Universidad de La Laguna

Escuela de Doctorado y Estudios de Posgrado

TÍTULO DE LA TESIS DOCTORAL

Validación de los procedimientos diagnósticos en la disfunción eréctil

---

AUTOR/A

JOSE GREGORIO	PEREZ	ABREU

DIRECTOR/A

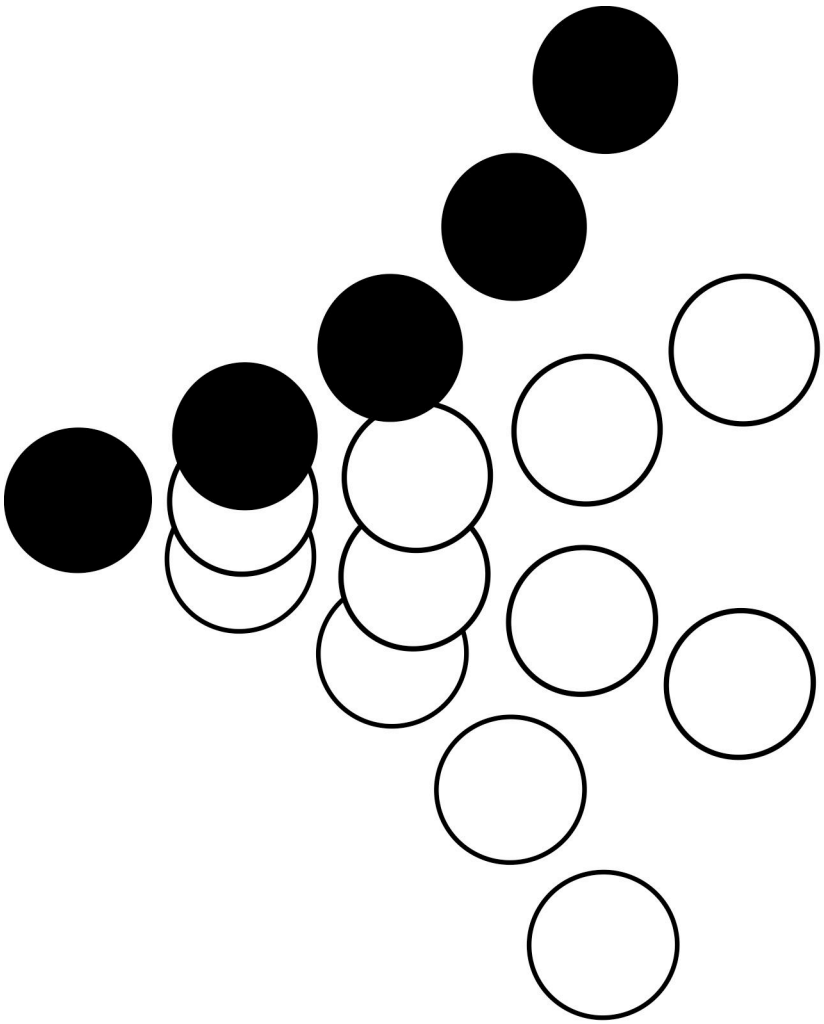
PEDRO RAMON	GUTIERREZ	HERNANDEZ

CODIRECTOR/A

DEPARTAMENTO O INSTITUTO UNIVERSITARIO

FECHA DE LECTURA

15/11/13



VALIDACIÓN DE LOS PROCEDIMIENTOS DIAGNÓSTICOS EN LA DISFUNCIÓN ERÉCTIL

JOSÉ GREGORIO PÉREZ ABREU

UNIVERSIDAD DE LA LAGUNA

“Validación de los procedimientos diagnósticos en la disfunción eréctil”

Autor: José Gregorio Pérez Abreu
Director: Dr. D. Pedro Ramón Gutiérrez Hernández

DON PEDRO RAMÓN GUTIERREZ HERNÁNDEZ, PROFESOR TITULAR DE UROLOGÍA DE LA FACULTAD DE MEDICINA DE LA UNIVERSIDAD DE LA LAGUNA

CERTIFICA QUE:

Que D. José Gregorio Pérez Abreu, ha realizado bajo su dirección los trabajos de investigación conducentes a la defensa de su Tesis Doctoral titulada: "**Validación de los procedimientos diagnósticos en la disfunción eréctil".**

Revisado el presente estudio, estima que corresponde fielmente a los resultados obtenidos y queda conforme con su presentación para que sea juzgado por el superior juicio del Tribunal que se designe para su lectura.

Y para que así conste, firma la presente en La Laguna a 30 de septiembre de 2013.

AGRADECIMIENTOS

Una vez finalizada mi tesis doctoral, tengo la obligación de enfrentarme al capítulo más complicado de este trabajo, que no es otro que el de los agradecimientos. He de sintetizar en unas breves líneas mi sentida y sincera gratitud hacia las personas que me han ayudado. Sin ellas, hubiese sido del todo imposible afrontar con éxito la elaboración de este proyecto, en la que tanta ilusión he puesto.

De forma muy especial, quiero dejar constancia de mi agradecimiento al profesor Pedro Ramón Gutiérrez Hernández, al que nunca podré corresponder, como merecería, tantos años de conocimiento y sabiduría empleados en mi formación. Por si no fuera suficiente, la deuda de gratitud que con él tengo contraída, me ha distinguido al dirigir este trabajo, y me honra cada día con su personal trato y afecto. Gracias, de corazón, por ser un verdadero maestro.

Igualmente, mi gratitud para con D. Antonio Negrín Díaz y D. Pablo Hernánez Díaz, por haber trabajado conmigo todo el tiempo necesario en la recogida de datos de los pacientes, además de su inestimable amistad.

Vaya también mi gratitud, para con el profesor Manuel Mas García, por haberme orientado en el campo de la sexualidad humana, en el cual ha sido, y sigue siendo un auténtico pionero.

Por último y en el apartado personal, mi gratitud y todo mi reconocimiento a Ana, mi esposa, compañera y amiga, por su inestimable apoyo y comprensión para sobrellevar la irremediable ausencia qde las horas que he dedicado a este

trabajo. En el mismo sentido, vaya mi recuerdo y mis disculpas para mis dos hijos, Ana y Alberto.

ÍNDICE

		PAGINAS
1	INTRODUCCIÓN	13
1.1	ANTECEDENTES HISTÓRICOS	13
1.1.1	EL DEBATE ENDOCRINO	14
1.1.2	EL DEBATE "ORGÁNICO" VS "PSICOGÉNICO"	16
1.2	DEFINICIÓN Y EPIDEMIOLOGÍA	19
1.3	ETIOLOGÍA Y CLASIFICACIÓN	23
1.3.1	VASCULAR	27
1.3.2	NEUROGÉNICA	29
1.3.3	HORMONAL	31
1.3.4	FÁRMACOS Y TÓXICOS	33
1.3.5	OTRAS	40
1.3.6	PSICÓGENA	40
1.3.7	MIXTA	41
1.3.8	CONSIDERACIÓN ESPECIAL	41
1.3.9	ESTUDIO DE FACTORES DE RIESGO	46
1.4	DIAGNÓSTICO CLÍNICO	49
1.4.1	LA HISTORIA MÉDICA	50
1.4.2	LA HISTORIA SEXUAL	53
1.4.3	HISTORIA PSICOSOCIAL	55
1.4.4	EXPLORACIÓN FISICA	56
1.5	PRUEBAS DIAGNÓSTICAS	57
1.5.1	EVALUACIÓN VASCULAR	59
1.5.2	EVALUACIÓN NEUROLÓGICA	74
1.5.3	EVALUACIÓN ENDOCRINA	79
1.5.4	TESTS PSICOFISIOLÓGICOS	83
1.5.5	EVALUACIÓN PSÍQUICA Y PSICOLÓGICA	88
1.5.6	CUESTIONARIOS	91
1.5.7	ANEXOS: IIEF SLQQ	95
ANEXO I	HISTORIA CLINICA DE NUESTRA UNIDAD	95
ANEXO II	IIEF	100
ANEXO III	SHIM	102
ANEXO IV	SLQQ	103
2	JUSTIFICACIÓN	107
3	OBJETIVOS	111
3.1	ESTUDIO A	112
3.2	ESTUDIO B	116
4	MATERIAL Y MÉTODO	119
4.1	MATERIAL	119
4.2	MÉTODO	122
4.2.1	ESTUDIO A	122
4.2.2	ESTUDIO B	126
4.3	ANÁLISIS ESTADÍSTICO	127
5	RESULTADOS	133
5.1	DATOS DEMOGRÁFICOS ESTUDIO A	133
5.1.1	NÚCLEO POBLACIONAL	133
5.1.2	RUTA DE DERIVACIÓN	134
5.1.3	INTENTO DE SOLUCIONES ANTERIORES	134

5.1.4	ESTADO CIVIL	135
5.1.5	PAREJA ESTABLE	136
5.1.6	AÑOS DE CONVIVENCIA	136
5.2	HISTORIA MÉDICA ESTUDIO A	137
5.2.1	EDAD	137
5.2.2	AÑOS DE EVOLUCIÓN	138
5.2.3	CARÁCTER PRIMARIO O SECUNDARIO	139
5.2.4	CARÁCTER TOTAL O PARCIAL	139
5.2.5	INICIO BRUSCO O PROGRESIVO	140
5.2.6	ANTECEDENTES MEDICOQUIRÚRGICOS	141
5.2.7	ANTECEDENTES PSICOLÓGICOS	145
5.2.8	TABACO	145
5.2.9	ALCOHOL	146
5.2.10	DROGAS	147
5.2.11	FÁRMACOS	148
5.3	HISTORIA SEXUAL ESTUDIO A	148
5.3.1	DESEO SEXUAL ANTERIOR	148
5.3.2	DESEO SEXUAL ACTUAL	149
5.3.3	ERECCIÓN CON JUEGOS	150
5.3.4	ERECCIÓN CON COITO	150
5.3.5	ERECCIÓN MATUTINA	151
5.3.6	ERECCIÓN NOCTURNA	152
5.3.7	ERECCIÓN ESPONTÁNEA	152
5.3.8	ERECCIÓN CON MASTURBACIÓN	153
5.3.9	ERECCIÓN CON ESTÍMULO VISUAL ERÓTICO	154
5.3.10	GRADO DE ERECCIÓN	155
5.3.11	INCURVACIÓN	155
5.3.12	REFLEJO EYACULATORIO Y SU CONTROL	156
5.4	EXPLORACIÓN FÍSICA ESTUDIO A	157
5.4.1	HIPOGONADISMO	157
5.4.2	VASCULOPATÍA	158
5.4.3	TAMAÑO TESTICULAR	159
5.4.4	PLACA DE PEYRONIE	159
5.4.5	REFLEJO BULBOCAVERNOSO	160
5.4.6	SENSACIÓN PERINEAL	161
5.4.7	TIPO DE PRÓSTATA	161
5.4.8	TAMAÑO PROSTÁTICO	162
5.4.9	FIMOSIS	163
5.4.10	FRENILLO CORTO	163
5.4.11	OTRAS	164
5.5	ANALÍTICA ESTUDIO A	165
5.5.1	GLUCOSA	165
5.5.2	COLESTEROL	166
5.5.3	TRIGLICÉRIDOS	166
5.5.4	CREATININA	167
5.5.5	TRANSAMINASAS	168
5.5.6	TESTOSTERONA LIBRE	169
5.5.7	PROLACTINA	170
5.6	ESTÍMULO VISUAL ERÓTICO ESTUDIO A	171
5.6.1	RIGIDEZ SUBJETIVA A LOS DIEZ MINUTOS	171
5.6.2	RIGIDEZ OBJETIVA A LOS DIEZ MINUTOS	171
5.6.3	ÁNGULO ERÉCTIL A LOS DIEZ MINUTOS	172
5.6.4	RIGIDEZ SUBJETIVA A LOS VEINTE MINUTOS	173
5.6.5	RIGIDEZ OBJETIVA A LOS VEINTE MINUTOS	173

5.6.6	ÁNGULO ERÉCTIL A LOS VEINTE MINUTOS	174
5.6.7	TUMESCENCIA EN BASE	175
5.6.8	RIGIDEZ EN BASE	175
5.6.9	TUMESCENCIA EN PUNTA	176
5.6.10	RIGIDEZ EN PUNTA	177
5.6.11	TUMESCENCIA TOTAL	177
5.6.12	RIGIDEZ TOTAL	178
5.6.13	RESULTADO FINAL	179
5.7	ESTÍMULO VISUAL NEUTRO ESTUDIO A	179
5.7.1	TUMESCENCIA BASAL	179
5.7.2	RIGIDEZ BASAL	180
5.7.3	TUMESCENCIA EN PUNTA	181
5.7.4	RIGIDEZ EN PUNTA	181
5.7.5	TUMESCENCIA TOTAL	182
5.7.6	RIGIDEZ TOTAL	183
5.7.7	RESULTADO FINAL	183
5.8	INDICE KAPPA DE CONCORDANCIA EN EL DIAGNÓSTICO. ESTUDIO A	185
5.9	DATOS DEMOGRÁFICOS ESTUDIO B	187
5.9.1	ESTADO CIVIL	187
5.10	HISTORIA MÉDICA ESTUDIO B	188
5.10.1	EDAD	188
5.10.2	AÑOS DE EVOLUCIÓN	188
5.10.3	ANTECEDENTES PERSONALES	189
5.11	HISTORIA SEXUAL ESTUDIO B	193
5.12	EXPLORACIÓN FÍSICA ESTUDIO B	197
5.13	ANALÍTICA ESTUDIO B	202
5.13.1	HEMOGRAMA	202
5.13.2	BIOQUÍMICA Y HORMONAS	204
5.14	CUESTIONARIOS ESTUDIO B	207
6	DISCUSIÓN	209
6.1	ESTUDIO A	211
6.2	ESTUDIO B	225
7	CONCLUSIONES	229
8	REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS	233

1.- INTRODUCCIÓN

1.1.- ANTECEDENTES HISTÓRICOS

El peso cultural y social del término impotencia, desde hace algo más de veinte años disfunción eréctil (DE), tiene una larga y tortuosa historia. Así, en el pasado, y aún en el presente y en amplias zonas del mundo, la impotencia era, y es, asunto de brujería y magia negra. Hasta el siglo XIX, los problemas sexuales eran más asunto religioso y eclesial que competencia médica. En la cultura musulmana, asiática e hindú, se consideraba que existía una estrecha relación entre edad, debilidad, disminución del pene y pérdida parcial del eyaculado, todos como signos del acercamiento del espíritu de la muerte. En nuestra cultura europea, potencia y masculinidad están estrechamente ligadas, de tal forma que una fuerte erección es sinónimo de una fuerte masculinidad, de un verdadero macho. Y, por la inversa, un impotente no es un auténtico hombre. Incluso desde el psicoanálisis, el origen mágico externo de la impotencia se sustituye por alteraciones internas del subconsciente. Y aún hoy, para la profesión médica y científica, esos mitos permanecen activos y no terminamos de deshacernos de ellos[1].

