

ACTUALIZACIONES

El Médico

Disfunción eréctil

Froilán Sánchez Sánchez

Doctor en Medicina y Sexólogo Clínico.
Coordinador del Grupo de Sexología de SEMERGEN
(Sociedad Española de Médicos de Atención Primaria).
Centro de Salud de Xàtiva (Valencia)



Actividad acreditada por la Comisión Nacional de
Formación Continuada del Sistema Nacional de Salud con
3,8 créditos

Test de evaluación disponible en:
www.elmedicointeractivo.com/Documentos/Evaluacion

Grupo
saned

© SANED 2010

Reservado todos los derechos. Ninguna parte de esta
publicación podrá ser reproducida, almacenada o transmitida en
cualquier forma ni por cualquier procedimiento electrónico,
mecánico, de fotocopia, de registro o de otro tipo, sin el permiso
de los editores.

Sanidad y Ediciones, S.L.
Capitán Haya, 60. 28020 Madrid. Tel: 91 749 95 00
Fax: 91 749 95 01. saned@medynet.com
Anton Fortuny, 14-16. Edificio B, 2º 2ª.
08950 Esplugues de Llogregat (Barcelona). Tel: 93 320 93 30
Fax: 93 473 75 41. sanedb@medynet.com
Composición y Fotomecánica: Artecomp
SVR 37/09-L-CM

Disfunción eréctil

CONCEPTO Y DEFINICIÓN	5
● Puntos Clave	5
EPIDEMIOLOGÍA	6
● Puntos Clave	7
FISIOLOGÍA DE LA ERECCIÓN	8
● Condiciones necesarias.....	8
● Procesos fisiológicos relevantes.....	8
● Agentes facilitadores.....	9
● Puntos Clave	11
ETIOLOGÍA	12
● Causas psicosexuales	13
● Causas orgánicas.....	15
● Disfunción eréctil y riesgo cardiovascular	16
● Puntos Clave	19
DIAGNÓSTICO	20
● Aspectos de interés a explorar en la anamnesis.....	20
● Examen físico.....	23
● Determinaciones analíticas	23
● Cuestionarios de evaluación	23
● Pruebas específicas.....	24
● Puntos Clave	25
INTERVENCIÓN TERAPÉUTICA	26
● Premisas para la intervención médica.....	26
● Consideraciones previas a la intervención	26
● Pasos en la intervención.....	26
● Medicamentos falsos y disfunción eréctil.....	30
● Puntos Clave	31
BIBLIOGRAFÍA	32
WEBS DE INTERÉS	35

Concepto y definición

En 1993 el *National Institute of Health (NIH) Conference* (1) define la disfunción eréctil (DE) como “la incapacidad para conseguir o mantener la suficiente rigidez del pene que permita una relación sexual satisfactoria”. Tal definición, pese a no incluir posibles alteraciones en otras fases de la respuesta sexual (deseo, eyaculación u orgasmo) asocia capacidad eréctil con satisfacción sexual, lo que no siempre sucede, excluyendo a aquellos individuos que sin erección completa tienen la habilidad de conseguir penetraciones satisfactorias. Es por ello por lo que se considera más apropiada la recogida en el DSM-IV-TR (2), que la define como “la incapacidad, persistente o recurrente, para obtener o mantener una erección apropiada hasta el final de la actividad sexual”.

Desde un principio, el médico debe saber desvincular la erección de aspectos simbólicos y transmitir a sus pacientes que, sin duda, constituye un elemento importante de la sexualidad masculina y que en el caso de que se deteriore debe intentar restaurarse si el varón lo demanda, pero si ello no es posible, tanto el paciente como su pareja, si la tiene, pueden disfrutar de una sexualidad satisfactoria en función de sus preferencias, puesto que la sexualidad es algo que va mucho más allá de la propia erección.

Puntos Clave

- Se define la disfunción eréctil (DE) como la incapacidad, persistente o recurrente, para obtener o mantener una erección apropiada hasta el final de la actividad sexual.
- La erección constituye un elemento importante de la sexualidad masculina, pero sin ella también se puede disfrutar de una sexualidad satisfactoria.

Epidemiología

La DE es un trastorno sexual que no siempre se consulta y hasta hace unos años tampoco existían instrumentos capaces de medirla con rigor, de ahí la dificultad en conocer su prevalencia. En el estudio MMAS (3), en el que cada hombre evaluaba su capacidad para obtener una erección, la prevalencia de DE de cualquier grado fue del 52%, triplicándose la probabilidad de que fuese completa entre los 40 y 70 años. A raíz de la validación del Índice Internacional de la Función Eréctil (IIEF) (4), se han realizado numerosos estudios de prevalencia. En España, el estudio EDEM (5) realizado sobre 2.480 varones de 25 a 70 años, utilizó dos métodos para diagnosticar la DE. Según la respuesta a una pregunta clave, la prevalencia global fue del 12,1%, y en base a las puntuaciones recogidas en el IIEF, del 18,9%. Por estos resultados se calcula que en nuestro país existen entre un millón y medio y dos millones de hombres con DE (Figura 1).

Estudios posteriores indican prevalencias similares (6,7) o superiores (8,9) y confirman que la edad es el principal factor de riesgo, seguidos de otros como bajo nivel económico, sedentarismo, obesidad, tabaquismo, diabetes mellitus, hipertensión arterial y cardiopatía isquémica.

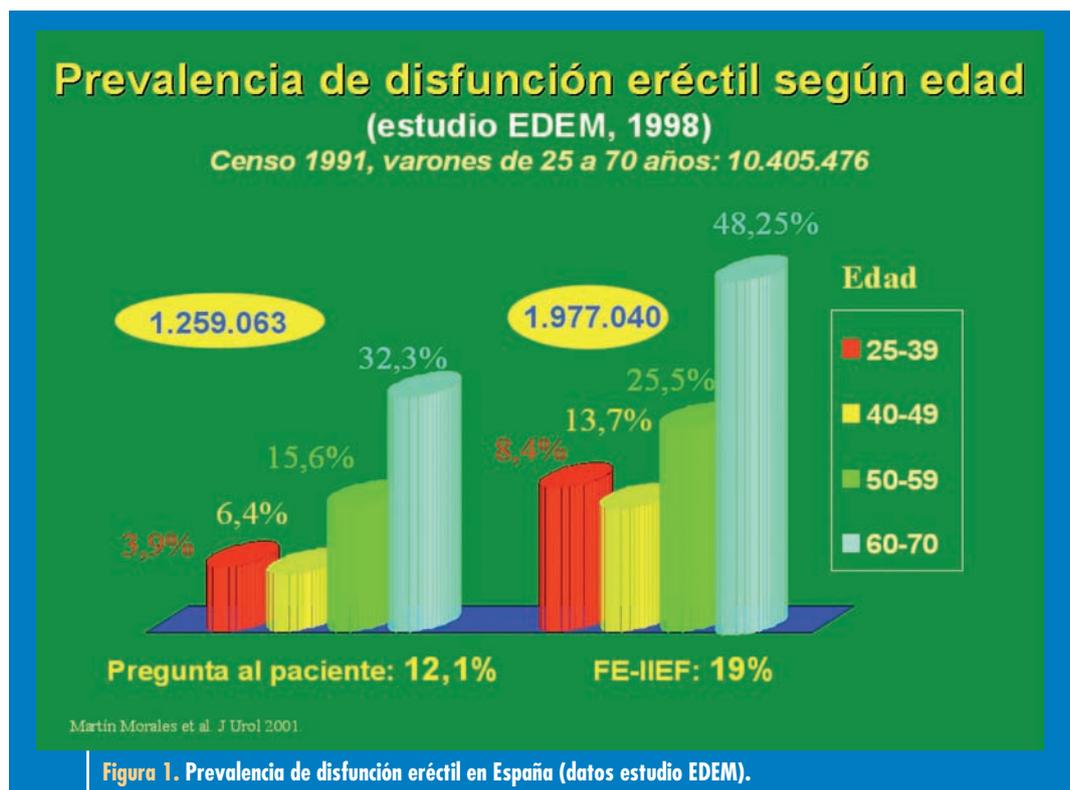


Figura 1. Prevalencia de disfunción eréctil en España (datos estudio EDEM).

Puntos Clave

- La DE es un trastorno que no siempre se consulta.
- La prevalencia de DE en hombres españoles de 25 a 70 años es del 12-19% (datos estudio EDEM).

Fisiología de la erección

CONDICIONES NECESARIAS

Para que se pueda producir la erección deben cumplirse ciertas condiciones:

- Adecuado estado emocional en la relación con la pareja (si la hay) y actitud hacia la sexualidad que no bloquee los mecanismos fisiológicos espontáneos que la propician.
- Estimulación psicógena y reflexógena suficiente.
- Integridad en la anatomía del pene, con adecuada vascularización e inervación.
- Suficientes niveles hormonales y buen equilibrio metabólico.

PROCESOS FISIOLÓGICOS RELEVANTES

La erección es un fenómeno neurovascular y es el resultado de la activación del sistema nervioso central (SNC) que integra estímulos psicogénicos (percepción, deseo, etc.) y sensoriales (audiovisuales, olfativos, etc.), que controlan la inervación simpática y parasimpática del pene. Los estímulos sensitivos penianos periféricos también son importantes para mantener esta respuesta y para la activación de un arco reflejo que puede originar la erección en circunstancias adecuadas y ayudar a mantenerla mientras dure el contacto sexual. Los estímulos centrales son coordinados desde el área preóptica medial (APOM) y los núcleos paraventriculares del hipotálamo.

