esa fase de la erección.

0: El sujeto no ha alcanzado esa fase de la erección.

lógica) pero la diferencia en valores absolutos es sólo del 0,25%.

– Destaca la disminución de un 12% por término medio ( $p = 0,01$ ) del  $\text{HCO}_3$  pospapaverina (ligera acidosis metabólica), además también hay una dife-

rencia estadísticamente significativa entre el  $\text{HCO}_3$  pospapaverina y el  $\text{HCO}_3$  en erección fisiológica ( $p = 0,01$ ).

– La  $\text{PO}_2$  pospapaverina muestra un aumento similar al que se daba durante la erección fisiológica. Además, no hay diferencia estadísticamente significativa entre la  $\text{PO}_2$  ni entre  $\text{SaO}_2$  pospapaverina y los mismos parámetros en erección fisiológica.

– Tampoco hay ninguna relación entre la temperatura pospapaverina y la  $\text{PO}_2$  pospapaverina.

## Resultados obtenidos durante la erección mecánica

### Evolución de la temperatura de los cuerpos cavernosos

En este caso los 9 sujetos únicamente han presentado tumescencia, sin llegar a la fase de rigidez. No hubieron diferencias estadísticamente significativas entre las medias de temperatura de los cuerpos cavernosos en reposo y 0 s después de la colocación del garrote (coeficientes de variación < 2% en ambas situaciones funcionales) (tabla 3).

### Análisis de los parámetros sanguíneos

Los análisis sanguíneos únicamente revelan como significativos los siguientes resultados mediante la aplicación del test de Wilcoxon (tabla 1):

– Se produce una disminución del pH entre los 10 min después de la colocación del garrote y el pH de reposo ( $p = 0,01$ ). Se produjo un incremento entre la  $\text{SaO}_2$  en reposo y la  $\text{SaO}_2$  0 s posgarrote, mientras que entre la  $\text{SaO}_2$  0 s y 10 min posgarrote se produjo una disminución. Sin embargo, no se observa ninguna diferencia entre la  $\text{SaO}_2$  en reposo y 10 min posgarrote ( $p = 0,3$ ).

Además, durante la erección mecánica hay unos valores menores estadísticamente significativos de  $\text{SaO}_2$  respecto tanto a la erección fisiológica como a la farmacológica.

## DISCUSIÓN

Nosotros vamos a dividir la erección fisiológica en 5 períodos<sup>1</sup>, que corresponden a las variaciones de temperatura halladas en nuestro estudio, aunque únicamente se van a analizar los 4 primeros (fig. 1).

En principio, cuando el pene se encuentra en estado de flacidez (en reposo), la sangre intracavernosa presenta un bajo contenido en  $\text{O}_2$ , similar al de la sangre venosa, debido a la presencia de un bloqueo del árbol vascular que provoca una entrada mínima de flujo sanguíneo en los sinusoides<sup>3,35</sup> y que mantiene la  $\text{PO}_2$  del pene en reposo en valores entre 25 y

**TABLA 3.** Variación de las medias aritméticas de las temperaturas de los cuerpos cavernosos captadas antes y justo después de colocar la bomba de vacío

	Temperatura pre-vacuum	Temperatura 0 s post-vacuum	Tumescencia	Rigidez
1	–	–	–	–
2	32,7	33,5	+	0
3	33,5	34,4	+	0
4	–	–	–	–
5	–	–	–	–
6	–	–	–	–
7	33,5	33,3	+	0
8	34,2	33,5	+	0
9	34	32,7	+	0
10	33,2	32,5	+	0
11	32,5	33,1	+	0
12	33,8	33	+	0
13	33	34,5	+	0

+: El sujeto ha alcanzado esa fase de la erección.

0: El sujeto no ha alcanzado esa fase de la erección.

43 mmHg<sup>22,24,25,36</sup>, valores similares a los encontrados en nuestro estudio.

**Fase de excitación sensorial.** Los resultados hallados se deberían a que al inicio de la erección se relajan la musculatura lisa de los cuerpos cavernosos y las arteriolas, y el flujo sanguíneo arterial dentro de los cuerpos cavernosos se incrementa repentinamente por la liberación del bloqueo vascular de los cuerpos cavernosos<sup>37-39</sup>.

Esto se refleja inmediatamente en el grado de oxigenación, que se eleva desde valores venosos hasta los propios de la sangre arterial<sup>24,25,40</sup>: el flujo sanguíneo de salida es igual al de entrada, de manera que el volumen del pene no cambia<sup>41</sup>.