Hay poca literatura médica sobre la impotencia hasta el siglo XX. Una excepción interesante fue el libro "Impotencia sexual en el hombre" publicado por Hammond en 1883. El uso del término "impotencia" era amplio, y vago, e incluía la eyaculación precoz. Incluso al principio el término era aplicado tanto a hombres como mujeres. En aquellos momentos, la etiología de los problemas sexuales era el exceso, haciendo alusión sobre todo a la masturbación. El tratamiento, según Hammond, era la higiene

("inactividad sexual") y la atención médica (por ejemplo, "corrientes eléctricas o cauterización de la uretra"). Se diseñaron un gran número de dispositivos para impedir la masturbación[2-3].

Figura 1.1.- Tres ejemplos de aparatos antimasturbatorios de principios del siglo XIX[4].

Durante todo el siglo XIX, tres principales escuelas se disputaron el pensamiento alrededor del fenómeno eréctil. La primera de ellas, de gran predicamento, sostenía que la erección era un fenómeno endocrino. La segunda, que la explicación había que buscarla en los propios genitales. La tercera, llamada la "escuela psicológica", sostuvo que el problema eréctil residía en la mente.

1.1.1.- EL DEBATE ENDOCRINO

La asociación entre los testículos, la conducta masculina, la potencia y la fertilidad, ha sido reconocida desde los comienzos de la práctica de la castración. La influencia testicular sobre la conducta sexual es compleja. La acción sobre la libido, es notoria. No es sorprendente, entonces, que los testículos hayan sido los focos de atención para la cura de los problemas eréctiles. La ingestión de tejido testicular, ha sido preconizada en la India y, como fenómeno más conocido, en 1889 Brown-Séquard relató haber "rejuvenecido" y "curado" de una impotencia sexual, tras la inyección de extracto acuoso testicular de perro[5].

El rol androgénico de los testículos, fue demostrado por vez primera por Berthold en 1849[6]. Sin embargo, durante más de un siglo, hubo cierta confusión sobre la función testicular.

Numerosas ideas y prácticas quirúrgicas, llevaron en 1917 al cirujano austríaco profesor Steinach a afirmar haber "rejuvenecido" animales con la ligadura de los vasos deferentes, lo cual lamentablemente llevó a practicarlo en humanos en hombres afectos de problemas eréctiles[7]. En Francia y EEUU se practicaron técnicas de trasplante testicular, por Voronoff[8].

Al comienzo del siglo XX, se constata que muchos urólogos practicaron la castración para curar los síntomas de la hipertrofia prostática. La frecuencia de los problemas de erección, como consecuencia de tal proceder, fue más que evidente.

En 1934, Lower había demostrado el control gonadotrófico de la hipófisis sobre los testículos. La síntesis de la testosterona y la expansión de la industria farmacéutica, permitieron entender la relación entre la erección, la acción testicular y la función sexual. Poco se ha avanzado sin embargo, sobre el rol de los andrógenos en el mantenimiento de la función eréctil. Sobre esta última función, la controversia alimentó, a lo largo del siglo XX, las otras disidencias que continúan hasta el presente.

La deficiencia androgénica ligada a la edad puede afectar desfavorablemente a la función de varios órganos y provocar una alteración de la calidad de vida y, sobre todo, de las funciones sexuales[9].

La DE se asocia al síndrome metabólico, que es la conjunción de varias enfermedades o factores de riesgo (obesidad abdominal, hiperglucemia, dislipemia e hipertensión arterial) en un mismo

individuo, que aumenta la probabilidad de padecer una enfermedad cardiovascular o diabetes mellitus[10-1].

1.1.2.- EL DEBATE "ORGÁNICO" VS "PSICOGÉNICO"

Al final del siglo XIX y comienzos del XX, partidarios de la escuela "orgánica" y la "psicogénica" se trenzaron en animados y agresivos debates. Sigmund Freud había fundado la disciplina del psicoanálisis en la década final del siglo XIX. Sus seguidores explicaban la disfunción eréctil en términos de regresión y conflictos no resueltos, a nivel del inconsciente. El complejo de Edipo, un período determinado de la vida infantil, era el centro de las especulaciones de los psicoanalistas. La mala resolución de dichos conflictos en el desarrollo psicosexual llevaría al hombre a tener disfunción eréctil. El psicoanálisis, fue la terapia de elección para estos problemas durante muchos años, pero en realidad, solo pudieron tener acceso las clases más favorecidas económicamente y, en todo caso, con resultados muy pobres. El exceso de masturbación, como expresión del narcicismo, fue exhibido nuevamente por muchos profesionales, como causa de disfunción sexual, generando gran ansiedad entre los jóvenes, que creyeron tener disfunción eréctil aún después de casados, si continuaban masturbándose[12].

Los psiquiatras declararon una "guerra abierta" a los urólogos de la época, y recomendaban no derivar pacientes a éstos especialistas. Los psiquiatras acusaban a los urólogos de “charlatanismo”. Estos últimos, defendían su práctica, con elaboradas descripciones de muchas patologías que observaban y reivindicaban. Y así, la aparición del cistoscopio, y el descubrimiento del veru montanum, estableció relaciones causales entre patología local y disfunciones sexuales. Max

Huhner[13], que mantuvo una férrea defensa de la perpetua irritación prostática, sostuvo que allí radicaba el núcleo patológico de los excesos sexuales. La práctica urológica fue pródiga en cauterizaciones de la uretra posterior y muchos profesionales, incluyendo psiquiatras, aplicaron electricidad farádica al pene, a la uretra prostática y a la médula espinal, en la consecución de objetivos terapéuticos sexuales. Se inventaron cirugías, incluida la ligadura de la vena dorsal peneana, para retardar el reflujo venoso y mejorar la erección. Fue empleada por vez primera en 1902[14], reflotada en 1930 por Lilienthal[15] y, reivindicada de nuevo en 1979[16]. Respecto del uso de la cirugía vascular arterial en este campo, en 1969, May et al[17], describen y establecen relaciones de mejora, o empeoramiento, de la respuesta eréctil después de cirugía vascular reconstructiva del tronco aortoilíaco. Y desde ahí, la introducción de los procedimientos de revascularización arterial peneanos, propuestos por Michal et al[18] en 1974.

Con la segunda Gran Guerra, muchos soldados quedaron gravemente lesionados, o amputados, en sus genitales. En consecuencia, la cirugía plástica reconstructiva tuvo un gran auge. Así, Bergman[19] reconstruía un neo-pene con un pedazo de cartílago. Tales técnicas, se aplicaron luego a los problemas eréctiles, con éxito muy limitado por la reabsorción del cartílago. Sin embargo, fueron el inicio de las modernas técnicas de implante protésico. Loeffler[20] comunicó la inserción de pequeñas láminas de acrílico dentro del pene para tratar problemas de erección. La posterior experimentación y sofisticación tecnológica, proporcionaron numerosos tipos de implante, rígidos, semirrígidos e inflables, desde entonces hasta el presente.

Volviendo a la contribución psicológica en las disfunciones sexuales (DS), en 1948, la aparición del llamado informe Kinsey, significó un antes y un después en la investigación y el abordaje de los problemas sexuales en general, y de erección y eyaculación en particular[21]. En la década de 1970, el enfoque comenzó a cambiar drásticamente. Por un lado, la revolución en la terapia psicológica para las disfunciones sexuales, inducidas por Masters y Johnson[22] (Human Sexual Inadequacy, 1970) y, por otro lado, Kaplan[23](The new sex therapy, 1974), uniéndose los principios psicoanalíticos al desarrollo de la psicosexoterapia conductual.

Respecto del abordaje farmacológico, Virag (1982)[24] en París y Brindley (1983) en Londres, demuestran que la inyección intracavernosa de papaverina (potente relajante del músculo liso) induce la erección. Abriendo las puertas, como tratamiento eficaz y seguro de la DE, aunque de incómoda administración. Sigue hoy vigente, en formulación de una única molécula o mezcla de varias, o, incluso, en combinación con el uso de inhibidores de la fosfodiesterasa 5 (iPDE5)[25], de los cuales hablaremos a continuación.

Estas dos líneas diferentes, distanciadas y opuestas entre urólogos (con sus procedimientos quirúrgicos y terapéuticos) y psicólogos y psiquíatras (con su psicoanálisis y su psicoterapia cognitivo-conductual), dio lugar a una falsa dicotomía, que separaba total y artificialmente lo orgánico de lo psicógeno. Dicotomía que se ha ido salvando y superando, entre otras cosas, tras la aparición, en 1998[26], del primer fármaco oral (sildenafilo) seguro y eficaz para el tratamiento de la DE. Evento que supuso una auténtica segunda revolución sexual (dando por primera la aparición la píldora contraceptiva femenina en 1960[27]) en lo que a normalización en el abordaje del problema se refiere.

Al mismo tiempo se comercializaron otros iPDE5 como tadalafilo y vardenafilo.

Tal normalización en el abordaje y tratamiento de la DE, es conveniente que conlleve una revisión crítica, y actualización, en los procedimientos diagnósticos en términos de invasividad, seguridad, eficacia, y rentabilidad[1].

1.2.- DEFINICIÓN Y EPIDEMIOLOGÍA

La DE, de modo consensuado, se ha definido como la incapacidad persistente o recidivante del varón para obtener o mantener una erección del pene suficiente para permitir una actividad sexual[9]. Con el fin de descartar trastornos temporales, la duración del problema tiene que ser como mínimo de 3 meses, salvo en aquellos casos de DE secundaria a trauma o postquirúrgica. Más ampliamente la disfunción sexual masculina o síndrome de disfunción sexual masculina (DSM) incluye la pérdida del impulso sexual, la disfunción orgásmica o eyaculadora y los trastornos de la erección[28].

Los estudios epidemiológicos demuestran su alta prevalencia, entre un 5 a un 20% de hombres padecen una DE de moderada a grave[29,30]. Se estima que alrededor de 150 millones de hombres de todo el mundo tienen alguna clase de dificultad con la erección. Este problema se hace más frecuente a medida que el hombre se hace mayor. Así, uno de cada dos hombres con edades entre 40 y 70 años tiene problemas de disfunción eréctil. Los últimos datos epidemiológicos han mostrado una alta prevalencia e incidencia de la disfunción eréctil en todo el

mundo. El primer estudio a gran escala, fue el Massachusetts Male Aging Study (MMAS)[31]. El estudio informó de una prevalencia global del 52% de DE en los hombres entre los 40 y 70 años en el área de Boston en los EE.UU. La prevalencia específica de DE leve, moderada y grave fueron del 17.2%, 25.2%, y 9.6%, respectivamente. En el estudio de Colonia, entre 30 y 80 años, la prevalencia de la disfunción eréctil fue del 19.2%, con un fuerte aumento de la edad del 2.3% al 53.4%[32]. En la encuesta NHSLS (del inglés, National Health and Social Life Survey), la prevalencia de las disfunciones sexuales (no específica de DE) fue del 31%[33]. La tasa de incidencia de la DE (casos nuevos por cada 1.000 hombres al año) fue de 26 en el estudio MMAS[34], 65.6 (media de seguimiento de 2 años) en un estudio realizado en Brasil[35] y 19.2 (seguimiento medio de 4.2 años) en un estudio holandés[36]. Las diferencias entre estos estudios pueden explicarse por discrepancias en la metodología, en las edades y en el estatus socio-económico de las poblaciones estudiadas.

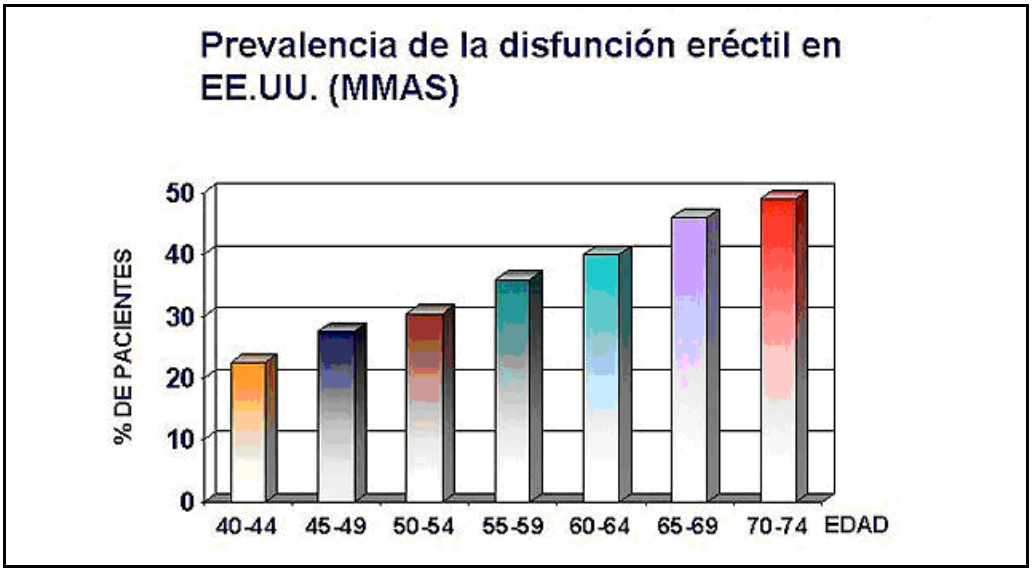


Figura 1.2.- Prevalencia de la DE en EEUU. Estudio MMAS[31].

Los resultados del primer estudio epidemiológico sobre DE realizado en España (Estudio EDEM, Epidemiología de la Disfunción Eréctil Masculina, 1998-1999 sobre 2480 varones) confirman la importancia del problema, al demostrar que el 19% de los varones entre 25 y 70 años presentan algún grado de disfunción eréctil (16% leve, 2% moderada y 1% grave). Esta prevalencia aumenta con la edad (8.6% en varones de 25 a 39 años, 13.7% de 40- 49 años, 24.5% entre 50 y 59 años y 49% en sujetos de 60 a 70 años). Basándonos en el censo de 1991, estas cifras indican que 1.977.040 varones españoles entre 25 y 70 años padecen algún tipo de disfunción eréctil. Sin embargo, según los resultados del mismo estudio, sólo el 16,5% de los afectados consulta a un médico[37].

El Estudio Global de Actitudes y Comportamientos Sexuales (GSSAB) es un estudio internacional que engloba a adultos entre 40 y 80 años de edad. Se realizó para estimar la prevalencia y las correlaciones de los problemas sexuales en 13.882 mujeres y 13.618 hombres de 29 países. La tasa de respuesta general fue moderada, sin embargo, las estimaciones de la prevalencia de los problemas sexuales son comparables con los valores publicados. Se correlacionaron varios factores con los problemas sexuales. La edad tuvo una correlación importante por las dificultades de lubricación en las mujeres, la falta de interés en el sexo, la incapacidad para alcanzar el orgasmo, y con problemas de erección en hombres. Se llegó a la conclusión de que las dificultades sexuales son relativamente comunes entre los adultos mayores de todo el mundo. Los problemas sexuales tienden a ser más asociados con la salud física y el envejecimiento de los hombres que en las mujeres[38].