La erección se produce a través de la activación parasimpática que dilata las arterias cavernosas y helicinas del pene, y relaja el músculo liso travecular, permitiendo que se expandan los espacios lacunares y quede atrapada la sangre por la compresión de las vénulas subalbugíneas contra la túnica albugínea mediante un mecanismo veno-oclusivo. Este proceso está mediado por la acetilcolina que estimula la producción de óxido nítrico (ON) por el endotelio de los espacios lacunares y por las terminaciones nerviosas no adrenérgicas no colinérgicas (NANC) del nervio cavernoso. El efecto relajante del ON está mediado por la activación del enzima guanilato ciclasa y la consiguiente activación de la guanosina monofosfato cíclica (GMPc), que actuaría de segundo mensajero en este sistema. La GMPc es hidrolizada e inactivada a GMP por la fosfodiesterasa cíclica PDE5 (**Figura 2**). La erección del pene se conservará en la medida que

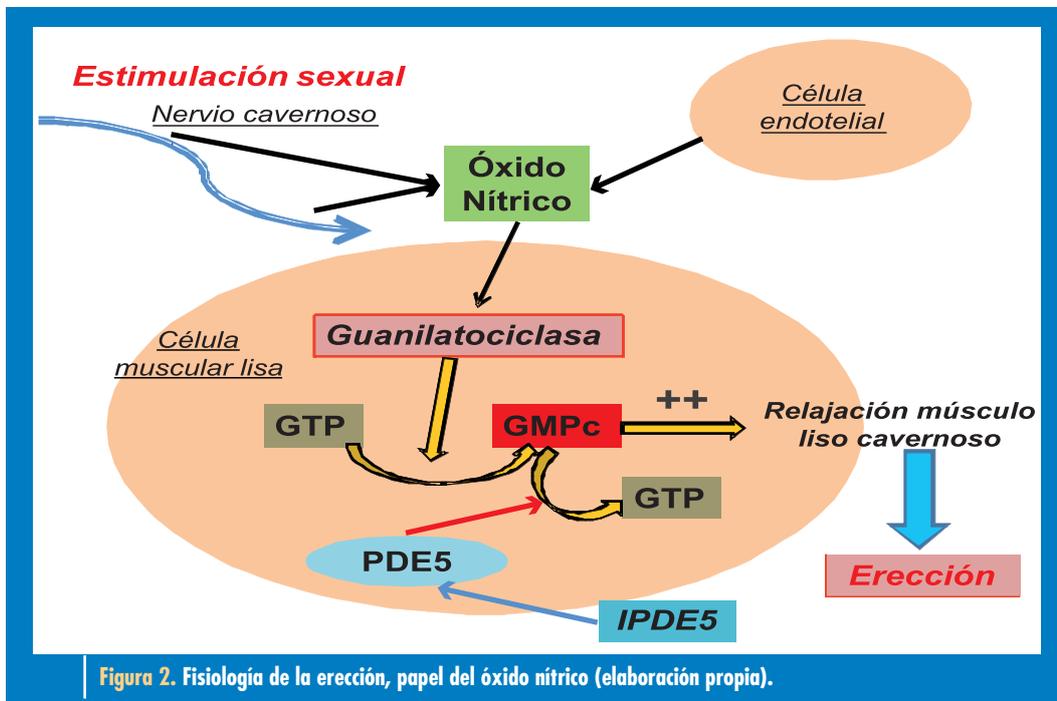


Figura 2. Fisiología de la erección, papel del óxido nítrico (elaboración propia).

se mantenga la relajación de la musculatura lisa del pene, produciendo más GMPc (por liberación de nuevas cantidades de ON) o impidiendo que el GMPc sea degradado por acción de la enzima GMPc fosfodiesterasa.

La estimulación simpática provoca la contracción de las arterias helicinales y del músculo liso travecular produciendo flacidez del pene. Eso significa que si el tono simpático es elevado puede comprometerse la erección. Esta acción está mediada por la noradrenalina. La dopamina y la serotonina también parecen inhibir la erección y, de igual modo, el péptido endotelina y algunos icosaenoides ($PGF2\alpha$, tromboxano A2) participan en el mantenimiento de la flacidez peniana.

En el complejo mecanismo de la relajación y contracción de la musculatura lisa cavernosa intervienen otros elementos cuya función no está del todo clara, así, por ejemplo, se sabe que la bradiquinina intracavernosa favorece la relajación de los cuerpos cavernosos, mientras que la angiotensina II y la endotelina 1 la contracción. El papel del péptido intestinal vasoactivo (VIP), de las prostaglandinas E_1 y E_2 , los prostanoides más abundantes sintetizados por el músculo liso del pene, tampoco está bien definido.

AGENTES FACILITADORES

La erección es posible gracias a la interacción de los elementos anatómicos, nerviosos y hormonales mencionados, con estímulos externos e internos.

Estímulos sensoriales externos

Para el desencadenamiento de la erección es necesario algún estímulo que active los sentidos, variando en función de aspectos culturales. La visualización de otra u otras personas que se ajusten a los cánones de belleza que rigen en la época, iniciará la respuesta. Los estímulos olfativos también parecen ser importantes. Las feromonas son esenciales para activar la sexualidad en los mamíferos, no existiendo tanta evidencia sobre su influencia en humanos. De entre todos los sentidos el tacto es el de mayor influencia en la erección, habiéndose elaborado mapas eróticos de los puntos más sensuales. Hoy se sabe que estos mapas dependen tanto de las experiencias previas como del entorno cultural, aunque existen zonas de máxima excitabilidad en las que coincide un mayor despliegue de terminaciones nerviosas receptoras de sensibilidad.

Estímulos internos

Fantasías eróticas: Constituyen un elemento de suma importancia para el desencadenamiento de la respuesta eréctil y se sustenta en una o varias experiencias que, dependiendo del estado afectivo, la condiciona. El grado de estimulación sexual guarda relación con la calidad y cantidad de las mismas, constituyendo una de las herramientas básicas para el tratamiento de la disfunción eréctil (10).

El sueño: Durmiendo, una persona normal tiene cuatro o cinco periodos de fase REM (movimientos oculares rápidos, sueño más ligero y mayor ensoñación), cortas al principio de la noche y más largas al final. El tiempo total de sueño REM por noche es de entre 90 y 120 minutos en los adultos y lo habitual es que en el transcurso de ellas se produzcan erecciones (11) que duran de 20 a 30 minutos (12).

La personalidad: La mayor o menor facilidad para la activación sexual depende de manera importante de aspectos psicológicos como la personalidad y la capacidad imaginativa. La excitabilidad suele ser más difícil en personas neuróticas y más fácil en extrovertidas y predispuestas a explorar nuevas sensaciones, pudiéndose distinguir aquellas tendentes a la erotofilia (13,14), que responden con emociones positivas ante la estimulación sexual y tienden a la búsqueda de sensaciones y estímulos sexuales, de quienes tienen tendencias erotofóbicas (15), que responden con emociones negativas y que, en mayor o menor medida, evitan sensaciones y estímulos sexuales.

Puntos Clave

- Durante la erección se dilatan las arterias cavernosas y helicinas del pene, y se relaja el músculo liso travecular, permitiendo que se expandan los espacios lacunares y quede atrapada la sangre mediante un mecanismo veno-oclusivo.
- El proceso eréctil está mediado por la acetilcolina que estimula la producción de óxido nítrico (ON).
- Los estímulos sensoriales externos y los internos (las fantasías, el sueño, la personalidad erotofílica) son agentes facilitadores de la erección.

Etiología

Seguando al *Committee of the International Society for Impotence Research* (16) (Tabla 1), según su etiología la DE se puede clasificar en orgánica y psicógena, sin embargo, lo habitual es que su origen sea multifactorial con implicación de factores orgánicos, psicológicos y conductuales. En los años 50 a 70 del pasado siglo se consideraba que entre el 70-90% de los casos tenían un origen psicológico, pero los recientes avances diagnósticos permiten reconocer una causa orgánica la mayor parte de las veces. Pese a ello, no cabe duda de que los factores psicológicos, relacionales y la actitud hacia la sexualidad si-

Tabla 1

Clasificación de la disfunción eréctil

Orgánica

- I. Vasculogénica
 - A. Arteriogénica
 - B. Cavernosa
 - C. Mixta
- II. Neurogénica
- III. Anatómica
- IV. Endocrinológica

Psicógena

- I. Generalizada
 - A. Apatía generalizada
 - 1. Pérdida primaria de excitabilidad sexual
 - 2. Descenso de la excitabilidad relacionado con la edad
 - B. Inhibición generalizada
 - 1. Trastorno crónico de la intimidad sexual
- II. Situacional
 - A. Relacionada con la pareja
 - 1. Pérdida de excitabilidad en una relación específica
 - 2. Pérdida de excitabilidad relacionada con el objeto de preferencia
 - 3. Gran inhibición central debida a conflictos de pareja o tratamientos
 - B. Relacionada con la ejecución
 - 1. Asociada con otra disfunción sexual (por ejemplo, eyaculación rápida)
 - 2. Ansiedad de ejecución situacional (por ejemplo, miedo al fracaso)
 - C. Aflicción psicológica o problemas de adaptación
 - 1. Asociado con un estado de humor negativo (por ejemplo, depresión) o mayor estrés vital (por ejemplo, muerte de la pareja).

Nomenclature Committee of the International Society for Impotence Research.

guen jugando un papel muy importante en cómo el sujeto o la pareja vive el problema y en las estrategias que se ponen en marcha para superarlo.

CAUSAS PSICOSEXUALES

De acuerdo con Farré y Lasheras (17), que siguen la terminología de Hawton (18), desde el punto de vista psicológico en cualquier cuadro de DE hay que considerar la presencia de factores predisponentes, precipitantes y mantenedores (**Tabla 2**).