Por tanto, parecería que la EEV es capaz de engendrar un aporte de sangre arterial en los cuerpos cavernosos, aunque esto ocurre de tal manera que este aporte sanguíneo no desencadena signos visibles y cuantificables de erección.

**Fase de tumescencia.** Está determinada por el aumento muy rápido de la circunferencia<sup>39,42</sup> y longitud del pene.

En esta fase, la sangre arterial rellena los sinusoides y los cuerpos cavernosos situando la  $\text{PO}_2$  en valores de aproximadamente 100 mmHg<sup>22,24,35,40,43</sup>: el flujo sanguíneo arterial del pene se incrementa entre 25 a 60 veces<sup>44</sup>.

Al mismo tiempo, el diámetro de las venas disminuye en respuesta al inicio de la compresión de los plexos venosos subtuniculares contra la túnica albugínea, lo cual produce una restricción del flujo de salida venoso (mecanismo venooclusivo)<sup>3</sup>.

El débito sanguíneo arterial se mantiene igual al de la primera fase, pero es superior al débito venoso.

**Fase de erección.** Está determinada porque el porcentaje de rigidez aumenta hasta llegar a sus valores máximos y se mantiene durante toda la fase de erección y de estabilización (mientras la EEV esté presente, o no haya eyaculación), y sin cambios en la circunferencia de éste, porque ya había alcanzado sus valores máximos<sup>39</sup>.

Durante esta fase se cree que la resistencia al flujo de entrada ocurre por la contracción de las vías del flujo de salida<sup>25</sup>, de manera que el débito sanguíneo arterial, aunque permanece elevado, es menor que durante la fase de tumescencia<sup>39,41,45</sup>, mientras el débito venoso se ha visto obligado a disminuir.

Pensamos que la correlación hallada entre el porcentaje máximo de rigidez y la temperatura media máxima, se debe a que la vasodilatación arterial que se produce por debajo de esta temperatura es insuficiente para que el pene entre en erección completa, esto depende de múltiples factores locales y centrales: cognitivos, educacionales y emocionales.

**Fase de estabilización.** El débito arterial es menor y es igual al débito venoso: el estancamiento sanguíneo alcanza su máximo. La compresión del plexo venoso entre el sinusoides cavernoso y la túnica albugínea debería bloquear el retorno venoso (estasis venosa); sin embargo, se observa que la PCO<sub>2</sub> no aumenta y que el pH prácticamente no varía. Esto se puede deber a que los vasos de drenaje venoso no están completamente colapsados y que flujo sanguíneo en el pene continúa durante todo el período de erección (venas emisarias)<sup>46</sup>.

#### **Durante la erección farmacológica**

En nuestra población la erección franca pospapaverina provocó una disminución de la temperatura de los cuerpos cavernosos con relación al estado flácido, lo que contrasta con los resultados obtenidos por otros autores<sup>11</sup>.

Además, se puede observar que la papaverina tiene una influencia significativa en los resultados de los análisis de los gases sanguíneos de los cuerpos cavernosos<sup>47</sup> (al igual que sucede en otros estudios con sujetos con disfunción eréctil)<sup>23</sup>, con valores que se asemejan a los obtenidos durante la erección fisiológica, a excepción del pH, que en este caso disminuye ligeramente debido al pH ácido de la papaverina (< 4,0). Además, la SaO<sub>2</sub> y la PO<sub>2</sub><sup>23,24</sup> se elevan enormemente respecto al reposo, además esta última es muy superior a la que se obtiene durante la erección fisiológica (en vista de los resultados parece que depende en ma-

yor medida de derivaciones intracavernosas sanguíneas que de un flujo sanguíneo arterial total incrementado en el pene)<sup>35</sup>.

Por otro lado, la PCO<sub>2</sub> es sensiblemente equivalente a la PCO<sub>2</sub> posterección fisiológica, lo que nos obliga a deducir que no hay estasis venosa, tal y como también se concluye en experiencias similares realizadas con monos<sup>48</sup>.

Es decir, la erección farmacológica se asemeja, al menos en calidad, a la erección fisiológica; aunque entre ambas se observa una diferencia de 2,82 °C por término medio entre las medias de las temperaturas máximas alcanzadas.

¿Cómo podemos explicar un aporte tan importante de sangre arterial (con aumento de la PO<sub>2</sub>), pero sin aumento de la temperatura? La respuesta a este hallazgo podría encontrarse en una propiedad refrigerante complementaria de la papaverina.