El descenso de la capacidad eréctil conforme aumenta la edad

está, probablemente, influenciado por múltiples procesos edad dependientes. Así, con el envejecimiento se produce un aumento marcado de la prevalencia de enfermedades sistémicas, fundamentalmente vasculares, que favorecen el deterioro de la función eréctil. Además, conforme aumenta la edad puede existir un descenso de las cifras de testosterona, con unas cifras normales de gonadotropinas que sugieren una disfunción hipotálamo-hipofisaria. Estudios de rigidez y tumescencia peneana nocturna (NPT) realizados en un grupo de varones que referían tener coitos regulares, revelaron un descenso de la frecuencia y duración de las erecciones nocturnas. Además, la mayoría de los hombres mayores de 60 años no tenían erecciones completas durante el sueño[39]

Según el instituto nacional de estadística la población española, según los datos previstos, en el 2025 será de 49.868535 habitantes y mayores de 65 años serán unos cuatro millones[40]. Si extrapolamos los datos de los que disponemos se verán afectados por la DE 1200000 personas solo en esa franja de edad, cifra que es la misma que la prevalencia actual de la DE en España.

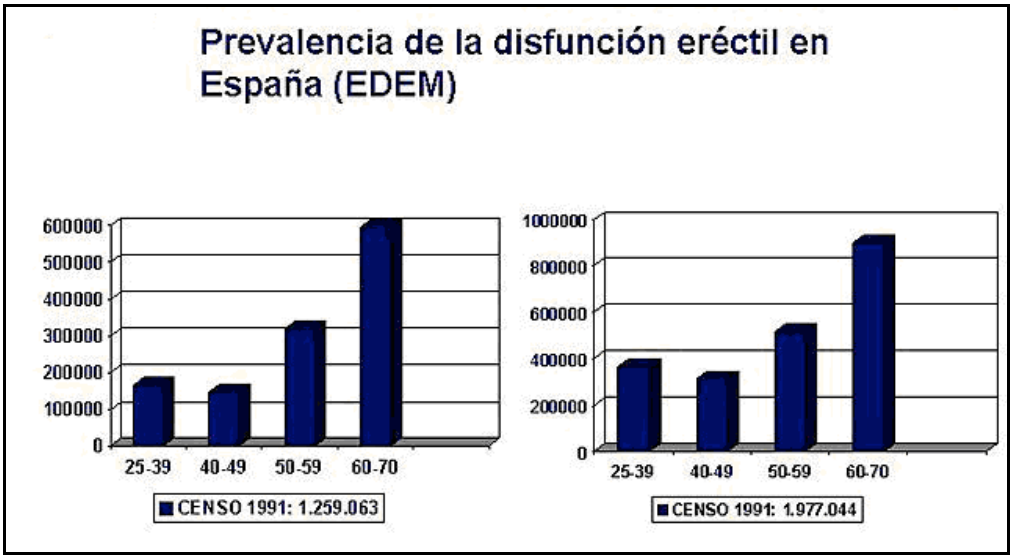


Figura 1.3.- Prevalencia de la DE en España. Estudio EDEM[37].

1.3.- ETIOLOGÍA Y CLASIFICACIÓN

La erección normal es un fenómeno neurovascular complejo que requiere la puesta en marcha y la coordinación de diversos sistemas de regulación. Por tanto, está sometido a la influencia de factores psicológicos, hormonales, neurológicos, vasculares e histológicos. En estado de flaccidez, el tono simpático mantiene los sinusoides cerrados gracias a la contracción de las fibras musculares lisas de los cuerpos cavernosos. La erección es el resultado de una cascada de acontecimientos que se inician de forma local, con la liberación de neuromediadores del sistema nervioso proeréctil. La relajación de las fibras musculares lisas de los cuerpos cavernosos y de la pared de las arterias cavernosas permite la ocupación de los espacios sinusoidales por la sangre arterial. El aumento de volumen de los cuerpos cavernosos pone en tensión la albugínea, con el consiguiente bloqueo del retorno venoso, debido a la compresión de las venas

subalbugíneas. De esta forma, la presión intracavernosa alcanza valores cercanos a los de la presión arterial sistólica. La rigidez extrema se obtiene gracias a la contracción de los músculos isquiocavernosos, que empujan la sangre de la raíz de los cuerpos cavernosos y la derivan hacia su porción libre, donde la presión alcanza valores superiores a los sistólicos.

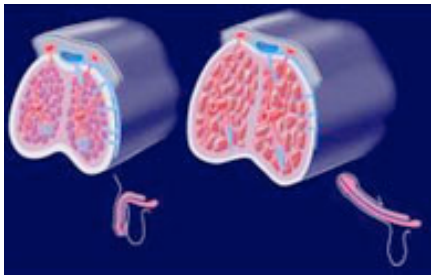


Figura 1.4.- La erección ocurre cuando los músculos relajados permiten que los cuerpos cavernosos se llenen con sangre en exceso alimentada por las arterias, mientras que se bloquea el drenaje de sangre a través de las venas[41].

Cualquier alteración del estado de salud puede asociarse a trastornos sexuales, en general, y a la disfunción eréctil, en particular. Siempre debe buscarse la presencia de enfermedades coincidentes, ya que menos de la tercera parte de los pacientes que consultan por DE se hallan libre de hipertensión, hiperlipidemia, diabetes o depresión[42]. Puede considerarse que la DE, en tanto que fenómeno fisiopatológico, es un signo de alerta de estas enfermedades y, por tanto, un síntoma a veces premonitorio de insuficiencia coronaria, diabetes o hipertensión arterial[43-4].

La disfunción eréctil tiene factores de riesgo comunes a las enfermedades cardiovasculares (por ejemplo, la falta de ejercicio, la obesidad, la hipercolesterolemia, el tabaquismo, el síndrome metabólico), algunos de los cuales pueden ser corregidos. En el MMAS, los hombres de mediana edad, que empezaron a hacer ejercicio, tenían un riesgo 70% menor para la

disfunción eréctil, en comparación con los hombres sedentarios[45].

Por otro lado, un factor causal de gran incidencia en los últimos años, es la prostatectomía radical. Es un procedimiento quirúrgico, ampliamente realizado, en pacientes con cáncer de próstata clínicamente localizado, con excelentes resultados a más diez años, que puede da lugar a DSM, con un alto porcentaje de disfunción eréctil. Alrededor del 25-75% de los hombres prostatectomizados padecen DE[46]. Lo que resulta de gran relevancia, dado el diagnóstico, cada vez más frecuente, de cáncer de próstata en pacientes jóvenes[47-9]. Su etiología es multifactorial: la lesión del nervio cavernoso induce apoptosis (pérdida de músculo liso) y fibrosis (aumento del colágeno), cambios agravados por la oxigenación deficiente, debida a la disminución en el aporte sanguíneo a los cuerpos cavernosos. Al respecto, se recomienda la conservación de las bandeletas neurovasculares, con el objetivo de preservar el estímulo de los nervios cavernosos, para garantizar la recuperación de la función eréctil tras la prostatectomía radical. El grado de respuesta eréctil (RE), antes de la operación, es un factor predictor importante, y está asociado a la recuperación de la función peneana después de la cirugía[50-2].

Hasta aquí hemos analizado, esquemáticamente, los principales factores causales. Corresponde ahora, describir la clasificación etiológica, que dividimos en disfunción eréctil de predominio orgánico, predominio psicógeno y mixto. Siendo cada una 1/3 de la prevalencia total. Eso sí, existiendo siempre una psicogenicidad reactiva. La orgánica a su vez se podría subdividir en: vascular (arteriogénica y venoclusiva), neurogénica, hormonal, por fármacos y tóxicos y otras[53]. Los intentos de

trazar una línea divisoria clara, entre las disfunciones eréctiles orgánicas y psicógenas, resultan a menudo inexactos. Un diagnóstico de organicidad no descarta los factores psicológicos, al igual que una evidencia de trastornos psicológicos no descarta la presencia de alteraciones orgánicas. Muchos pacientes presentan una etiología mixta, en las que las causas orgánicas y psicológicas se confunden. A continuación, y redundando en lo dicho, se describen los múltiples factores y subfactores causales, a menudo superpuestos entre ellos[54-5].

ETIOLOGIA DE LA DISFUNCIÓN ERÉCTIL
DE orgánica vascular.- Arteriosclerosis, hipertensión arterial, hiperlipemia, diabetes, fracturas pélvicas, traumatismos perineales, fractura de cuerpos cavernosos, síndrome de Leriche, bypass aortoilíaco o aortofemoral, secuelas de radioterapia, secuelas del priapismo.
DE orgánica neurogénica.- -SNC: Accidente cerebrovascular, apnea del sueño, enfermedad de Alzheimer, enfermedad de Parkinson, tumor cerebral. -Médula espinal: traumatismos, hernias discales, esclerosis múltiple, tumor medular, infarto medular, tabes dorsal, iatrogenias, mielomeningocele. -Nervios periféricos: neuropatías diabética, alcohólica, postcirugía de prostatectomías, cistectomías, RTU prostática, intervenciones sobre recto, etc.
DE orgánica hormonal.- Hipogonadismo, hiperprolactinemia, hipo e hiperfunciones tiroideas, tumores hipofisarios, disfunciones suprarrenales (Cushing, insuficiencia suprarrenal), desnutrición severa, situaciones con exceso de estrógenos (hepatopatías o tumores productores de estradiol o HCG).
DE orgánica por fármacos y tóxicos.- Alcoholismo , tabaquismo, drogas, fármacos.
DE orgánica. Otras.- Insuficiencia renal crónica, cirugía de revascularización, enfermedades pulmonares, incurvaciones congénitas, micropenes, hipospadias.
Psicógena.
Mixta

Tabla 1.1.- Esquema distributivo de las diferentes etiología de la DE, tomado y adaptado de Lewis RW[56].

En esquema, a desarrollar, en este apartado contemplará los siguientes aspectos:

1.3.1.- VASCULAR
1.3.2.- NEUROGÉNICA
1.3.3.- HORMONAL
1.3.4.- FÁRMACOS Y TÓXICOS
1.3.5.- OTRAS
1.3.6.- PSICOGENA
1.3.7.- MIXTA
1.3.8.- CONSIDERACIÓN ESPECIAL
1.3.9.- ESTUDIO DE FACTORES DE RIESGO

1.3.1.- VASCULAR

Constituye un 68-80% de la etiología orgánica[57-9]. La causa de la DE puede radicar en las modificaciones funcionales, o morfológicas, que influyen en los fenómenos que intervienen en el llenado de los cuerpos cavernosos (vascularización arterial pudenda, espacios sinusoidales, endotelio, músculo liso, tejido de sostén) y su drenaje (red venosa subalbugínea, albugínea, vascularización venosa). Las enfermedades cardiovasculares comparten con la DE los mismos factores de riesgo: tabaquismo, hiperlipidemia, hipertensión arterial y diabetes[60]. La aterosclerosis de las arterias pudendas es más frecuente en los varones con trastornos de la erección[61].

En la actualidad, el **tabaquismo** debe considerarse un factor de riesgo independiente de DE. El tabaco incrementa el riesgo de enfermedades cardiovasculares por sus efectos nocivos sobre el endotelio de la microvascularización. El riesgo de desarrollo de una DE de los fumadores activos, o antiguos, es 1.5 veces mayor que el de los no fumadores. El riesgo disminuye de manera progresiva con el tiempo transcurrido sin fumar, y es probable que aumente con la cantidad de tabaco consumido a diario[62-3]. En el estudio EDEM existe una alta asociación entre el hábito de fumar más de 40 cigarrillos/día (OR=1,62) y DE[37]. Los datos sobre la relación entre el tabaco y la DE son poco concluyentes

en el MMAS[31]. No encuentran una relación directa entre el consumo de tabaco y el incremento en la probabilidad de padecer DE. Sin embargo, el consumo de tabaco si aumenta la probabilidad de padecer DE en un sujeto, que además padece alguna enfermedad que incrementa por si misma ese riesgo.

Como denominador común a la enfermedad cardiovascular (accidentes cerebrovasculares, insuficiencia coronaria, hipertensión arterial, dislipemia y arteriosclerosis) es la denominada **disfunción endotelial,** tan claramente relacionada con el déficit de RE[64-5]. Existe una asociación significativa entre la DE y la insuficiencia coronaria, con una correlación directa entre la gravedad de la isquemia miocárdica y la de la DE[66]. En los pacientes con angina de pecho sintomática y lesiones coronarias documentadas, la prevalencia de DE es del 49%; dos terceras partes de estos pacientes tienen una DE de moderada a grave, y en el 70% de los casos, los síntomas de la DE se manifiestan antes que los cardíacos[43]. Además, el desarrollo de una DE a los 40-50 años implica un riesgo dos veces mayor de sufrir una arteritis distal sintomática[44].

En lo que se refiere a la asociación con los demás factores de riesgo cardiovascular, la prevalencia se ha valorado en más de 270.000 pacientes que consultaron por DE en Estados Unidos. De ellos, el 41.6% era hipertenso, el 42.4% tenía hiperlipidemia y el 20.2% diabetes. Así, a los 45-75 años, casi un paciente con DE de cada dos es hipertenso, uno de cada dos tiene hiperlipidemia, y uno de cada cuatro es diabético[42]. Por tanto, la DE debe formar parte del estudio clínico inicial de estas enfermedades, ya que la instauración de un tratamiento precoz permite mejorar los síntomas sexuales[33]. En el estudio EDEM[37] existe una alta correlación entre la DE y enfermedades vasculares (OR=2.39),

enfermedades cardíacas (OR=1.38) y la presencia de hipercolesterolemia (OR=1.6) y DE[37].

La **hipertensión arterial** es un factor de riesgo independiente de DE. La DE es común también en los pacientes hipertensos tratados. La prevalencia de DE en pacientes con HTA oscila entre el 28-47% dependiendo de la asociación a otras enfermedades y de la existencia o no de tratamiento farmacológico. Es probable que se trate de una combinación de varios factores neurógenos (noradrenalina), hormonales (angiotensina II) y hemodinámicos, causantes de la disfunción endotelial responsable de la alteración de la relajación del músculo liso en los pacientes hipertensos[9]. En el estudio EDEM existe una alta asociación entre hipertensión (OR=1.7) y DE, es decir los varones con hipertensión tiene 1.7 veces más posibilidades de padecer DE que los varones no hipertensos de la misma edad.