Tabla 2

Causas psicológicas de disfunción eréctil (Farré y Lasheras)

Factores predisponentes	Factores precipitantes	Factores mantenedores
Educación moral y religiosa restrictiva	Disfunción sexual previa	Ansiedad ante la interacción sexual
Relaciones entre padres deterioradas	Problemas generales en la relación de pareja	Anticipación del fallo o del fracaso
Inadecuada información sexual	Infidelidad	Sentimientos de culpabilidad
Experiencias traumáticas durante la infancia	Expectativas poco razonables sobre el sexo	Falta de atracción entre los miembros de la pareja
Inseguridad en el rol psicosexual durante los primeros años	Disfunción en la pareja con la que se interacciona	Escasa comunicación entre los miembros de la pareja
Trastorno de la personalidad	Algún fallo esporádico	Problemas generales en la relación de pareja
Modelos paternos inadecuados	Reacción a algún trastorno orgánico	Miedo a la intimidad
	Edad (y cambios como consecuencia de ella)	Deterioro de la autoimagen
	Depresión y ansiedad	Información sexual inadecuada
	Anorexia nerviosa	Escasez de estímulos eróticos
	Experiencias sexuales traumáticas	Miedo o fobias específicas (miedo a la intimidad, a la pérdida de control, al embarazo, al rechazo o al cuerpo de la pareja)
	Estrés	Escaso tiempo dedicado al galanteo o caricias antes de pasar al coito.
	Aborto (en algunas ocasiones)	Trastornos mentales (depresión, alcoholismo, anorexia nerviosa, ansiedad)
	Momentos especiales (episodios de cansancio, ansiedad o depresión)	

Ansiedad de ejecución y factores generadores

La DE suele ocurrir en un varón que ha superado la mediana edad y que pronto comienza a tener pensamientos catastrofistas: "estoy acabado", "ya no soy un hombre completo", "estoy viejo", "voy a perder el amor de mi pareja" (si la tienen) o "ya no voy a poder encontrar otra" (si no la tienen). Al parecer, la ansiedad de ejecución o desempeño, es el factor último que desencadena la pérdida de la erección, actuando como precipitante y mantenedor. Esta ansiedad es generada por una serie de condicionantes que Abraham y Porto (19) especifican: Temor al fracaso, obligación de resultados, altruismo excesivo y autoobservación.

Ansiedad anticipatoria y actitud de espectador

Siguiendo el modelo de Barlow (20) (Figura 3), la demanda sexual explícita o encubierta por parte de la pareja en un hombre con dudas en su respuesta eréctil promueve en él una serie de condicionantes psicológicos, esencialmente ansiedad anticipada por temor al fracaso y rutinas de autoobservación (rol de espectador), con intentos conscientes de conseguir la erección. Sin embargo, paradójicamente, consigue lo contrario. La erección es un proceso involuntario y automático, y autoobservarse y obsesionarse en conseguirla provoca un empobrecimiento de la sensualidad con falta de atención a los estímulos eróticos y predominio adrenérgico que aboca al fracaso eréctil.

Cada nuevo "fallo" es un gran golpe a su autoestima y la relación sexual se convierte en algo que se teme y que, por lo tanto, se va evitando cada vez

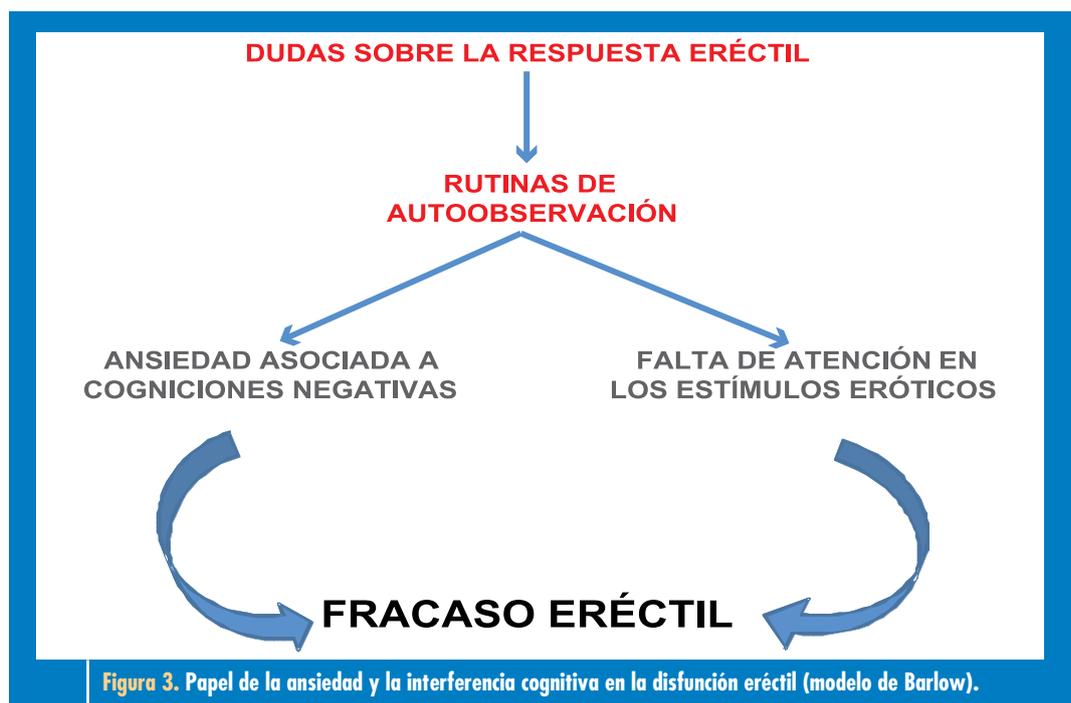


Figura 3. Papel de la ansiedad y la interferencia cognitiva en la disfunción eréctil (modelo de Barlow).

más. Pensar en tal posibilidad, desencadena la angustia y la puesta en marcha de multitud de pensamientos negativos, verdaderas profecías autocumplidoras, que refuerzan la ansiedad anticipatoria y perpetúan el trastorno.

Cataclismo cognitivo

Siguiendo a Farré y Lasheras (21), finalmente los hombres que sufren DE se adentran en un "cataclismo cognitivo" a través del cual perciben las situaciones sexuales como amenazantes, subestiman el nivel de excitación que alcanzan, pierden la percepción de control sobre la respuesta eréctil y presentan numerosas creencias erróneas.

Conflicto de pareja

En la pareja el proceso de comunicación es privilegiado pero frágil y es fácil que se produzcan malentendidos, sobre todo cuando lo que se afecta es la esfera sexual. La sexualidad y la afectividad están muy ligadas en nuestra cultura y la mujer, que puede estar también en una edad de crisis en su ciclo vital, no entiende la actitud de su compañero que, sin explicación alguna, la evita y se muestra distante afectivamente. En tal situación puede sentirse rechazada, dudar de su atractivo o pensar "que hay otra". Quizás en un primer momento, adoptando una actitud comprensiva, sugiera buscar ayuda, pero suele encontrarse enfrente a un hombre irritable e inseguro que niega el problema, con lo que la mala comunicación y los malentendidos, en un clima cargado emocionalmente, abocan al conflicto entre ambos.

CAUSAS ORGÁNICAS

Cualquier alteración en los procesos fisiológicos de la erección puede propiciar su pérdida. En la **Tabla 3** pueden verse las principales causas orgánicas de DE con su prevalencia aproximada (22).

En la actualidad se acepta que en la gran mayoría de los varones con DE hay una causa vascular subyacente, concretamente arteriosclerosis en mayor o menor grado, de ahí que sea más prevalente en las enfermedades que favorecen su progreso. Tras realizar ajuste de edad, se ha demostrado asociación significativa entre DE y enfermedades tan prevalentes como HTA, diabetes o cardiopatía (23,24). En el estudio MMAS la presencia de DE en cada una de estas patologías se produjo en el 15%, 28% y 39% de los pacientes respectivamente, cifras muy superiores al 9,6% de prevalencia global en la muestra estudiada. Otros estudios confirman la validez de estos datos y corroboran que la prevalencia de DE es más elevada cuando existe comorbilidad (25) (**Figura 4**).

Tabla 3 |

Causas orgánicas de DE

Vasculares (60-80%)	Neurológicas (10-20%)	Hormonales (5-10%)
<p>Arteriosclerosis</p> <ul style="list-style-type: none"> • Tabaco • Hiperlipemia • HTA • Diabetes <p>Enfermedad de Peyronie Fracturas pélvicas Traumatismos perineales Fractura de cuerpos cavernosos Trasplante renal heterotópico Síndrome de Leriche Bypass aorto-iliaco o aorto-femoral Secuelas de la Radioterapia Secuelas del priapismo</p>	<p>Sistema nervioso central</p> <p>Accidente cerebrovascular Síndrome de apnea del sueño Enfermedad de Alzheimer Enfermedad de Parkinson Tumor cerebral</p> <p>Médula espinal</p> <p>Traumatismos Hernia discal Esclerosis múltiple Tumor medular Infarto medular Mielomeningocele Tabes dorsal</p> <p>Nervios periféricos</p> <p>Neuropatía diabética Neuropatía alcohólica</p> <p>Secuelas postquirúrgicas</p> <ul style="list-style-type: none"> • Prostatectomía • Cistoprostatectomía • Resección transuretral de próstata • Cirugía de médula espinal • Amputación rectal 	<p>Exceso de estradiol</p> <ul style="list-style-type: none"> • Obesidad • Hepatopatía <p>Hiperprolactinemia</p> <ul style="list-style-type: none"> • Farmacológica • Tumor hipofisario (prolactinoma) <p>Alteraciones del tiroides</p> <ul style="list-style-type: none"> • Hipertiroidismo • Hipotiroidismo <p>Alteraciones suprarrenales</p> <ul style="list-style-type: none"> • Síndrome de Cushing • Enfermedad De Addison <p>Hipogonadismo</p> <ul style="list-style-type: none"> • Anorquia • Quimioterapia • Radioterapia • Síndrome de Klinefelter
<p>Tomado de González R y Sánchez F. Talleres de práctica clínica en atención primaria. En: disfunción eréctil.</p>		

DISFUNCIÓN ERÉCTIL Y RIESGO CARDIOVASCULAR

El debut de un cuadro de DE muchas veces constituye una buena oportunidad para abordar de una manera integral el riesgo cardiovascular del paciente. El vínculo entre DE y enfermedad cardiovascular (CV) se sustenta en varios argumentos:

1. **Los factores de riesgo cardiovascular (FRCV) implicados en la enfermedad vascular aterosclerótica** (26) (Figura 5) también se encuentran en la DE, afectando a la célula endotelial tanto estructural como funcionalmente (Figura 6).