El HCO<sub>3</sub> muestra una ligera acidosis metabólica con respecto al reposo: tras la inyección de papaverina se da un aumento bastante fuerte de la PO<sub>2</sub> (mayor que durante la erección fisiológica) y una disminución de la PCO<sub>2</sub> (similar a la que se produce durante la erección fisiológica), al tiempo que el pH permanece constante gracias a que el HCO<sub>3</sub> disminuye y compensa la débil disminución de la PCO<sub>2</sub>.

#### **Durante la erección mecánica**

La erección mecánica no se presenta como una erección verdadera. Bosshardt et al<sup>49</sup> observaron que el incremento del volumen del pene durante la aplicación de la bomba de vacío es causado no sólo por el flujo sanguíneo arterial de entrada sino también por el flujo venoso de retorno.

Se produce un aporte de sangre arterial de forma progresiva tras cada aspiración debido a la apertura de los sinusoides cavernosos y a la dilatación arterial, de manera que desde la primera aspiración de la bomba, el sistema venoso ya no puede cumplir su papel de drenaje.

Más tarde, desde la colocación del garrote (*rubber*), se produce una disminución del flujo de entrada arterial, ya que la sangre aspirada permanece almacenada sin movimientos circulatorios dentro del pene en tumescencia dando lugar a una estasis venosa. De esta manera, el estado eréctil que se mantiene distal al emplazamiento del dispositivo de vacío (*vacuum device*) es de bajo flujo y muestra un estado isquémico<sup>50</sup>.

Según Bosshardt et al<sup>49</sup>, la contribución media de la sangre venosa y arterial al volumen sanguíneo del pene fue de un 58 y un 42%, respectivamente.

Es ésta la razón de que los cuerpos cavernosos no presenten un aumento de la temperatura respecto al estado flácido. Esto se confirma por los resultados de los

análisis sanguíneos, donde el ligero aumento de la  $PO_2$  con respecto al reposo debido al aporte arterial se convierte en no significativa a los 10 min de llevar el garrote. Esto también ocurre con la  $SAO_2$ , que a pesar de todo se mantiene en valores significativamente superiores con respecto al reposo. Por otro lado, la  $PCO_2$  se incrementa, aunque no de forma significativa, sobre todo a los 10 min post-*vacuum*, lo que traduce el empobrecimiento paulatino de la sangre bloqueada en el interior del pene; todo ello de manera que las variaciones del pH son muy débiles en valores absolutos.

## CONCLUSIONES

Las erecciones fisiológica, farmacológica y mecánica son muy diferentes, incluso aunque el estado final del pene parezca idéntico.

La erección fisiológica se puede dividir en 5 fases en función de las variaciones de temperatura observadas durante el proceso de erección y a los datos biométricos registrados por el RigitScan®, y se traduce por:

- Un aumento de la dilatación arterial.
- Una relajación activa de las fibras musculares lisas.
- Una restricción venosa (sin estasis).
- Un aumento de la temperatura de los cuerpos cavernosos.

La papaverina induce una erección que se caracteriza por:

- Un aumento de la dilatación arterial.
- Una restricción venosa relativamente poco importante (teniendo en cuenta el enorme aumento de la  $PO_2$  que se produce).
- Una disminución de la temperatura de los cuerpos cavernosos en la erección franca y un aumento de la temperatura de los cuerpos cavernosos en el momento de la tumescencia (nueva propiedad de la papaverina).

La erección mecánica no podría considerarse como una erección verdadera (en toda la amplitud del término), se traduce por:

- Una ligera dilatación arterial.
- Una relajación pasiva de los sinusoides cavernosos.
- Una estasis venosa bastante marcado que se potencia conforme aumenta el tiempo de mantenimiento del garrote (a pesar de que muestre un incremento de la  $PCO_2$  no significativo en todo momento).
- Un estancamiento de la temperatura.