La prevalencia de la DE de predominio orgánico aumenta conforme se incrementan los factores de riesgo identificados en la historia clínica. Los diversos factores de riesgo vascular (arterioesclerosis, hipercolesterolemia, diabetes, hipertensión arterial, tabaquismo) ejercen un efecto sinérgico, acelerando la aparición y agravando la evolución de la disfunción eréctil[37].

1.3.2.- NEUROGÉNICA

Cualquier alteración en las vías de comunicación neuronal produce una DE de origen neurológico. Constituye un 10-20% de las DE de origen orgánico.

La DE y las alteraciones de la eyaculación son frecuentes en los enfermos con polineuropatías, sobre todo de tipo diabético. La esclerosis en placas también se asocia a menudo a trastornos de

la erección y de la eyaculación, que aparecen a los 5-10 años tras el inicio de la enfermedad, cuando ésta progresa. Después de un accidente cerebrovascular, más de la mitad de los pacientes desarrolla una DE y, en realidad, la inmensa mayoría de las alteraciones del sistema nervioso central o periférico, tanto tumorales, como inflamatorias, degenerativas o traumáticas, pueden dar lugar a DE. La enfermedad de Parkinson se asocia frecuentemente a disfunción sexual. Se encuentra DE en el 64% de estos pacientes frente a un 35% en varones control de la misma edad. El síndrome de apnea del sueño se asocia con DE en el 48%[67].

Los trastornos sexuales son una parte esencial de la alteración de la calidad de vida de las personas que sufren una lesión medular. Cuando ésta se encuentra por debajo del centro parasimpático sacro, el paciente conserva la posibilidad de desarrollar erecciones reflejas de corta duración, que necesitan el mantenimiento del estímulo local para persistir y que mejoran en gran medida con los iPDE5. Los pacientes con lesiones incompletas pueden conservar las erecciones llamadas psicógenas (inducidas por estímulos visuales y psicológicos). Por el contrario, las lesiones que afectan al centro parasimpático sacro generan DE graves[9,68-70].

Una especial consideración, dentro de este apartado neurogénico, habría que tenerla con la DE post prostatectomía radical, por la alta incidencia de este tipo de cirugía y por la aparición cada vez a edades más tempranas del cáncer de próstata. Asunto sobre el cual volveremos más adelante.

1.3.3.- HORMONAL

Constituye un 5-10% de la DE de origen orgánico. La función de los andrógenos y, sobre todo, de la testosterona en la diferenciación sexual y en el crecimiento de los órganos genitales masculinos está perfectamente definida, así como sus efectos sobre el deseo y sobre los comportamientos sexuales[71]. Por el contrario, el hipogonadismo primario o secundario suele asociarse a DE, pero no de forma sistemática. Se han propuesto varias hipótesis para explicar porqué determinados varones castrados conservan la erección en algunas situaciones. Así, las erecciones psicógenas (desencadenadas, por ejemplo, por la contemplación de escenas eróticas) no dependerían de las concentraciones de andrógenos, y las erecciones nocturnas sólo desaparecerían cuando las concentraciones de testosterona fueran muy bajas, mientras que las erecciones durante el acto sexual con una pareja sí dependerían de las concentraciones hormonales. Datos recientes obtenidos, tanto en estudios experimentales de modelos animales, como en estudios clínicos, confirman la importancia de los andrógenos en la regulación de los mecanismos que determinan las erecciones nocturnas, así como a nivel central (erecciones desencadenadas por la visualización de escenas eróticas) o periférico (tejido muscular liso cavernoso y hemodinámica peneana). La carencia prolongada de testosterona, o de dihidrotestosterona, es la responsable de los trastornos del deseo sexual, y de las alteraciones morfológicas y funcionales periféricas en las que, probablemente, interviene la vía proeréctil del óxido nítrico endotelial y neuronal[72].

La **deficiencia androgénica ligada a la edad** ha de considerarse dentro del conjunto global y complejo de las modificaciones

hormonales asociadas al envejecimiento. No se trata, como en la mujer, de un fenómeno constante inducido por la interrupción completa de la producción hormonal. Las causas de esta deficiencia androgénica no se han identificado de manera clara, y es posible que el aumento de la apoptosis en el eje hipotálamo-hipofisario y en los testículos (células de Leydig) sea el responsable de dichas modificaciones. Es un síndrome clínico y bioquímico asociado al envejecimiento y caracterizado por un descenso de los andrógenos séricos, con o sin disminución de la sensibilidad a los andrógenos. Puede afectar desfavorablemente a la función de varios órganos y provocar una gran alteración de la calidad de vida y, sobre todo, de las funciones sexuales. El envejecimiento se asocia a una caída progresiva de la producción de distintas hormonas, como la testosterona, la dihidroepiandrosterona (DHEA), la tiroxina, la melatonina, la hormona del crecimiento (GH) y la hormona antidiurética[70].

El número de varones mayores de 65 años se triplicará en los próximos 25 años. La relación entre el descenso de testosterona asociado a la edad y la DE es tema de debate, habiéndose publicado resultados contradictorios[73-4]. En el estudio MMAS no se observó relación alguna entre las distintas concentraciones de testosterona y el desarrollo de DE. Por el contrario, el riesgo de aparición de una DE completa parece mayor en los pacientes en los que la DHEA disminuye por debajo de 0,5 mg/l. Aunque determinados argumentos clínicos recientes defienden la normalización de las concentraciones de testosterona en los pacientes con DE, con el fin de optimizar los resultados del tratamiento con iPDE5.

Es evidente, que síntomas tales como la pérdida del interés por la sexualidad, la DE, los trastornos del estado de ánimo o de las

funciones superiores y la disminución de la masa muscular y de la densidad ósea, están relacionadas con edad avanzada. Constituyendo el conjunto de síntomas y signos arriba descritos y que en nuestro medio denominamos síndrome de déficit de testosterona (SDT), cuyo manejo incluye el suplemento androgénico, tema de gran actualidad entre urólogos y andrólogos[70].

La **hiperprolactinemia**, ya sea por un adenoma hipofisario o por fármacos, produce disfunción reproductiva y sexual. Los síntomas pueden incluir pérdida de la libido, DE, galactorrea, ginecomastia e infertilidad. La hiperprolactinemia se asocia con niveles bajos de testosterona, que parecen ser secundarios a la inhibición de la hormona liberadora de gonadotropina por los niveles elevados de prolactina[75].

La DE también se puede relacionar con el estado **hiper** o **hipotiroideo**. El hipertiroidismo por lo general se acompaña con disminución de la libido, que puede producirse por el mayor nivel de estrógenos, y con menor frecuencia con DE. En el hipotiroidismo, la secreción baja de testosterona y los niveles elevados de prolactina contribuyen a la DE.

La **diabetes mellitus**, que es el trastorno endocrino más común, causa DE por sus complicaciones vasculares, neurológicas, endoteliales y psicógenas más que por la deficiencia hormonal en sí. Más abajo, se desarrollará en detalle.

1.3.4.- FÁRMACOS Y TÓXICOS

La DE de origen medicamentoso es difícil de demostrar en la mayoría de los casos, y la sustitución de un producto por otro también es difícil de llevar a cabo, sobre todo si el medicamento

fue prescrito por otro médico. En la ficha técnica de muchos fármacos se mencionan la “impotencia” o la “disfunción eréctil”. En la mayoría de estos casos, la información procede de los efectos indeseables declarados por los pacientes, sin una evaluación previa de la función sexual y sin una discriminación real entre la DE y los trastornos de la libido o del orgasmo. A menudo, se trata de fármacos prescritos a pacientes ancianos con enfermedades múltiples, algunas de las cuales son, por sí mismas, factores de riesgo para la DE. En realidad, es probable que en muchos casos los medicamentos sean menos responsables de la aparición de la DE que la enfermedad por la que se han prescrito. Los principales fármacos responsables de DE son los psicótropos, los antagonistas de los receptores de la histamina tipo 2 y algunos citotóxicos. En el estudio EDEM, existe una alta correlación entre la administración de tratamiento para los nervios (OR=2,3) y para dormir (OR=2,8) con DE[37].

ANTIHIPERTENSIVOS

Las tiacidas y los betabloqueantes no selectivos producen DE. Las tiacidas son los fármacos de elección, tanto en monoterapia como en combinación, para el tratamiento de la HTA. La asociación con medidas higiénico-dietéticas o su uso en combinaciones permite reducir el riesgo de DE, sobre todo en los pacientes con DE preexistente[76-80].

Los inhibidores de la enzima convertidora de la angiotensina (IECA) no tienen efectos nocivos para la función sexual en general ni para la erección en particular. La calidad de las erecciones mejora con el tratamiento, en comparación con la situación previa. Estas conclusiones también son válidas para los antagonistas de los receptores de la angiotensina I y II, que

mejoran de manera significativa la sexualidad de los pacientes tratados. Los antagonistas del calcio no producen efectos secundarios sobre la erección.

ANTIPSICÓTICOS

El efecto terapéutico que se pretende es el bloqueo dopaminérgico en el sistema límbico y en la región prefrontal. Los efectos indeseables están relacionados con el bloqueo beta-adrenérgico, y con los efectos anticolinérgicos y antidopaminérgicos, que son los responsables de los signos extrapiramidales y de los efectos secundarios sexuales. La hiperprolactinemia es también un efecto secundario que podría tener consecuencias negativas para la sexualidad. Resulta difícil llegar a una conclusión sobre esta clase de medicamentos, cuyos efectos secundarios descritos oscilan entre la DE y el priapismo, pasando por los trastornos de la libido y de la eyaculación[81].

ANTIDEPRESIVOS

El tratamiento de la depresión plantea también el problema de la confusión entre los efectos secundarios sexuales de los fármacos, que se valoran de forma variable según los estudios, y la inhibición relacionada con la enfermedad. Los efectos secundarios sexuales facilitan el abandono del tratamiento y constituyen un factor clave en la terapéutica de la depresión[82].

Los antidepresivos tricíclicos actúan inhibiendo la recaptación de serotonina y noradrenalina en el sistema nervioso central y sus efectos secundarios dependen de sus acciones anticolinérgicas y beta-adrenérgicas periféricas. Parecen más involucrados en los trastornos del orgasmo que en el desarrollo de DE[83].

Los inhibidores de la monoaminooxidasa (IMAO), rara vez utilizados en la actualidad, también producen trastornos del orgasmo[84].

Los inhibidores de la recaptación de la serotonina son, en este momento, los fármacos más utilizados para el tratamiento de la depresión. Más del 50% de los pacientes que los toman describen trastornos sexuales, que, sin embargo, son variables y dependen del producto utilizado. La paroxetina puede producir DE por inhibición de la producción de oxido nítrico (NO)[85]. El citalopram y la sertralina inducen trastornos del deseo sexual y del orgasmo en el 15- 20% de los pacientes[86]. La DE asociada a venlafaxina se debe al ascenso de la concentración de noradrenalina. En la inmensa mayoría de los casos, los trastornos sexuales provocados por los inhibidores de la recaptación de serotonina afectan a la libido, al orgasmo y retrasan el tiempo de latencia eyaculatoria[87]. Debido a este último efecto secundario, se desarrolló y comercializó la molécula dapoxetina, para el tratamiento de la eyaculación precoz[28].

Parece que, en la actualidad, la mejor manera de tratar la DE secundaria a estos fármacos consiste en asociarlos con iPDE5, evitando así los cambios de medicación que pueden resultar nefastos para el tratamiento de la depresión. Los nuevos antidepresivos no serotoninérgicos (nefazodona, mirtrazina), que bloquean los receptores 5-FT2c postsinápticos y estimulan los receptores 5-HT1c proeréctiles, producen menos trastornos sexuales. Se han descrito casos de priapismo con trazodona, probablemente debidos al mismo mecanismo.

ANSIOLÍTICOS

Las benzodiacepinas producen DE por inhibición de la vía dopaminérgica central proeréctil. Los ansiolíticos más modernos, como el bupropión y la buspirona, actúan inhibiendo la recaptación de dopamina o sobre los receptores 5-HT1a, y no han dado lugar a ningún efecto secundario sexual en los estudios controlados[87].

ANTIANDRÓGENOS

Estos fármacos bloquean total o parcialmente la secreción de testosterona, sus receptores tisulares o su transformación en dihidrotestosterona. La carencia prolongada de testosterona o de dihidrotestosterona produce trastornos de la libido, así como alteraciones morfológicas y funcionales que probablemente afecten a la vía proeréctil del óxido nítrico en el endotelio y las neuronas.

Los inhibidores de la 5 alfa-reductasa (finasteride y dutasteride), utilizados en el tratamiento de la hipertrofia benigna de próstata (HBP) y estudiados en la prevención del cáncer de próstata, producen efectos secundarios principalmente en la esfera sexual, debidos al bloqueo hormonal que realizan (7% de disfunción eréctil, 4% de disminución o pérdida de la libido; trastornos de la eyaculación y ginecomastia en menor medida)[88].

El bloqueo androgénico completo empleado en el tratamiento del cáncer de próstata, conseguido con los análogos de la gonadoliberina (GnRH), es el responsable de la pérdida de deseo sexual, que suele asociarse a la DE. Aunque no en la totalidad de estos pacientes, pues el 15% de los pacientes conserva el interés

por la sexualidad y el 7% tiene erecciones de buena calidad después de 3 años de tratamiento[89].

Los antiandrógenos no esteroideos (nilutamida, flutamida y bicalutamida), preservan la libido y las funciones sexuales de forma comparable al placebo. Después de 1 año de tratamiento, el 60% de los pacientes tratados con bicalutamida conserva el interés por la sexualidad y se siente sexualmente atractivo, lo que sólo sucede en el 30% de los pacientes castrados. Después de 3 años, los enfermos tratados con bicalutamida muestran unos parámetros sexuales más favorables que los sometidos a bloqueo androgénico completo: interés por la sexualidad (40% vs 15%), capacidad eréctil (31 vs 7%)[89].

Los antiandrógenos esteroideos (acetato de ciproterona), valorados como monoterapia durante períodos de tratamiento de 2-6 meses, producen efectos secundarios sexuales notables, con disminución del deseo sexual y pérdida de la erección espontánea en el 90% de los pacientes[90].

La espironolactona, el ketoconazol, los estrógenos, la progesterona y los corticosteroides actúan también a través de un efecto antiandrogénico sobre la función eréctil de los pacientes.

OTROS FÁRMACOS

Muchos otros fármacos tienen efectos secundarios sexuales, en especial sobre la erección, pero pocos de estos efectos se han contrastado en estudios controlados.

Los antagonistas del receptor H2 de la histamina, como la cimetidina, podrían producir DE a través de un mecanismo

anticolinérgico y antiandrogénico. Estos fármacos han sido sustituidos por los inhibidores de la bomba de protones en el tratamiento curativo y profiláctico de la úlcera gastroduodenal[91].