2. **Existe un mecanismo patogénico común que implica al ON** y provoca un deterioro del proceso de vasodilatación arterial, causando alteraciones estructurales a medio y largo plazo en las arterias del pene con DE y, también, en el lecho vascular de otros órganos afectados por la arteriosclerosis. El trascendental papel del ON en la patogenia de la DE demuestra el vínculo entre ella y la enfermedad CV, existiendo evidencias experimentales y clí-

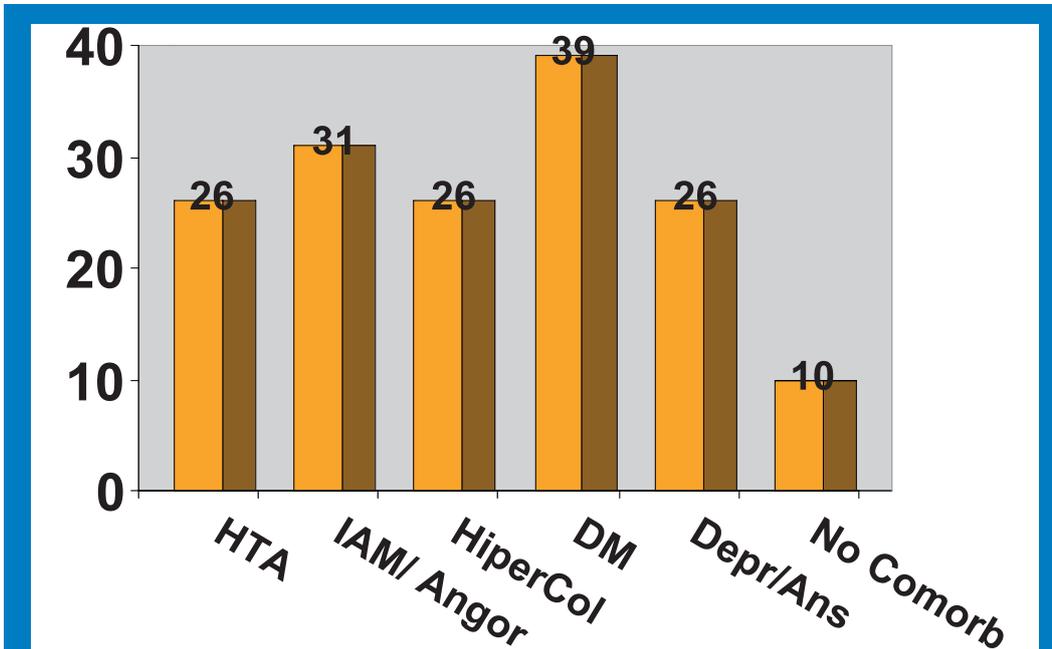


Figura 4. Prevalencia de disfunción eréctil en diversas patologías según el estudio MALES.

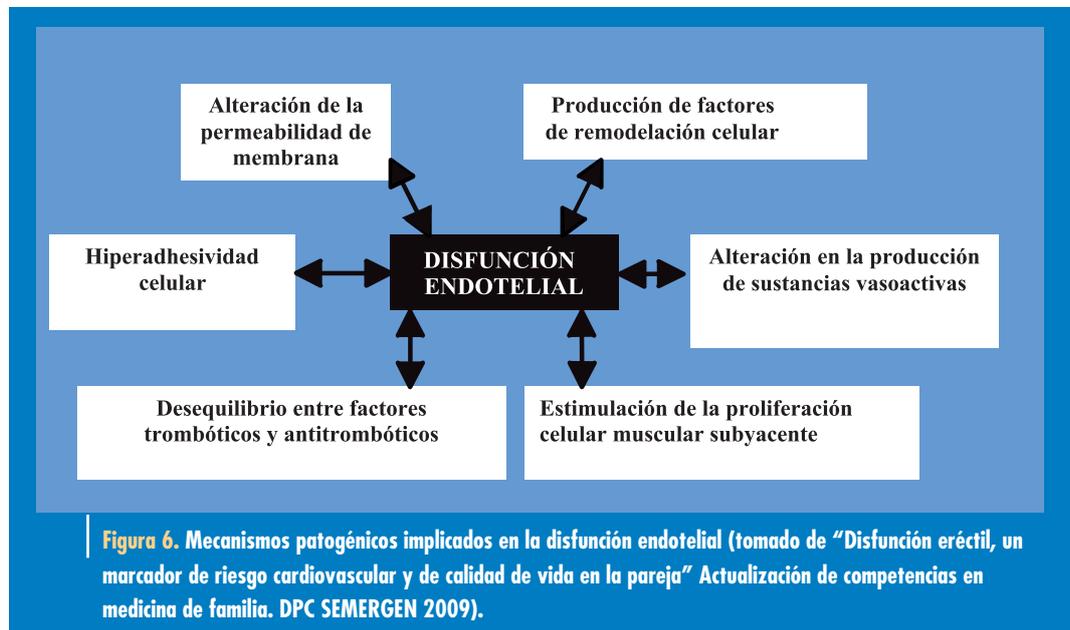
nicas (28-31) que aportan fundados argumentos a favor de que la disfunción endotelial es el factor etiológico primigenio en la enfermedad arteriosclerótica vascular, tanto central como periférica, incluida la DE (Figura 7).

3. **La DE se halla con mucha frecuencia entre los pacientes que padecen otro tipo de enfermedades cardiovasculares** (cardiopa-

Factor de riesgo	Criterio	Prevalencia en varones
Tabaco	Fumador actual autocomunicado	42%
Hipercolesterolemia	≥ 200 mg/dl	50%
Hipertensión arterial	$> 140/90$ mmHg	35%
Sedentarismo	Autocomunicado	40%
Obesidad	Comunicada (IMC >30)	13%
Diabetes mellitus	Autocomunicada	5%

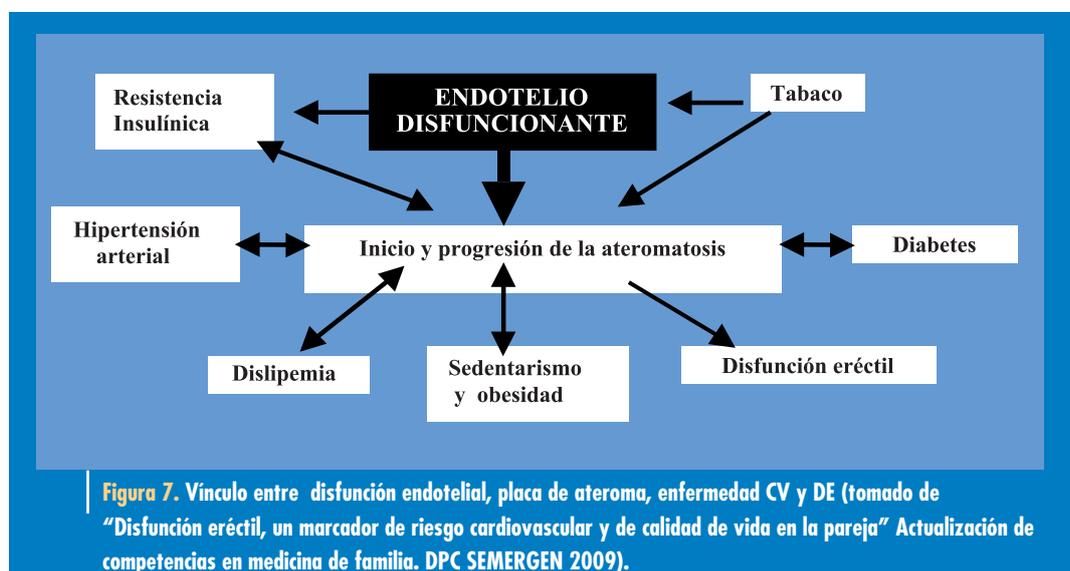
Banegas JR et al Rev Esp Cardiol Supl. 2006;6:3G-12G.

Figura 5. Prevalencia de los principales factores de riesgo cardiovascular en la población general adulta de España.



ría isquémica, diabetes mellitus, arteriopatía periférica). Respecto a la población normal, el riesgo de que los pacientes diabéticos presenten un trastorno eréctil se multiplica por 4,1 (odd ratio), en pacientes con vasculopatías periféricas por 2,6, y en hipertensos, dislipémicos o cardiopatas por 1,6 (5) (32). Cuando coinciden en un paciente diabetes y HTA el riesgo de presentar DE se multiplica por 8,1 (33). De igual modo, la prevalencia de DE en pacientes con Síndrome Metabólico es elevada y algunos trabajos (34) señalan un odds ratio de 1,45 entre ellos. Además, de la misma manera que el S. Metabólico puede predecir la enfermedad CV y el ictus (35,36), también puede ser un factor predictivo de DE (37).

4. **La severidad de la DE se correlaciona con la de la enferme-**



dad CV, pudiendo predecir tanto a ésta como al ictus (38). En el estudio COBRA (39) se evaluó la relación entre DE y aterosclerosis coronaria, según la presentación clínica coronaria y la carga de aterosclerosis, en pacientes con enfermedad arterial coronaria demostrada mediante angiografía. Los resultados demostraron que la prevalencia de DE en pacientes con enfermedad de un solo vaso era significativamente mayor en aquellos con síndrome coronario crónico y menor entre los que sufrían el agudo (67% frente al 22%). Esta observación refleja la mayor carga aterosclerótica de los pacientes con enfermedad crónica. En este estudio también se puso de manifiesto la asociación entre la intensidad de la DE y el grado de aterosclerosis; la DE grave (puntuación del IIEF < 10) era significativamente más frecuente en los pacientes con enfermedad de varios vasos respecto a los que tenían enfermedad de un solo vaso (31% frente al 12,5%). En el mismo estudio, el 93% de los pacientes con síndrome coronario crónico notificó síntomas de DE antes de la aparición de su angina de pecho, con un intervalo medio de 24 meses (límites 12-36). Este dato refuerza la idea de una anticipación diagnóstica de al menos 2-3 años entre la aparición de la DE y la de enfermedad arterial coronaria sintomática.

Muchos otros estudios confirman que la DE es un predictor significativo de eventos CV futuros en hombres asintomáticos (40,41), lo que se explicaría mediante la hipótesis del tamaño arterial. Dado que la aterosclerosis es una enfermedad generalizada, todas las arterias del organismo presentan, en mayor o menor medida, alteración de la función endotelial y la posibilidad de desarrollar placas ateromatosas. La presencia de DE como marcador precoz de arterioesclerosis radicaría en que las arterias penianas tienen un diámetro de 1 a 2 mm (42), en todo caso menor que el de la coronaria (3 a 4 mm), la carótida interna (5 a 7 mm) y la femoral (6-8 mm), por tanto cualquier lesión en ella tiene una repercusión clínica más temprana.