## Bibliografía

1. Junemann KP, Lue TF, Melchior H. The physiology of penile erection. I. Hemodynamics of penile erection. *Urology* A. 1987;26:283-8
2. Melman A, Gingell JC. The epidemiology and pathophysiology of erectile dysfunction. *J Urol*. 1999;161:5-11.
3. Andersson KE, Wagner G. Physiology of penile erection. *Physiol Rev*. 1995;75:191-236.
4. Delizonna LL, Wincze JP, Litz BT, Brown TA, Barlow DH. A comparison of subjective and physiological measures of mechanically produced and erotically produced erections (or, is an erection an erection?). *J Sex Marital Ther*. 2001;27:21-31.
5. Hafez ES, Hafez SD. Erectile dysfunction: anatomical parameters, etiology, diagnosis, and therapy. *Arch Androl*. 2005;5:15-31.
6. NIH Consensus Development Panel on Impotence: NIH Consensus Conference. Impotence. *JAMA*. 1993;270:83.
7. Batra AK, Lue TF. Penile erection: circulatory physiology. En: Kirby RS, Carson C, Webster GD, editors. *Impotence: diagnosis and management of male erectile dysfunction*. Oxford: Butterworth-Heinemann; 1991. p. 19-26.
8. Meulemann E, Broderick G, Meng Tan H, Montorsi E, Sharlip I, Vardi Y. Clinical evaluation and the doctor patient dialogue. En: Jardin A, Wagner G, Khoury S, Giuliano F, Padma-Nathan H, Rosen R, editors. *Erectile dysfunction*. Plymouth, Plymbridge Distributors; 2000. p. 115-36.
9. Lue TF. Erectile dysfunction. *N Engl J Med*. 2000;342:1802-13.
10. Kukkonen TM, Binik YM, Amsel R, Carrier S. Thermography as a physiological measure of sexual arousal in both men and women. *J Sex Med*. 2007;4:93-105.
11. Fogarty JD, Bleustein CB, Haftron JM, Melman A. Cutaneous temperature measurements in men with penile prostheses: a comparison study. *Int J Impot Res*. 2005;17:506-9.
12. Bleustein CB, Melman A. Hypervascularity of the glans penis diagnosed with cutaneous temperature measurements. *Int J Impot Res*. 2002;14:543-4.
13. Kerstein MD, Puyau FA, Rice J, O'Brien-Cofelice M, Lewis RW. Thermography as a diagnostic measure of vasculogenic impotence. *J Urol*. 1987;137:322-3.
14. Saltzman EA, Guay AT, Jacobson J. Improvement in erectile function in men with organic erectile dysfunction by correction of elevated cholesterol levels: a clinical observation. *J Urol*. 2004;172:255-8.
15. Hong B, Ji YH, Hong JH, Nam KY, Ahn TY. A double-blind crossover study evaluating the efficacy of korean red ginseng in patients with erectile dysfunction: a preliminary report. *J Urol*. 2002;168:2070-3.
16. Hatzichristou DG, Hatzimouratidis K, Ioannides E, Yannakayorgos K, Dimitriadis G, Kalinderis A. Nocturnal penile tumescence and rigidity monitoring in young potent volunteers: reproducibility, evaluation criteria and the effect of sexual intercourse. *J Urol*. 1998;159:1921-6.
17. Levine AL, Carroll AR. Nocturnal penile tumescence and rigidity in men without complaints of erectile dysfunction using a new quantitative analysis software. *J Urol*. 1994;152:1103-7.
18. Bradley WE, Timm GW, Gallagher JM, Johnson BK. New method for continuous measurements of nocturnal penile tumescence and rigidity. *Urology*. 1985;26:4-9.
19. Cavallini G. Minoxidil versus nitroglycerin: a prospective double-blind controlled trial in transcutaneous erection facilitation for organic impotence. *J Urol*. 1991;146:50-3.
20. Wespes E, Nogueira MC, Herbaut AG, Caufriez M, Schulman CC. Role of the bulbocavernosus muscles on the mechanism of human erection. *Eur Urol*. 1990;18:45-8.
21. Lavoisier P, Courtois F, Bornes D, Blanchard M. Correlation between intracavernous pressure and contraction of ischiocavernosus muscle in man. *J Urol*. 1986;136:936-9.
22. Dean RC, Lue TF. Physiology of penile erection and pathophysiology of erectile dysfunction. *Urol Clin North Am*. 2005;32:379-95.
23. Tarhan F, Kuyumcuoglu U, Kolsuz A, Ozgul A, Canguven O. Cavernous oxygen tension in the patients with erectile dysfunction. *Int J Impot Res*. 1997;9:149-53.
24. Kim N, Vardi Y, Padma-Nathan H, Daley J, Goldstein I, Sanez de Tejada I. Oxygen-tension regulates the nitric oxide pathway. Physiological role in penile erection. *J Clin Invest*. 1993;9:437-42.
25. Aoki H, Takagane H, Banya Y, Fujioka T, Seo K, Kubo T, et al. Human penile hemodynamics studied by a polarographic method. *J Urol*. 1986;135:872-6.