Los fibratos y las estatinas, usados en el tratamiento de la dislipidemia, un factor de riesgo para la DE, podrían producir DE a través de un mecanismo no establecido. Diversos estudios clínicos y básicos recientes tienden a revelar efectos beneficiosos directos o indirectos de las estatinas sobre la función eréctil en los pacientes tratados, aunque de forma aún anecdótica[92].

La digoxina tiene efectos negativos sobre la función eréctil de los pacientes tratados con ella, probablemente por un mecanismo mixto anticolinérgico y de reducción de la concentración de testosterona circulante. Los fármacos antirretrovíricos y, en especial, las antiproteasas, duplican la prevalencia de la DE[93].

ALCOHOL Y TÓXICOS

El alcohol, en cantidad excesiva, puede actuar tanto en el período inmediato por inhibición central, inclusive en el bebedor ocasional como en el alcohólico crónico, como por medio de una polineuropatía alcohólica o una alteración crónica del sistema nervioso central.

El uso mantenido de tóxicos, como morfina, cocaína, marihuana y heroína se asocian a altos porcentajes de disfunción eréctil, si bien paradójicamente en experiencias aisladas con cocaína se puede experimentar sensación de euforia con desinhibición e incremento del goce sexual[94].

1.3.5.- OTRAS

INSUFICIENCIA RENAL CRÓNICA

La insuficiencia renal crónica es un factor de riesgo de DE. Los pacientes dializados están expuestos a cierto número de enfermedades concomitantes (hipertensión, cardiopatía isquémica, diabetes, modificaciones hormonales y depresión) que incrementan la prevalencia de la DE hasta en un 45%[95]. Los mecanismos responsables parecen multifactoriales. Después del trasplante renal, la prevalencia de la DE parece estabilizarse. En algunos pacientes, las anomalías de la erección mejoran o permanecen estables, mientras que en otros aparecen o se agravan. Los factores de riesgo independientes identificados son la edad, el tiempo transcurrido en diálisis antes del trasplante y la arteriopatía periférica[96]. El uso de inhibidores de la enzima convertida de la angiotensina parece ejercer una función protectora con respecto al desarrollo de DE por estos pacientes. Podemos afirmar que la función sexual de los pacientes trasplantados es mucho mejor que los que tienen insuficiencia renal crónica en programa de hemodiálisis[97-8].

1.3.6.- PSICÓGENA

En ausencia de un factor orgánico en un varón joven que no ha tenido nunca una erección normal, suele plantearse la posibilidad de una DE psicógena primaria. En estos casos hay que buscar la ansiedad de ejecución y las inhibiciones profundas originadas en la infancia o en experiencias sexuales traumáticas. La asociación entre DE y enfermedades psiquiátricas es bien conocida, pero en la práctica clínica resulta a menudo difícil distinguir qué parte se debe a la propia enfermedad y qué parte es consecuencia de su terapéutica. Más del 80% de los pacientes

esquizofrénicos refiere trastornos sexuales, sobre todo DE, con independencia del tratamiento[99]. En los pacientes depresivos, el riesgo de DE, con independencia del tratamiento, se multiplica por dos[100]. En un estudio sobre la prevalencia de la depresión, en 270.000 varones con DE, se observó que el 11.1% eran depresivos. Al contrario de lo que sucede con los demás factores de riesgo, la prevalencia de la depresión, mayor o verdadera, disminuye con la edad, y pasa del 16% a los 25-45 años al 6-8% después de los 65 años. En cuanto a los trastornos psicógenos, la DE suele asociarse a otras alteraciones sexuales como la pérdida de la libido y la eyaculación precoz[101].

1.3.7.- MIXTA

Se consideran mixtas cuando la organicidad y psicogenicidad tienen un peso causal compartido al 50%. Por ejemplo, el caso de una persona diabética que claramente tiene un componente orgánico pero muy angustiada con su problema sexual y que tendrá una psicogenicidad reactiva secundaria[102]. Este supuesto se cataloga de DE mixta.

1.3.8.- CONSIDERACION ESPECIAL

DIABETES

La diabetes es la enfermedad endocrino-metabólica más frecuentemente asociada a DE. La incidencia en el enfermo diabético es muy alta (35-50%) y ocurre a edad más temprana que en la población general, incrementándose desde el 15% a los 30-34 años hasta un 55% a los 60 años. En el estudio EDEM, independientemente de la variable edad, existe una alta asociación entre diabetes y disfunción eréctil, de manera que los varones diabéticos tienen casi el doble de posibilidades de

padecer DE que los varones no diabéticos de la misma edad (OR=1,9)[37].

Se ha descrito que por cada 1.000 varones diabéticos seguidos de manera prospectiva durante aproximadamente tres años, 68 desarrollarán una DE de nueva aparición cada año (IC 95%: 59-77). La prevalencia de la DE aumenta con la duración de la diabetes, con la edad y con el mal control de la glucemia. Asimismo, el riesgo de disfunción eréctil aumenta con la aparición de complicaciones cardiovasculares, renales y neurológicas[42]. El riesgo corregido para la edad de desarrollo de una DE completa es 3 veces mayor en los diabéticos que en la población general[103]. En la actualidad, sólo el 25% de los pacientes diabéticos afectados por DE recibe tratamiento para esta enfermedad. La diabetes puede producir DE a través de varios mecanismos fisiopatológicos distintos: psicológico, neurológico central y periférico, hormonal (secreción de andrógenos), endotelial y muscular liso. En los varones diabéticos, la DE es más frecuente cuando existe neuropatía, pero, por el contrario, la afectación parece ser similar cualquiera que sea la extensión de las lesiones ateromatosas[9].

Desde el punto de vista arterial, los estudios efectuados con Ecografía Doppler Color demuestran la gran prevalencia de la insuficiencia arterial cavernosa en los diabéticos tanto de tipo I como de tipo II. En el tejido cavernoso, las modificaciones inducidas por la diabetes se caracterizan por disminución del número de células musculares lisas y endoteliales, así como por un aumento del colágeno en el intersticio. La diabetes induce una alteración funcional generalizada de las células endoteliales, que es la responsable principal de la mayor prevalencia de las enfermedades vasculares en los diabéticos de tipo I y II. La

insuficiencia arterial cavernosa, la disfunción córporo-veno-oclusiva y la neuropatía autónoma son los principales mecanismos fisiopatológicos que producen disfunción eréctil irreversible en pacientes diabéticos.

ENFERMEDAD PROSTÁTICA BENIGNA

La asociación entre los síntomas de las vías urinarias bajas relacionados con la HBP y la DE se estudió en casi 15.000 varones de Estados Unidos y de seis países europeos. Entre el desarrollo de DE y los síntomas del aparato urinario inferior existe una correlación positiva, que es independiente de otras enfermedades coincidentes y de la edad. En dicho estudio se recogió la opinión de una muestra representativa de varones de 50-80 años, de los que el 83% se manifestaba sexualmente activo y el 90% tenía trastornos de la micción, cuya gravedad, medida con la puntuación de índice de síntomas prostáticos (IPSS), era proporcional a la gravedad de los trastornos sexuales (DE y alteraciones de la eyaculación) valorados mediante el índice internacional de función eréctil (IIEF) y el DAN-PSS Sex . El índice de función eréctil de un varón de 50-59 años con trastornos graves de la micción es, por término medio (15 frente a 22 en ausencia de trastornos de la micción), idéntico al de un varón de 70-79 años que no refiere trastornos miccionales[104]. Igualmente, se ha descrito una prevalencia de la DE del 25-45% en los varones con prostatitis crónica, dependiendo de la edad de la población estudiada[105].

En el estudio EDEM existe una alta correlación entre la presencia de sintomatología del tracto urinario inferior (OR=2,7) y disfunción eréctil, es decir los varones con sintomatología del tracto urinario inferior tienen casi el triple de posibilidades de

padecer DE que los varones sin sintomatología del tracto urinario inferior de la misma edad. No están claras las causas fisiopatológicas que expliquen esta correlación[37].

LESIONES TRAUMÁTICAS, QUIRÚRGICAS Y POR RADIACIÓN.

Estos tres tipos de lesiones pueden ser los responsables de una DE a través de mecanismos vasculares, neurológicos o psicógenos. Después de un traumatismo pélvico o perineal, las lesiones nerviosas pueden afectar a uno, o a los dos nervios pudendos, a lo largo de las ramas isquiopubiana, afectando así a la inervación sensitiva, las ramas aferentes del arco reflejo y las fibras motoras destinadas a los músculos estriados que se insertan en la raíz de los cuerpos eréctiles. La vascularización arterial del pene puede lesionarse también directamente, o a través de una embolia pudenda selectiva, secundaria a una lesión pélvica hemorrágica. Los trastornos de los nervios cavernosos rara vez provocan DE, salvo en casos de rotura de la uretra posterior y, más aún, a causa de la reparación quirúrgica de esta lesión a cielo abierto. Las lesiones directas de los cuerpos cavernosos pasan inadvertidas en caso de traumatismo grave, y pueden ser responsables de un priapismo de alto flujo, debido a la creación de una fístula arteriocavernosa que deberá embolizarse de manera selectiva. Alrededor de un paciente de cada dos sufre una DE después de un traumatismo de este tipo, y los mecanismos fisiopatológicos propuestos son la insuficiencia arterial y la pérdida de los controles venoclusivos[106].

Las lesiones de los nervios cavernosos y de una parte de la vascularización accesoria de los cuerpos cavernosos, durante las intervenciones de cirugía oncológica pélvica y después de la radiación externa o intersticial, pueden provocar una DE, a

menudo asociada a trastornos de la eyaculación, mientras que el orgasmo suele mantenerse. El tratamiento quirúrgico del cáncer prostático localizado mediante prostatectomía radical produce un gran número de DE, secundaria a las lesiones quirúrgicas directas de los nervios cavernosos, de las arterias pudendas accesorias destinadas a los cuerpos cavernosos o de ambos[107]. Tras la prostatectomía radical, con conservación de los nervios cavernosos (bandeletas) de uno o ambos lados, las probabilidades de recuperación de erecciones suficientes para permitir la penetración, tras un intervalo variable de 6-18 meses, difieren según los autores y la técnica utilizada, entre el 15% (conservación unilateral) y el 85% (conservación bilateral)[108]. Las lesiones de isquemia crónica relacionadas bien con la ausencia de erección durante un período de inercia postraumática prolongada, bien con una insuficiencia del aporte arterial, se suman a las lesiones de denervación o las sustituyen cuando los nervios están conservados. En la práctica, la consecuencia clínica es el desarrollo de insuficiencia arterial cavernosa en el 60% de los pacientes sometidos a prostatectomía radical. Esta insuficiencia del riego no se modifica con el tiempo, pero permite recuperar las erecciones al 30% de los pacientes, mientras que otro 26% pierde los mecanismos venooclusivos tras un período de 9-12 meses, de lo que se deduce que sólo el 9% de los enfermos puede recuperar la erección. Durante la radioterapia, las lesiones endoteliales y nerviosas aparecen cuando se alcanzan dosis de 45-50 Gy. Si existe hipertensión arterial, estas lesiones vasculares y endoteliales se agravarán, y habrá un predominio de las lesiones nerviosas de las fibras parasimpáticas postganglionares no mielinizadas, como son las de los nervios cavernosos[109]. También se ha descrito el desarrollo de fibrosis, relacionado con la radiación directa del bulbo

esponjoso y de la raíz de los cuerpos cavernosos, como posible causa de DE[110]. Las probabilidades de que la DE se manifieste en los 5 años siguientes a una radioterapia convencional o a una braquiterapia prostáticas son del 40-60%[111].

En estas tres situaciones, debe plantearse el tratamiento farmacológico precoz del paciente, con iPDE5, a fin de prevenir las consecuencias tisulares definitivas (apoptosis del músculo liso y fibrosis) de la isquemia crónica y de la denervación[112].

1.3.9.- ESTUDIOS DE FACTORES DE RIESGO

Hay numerosos estudios epidemiológicos, que por un lado estudian tanto la alta prevalencia de la DE como los principales factores de riesgo asociados.

La DE es una patología edad-dependiente, su prevalencia aumenta con la edad, demostrándolo el estudio Kinsey, el MMAS y el EDEM. En el estudio Kinsey[21] la prevalencia era menor del 1% a los 19 años, 3% en menores de 40 años, 6.7% entre 45-55 años y 25% a los 75 años. En el MMAS[31] al pasar de 40 a 70 años, la probabilidad de padecer DE completa se triplica desde el 5% al 15%, mientras que la probabilidad de sufrir DE moderada se duplica desde el 17% al 34%. En el estudio EDEM[37], ocurre lo mismo con la prevalencia (8.6% en varones de 25 a 39 años, 13.7% de 40-49 años, 24.5% entre 50 y 59 años y 49% en sujetos de 60 a 70 años).

Además, la severidad de la DE también está directamente relacionada con la edad[37].

Una vez que los datos del MMAS[31] se ajustaron para la edad los varones tratados por diabetes (28%), cardiopatía (39%) e

hipertensión (15%) tenían una probabilidad significativamente mayor de desarrollar DE que la muestra de forma global (9.6%). Los varones con úlcera no tratada (18%), artritis (15%) y alergia (12%) también tenían una probabilidad significativamente mayor de desarrollar DE. La tasa de colesterol total no se correlacionaba con la probabilidad de DE, aunque sí lo hacia y de forma inversa, el nivel de HDL colesterol que, entre los sujetos de mas edad (56-70 años), hacía subir la probabilidad de casi el 0% con niveles de 90 mg/dl, hasta un 16% con niveles de 30 mg/dl. Determinadas clases de medicación estaban relacionadas con una probabilidad mayor de DE total. El porcentaje de varones con una disfunción completa que tomaban hipoglucemiantes (26%), agentes antihipertensivos (14%), vasodilatadores (36%) y fármacos cardiológicos (28%) era significativamente mayor que la muestra de forma global (9.6%).

ENFERMEDAD	PREVALENCIA
Cardiopatía	39%
Vasodilatadores	36%
DM	28%
Fármacos cardiológicos	28%
Hipoglucemiantes	26%
Ulcera no tratada	18%
Hipertensión arterial	15%
Artritis	15%
Antihipertensivos	14%

Tabla 1.2.- Factores de riesgo de DE según estudio MMAS[31].

En el estudio de Saigal la prevalencia aumentaba a medida lo hacía la edad para DM (OR=2.69), obesidad (OR 1.74) e hipertensión (OR 1.56)[113].