5. **El abordaje terapéutico de los FRCV mejora la DE.** Así, la supresión del hábito de fumar, o la pérdida de peso en un paciente obeso, propicia la mejora de la función eréctil (43).

Puntos Clave

- La DE suele tener un origen multifactorial con implicación de factores orgánicos, psicológicos y conductuales.
- A menudo, la ansiedad de ejecución o desempeño es el factor que desencadena la pérdida de la erección y la mantiene.
- El debut de un cuadro de DE constituye una buena oportunidad para abordar de una modo integral el riesgo cardiovascular del paciente, ya que existe un estrecho vínculo entre DE y enfermedad CV.

Diagnóstico

Para el diagnóstico de la DE, la herramienta fundamental es la anamnesis. Aunque las cosas están cambiando, todavía muchos hombres tienen reparos en consultar explícitamente un problema sexual, de ahí la importancia de preguntar, con naturalidad y sentido de la oportunidad, entre la población en riesgo de sufrir DE (Tabla 5).

Se proponen algunas preguntas para hacerlo que no suelen levantar resistencias: "Algunos pacientes que presentan este mismo trastorno (por ejemplo, diabetes) tienen dificultades sexuales, ¿le ocurre a usted algo similar?", o "en cuanto a su vida sexual, ¿está Ud. satisfecho?" o "en relación a su actividad sexual, ¿tiene Ud. alguna dificultad?".

Generalmente es preferible la participación de la pareja en el proceso diagnóstico y de tratamiento, aunque no siempre es posible, ni siquiera recomendable si se constata conflicto entre ellos de difícil control en la consulta del médico. En cualquier caso, se ha de facilitar la expresión de sentimientos manteniendo una actitud empática y de escucha activa.

ASPECTOS DE INTERÉS A EXPLORAR EN LA ANAMNESIS (TABLA 6)

Discriminar el trastorno eréctil

- Descripción pormenorizada de lo que le ocurre. Se le puede pedir que describa la primera y la última vez que le ha sucedido, si tuvo una erección y la perdió, o si no la tuvo o fue parcial, si consiguió la penetración, etc.

Tabla 5

Situaciones en las que está especialmente indicada la detección activa de disfunción eréctil

- | | |
|---|---|
| • Mayores de 50 años | • ETS |
| • Mayores de 40 años con 2 o más FRCV | • Obesos |
| • Diabéticos (especialmente aquellos con más de 10 años de evolución) | • Fumadores |
| • Hipertensos | • Depresión |
| • Patología prostática (especialmente los prostatectomizados) | • Ansiedad |
| • Traumatismos pélvicos o perineales | • Consumo alcohólico de riesgo |
| | • Consumo de otras sustancias de abuso. |

FRCV: factores de riesgo cardiovascular; ETS: enfermedades de transmisión sexual.

Tabla 6

Aspectos de interés a explorar en la anamnesis de un trastorno eréctil

- Discriminar el trastorno
- La relación interpersonal
- La salud física
- La salud mental
- El estilo de vida
- La historia psicosexual

- ¿Desde cuándo le sucede? (cuanto mayor sea el tiempo de evolución peor suele ser el pronóstico).
- Tipo de inicio: progresivo, brusco o intermitente.
- ¿A que lo atribuye? Debe indagarse si existe algún factor desencadenante percibido o no por él.
- Valorar la presencia de condicionantes psicológicos:

1. Ansiedad anticipatoria. Debe preguntársele si desde el principio de la actividad sexual tiene miedo al fracaso (ansiedad anticipatoria y expectativas negativas sobre su capacidad eréctil). Que el paciente se “de cuenta” de estos mecanismos permite aplicar la terapia para superarlos.

2. Rutinas de autoobservación (rol de espectador). De igual manera, nos interesaremos por conocer si en el transcurso de la actividad sexual está excesivamente pendiente de su nivel de erección, descuidando el erotismo de la situación.

- Erecciones en distintas situaciones: nocturnas, matutinas, con la masturbación, con material o situaciones eróticas, o con otras parejas. Hay que ser cuidadosos al realizar estas preguntas, pues podemos generar rechazo. Se recurrirá a un lenguaje neutro sin herir su sensibilidad.
- Valoración de otras fases de la respuesta sexual. Debe preguntarse acerca de una posible afectación del deseo, la eyaculación o el orgasmo. Algunas veces la DE se asocia a otras disfunciones sexuales o es consecuencia de ellas, lo cual ensombrece el pronóstico y aconseja su derivación.
- Afectación emocional. Debemos interesarnos por cómo vive emocionalmente el trastorno, sus expectativas, motivación y planes futuros.

Evaluación de la relación interpersonal

- Calidad de la relación con la pareja (si la hay). Es importante detectar si está deteriorada, aspecto que dificulta la intervención.
- Repercusión del problema sexual en la pareja. Son frecuentes los sentimientos de inseguridad respecto a su atractivo, o de irritación porque

se presuponga una relación extraconyugal o una falta de afecto. Se debe procurar que la pareja venga a la consulta, sobre todo a partir de la segunda entrevista, y que participe en el tratamiento.

- Evaluar una posible disfunción sexual en la pareja. Tal circunstancia complica el tratamiento y obliga al abordaje conjunto de ambos, lo que suele requerir tratamiento especializado.
- Si el paciente no tiene pareja, pero la busca, la DE suele tener características especialmente angustiosas. Puede sentirse inseguro, temer el rechazo y el problema sexual puede influir en sus perspectivas afectivas.

Evaluación de la salud física

- Existencia de factores de riesgo de DE y antecedentes de enfermedades orgánicas o intervenciones quirúrgicas relacionadas con la DE.
- Investigar si la pareja padece alguna enfermedad orgánica o toma algún fármaco que pudiera perjudicar a la relación sexual. Los trastornos de excitación y orgásmicos son prevalentes entre las mujeres y repercuten en la pareja.
- Se indagará sobre: Posible toma de medicamentos, tabaquismo, ingesta de alcohol o de otras sustancias de abuso y si existe contraindicación para tomar fármacos orales específicos para la DE.

Evaluación de la salud mental

- Evaluar si el paciente o su pareja presentan algún problema psicopatológico. Si es así hay que abordarlo y tener claro que puede afectar al tratamiento de la DE.

Evaluación de estilo de vida

- Valorar el nivel de estrés en un día normal y si ha habido en el transcurso del último año acontecimientos estresantes.

Historia psicosexual

- Actitudes hacia la sexualidad: prohibitivas o permisivas
- Características de su educación sexual
- Existencia de mitos sexuales que puedan influir en el problema.
- Información sobre prácticas sexuales y técnicas concretas, así como de la variación que hayan podido experimentar desde que apareció el problema.

EXAMEN FÍSICO

Ante cualquier paciente con DE cuya etiología no esté establecida, la exploración física debe ir encaminada a descartar enfermedad vascular, neurológica, endocrina, genital o prostática.

DETERMINACIONES ANALÍTICAS

Estudio bioquímico básico que incluya glucemia basal y perfil lipídico.

Teniendo en cuenta los valores de referencia de cada laboratorio (44), en función de su método de medida se solicitarán en varones mayores de 50 años testosterona total y SHBG (globulina ligadora de hormonas sexuales), y en hombres más jóvenes si se sospecha hipogonadismo (disminución del deseo sexual, del volumen testicular bilateral o de los caracteres sexuales secundarios). Determinar testosterona libre o biodisponible (calculadas o medidas) puede ser innecesario cuando los valores de testosterona total están claramente por encima o por debajo de los límites de normalidad.

Otras determinaciones son opcionales debiendo individualizarse su solicitud: LH, sólo cuando la testosterona está disminuida, Prolactina, si la testosterona está disminuida y/o hay disminución de la libido, TSH y T4 libre, ante la sospecha de patología tiroidea, etc.

CUESTIONARIOS DE EVALUACIÓN

Sirven de ayuda diagnóstica y permiten además evaluar la intensidad de la DE. Son muy útiles a la hora de realizar estudios de prevalencia, así como para valorar la eficacia de los distintos tratamientos. Sin embargo, ante un paciente que refiere un trastorno eréctil, en ningún caso se puede obviar la entrevista y la exploración física, que nunca pueden ser sustituidas por un cuestionario.

El índice internacional de la función eréctil (IIEF) (45), es un buen cuestionario y el más conocido, puesto que la mayor parte de los estudios, nacionales o internacionales, lo utilizan como instrumento evaluador de la DE. Está validado en castellano y consta de 15 preguntas que evalúan los distintos aspectos de la función sexual: deseo (preguntas 11 y 12), función eréctil (preguntas 1, 2, 3, 4, 5 y 15), orgasmo (preguntas 9 y 10) satisfacción del acto sexual (preguntas 6, 7 y 8) y satisfacción global (preguntas 13 y 14).

Dependiendo de la puntuación que se obtenga en los distintos ítems pode-

mos clasificar la DE en: leve (puntuación entre 17-25), moderada (11-16) y grave (6-10). Si la puntuación es de 26 a 30, se considera que no existe DE.

A partir del IIEF, se ha elaborado un cuestionario abreviado, el índice de salud sexual del varón (SHIM), cuyo objetivo es simplificar. El SEP, perfil del encuentro sexual del paciente (46), es otro cuestionario que puede ser práctico porque valora tres intentos sexuales en diferentes días. A diferencia de los anteriores no es cuantitativo como el SHIM y el IIEF, y a través de él se realiza una valoración cualitativa.

PRUEBAS ESPECÍFICAS

Se suelen realizar a nivel especializado, pero es conveniente que cualquier médico que trate pacientes con DE las conozca y tenga una idea clara de sus indicaciones. Las principales son:

Pruebas para objetivar erecciones espontáneas

- **Registro de rigidez y tumescencia peneana.** Sirven para evaluar las erecciones nocturnas que se producen en la fase REM del sueño. El aparato mejor diseñado para ello es el Rigiscan, que permite medir los cambios de circunferencia peneana en centímetros y la rigidez expresada en porcentaje, así como el número y la duración de eventos nocturnos.
- **Test de estimulación visual.** Se proyectan películas eróticas a varones a los que previamente se ha colocado un Rigiscan. Si aparecen erecciones se descarta organicidad. El hecho de que no aparezcan no descarta origen psicológico u orgánico.