26. Hatzimouratidis K, Hatzichristou DG. A comparative review of the options for treatment of erectile dysfunction: which treatment for which patient? *Drugs*. 2005;6:1621-50.
27. Snow KJ. Erectile dysfunction: a review and update. *Formulary*. 2004;39:261-8.
28. Sperling H, Lummen G, Schneider T, Rubben H. New treatment options for erectile dysfunction. *Pharmacologic and nonpharmacologic options*. *Herz*. 2003;28:314-24.
29. Magoha GA. Management of male erectile dysfunction: a review. *East Afr Med J*. 1998;75:623-7.
30. Lewis RW, Witherington R. External vacuum therapy for erectile dysfunction: use and results. *World J Urol*. 1997;15:78-82.
31. Bella AJ, Brock GB. Intracavernous pharmacotherapy for erectile dysfunction. *Endocrine*. 2004;23:149-55.
32. Adaikan PG, Ng SC. Physiological significance of nitrergic transmission in human penile erection. *Asian J Androl*. 2000;2:51-6.
33. Kifor I, Williams GH, Vickers MA, Sullivan MP, Jodbert P, Dluhy RG. Tissue angiotensin II as a modulator of erectile function. I. Angiotensin peptide content, secretion and effects in the corpus cavernosum. *J Urol*. 1997;157:1920-5.
34. Montague DK, Barada JH, Belker AM, Levine LA, Nadig PW, Roehrborn CG, et al. Clinical guidelines panel on erectile dysfunction: summary report on the treatment of organic erectile dysfunction. The American Urological Association. *J Urol*. 1996;156:2007-11.
35. Aboseif SR, Lue TF. Hemodynamics of penile erection. *Urol Clin North Am*. 1988;15:1-7.
36. Azadzoi KM, Vlachiotis J, Pontari M, Siroky MB. Hemodynamics of penile erection: III. Measurement of deep intracavernosal and subtunical blood flow and oxygen tension. *J Urol*. 1995;153:521-6.
37. Myer JK. Disorders of sexual function. En: Wilson JD, Foster DW, editors. *Williams textbook of endocrinology*. 7th ed. Philadelphia: WB Saunders; 1985. p. 476-91.
38. Crowe R, Burnstock G, Dickinson IK, Pryor JP. The human penis: an unusual penetration of NPY-immunoreactive nerves within the medial muscle coat of the deep dorsal vein. *J Urol*. 1991;145:1292-6.
39. Kandeel FR, Koussa VK, Swerdlow RS. Male sexual function and its disorders: physiology, pathophysiology, clinical investigation, and treatment. *Endocr Rev*. 2001;22:342-88.
40. Juenemann KP, Lue TF, Abozeid M, Hellstrom WJ, Tanagho EA. Blood gas analysis in drug-induced penile erection. *Urol Int*. 1986;41:207-11.
41. Haden HT, Katz PG, Mulligan T, Zasler ND. Penile blood flow by xenon-133 washout. *J Nucl Med*. 1989;30:1032-5.
42. Adachi H, Satoh Y, Horita H, Kumamoto Y, Tsukamoto T. Maximum increase of penile circumference as a parameter for evaluation of penile erectile capacity. *Nippon Hinyokika Gakkaishi*. 1997;88:788-94.
43. Knispel HH, Andrensen R. Evaluation of vasculogenic impotence by monitoring of cavernous oxygen tension. *J Urol*. 1993;149:1276-9.
44. Wagner G. Erection: physiology and endocrinology. En: Wagner G, Green R, editors. *Impotence: physiological, psychological, surgical diagnosis and treatment*. New York: Plenum Press; 1981. p. 25-36.
45. Anderson KE. Pharmacology of lower urinary tract smooth muscles and penile erectile tissues. *Pharmacol Rev*. 1993;45:253-308.
46. Borowitz E, Barnea O. Hemodynamic mechanisms of penile erection. *IEEE Trans Biomed Eng*. 2000;47:319-26.
47. Seidman EJ, Samaha M. The pH analysis of papaverine-phenolamine and prostoglandin E1 for pharmacologic erection. *J Urol*. 1989;141:1458-9.
48. Lue TF. Hemodynamics of erection in the monkey. *J Urol*. 1983;130:1237-40.
49. Bosshardt RJ, Farwerk R, Sikora R, Sohn M, Jakse G. Objective measurement of the effectiveness, therapeutic success and dynamic mechanisms of the vacuum device. *Br J Urol*. 1995;75:786-91.
50. Broderick GA, McGahan JP, Stone AR, White RD. The hemodynamics of vacuum constrictor erections- Assesment by color Doppler ultrasound. *J Urol*. 1992;147:57-61.