En el estudio de Seftel había un 42.4% de hiperlipidemia, un 20.2% de DM, un 11.1% de depresión, un 23.9% de hipertensión e hiperlipidemia, un 12.8% de hipertensión y DM y un 11.55% de hiperlipidemia y depresión. Las tasas crudas de prevalencia especifica varían entre los grupos de edad para hipertensión (4.5-68.4%), hiperlipidemia (3.9-52.3%) y DM (2.8-28.7%) y significativamente menos para la depresión (5.8-15%). Las tasas de prevalencia de la población ajustada por región fue del 41.2% para hipertensión, 41.8% para hiperlipidemia, 19.7% para DM y 11.9% para la depresión. El 32% no tenia diagnóstico de comorbilidad de hipertensión, hiperlipidemia, DM o depresión[114].

En nuestro país, el estudio EDEM[37] corrobora la asociación entre factores de riesgo cardiovascular y DE, pero a la vez detecta otras patologías relacionadas con DE. Algunas de estas patologías, como por ejemplo el reumatismo y la alergia son realmente novedosas o al menos inesperadas.

ENFERMEDAD	PREVALENCIA
Enfermos prostáticos	46.7%
Diabetes mellitus	46.2%
Somníferos	38.6%
Neumopatía	38.6%
Enfermedad cardiovascular periférica	35%
Enfermedad cardiaca	34.1%
Reumatismo	33.2%
Tranquilizantes	29.6%
HTA	27.4%
Colesterol elevado	25%
Alergia	23.6%

Tabla 1.3.-Prevalencia de los factores de riesgo de DE según estudio EDEM[37].

ENFERMEDAD	OR	IC OR 95%		p-valor
Hipertensión	1.72	1.16	2.55	0.0114
Diabetes Mellitus	1.98	1.09	3.60	0.0289
Problemas cardiacos	1.38	0.83	2.30	0.2697
Problemas de pulmón	2.31	1.12	4.74	0.0372
Problemas de circulación	2.39	1.48	3.85	0.0014
Problemas reumáticos	2.46	1.64	3.71	0.0000
Exceso de colesterol	1.62	1.04	2.52	0.0635
Alergia	1.37	0.75	2.49	0.2524
Enfermedad prostática	2.67	1.48	4.80	0.0007
Fármacos para nervios	2.28	1.19	4.34	0.0109
Fármacos para dormir	2.78	1.33	5.81	0.0057
Fumar +40 cigarrillos día	1.59	1.02	2.48	0.0638
Abuso de alcohol	1.62	1.20	2.18	0.0654

Tabla 1.4.- Razón de probabilidades (Odds ratio) de factores de riesgo del estudio EDEM[37].

1.4.- DIAGNÓSTICO CLÍNICO

A día de hoy la principal herramienta para el diagnóstico de la disfunción eréctil y para encuadrar su causa dentro del predominio orgánico, psicógeno o una conjunción de sus causas es la historia clínica[115-6].

La disfunción eréctil debe abordarse como cualquier otra patología en la que debe determinarse su etiología mediante las metodologías diagnósticas a nuestro alcance, y establecer la mejor conducta terapéutica teniendo en cuenta las características de cada paciente. Lo que da un carácter especial a

la DE es la posible combinación de factores que la pueden inducir, tanto orgánicos como psicógenos. En consecuencia, la aproximación diagnóstica debe ser de carácter multidisciplinar[117]. Así, el primer paso en la evaluación de la DE es siempre una detallada historia médica y psicológica[118-9].

La fisiopatología subyacente puede ser vascular, neurogénica, hormonal, inducida por fármacos y tóxicos o psicógena u otras. Con una detallada historia clínica, se puede revelar alguna de las patologías concomitantes referidas[120]. El segundo paso es la exploración física. Y el último paso son las pruebas complementarias.

El esquema, a desarrollar, en este apartado contemplará los siguientes aspectos:

1.4.1.- LA HISTORIA MÉDICA
1.4.2.- LA HISTORIA SEXUAL
1.4.3.- HISTORIA PSICOSOCIAL
1.4.4.- EXPLORACIÓN FÍSICA

1.4.1.- LA HISTORIA MÉDICA

La evaluación inicial comienza interrogando al paciente acerca del motivo de su visita, así como de las expectativas, tanto suyas como de su pareja. El paciente puede acudir esperando que el médico "certifique" una alteración orgánica de su DE, que alivie el complejo de culpa hacia su pareja, más que esperando recibir tratamiento. El motivo de la consulta debe ser perfectamente definido: rigidez y duración máxima de las erecciones, especialmente las matutinas y nocturnas, durante la masturbación, juego sexual y con otras parejas son del máximo interés. También debemos puntualizar si es posible la

penetración; la pérdida de la erección inmediatamente después de la penetración puede reflejar un problema psicógeno.

Una vez que el motivo de la consulta ha sido establecido, la evaluación se dirige hacia la identificación de factores psicológicos u orgánicos que puedan estar afectando a la erección. Uno de los objetivos, de la historia médica, es hacer un diagnóstico diferencial entre DE psicógena y orgánica, e identificar los factores de riesgo, o comorbilidades. Para el primer objetivo se puede usar el test de discriminación de impotencia de Leiden (LISTA)[121].

CARACTERÍSTICA	ORGANICO	PSICÓGENO
Tiempo de evolución	Más de 1 año	Menos de 1 año
Edad	Más de 50 años	Menos de 40 años
Instauración	Gradual	Agudo
Circunstancias	Global	Situacional
Curso	Constante	Variable
Erección no coital	Pobre	Rígida
Problemas psicosexuales	Secundarios	Larga historia
Problemas de pareja	Secundarios	Al comienzo
Ansiedad y miedo	Secundarios	Primarios

Tabla 1.5.- Esquema distributivo de las principales características de organicidad y psicogenicidad en la DE.

Clásicamente los factores psicológicos primarios incluyen un comienzo agudo, el cual suele estar relacionado con un suceso concreto, y una historia de erecciones normales con otras parejas o con la masturbación. Sin embargo, si estas cuestiones son usadas para eliminar la existencia de factores orgánicos, se pueden cometer errores diagnósticos. La razón estriba en el hecho que, alteraciones orgánicas parciales, pueden no ser

evidentes durante la masturbación, o el sueño, pero se manifestarían en condiciones menos óptimas. Por el contrario, una pérdida insidiosa y progresiva de la capacidad eréctil, con cambios evidentes en la rigidez, o en la capacidad para mantener erecciones matutinas, coitales o durante la masturbación, son generalmente indicativas de enfermedad orgánica primaria[122] .

Si la DE es de predominio orgánico, la historia debe de ir encaminada hacia los factores de riesgo, que son el envejecimiento, la HTA, la arteriosclerosis, la dislipemia, la diabetes mellitus, el tabaco, el trauma pélvico, la cirugía pélvica, perineal o peneana, la radioterapia, enfermedades neurológicas, endocrinopatías, fármacos o drogas (alcohol, antihipertensivos, antidepresivos y tranquilizantes).

A menudo la DE es un primer síntoma de enfermedad cardiovascular o de enfermedad crónica[123]. La hipertensión ha sido ampliamente asociada al desarrollo de DE. Muchos investigadores han atribuido el problema a la medicación antihipertensiva. Hsieh[124] encontró que muchas de las DE, que se observan en presencia de hipertensión, son debidas más a la presencia de arteriosclerosis que a la propia medicación antihipertensiva. Un 35% de los pacientes diabéticos padecen algún grado de DE[125] y de estos 2/3 corresponde a predominio orgánico y 1/3 a psicógenos[102]. Los fármacos también son una causa importante de DE, siendo los más relevantes: antihipertensivos, antidepresivos y tranquilizantes[126]. El uso de ciertas moléculas puede ser una contraindicación a algunos tratamientos de DE, como los nitratos en el caso de los iPDE5. La depresión primaria o secundaria, a menudo se asocia con DE, así el humor deprimido es una reacción común a las dificultades matrimoniales o sexuales. El tratamiento de la depresión puede

producir una mejora de la función sexual y del humor[122,127]. La disminución de la libido puede estar causada por un desorden endocrino o puede ser reactiva a la propia disfunción eréctil. La historia clínica, por tanto, incluirá preguntas que analicen las relaciones de los pacientes con su pareja, situaciones de stress económico o social, existencia de alteraciones afectivas o historia de tratamientos psicológicos o psicopatológicos.

En nuestra Unidad de Andrología del Servicio de Urología, disponemos de un modelo grafico de historia clínica que contempla los diferentes ítems arriba descritos (Ver anexo).

1.4.2.- LA HISTORIA SEXUAL

Es muy importante para el médico crear una complicidad terapéutica con el paciente. Al mismo tiempo, aunque no siempre posible en la primera visita, debe involucrarse a la pareja del paciente en el proceso[128].

La meta de la historia sexual es definir la naturaleza, la cronología, la severidad y el contexto psicosexual del problema. Para obtener una buena historia sexual es necesario que el dialogo médico paciente sea confidencial y en un contexto de privacidad. Para muchos hombres, y mujeres, es difícil hablar de sus problemas sexuales. El médico debe escuchar atentamente al paciente y crear una atmósfera de privacidad, seguridad y confidencialidad. También es importante abrirse a los problemas del paciente y hablarle en un lenguaje entendible. En la primera consulta, el médico debería de dejar hablar al paciente abiertamente para tener idea de cual es el problema y que es lo que el paciente quiere. Cualquier pregunta del médico debe ser abierta para dejar que el paciente hable.

Los cuestionarios que miden la función sexual pueden usarse para obtener datos de la historia sexual pero nunca pueden sustituir el dialogo médico-paciente. La sustitución de un cuestionario por el dialogo médico-paciente puede dar como resultado un fallo en el diagnóstico de la etiología de DE y no puede hacerse también porque cada paciente tiene unas creencias religiosas, factores culturales, educativos y económicos diferentes que no se pueden estandarizar.

Principalmente, los cuestionarios sexuales son herramientas de investigación que proporcionan los datos de eficacia en los estudios de fármacos para la DE. Se suelen usar el índice internacional de función eréctil (IIEF)[129], el inventario de satisfacción del tratamiento de DE (EDITS)[130] y el inventario de función sexual masculina para la urología[131]. Últimamente se han desarrollado cuestionarios destinados tanto al varón con de cómo a su pareja: SLQQ[132-3].

Para adquirir una comprensión clara de los varios aspectos de la actividad sexual del paciente se pueden usar las minianamnesis sexológicas, que están basadas en el ciclo de la respuesta sexual definido por Masters y Johnson[22], y permiten al médico obtener información de una manera simple, un cuadro global de la naturaleza y una magnitud del problema. Para adquirir un conocimiento más profundo de la DE, esta lista puede complementarse por unas preguntas específicas. Los pacientes, y el médico, deben de estar completamente familiarizados con el ciclo de la respuesta sexual. Muchos pacientes, que piden ayuda por un problema sexual, tienen dificultades para contestar las preguntas en la minianamnesis psicológica.

MINIANAMNESIS SEXOLÓGICA
¿Que va mal en la relación?
¿Ha cambiado el nivel de deseo sexual?
¿Ha cambiado el placer que obtienes del sexo?
¿Ha cambiado tu grado de excitación?
¿Ha cambiado la rigidez del pene?
¿Tienes erecciones nocturnas o matutinas?
¿Tienes eyaculación precoz?
¿Te duele al penetrar?
¿Tienes un orgasmo satisfactorio?
¿Desde cuando tienes estos problemas?. ¿Están siempre presentes o son ocasionales?
¿Tu pareja tiene problemas sexuales? ¿Es mayor o tiene alguna enfermedad?
¿Tu pareja tiene alguna enfermedad que supongas que tus problemas sexuales son por esa causa?
¿Cómo te sientes con estos problemas?
¿Qué va bien en tu vida sexual?
¿Quieres preguntarme algo?

Tabla 1.6.- Esquema de las diferentes preguntas de la minianamnesis sexual en la DE[134].

1.4.3.- HISTORIA PSICOSOCIAL

Los aspectos y circunstancias psicosociales deben valorarse en todos los pacientes. Dado el contexto interpersonal de los problemas sexuales, el médico debe evaluar su pasado, y su presente, cuidadosamente. El trastorno sexual puede afectar a la imagen que el paciente tiene de si mismo, de sus habilidades, de su actuación social y profesional. El médico no debe asumir, ingenuamente, que cada paciente siempre tiene una orientación heterosexual y relación monógama. Por esa razón, es

aconsejable indagar en tales aspectos, siempre con fines diagnósticos, siempre de forma prudente y discreta. Las fases tempranas en el desarrollo de un problema son a menudo de importancia crucial de cara al tratamiento. Por eso hay que preguntar: ¿En algún momento en concreto ha habido cambios en la relación sexual? En ese caso, ¿relacionado con qué?. Además, debemos indagar sobre elementos importantes de la vida del paciente, como otras relaciones, trabajo, seguridad financiera y vida familiar. En la tabla 1.7 se esquematizan los diferentes ítems a tener en cuenta.

ELEMENTOS DE LA HISTORIA PSICOSOCIAL
Edad
Estilo de vida
Estado psicológico actual
Síntomas de depresión
Autoestima
Habilidades
Relaciones anteriores y actuales
Practicas sexuales
Trabajo y satisfacción de posición social
Historia de trauma sexual
Nivel educacional

Tabla 1.7.- Esquema de las diferentes preguntas de la anamnesis psicosocial en la DE.

1.4.4.- EXPLORACIÓN FÍSICA

Aunque en general, un examen físico no identifica la causa de la DE, debe realizarse un examen físico enfocado en cada paciente con DE.

Debe incluir:

- Un análisis morfológico general que incluya peso, talla, circunferencia abdominal, índice de masa corporal (IMC).
- Fenotipo y caracteres sexuales secundarios.
- Características tiroideas.
- Características de las glándulas mamarias buscando ginecomastia.
- Características peneanas como la longitud (flacidez y elongación máxima), induraciones (placas) y alteraciones morfológicas como la fimosis[135].
- Características de los testículos, incluyendo localización, tamaño, consistencia y forma.
- Tacto rectal para comprobar las características prostáticas y los reflejos anal superficial y el bulbocavernoso.
- Una exploración neurológica que incluye sensibilidad penoescrotal y sensibilidad vibratoria.
- Una exploración vascular que incluía tensión arterial, frecuencia cardiaca, pulsos periféricos y soplos vasculares[28].

1.5.- PRUEBAS DIAGNÓSTICAS

Con los resultados analíticos detectaremos patologías asociadas que son causa de DE, tales como diabetes, dislipemias e hipogonadismos. Los resultados del análisis de sangre pueden hacer necesarias investigaciones adicionales posteriores por parte de otros especialistas o tratamientos específicos como la corrección de déficits hormonales en los hipogonadismos.

Todos los pacientes deberían tener una analítica básica con:

- Glucemia basal.

- Perfil lipídico.

- Determinación de testosterona libre calculada (preferiblemente) o total[136], en varones mayores de 50 años o en varones más jóvenes, en presencia de síntomas o signos de hipogonadismo (disminución del deseo sexual, del volumen testicular bilateral y de los caracteres sexuales secundarios). Existe controversia sobre si hay que hacer testosterona total, libre o biodisponible; existe el consenso de que al menos uno de los tres debe realizarse.