Pruebas para valorar el estado vascular y el músculo liso peneano

Indicadas cuando se plantea terapia etiológica, por ejemplo revascularización peneana en pacientes jóvenes que han sufrido un traumatismo vascular con afectación de la erección. Entre ellas destacan (47):

- **Test de inyección intracavernosa (IIC) de drogas vasoactivas.** Se suele realizar con Prostaglandina E1 (PGE1) a dosis de 10 a 20 µg, valorando la respuesta a los 10, 20 y 30 minutos. El test es positivo cuando hay respuesta eréctil con buena rigidez en los 10 minutos posteriores a la IIC y ésta dura más de 30 minutos, lo cual indica que el músculo cavernoso se relaja adecuadamente y orienta hacia la normalidad arterial aunque sin excluir una insuficiencia arterial leve. Si el test es negativo puede existir una causa vascular en forma de insuficiencia arterial o córporo-veno-oclusiva.

- **Eco Doppler-Duplex dinámico.** Valora el diámetro de las arterias cavernosas, la velocidad del flujo, la resistencia periférica y el flujo venoso.
- **Cavernosometría dinámica.** Sirve para valorar el componente veno-oclusivo.
- **Arteriografía de la pudenda interna.** Se reserva a varones jóvenes con sospecha de patología arterial traumática no arteriosclerótica, tributarios de cirugía reconstructiva vascular.

Pruebas para valorar el estado neurológico

- **Biotensiometría penéana.** Permite el diagnóstico de deficiencias sensitivas en las polineuropatías.
- **Potenciales evocados somatosensoriales.** Registran el tiempo de latencia de un estímulo aplicado en el pene hasta su percepción corporal. Valora las aferencias sensoriales.
- **Potenciales evocados sacros.** Registran el tiempo de latencia del reflejo bulbocavernoso. Valora la indemnidad del arco reflejo sacro.
- **Velocidad de conducción del nervio dorsal.** Mide la velocidad de conducción del nervio dorso-peneano, que suele alterarse en las polineuropatías.
- **Electromiografía cavernosa.** Nos permite valorar la vía aferente o el componente neurológico autónomo.

Puntos Clave

- Muchos hombres tienen reparos en consultar su problema sexual, de ahí la importancia de preguntar entre la población en riesgo de sufrir DE.
- Se detectará la posible presencia de ansiedad anticipatoria así como de rutinas de autoobservación (rol de espectador), siendo necesario preguntar por la existencia de erecciones nocturnas, matutinas o con la masturbación
- El índice internacional de la función eréctil (IIEF), es un buen cuestionario evaluador para la DE y el más conocido, sin embargo, en ningún caso puede obviar la entrevista y la exploración física.

Intervención terapéutica

Escuchar al paciente y que éste se sienta aceptado incondicionalmente ya es de por sí terapéutico y sienta las bases para lograr el éxito en el tratamiento.

PREMISAS PARA LA INTERVENCIÓN MÉDICA

Que el médico se sienta motivado para hacerlo y seguro de que tanto el paciente como su pareja están de acuerdo en ello.

Una vez aceptado, es necesario comprobar que ambos miembros de la pareja comparten la misma o parecida idea respecto a la sexualidad como experiencia común y gratificante, tratando de identificar qué expectativas tienen sobre la terapia que se pondrá en marcha, es decir, que resultados esperan alcanzar al final. Si la discordancia de ideas entre ellos es excesiva o las expectativas terapéuticas desproporcionadas, será necesario confrontarlos con la realidad y replantearse la intervención.

CONSIDERACIONES PREVIAS A LA INTERVENCIÓN

- El tratamiento de la DE es integral e individualizado, dirigiéndose tanto a los aspectos orgánicos como a los psicosexuales.
- Salvo que exista conflicto importante, si se puede es recomendable implicar a la pareja en la discusión y elección del tratamiento.
- El objetivo es doble: conseguir que la experiencia sexual sea satisfactoria para el paciente y su pareja, y de haberlos, corregir los factores de riesgo cardiovascular.

PASOS EN LA INTERVENCIÓN

- Identificar y corregir los procesos orgánicos que provocan o agravan la DE.
- Control de hábitos tóxicos.
- Información y consejo sexual.
- Intervención terapéutica.

Identificar y corregir los procesos orgánicos causantes o agravantes

Sirva de ejemplo el hecho de que en pacientes hipercolesterolémicos con DE el tratamiento con estatinas se correlaciona con una mejoría del trastorno (48,49). Del mismo modo, la DE en el diabético requiere control tanto de la enfermedad como del resto de los factores de riesgo cardiovascular (50), obteniéndose mejores resultados terapéuticos cuanto menor sea el tiempo de evolución y las complicaciones de la diabetes.

Control de hábitos tóxicos

La mejoría del estilo de vida, entendida como dieta saludable, abandono de tabaco y reducción de ingesta de alcohol y demás sustancias de abuso, pérdida de peso e incremento de la actividad física, beneficia a los pacientes con DE, mejorando la función endotelial y ayudando a la terapia farmacológica (51,52).

Información y consejo sexual

Información básica al paciente y su pareja en relación a la erección:

- Su intensidad varía en cualquier momento de la vida.
- Es un aspecto importante de la sexualidad del varón, pero no la única y se puede tener una sexualidad satisfactoria sin erecciones.
- Su pérdida o menoscabo no convierte al afectado en "impotente", ni disminuye su valor como hombre, ni como persona.

Intervenir sobre mitos relacionados con la DE:

- Su presencia no supone que exista un conflicto afectivo en la pareja (aunque en los casos de larga evolución podría ser la causa del mismo).
- Tampoco indica que el hombre haya perdido el interés por su pareja o que mantenga otras relaciones al margen de ella.
- En el caso de su origen sea psicológico, no tiene por qué presuponerse un trastorno psicopatológico profundo.
- Pese a ella, el hombre suele sentir deseo y obtiene placer sexual.

Advertir de posibles condicionantes psicológicos

Los condicionantes psicológicos durante las relaciones sexuales de los pacientes con DE provocan o mantienen con frecuencia el cuadro. Destacan la anticipación del fracaso (temor a fracasar) y el exceso de auto-observación con falta de atención a los estímulos eróticos. Advertirles de su presencia y que los pacientes se den cuenta de ellos, inicia el proceso para su superación.

Consejo sexológico y asesoramiento sobre los siguientes aspectos:

- Desgenitalización de la relación sexual y fomento de la sensualidad en ellas, concediendo una mayor importancia a las caricias no genitales.
- Relaciones sexuales flexibles y no finalistas. El coito no tiene por qué ser siempre el objetivo final del encuentro sexual; el sexo no coital puede resultar muy satisfactorio.
- Dedicarle tiempo a la sexualidad. La práctica sexual requiere tiempo y un estado de ánimo sosegado.
- Desdramatizar si pese a todo el encuentro sexual no ha transcurrido como era de desear, recurriendo, en la medida de lo posible, al sentido del humor.

Intervención terapéutica

Según el grado de invasión la intervención se estratificará en terapias de primera, segunda y tercera línea (**Tabla 7**). Nos referiremos sólo a los inhibidores de la fosfodiesterasa 5 (IPDE5), incluidos en la primera línea.

Inhibidores de la PDE5

El tratamiento de la DE ha experimentado una gran avance desde que en 1998 irrumpiera en el mercado sildenafil, y cinco años después tadalafil y vardenafil, fármacos que han demostrado eficacia, seguridad y buena tolerancia (53-55).

Su acción se ejerce de forma reversible mediante la inhibición potente y selectiva de la PDE5, enzima encargada de la degradación de GMPc. Consecuentemente se produce un aumento de la concentración de GMPc, lo cual favorece el cierre de los canales del calcio, la disminución de calcio intracitosólico y la relajación de la célula muscular lisa que facilita la erección (**Figura 2**).

Tabla 7

Estratificación de terapias para DE

Terapias de primera línea	Terapias de segunda línea	Terapias de tercera línea
Consejo psicosexual y modificación de hábitos tóxicos (siempre)	Alprostadilo intracavernoso	Prótesis peneana
Inhibidores de PDE5	Alprostadilo intrauretral	
Dispositivos de vacío		

Modificada de *British Society for Sexual Medicine Guidelines*, 2008.

Ninguno de los tres IPDE5 ha demostrado ser superior a los demás, y la elección de uno de ellos dependerá tanto del perfil del paciente y sus expectativas sexuales como de las características farmacodinámicas: duración del efecto, interacción con alimentos, etc. **(Tabla 8).**

Respecto a su dosificación, se recomienda empezar con la dosis máxima disponible para después decidir la de continuidad en función de la eficacia alcanzada y los posibles efectos adversos, sobre los cuales, así como de sus contraindicaciones, remitimos al lector a que consulte la ficha técnica de cada uno de ellos.

Su ineficacia según diferentes estudios oscila entre el 15-57%, siendo superior en diabéticos de larga duración y en ancianos (56).

El hipogonadismo es un hallazgo poco común en la DE, ya que acontece del 5 al 19% de los pacientes (57,58), no obstante, la terapia de restitución de testosterona en los varones que lo presentan mejora la función eréctil e incrementa la respuesta a los IDPE5 (59,60), por lo que hay que considerar su presencia en los no respondedores a estos fármacos.

Diversos estudios avalan la hipótesis de que el uso diario de tadalafilo a dosis de 5 mg mejora la función eréctil y es bien tolerado (61), propiciando sensación de normalidad y espontaneidad en las relaciones sexuales (62). De igual modo, esta dosificación supondría una ventaja en los que presentan DE secundaria a prostatectomía (63).