- Otras determinaciones son opcionales, pero se debe individualizar su solicitud: hemograma, función renal y función hepática, hormona luteinizante (LH) (sólo si la testosterona está disminuida), prolactina (si la testosterona está disminuida y/o hay disminución del deseo sexual), hormona tiroestimulante (TSH) y T4 libre (ante la sospecha de patología tiroidea), cortisol plasmático y/o libre en orina de 24 horas (si se añaden manifestaciones de disfunción suprarrenal), hemoglobina glicosilada (HbA1C) (en diabéticos mal controlados, en los cuales consideremos esencial corregir hábitos higiénicos dietéticos). El antígeno prostático específico (PSA) puede ser solicitado en pacientes mayores de 50 años, si bien su determinación en pacientes asintomáticos y que no refieren antecedentes familiares de cáncer de próstata puede resultar controvertida ya que la prevalencia del cáncer de próstata no diagnosticado, en pacientes con DE, es similar a la población general[137].

El desarrollo esquemático de este apartado contemplará los siguientes aspectos:

1.5.1.-EVALUACIÓN VASCULAR
1.5.2.- EVALUACIÓN NEUROLÓGICA
1.5.3.-EVALUACIÓN ENDOCRINA
1.5.4.-TESTS PSICOFISIOLOGICOS
1.5.5.- EVALUACIÓN PSÍQUICA Y PSICOLOGICA
1.5.6.- CUESTIONARIOS
1.5.7.- ANEXOS: IIEF SLQQ

1.5.1.- EVALUACIÓN VASCULAR

El análisis de las comorbilidades, asociadas a la DE, sugiere que la más frecuente es la vascular[138]. Sin embargo, debido a que las combinaciones de etiologías son comunes, el término "DE vascular" no excluye la presencia de otros factores etiológicos, por ello es mejor utilizar el termino "DE de predominio vascular", que se podría subdividir en "predominio arteriogénico" o "predominio venoclusivo" [53].

Las dos causas principales de disfunción eréctil arteriogénica son la arteriosclerosis[139-40] y la oclusión arterial traumática[141]. La comorbilidad más común para la DE debido a la arteriosclerosis es el tabaco, la diabetes, la hipertensión y la hipercolesterolemia.

Para entender la DE de "predominio venoclusivo", es bueno recordar los denominados mecanismos venooclusivos en la fisiología de la erección. La venoclusión es un proceso hidráulico relacionado con el volumen y cambios de presión mediados por las variaciones del tono de las células del músculo liso cavernosas. Puede tener varias causas[142], como: los cambios neurogénicos,las alteraciones de la comunicación intercelular[143-5], el aumento de contractilidad del músculo liso cavernoso secundario a una reactividad aumentada a los alfa 1

adrenoreceptores con la edad y con la enfermedad[146], el daño en la relajación del músculo liso cavernoso[147] y los cambios parenquimatosos en la matriz extracelular de las células del músculo liso de los cuerpos[148-50].

Las pruebas para evaluar los trastornos vasculares peneanos son: la inyección intracavernosa de fármacos vasoactivos (IIC), la inyección intracavernosa de fármacos vasoactivos con ecografía doppler color (IIC-EDC)[151], la farmacocavernosometría y la cavernosografía, la angiografía peneana selectiva y otros procedimientos. Hay varios métodos para reforzar la respuesta eréctil a los fármacos intracavernosos: la propia estimulación genital[152], la estimulación vibratoria[153-4], el estímulo visual erótico[155-6] y la aplicación de un torniquete peno-escrotal[157] .

Las indicaciones para la realización de los tests vasculares son la selección de los pacientes para cirugía vascular reconstructiva, para establecer la dosis apropiada para la inyección intracavernosa, para permitir al paciente experimentar el grado de rigidez que conseguirá tras un estimulo farmacológico máximo, por las razones científicas y clínicas para definir la causa de la DE en los grupos de pacientes con una enfermedad crónica, como diabetes mellitus o fracaso renal[158-60], y por razones médico legales.

Para seleccionar a los pacientes para los tratamientos quirúrgicos específicos puede usarse la IIC-EDC como la primera prueba para discriminar las anormalidades hemodinámicas. Si es anormal está indicada una prueba mas invasiva como la cavernosometría o la angiografía del pene[161].

En la era de los iPDE5, una razón para realizar IIC es permitirle al paciente experimentar un grado máximo de rigidez, clínicamente

importante, al poder comparar la respuesta eréctil a unos y otros. También para que los pacientes que no responden a iPDE5, y han experimentado una respuesta eficaz IIC, puedan optar por la terapia intracavernosa[162].

IIC

La IIC es la inyección intracavernosa de una medicación vaso activa. Se tasa la calidad de la erección subsecuente, en grado de tumescencia y rigidez[24,163], mediante su inspección visual y/o palpación, o mediante Rigiscan (figura 1.5). El procedimiento se suele realizar en un habitáculo aislado para favorecer relajación y evitar fenómenos de inhibición psicógena, con estimulo visual erótico (EVE) o con estimulo visual neutro (EVN). Se suele usar este test en la consulta como procedimiento diagnóstico. Es mínimamente invasivo y se realiza sin supervisión especial[164].

Figura 1.5.- Rigiscan (Dacomed, USA)

La RE medida por Rigiscan queda reflejada de forma impresa en una gráfica, en la que se obtiene el registro de la tumescencia y rigidez de la punta y la base del pene, mediante las dos anillas que se acoplan a esas regiones (Figura 1.5). En el eje de ordenadas se representa la tumescencia (medida en centímetros de circunferencia) y la rigidez (en porcentaje), con una gradación de 5 a 15 cm. para la primera y de 0 a 100 % para la segunda. En el eje de abscisas se encuentra el tiempo (medido cada 15 segundos). La tumescencia queda reflejada en una curva y la rigidez en una serie de líneas ascendentes.

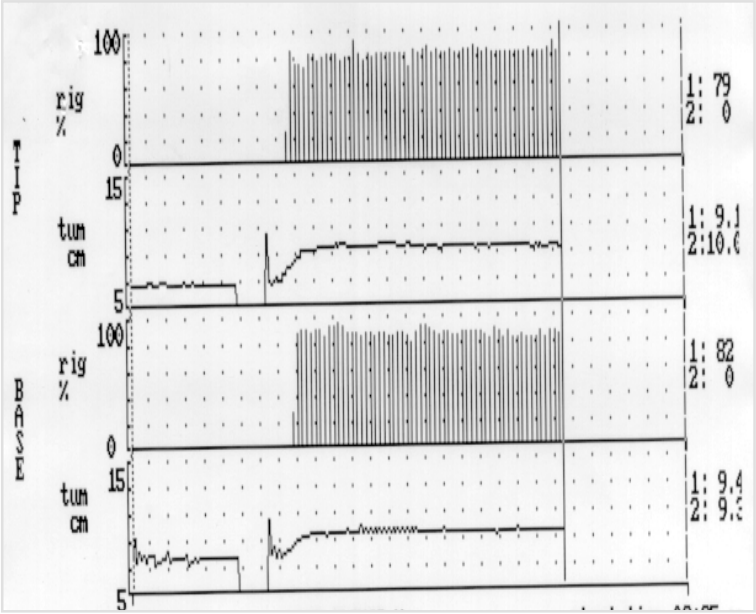


Figura 1.6.- Registro de Rigiscan

Independientemente del método empleado es imprescindible preguntarle al paciente si la erección provocada es igual o mejor que la obtenida espontáneamente o tras estímulo sexual. En caso negativo debemos sospechar que la relajación del músculo liso cavernoso inducida por el fármaco no ha sido la adecuada, procediendo entonces a una segunda dosis o emplazando al paciente para repetir el test en otra ocasión.

Se han propuesta varias formar de tasar la respuesta eréctil a la IIC, tanto subjetiva: del paciente y/o del explorador (adecuado o inadecuado para la penetración), como objetiva, mediante el registro gráfico desde el Rigiscan (figura 1.6). Gráficas, que a su vez se pueden evaluar de forma subjetiva (procedimiento de Gutiérrez y Bancroft[25,102,165]) y de forma objetiva (TAU-RAU[166]). Dado que en el presente estudio, emplearemos el procedimiento Gutiérrez-Bancroft, se describe a continuación. Medimos la rigidez y la tumescencia, tanto en base como en punta, y obtendremos un resultado según las tablas 1.8 y 1.9, que se gradúa de 1 a 3.

Rigidez puntuación 3: más del 70% de rigidez durante más de 10 minutos.
Rigidez puntuación 2: entre 40-70% de rigidez durante más de 10 minutos.
Rigidez puntuación 1: menos del 40% de rigidez.

Tabla 1.8.- Procedimiento Gutiérrez-Bancroft para la rigidez, tanto en base como en punta.

Tumescencia puntuación 3: incremento en más de 30 mm de la circunferencia pene, durante más de 10 minutos.
Tumescencia puntuación 2: incremento entre 15- 30 mm de la circunferencia pene, durante más de 10 minutos.
Tumescencia puntuación 1: incremento menor de 15 mm de la circunferencia pene.

Tabla 1.9.- Procedimiento Gutiérrez-Bancroft para la tumescencia, tanto en base como en punta.

Con dicha medición obtenemos un valor de 1 a 3 para la rigidez en base, en punta y la tumescencia, en base y en punta. Para calcular la tumescencia y la rigidez final, emplearemos la siguiente tabla:

Tumescencia o rigidez final	Tumescencia o rigidez en base y en punta
Grado 3, erección presente o positiva	3+3, 3+2 y 2+3
Grado 2, erección dudosa	2+2, 3+1, 1+3
Grado 1, erección ausente o negativa	1+1, 2+1 y 1+2

Tabla 1.10.- Procedimiento Gutiérrez-Bancroft para la tumescencia y rigidez final.

Para medir el resultado final del procedimiento, emplearemos la siguiente tabla:

Resultado final	Tumescencia y rigidez final
Grado 3, erección presente o positiva	3+3, 3+2 y 2+3
Grado 2, erección dudosa	2+2, 3+1, 1+3
Grado 1, erección ausente o negativa	1+1, 2+1 y 1+2

Tabla 1.11.- Procedimiento Gutiérrez- Bancroft para el resultado final.

Un resultado positivo (grado 3) implica que se ha conseguido una relajación completa del músculo liso peneano, con una función venoclusiva normal y que no existe enfermedad vascular significativa, aunque no descarta una insuficiencia arterial moderada[167], como así demuestra la correlación entre una IIC positiva con la IIC-EDC[168].

Un resultado negativo (grado 1) puede suponer la existencia de una enfermedad vascular significativa o un bloqueo en la relajación del músculo liso por un excesivo tono adrenérgico secundario a la ansiedad[167,169-70] ocasionada por el propio test o por alteraciones psicológicas[171]. En estos casos la incidencia de falsos negativos se puede disminuir combinando de este farmacotest con otros métodos, como la autoestimulación en la privacidad o la estimulación visual erótica[117,172-3].

Cuando el resultado es dudoso (grado 2), lo comentado arriba resulta igualmente válido, en lo tendente a repetir la prueba y/o completarla con procedimientos auxiliares.

Aunque se trata de un test clínico mínimamente invasivo, no está exento de complicaciones, como el pinchazo fuera de cuerpos cavernosos, sangrado y, sobre todo, la erección prolongada. El grupo más propenso, a ésta última, son los pacientes jóvenes con DE no vascular y una función eréctil basal normal[174].

No hay ningún acuerdo general acerca del mejor agente intracavernoso o de su dosificación. El ideal sería aquel que ofreciera un máximo poder erectógeno y una mínima erección prolongada[175-6]. Se han estudiado una gran variedad de agentes y regímenes de dosificación, que según antigüedad son los siguientes:

- Papaverina 30-60 mg;
- BIMIX: papaverina 60 mg / fentolamina 1 mg, papaverina 30 mg / fentolamina 1 mg, papaverina 45 mg / fentolamina 2.5 mg;
- TRIMIX: papaverina 75 mg / fentolamina 2,5 mg / PGE1 25 mcg.
- PGE1 o Alprostadil 10-40 mcg[177].

Como norma general, independiente de cada caso, la dosis inicial es de 10 mcg (microgramos) de PGE1, combinada con estímulo genital y/o EVE[178-9]. En caso de que una erección sea dudosa, se aconseja un segunda, e incluso una tercera, inyección con la misma dosis. Otra cosa sería si realizarla en clínica o en domicilio, en un intento de obviar, al máximo, la inhibición psicógena y la tensión alfa adrenérgica.

Tras la introducción de los iPDE5, también se realiza esta prueba con dichos fármacos[180-1].

IIC-EDC

Como hemos comentado arriba, a menudo la respuesta del farmacotest es subóptima y tiene falsos negativos. Para objetivizar resultados y estudiar el estatus vascular del pene, se emplea la Inyección Intracavernosa de fármacos vasoactivos con Ecografía Doppler Color (IIC-EDC)[182-3].

Figura 1.7.- Transductor peneano en la IIC-EDC

Su exactitud y reproductibilidad se ha probado comparándola con la evaluación visual tras farmacotest, la cavernosometría/ cavernosografía y la angiografía fármaco-peneana[184]. La ecografía doppler puede reemplazar a la cavernosometría-cavernosografía como método diagnóstico, quedando estas últimas relegadas para cuando se contempla la cirugía[185-8].

Se realiza la EDC, pudiéndose ver la superficie del pene y las 2 arterias cavernosas, esenciales en la provisión del flujo sanguíneo, necesario para la erección. Los cuerpos cavernosos

deben examinarse en un plano transverso desde la base hasta la punta para comprobar la anatomía normal (dos arterias cavernosas, una arteria dorsal, sin placas de fibrosis). Los vasos del pene y las velocidades de flujo se evalúan en el plano sagital (paralelo al eje largo del pene).

Los parámetros usados para comprobar el inflow peneano son[189]:

- PSV: Pico de velocidad sistólica cavernosa.
- Tiempo de aceleración: Tiempo hasta la PSV máxima.
- Aceleración: PSV/ Tiempo de aceleración[190-1].

La erección del pene es dinámica, y tiene un nivel máximo de PSV en la fase temprana de la erección (tumescencia) por lo que debe medirse entre 1 a 10 minutos después de la inyección[192-3]. Es típico que los fumadores, hipertensos y ansiosos tarden un poco más en llegar a la PSV.

Los parámetros de diagnóstico de DE vascular arteriogénica son:

- PSV <25 cm/s y un tiempo de aceleración >122ms: Insuficiencia arterial severa
- PSV: 25-30 cm/s: Insuficiencia arterial media

Aunque existen ciertas controversias en cuanto a las cifras[194-199]. El tiempo de aceleración, por encima de 100 milisegundos, tiene una sensibilidad del 66% y una especificidad del 71%, para el diagnóstico de DE arteriogénica, mucho menor que la velocidad de pico sistólico[200].