Tabla 8

Diferencias farmacodinámicas de los inhibidores de la PDE5

	Sildenafil	Vardenafilo	Tadalafilo
Dosis oral (mg)	25, 50 y 100	5, 10 y 20	5, 10 y 20
Tiempo para inicio de los efectos (minutos)	60	60	30-60
Tiempo de efectividad (horas)	4-5	4-5	36
Interacción con alimentos	Disminuye la velocidad de absorción, disminuyendo la concentración máxima un 29%	Retraso en el inicio de acción con comidas con alto contenido en grasas (57% de grasas)	No
Dosificación	A demanda	A demanda	A demanda (10-20 mg) o diario (5 mg)

Algunos autores opinan que el futuro de la terapia farmacológica no pasa por la aparición de nuevos IPDE5, sino más bien por la combinación de drogas que actúen a través de diferentes mecanismos (64), estando en estudio mecanismos moleculares que podrían aumentar su efecto (65). Pese a ello, nuevos fármacos del mismo grupo como avanafil, udenafil, SLx-2101 y mirodenafil, pretenden mejoras en cuanto a seguridad, vida media y rapidez de acción (66).

MEDICAMENTOS FALSIFICADOS Y DISFUNCIÓN ERÉCTIL

Se consideran como tales a aquellos que incumplen las normas establecidas en materia de seguridad, calidad y eficacia. Se trata de una práctica deliberada y los medicamentos falsificados se introducen en el mercado de manera fraudulenta, pudiendo llevar más o menos principio activo o incluso uno diferente del declarado. Además, se fabrican casi siempre en precarias condiciones, lo que supone un riesgo añadido para la seguridad del paciente.

Según un informe de la Alianza Europea para el Acceso a Medicamentos Seguros, el 62% de los que se adquieren a través de Internet son falsos, siendo los fármacos para la DE los más falsificados.

En España, la venta de fármacos por Internet está prohibida por ley, pero al tratarse de una red de acceso global, cualquiera desde un ordenador puede adquirirlos desde una página web, legal o ilegal, ubicada en otro país. Cuando las fuerzas de seguridad incautan fármacos falsificados, solicitan de los laboratorios farmacéuticos titulares del medicamento original el análisis de las muestras, y en estos se han encontrado una mezcla variopinta de componentes, desde algunos inocuos para la salud como el azúcar a otros, la mayoría, verdaderamente perjudiciales: polvo de ladrillo, disolventes industriales, anticongelante o pintura de asfalto.

La apariencia del medicamento falsificado es muy similar a la del original, e incluso los expertos tienen problemas para diferenciarlos. A menudo, sólo un análisis de laboratorio lo detecta. Aunque se desconoce el alcance total, se estima que el número de personas fallecidas como consecuencia de tomar medicamentos falsos ronda las 200.000.

El comercio de los medicamentos falsificados procede principalmente de China e India y se ha duplicado en los últimos cinco años. Se calcula que alcanzará los 75.000 millones de dólares durante el año 2010, lo que le convierte en uno de los mercados de drogas ilícitas más lucrativos (67). En 2003, las autoridades sanitarias cerraron el negocio a 1.300 fabricantes ilegales sólo en China. El riesgo que corren los falsificadores es muy bajo, porque, aunque se

trate de delitos contra la salud pública, están tipificados como faltas administrativas que sólo conllevan una sanción.

Tanto la Comisión Europea como el Parlamento están muy preocupados por el incremento de esta actividad delictiva que pone en serio riesgo la seguridad del consumidor, existiendo una propuesta de Directiva en la Asamblea Parlamentaria del Consejo de Europa para combatirla desde un enfoque múltiple, en el que se incluye la información a la población sobre los riesgos que comporta el consumo de estos mal llamados medicamentos.

A algunos hombres les avergüenza referir al médico su problema eréctil tanto como tener que acudir a la farmacia para obtener un IPDE5. El anonimato que les otorga Internet explica que recurran a tan peligroso procedimiento para conseguirlos. Es necesario que los médicos adviertan a los pacientes sobre los riesgos de tal práctica.

Puntos Clave

- Los pasos en la intervención terapéutica ante un caso de DE son: Identificar y corregir los procesos que la provocan o agravan, controlar los hábitos tóxicos, información y consejo sexual e intervención terapéutica.
- Los inhibidores de la PDE5, sildenafilo, vardenafilo y tadalafilo, son eficaces, seguros y bien tolerados. La elección de uno de ellos dependerá tanto del perfil del paciente y sus expectativas sexuales como de sus características farmacodinámicas.
- Adquirir medicamentos para la DE por internet, además de estar prohibido puede resultar muy peligroso para la salud, al tratarse la mayoría de las veces de medicamentos falsificados.

Bibliografía

- (1) NIH Consensus Development Panel of Impotence. NIH. Consensus Conference: impotence. *JAMA* 1993;270:83-90.
- (2) DSM-IV-TR. Manual diagnóstico y estadístico de los trastornos mentales. Barcelona: Masson; 2002.
- (3) Feldman HA, Goldstein I, Hatzichristou DG, Krane RJ, McKinlay JB. Impotence and its medical and psychological correlates: results of the Massachusetts Male Aging Study. *J Urol* 1994;151:54-61.
- (4) Rosen RC, Riley A, Wagner G, Osterloh IH, Kirkpatrick J, Mishra A. The international index of erectile function (IIEF): a multidimensional scale for assessment of erectile dysfunction. *J Urol* 1997; 49:822-30.
- (5) Martin-Morales A, Sanchez-Cruz JJ, Saenz de Tejada I, Rodriguez-Vela L, Jimenez-Cruz JF, Burgos-Rodriguez R. Prevalence and independent risk factors for erectile dysfunction in Spain: results of the Epidemiologia de la Disfuncion Erectil Masculina Study. *J Urol* 2001;166:569-74.
- (6) Blanker MH, Bosch JL, Groeneveld FP, Bohnen AM, Prins A, Thomas S. Erectile and ejaculatory dysfunction in a community-based sample of men 50 to 78 years old: prevalence, concern, and relation to sexual activity. *J Urology* 2001;57:763-8.
- (7) Giuliano F, Chevret-Measson M, Tsatsaris A, Reitz C, Murino M, Thonneau P. Prevalence of erectile dysfunction in France: results of an epidemiological survey of a representative sample of 1004 men. *Eur Urol* 2002;42:382-9.
- (8) Dos Reis Mde M, Abdo CH. Prevalence of erectile dysfunction as defined by the International Index of Erectile Function (IIEF) and self-reported erectile dysfunction in a sample of brazilian men who consider themselves healthy. *J Sex Marital Ther* 2010;36:87-100.
- (9) Ghalavini IF, Al-Ghazo MA, Al-Azab R, Bani-Hani I, Matani YS, Barham AE, et al. Erectile dysfunction in a Mediterranean country: results of an epidemiological survey of a representative sample of men. *Int J Impot Res*. 2010. [Epub ahead of print].
- (10) Cabello F, Lucas M. Manual Médico de Terapia Sexual. Madrid: Psimática; 2002.
- (11) Mann K, Pankok J, Connemann B, Röschke J. Temporal relationship between nocturnal erections and rapid eye movement episodes in healthy men. *Neuropsychobiology* 2003;47:109-14.
- (12) Whitehead ED, Klyde BJ, Zussman S, Salkin P. Diagnostic evaluation of impotence. *Postgrad Med* 1990;88:129-36.
- (13) Fisher WA, Byrne D, White LA, Kelley K. Erotophobia-Erotophilia as a dimension of personality. *J Sex Res* 1988;25:123-51.
- (14) Herbenick D, Reece M, Hollub A. Inside the ordering room: characteristics of women's in-home sex toy parties, facilitators and sexual communication. *Sex Health* 2009;6:318-27.
- (15) Geer JH, Robertson GG. Implicit attitudes in sexuality: gender differences. *Arch Sex Behav* 2005;34:671-7.
- (16) Lizza EF, Rosen RC. Definition and classification of erectile dysfunction: Report of the Nomenclature Committee of the International Society of Impotence Research. *Int J Impot Res* 1999;11:141-3.
- (17) Farré JM, Lasheras MG. Psiquiatría y disfunción eréctil. Madrid: Ed. Garsi; 1998.
- (18) Hawton K. Terapia Sexual. Barcelona: Doyma; 1985.
- (19) Abraham G, Porto R. Terapias Sexológicas. Madrid: Pirámide; 1979.
- (20) Barlow DH. Causes of sexual dysfunction: The role of anxiety and cognitive interference. *J Consult Clin Psychol* 1986;54:140-8.
- (21) Farré JM, Lasheras MG. Disfunción eréctil psicógena y mixta: estudio de seguimiento terapéutico. *Actas Españolas de Psiquiatría* 2002; 30:38-45.

- (22) González R, Sánchez F. Talleres de práctica clínica en Atención Primaria. En *Disfunción Eréctil*. Madrid: Semergen y Scientific Communication Management; 2004.
- (23) Holden CA, McLachlan RI, Pitts M, Cumming R, Wittert G, Ehsani JP, et al. Determinants of male reproductive health disorders: the Men in Australia Telephone Survey (MATeS). *BMC Public Health* 2010;10:96.
- (24) Parazzini F, Ricci E, Chiaffarino F, Trinchieri A. Diabetes, cardiovascular diseases and risk of erectile dysfunction: a brief narrative review of the literature. *Arch Ital Urol Androl* 2009;81:24-31.
- (25) Rosen RC, Fisher WA, Eardley I, Niederberger C, Nadel A, Sand M. Men's Attitudes to Life Events and Sexuality (MALES) Study. The multinational Men's Attitudes to Life Events and Sexuality (MALES) study: I. Prevalence of erectile dysfunction and related health concerns in the general population. *Curr Med Res Opin* 2004;20:607-17.
- (26) Banegas JR, Villar F, Graciana A, Rodríguez-Artalejo F. Epidemiología de las enfermedades cardiovasculares en España. *Rev Esp Cardiol* 2006;6(Supl G):3-12.
- (27) San Martín C, Villalba E. Disfunción eréctil, un marcador de riesgo cardiovascular y de calidad de vida en la pareja. Actualización de competencias en medicina de familia. DPC SEMERGEN. Madrid: IMC; 2009.
- (28) Billups KL, Bank AJ, Padma-Nathan H, Katz S, Williams R. Erectile Dysfunction is a Marker for Cardiovascular Disease: Results of the Minority Health Institute Expert Advisory Panel. *J Sex Med* 2005;2:40-52.
- (29) Kaiser DR, Billups K, Mason C, Wetterling R, Lundberg JL, Blank J, et al. Impaired Brachial Artery Endothelium-Dependent and Independent Vasodilation in Men With Erectile Dysfunction and No Other Clinical Cardiovascular Disease. *JAAC* 2004;43:179-84.
- (30) Ganz P. Erectile Dysfunction: Pathophysiology Mechanisms Pointing to Underlying Cardiovascular Disease. *Am J Cardiol* 2005;96 (suppl):8M-12M.
- (31) Montorsi P, Ravagnani PM, Galli S, Salonia A, Briganti A, Werba JP, et al. Association between Erectile Dysfunction and Coronary Artery Disease: Matching the Right Target with the Right Test in the Right Patient. *Eur Urol* 2006;50:721-31.
- (32) Braun M, Wassmer G, Klotz T, Reifenrath B, Mathers M, Engelmann U. Epidemiology of erectile dysfunction: results of the 'Cologne Male Survey'. *Int J Impot Res* 2000;12:305-11.
- (33) Parazzini F, Menchini Fabris F, Bortolotti A, Calabro A, Chatenoud L, Colli E, et al. Frequency and determinants of erectile dysfunction in Italy. *Eur Urol* 2000;37:43-9.
- (34) Grover SA, Lowensteyn I, Kaouache M, Marchand S, Coupal L, DeCarolis E, et al. The prevalence of erectile dysfunction in the primary care setting: importance of risk factors for diabetes and vascular disease. *Arch Intern Med* 2006;166:213-9.
- (35) Scuteri A, Najjar SS, Morrell CH, Lakatta EG; Cardiovascular Health Study. The metabolic syndrome in older individuals: prevalence and prediction of cardiovascular events: the Cardiovascular Health Study. *Diabetes Care* 2005;28:882-7.
- (36) Ford ES. Risks for all-cause mortality, cardiovascular disease, and diabetes associated with the metabolic syndrome: a summary of the evidence. *Diabetes Care* 2005;28:1769-78.
- (37) Demir T, Demir O, Kefi A, Comlekci A, Yesil S, Esen A. Prevalence of erectile dysfunction in patients with metabolic syndrome. *Int J Urol* 2006;13:385-8.
- (38) Ponholzer A, Temml C, Obermayr R, Wehrberger C, Madersbacher S, et al. Is erectile dysfunction an indicator for increased risk of coronary heart disease and stroke? *Eur Urol* 2005;48:512-8.

- (39) Montorsi P, Ravagnani PM, Galli S, Rotatori F, Veglia F, Briganti A, et al. Association between erectile dysfunction and coronary artery disease. Role of coronary clinical presentation and extent of coronary vessels involvement: the COBRA trial. *Eur Heart J* 2006;27:2632-9.
- (40) Thompson IM, Tangen CM, Goodman PJ, Probstfield JL, Moinpour CM, Coltman CA. Erectile dysfunction and subsequent cardiovascular disease. *JAMA* 2005;294:2996-3002.
- (41) Kloner RA. Erectile dysfunction: the new harbinger for major adverse cardiac events in the diabetic patient. *J Am Coll Cardiol* 2008;51:2051-2.
- (42) Montorsi P, Montorsi F, Schulman CC. Is erectile dysfunction de "tip of the iceberg" of a systemic vascular disease? *Eur Urol* 2003;44:352-4.
- (43) Esposito K, Giugliano F, Di Palo C, Giugliano G, Marfella R, D'Andrea F, et al. Effect of lifestyle changes on erectile dysfunction in obese men: a randomized controlled trial. *JAMA* 2004;291:2978-84.
- (44) Mas M. Evaluación de la testosterona plasmática en el varón. Lo que se debe medir y lo que no. *Rev Int Androl* 2008;6:101-14.
- (45) Rosen RC, Riley A, Wagner G, Osterloh IH, Kirkpatrick J, Mishra A. The international index of erectile function (IIEF): A multidimensional scale for assessment of erectile dysfunction. *Urology* 1997;49:822-30.
- (46) Martín-Morales A, Meijide F, Miniño G, García JJ, Romero P, Manero M, et al, on behalf of the ESTIMA research group. Desarrollo y validación de un nuevo cuestionario corto de diagnóstico para la disfunción eréctil (SQUED). XIXth Congress of the EAU, Vienna, March 24-27, 2004.
- (47) Cabello-Santamaría, F. Disfunción eréctil: un abordaje integral. Madrid: Psimática; 2004.
- (48) Gokkaya SC, Ozden C, Levent Ozdal O, Hakan Koyuncu H, Guzel O, Memis A. Effect of correcting serum cholesterol levels on erectile function in patients with vasculogenic erectile dysfunction. *Scand J Urol Nephrol* 2008;42:437-40.
- (49) Vrentzos GE, Paraskevas KI, Mikhailidis DP. Dyslipidemia as a risk factor for erectile dysfunction. *Curr Med Chem* 2007;14:1765-70.
- (50) Luthra A, Misra A. Erectile dysfunction in diabetic males: plausible mechanisms and management strategies. *Diabetes and Metabolic Syndrome. Clinical Research and Reviews* 2008;2:81-6.
- (51) Jackson G. The importance of risk factor reduction in erectile dysfunction. *Curr Urol Rep* 2007;8:463-6.
- (52) Derby CA, Mohr BA, Goldstein I, Feldman HA, Johannes CB, McKinlay JB. Modifiable risk factors and erectile dysfunction: can lifestyle changes modify risk? *Urology*. 2000;56:302-6.
- (53) Reffermann T, Kieback A, Kloner RA. He cardiovascular safety of tadalafil. *Expert Opinion on Drug Safety* 2008;7:43-52.
- (54) Eardley I, Donatucci C, Corbin J, El-Meliegy A, Hatzimouratidis K, McVary K, et al. Pharmacotherapy for erectile dysfunction. *J Sex Med* 2010;7(1 Pt 2):524-40.
- (55) Tsertsvadze A, Fink HA, Yazdi F, MacDonald R, Bella AJ, Ansari MT, et al. Oral phosphodiesterase-5 inhibitors and hormonal treatments for erectile dysfunction: a systematic review and meta-analysis. *Ann Intern Med* 2009;151:650-61.
- (56) Gur S, Sikka SC, Hellstrom WJG. Novel phosphodiesterase-5 (PDE5) inhibitors in the alleviation of erectile dysfunction due to diabetes and ageing-induced oxidative stress. *Expert Opinion on Investigational Drugs* 2008;17:855-64.
- (57) Boloña ER, Uruga MV, Haddad RM, Track MJ, Sideras K, Kennedy CC, et al. Testosterone use in men with sexual dysfunction: a systematic review and meta-analysis of randomized placebo-controlled trials. *Mayo Clin Pro* 2007;82:20-8.
- (58) Guay AT, Perz JB, Jacobson J, Newton RA. Efficacy and safety of sildenafil for treatment of erectile dysfunction in a population with associated organic risk factors. *J Androl* 2001;22:793-7.

(59) Shabsigh R. Testosterone therapy in erectile dysfunction and hypogonadism. *J Sex Med* 2005;2:785-92.

(60) Tsertsvadze A, Fink HA, Yazdi F, MacDonald R, Bella AJ, Ansari MT, et al. Oral phosphodiesterase-5 inhibitors and hormonal treatments for erectile dysfunction: a systematic review and meta-analysis. *Ann Intern Med* 2009;151:650-61.

(61) Porst H, Giuliano F, Glina S, Ralph D, Casabé AR, Elion-Mboussa A, et al. Evaluation of the efficacy and safety of once-a-day dosing of tadalafil 5 mg and 10 mg in the treatment of erectile dysfunction: results of a multicenter, randomized, double-blind, placebo-controlled trial. *Eur Urol* 2006;50:351-9.

(62) Seftel AD, Buvat J, Althof SE, McMurray JG, Zeigler HL, Burns PR, et al. Improvements in confidence, sexual relationship and satisfaction measures: results of a randomized trial of tadalafil 5 mg taken once daily. *Int J Impot Res* 2009;21:240-8.

(63) Rambhatla A, Kovanecz I, Fedrini M, Gonzalez-Cadavid NF, Rajfer J. Rationale for phosphodiesterase 5 inhibitors use post-radical prostatectomy: experimental and clinical review. *Int J Impot Res* 2008;20:30-4.

(64) Sandner P, Stevenstrup N, Tinel H, Haning H, Bischoff E. Phosphodiesterase 5 inhibitors and erectile dysfunction. *Expert Opinion on Therapeutic Patents* 2008;18:21-33.

(65) Francis SH, Morris GZ, Corbin JD. Molecular mechanisms that could prolonged effectiveness of PDE5 inhibitors to improve erectile function. *Int J Impot Res*. 2008;20:333-42.

(66) Hatzimouratidis K, Hatzichristou DG. Looking to the future for erectile dysfunction therapies. *Drugs* 2008;68:231-50.

(67) Fake Drugs Bought on the Web Pose Big Health Risks. 2.5 million Men in Europe alone may have taken counterfeit Viagra, study says. Disponible en: http://www.nlm.nih.gov/medlineplus/news/fullstory_94707.html

Webs de interés

<http://www.issm.info/v4/>

<http://www.springerlink.com/content/101587/>

<http://www.tandf.co.uk/journals/titles/0092623X.html>

<http://www2.hu-berlin.de/sexology/GESUND/ARCHIV/SPANISCH/TESTHOM2.HTM>

<http://www.sexualidadysaludmental.com/>

<http://www.worldsexology.org/>

<http://www.asesa.org/>

<http://www.fisterra.com/guias2/derectil.asp>

<http://www3.interscience.wiley.com/journal/118495964/home>

http://www.who.int/topics/sexual_health/en/

<http://www.sexologia.com/>

<http://www.sexologiaenincisex.com/contenidos/sexologia.php>

<http://www.abcsexologia.com/>

<http://www.sexovida.com/>

<http://www.urovirtual.net/paciente/saber/andrologia/articulo1.asp>