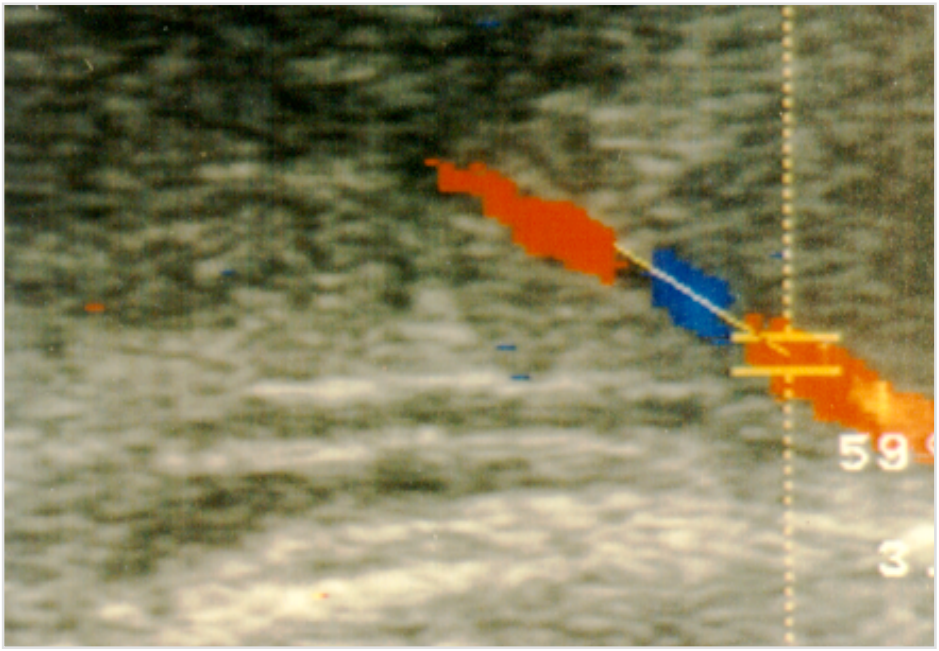


Figura 1.8.- Ecografía doppler color de la arteria cavernosa.

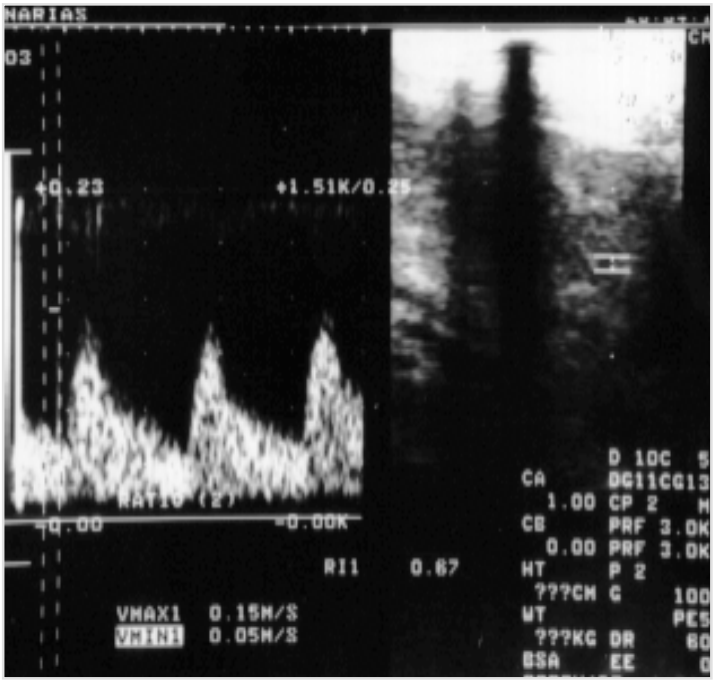


Figura 1.9.- Morfología de la onda espectral.

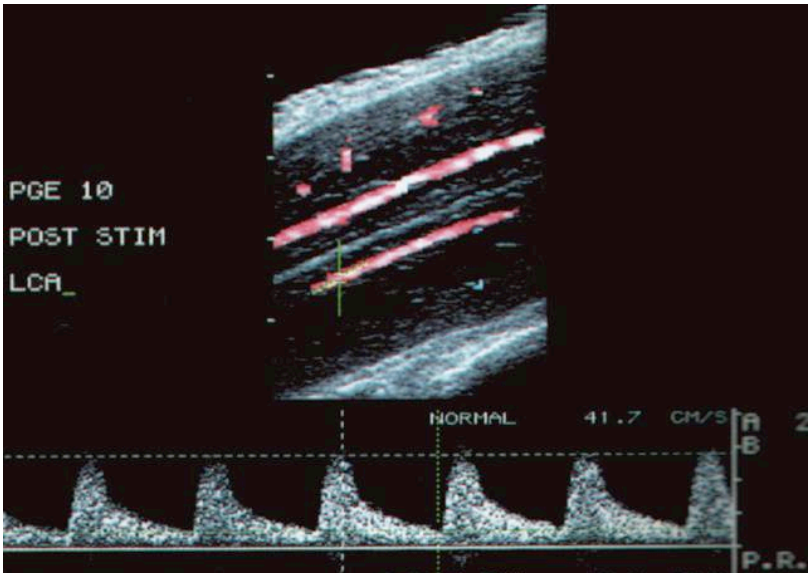


Figura 1.10.- Ecodoppler donde se observa en rojo la localización de las arterias cavernosas y en la parte inferior la curva con un pico sistólico bajo, típico de una insuficiencia arterial.

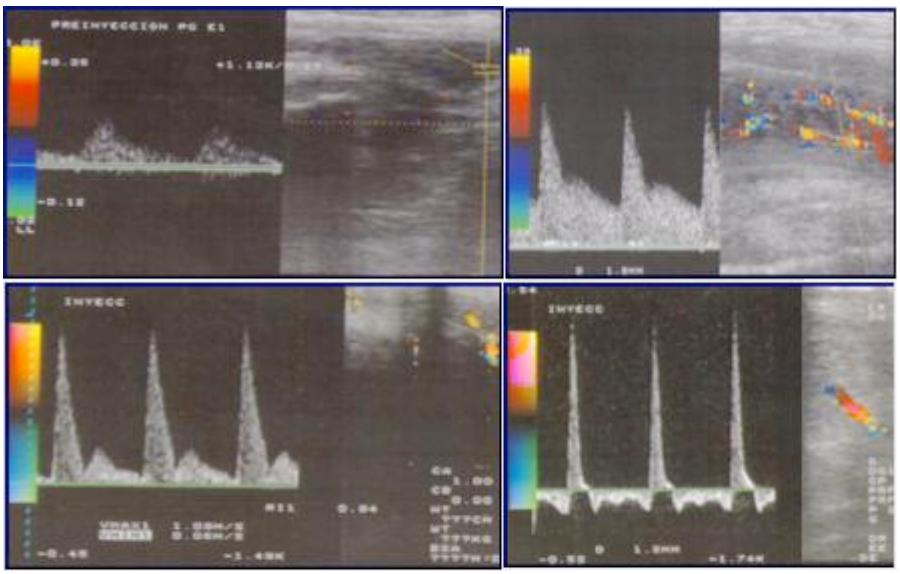


Figura 1.11.- Preinyección (arriba izquierda), postinyección primer tiempo (arriba derecha), postinyección segundo tiempo (abajo izquierda), postinyección tercer tiempo (abajo derecha).

El PSV disminuye con la edad. El mecanismo venoclusivo puede compensar la disminución del PSV no necesariamente teniendo que disminuir proporcionalmente la función eréctil. Así, la

dinámica de la venoclusión es el factor más crítico en la respuesta eréctil tardía[201-2].

Los parámetros para evaluar la función venoclusiva son: la velocidad del flujo diastólico final (EDV) y índice de resistencia (RI)[185,203-4]. Clínicamente, la EDV y el RI están correlacionados con la respuesta eréctil, porque los dos son parámetros de presión de rigidez intracavernosa.

- RI = PSV- EDV / PSV.

Cuando la presión peneana es igual o superior a la presión sistémica diastólica el flujo diastólico de los cuerpos cavernosos es 0 y el valor de RI es 1. Durante la erección máxima el flujo diastólico en las arterias cavernosas puede invertirse (momentáneamente) en cuyo caso el RI será mayor de 1. Durante la tumescencia o con una erección parcial el flujo diastólico anterógrado persiste y el valor de RI es menor de 1.

Parámetros de diagnóstico de DE de origen venoclusivo:

- PSV> 30 cm/s, y EDV> 3-5 cm/sec o
- RI <0.9., asociado con rigidez eréctil inadecuada.

Se ha encontrado que unos EDV de > 3cm/s 15-20 minutos tras la inyección tiene una especificidad de 94% y una sensibilidad del 69% para el diagnóstico del trastorno venoclusivo comparándolo con la farmacocavernosometría[198,205-6].

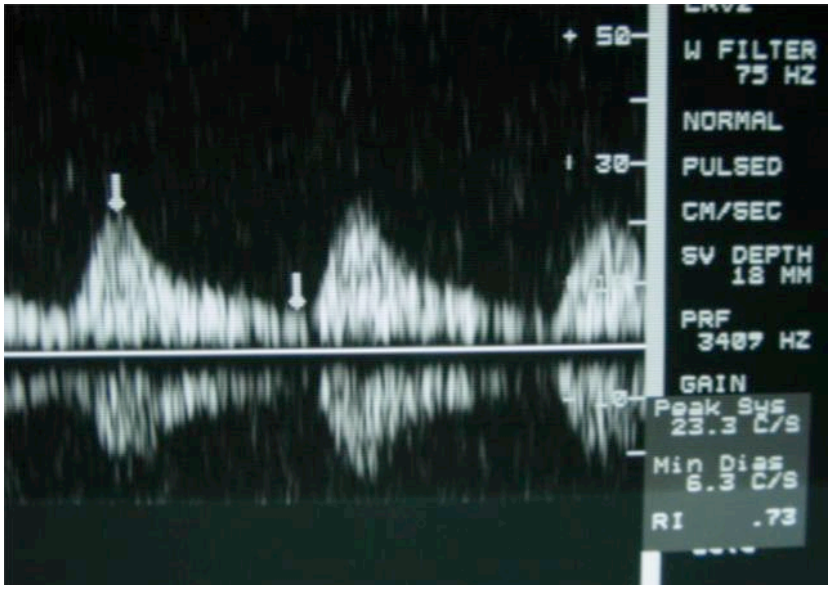


Figura 1.12.- Ecodoppler de una fuga venosa, donde se observa un pico sistólico alto acompañado de un pico diastólico también alto.

FARMACOCAVERNOSOMETRIA Y CAVERNOSOGRAFIA (DICC)

La cavernosometría dinámica es el test mas sensible y cuantitativo de cuantos evalúan el mecanismo venoclusivo. El objetivo fundamental del test es evaluar la resistencia que el mecanismo venoclusivo ofrece a la evacuación de líquido presurizado en los cuerpos cavernosos.

Las indicaciones de esta prueba sería en la sospecha de fallo venooclusivo, para aquellos pacientes en quienes se considera la cirugía vascular venosa[207]. Tales fallos venoclusivos pueden ser de carácter congénitas, asociada a la enfermedad de Peyronie, a fractura peneana y a trauma pélvico o perineal.

El diagnóstico correcto de fracaso venoclusivo y demostración de fuga venosa, clínicamente relevante, requieren la relajación completa del músculo liso o tejido eréctil de los cuerpos cavernosos. El fracaso para lograr dicha completa relajación, incluso inducida farmacológicamente, es una fuente inherente de

error o falsos negativos en la farmacocavernosometría y cavernosografía[208-10].

Esta prueba invasiva, se inicia con la IIC de un fármaco vasoactivo y, a continuación, se introducen sendas agujas de grueso calibre en cuerpos cavernosos, en posición dorsolateral del pene. Una para la entrada de suero salino heparinizado y la infusión de contraste. Otra para la toma de la presión de equilibrio, a los diez minutos. Una presión intracavernosa de 150 mm Hg es normal y se asocia con una rigidez como respuesta normal sin disfunción venoclusiva. Igualmente, se miden los flujos para mantener una presión intracavernosa de respectivamente de 30, 60, 90,120, y 150 mm Hg.

La relajación completa del músculo liso se caracteriza por una relación lineal entre los flujos y las presiones intracavernosas. Si no se obtiene esta relación lineal, se le redosifica al paciente el fármaco vasoactivo.

La tasa de mantenimiento de flujo es el criterio más importante de la función venooclusiva[211]. Se define como el flujo para mantener la presión intracavernosa a 150 mm Hg. En un estado de relajación completo del músculo liso, el flujo normal para mantener la presión intracavernosa a 150 mm Hg es de 3 ml/min o menos. A 150 mm Hg, se para el flujo de suero salino y se mide la caída de la presión intracavernosa durante 30 segundos, que normalmente debe de ser menos de 45 mmHg.

El lugar anatómico de la fuga venosa, puede ser demostrado por la infusión de contraste intracavernoso (cavernosografía), a una presión de 90 mm Hg (figura 1.13).

Figura 1.13.- Cavernosografía que muestra una fuga venosa del contraste hacia los plexos hipogástricos e iliacos.

ARTERIOGRAFÍA PENEANA

La arteriografía peneana[212-4] es la imagen radiográfica de las arterias pudendas internas y sus tractos de salida, tras la erección farmacológica. Proporciona mejor información anatómica sobre el origen de las arterias del pene, pero es invasiva e inespecífica para la valoración hemodinámica cavernosa. Se reserva para los pacientes jóvenes con historia de traumatismo pélvico-perineal, que son candidatos a una revascularización quirúrgica[215].

OTROS PROCEDIMIENTOS

La tomografía computerizada (TC) y la resonancia magnética nuclear (RMN), son estudios morfológicos muy acreditados en la valoración de la anatomía pelviana y genital, para diversas circunstancias. Y por tanto, pueden resultar útiles en casos de disfunción eréctil, relacionados con traumatismos y enfermedad

de Peyronie. Sin embargo, no proporcionan datos hemodinámicos.

Finalmente, la penografía con radioisótopos evalúa el pene, tras un farmacotest o un estímulo visual erótico[216-20]. Es todavía experimental, no estando estandarizados los isótopos ni los parámetros del flujo de sangre del pene. Proporciona información dinámica, pero no anatómica, de la perfusión cavernosa.

1.5.2.- EVALUACIÓN NEUROLÓGICA

La erección del pene se produce por dos mecanismos neurofisiológicos mediados por nervios somáticos y autónomos tanto centrales como periféricos[221-4]. La erección psicógena, iniciada en los centros supraespinales en respuesta a estímulos auditivos, visuales, olfativos, e imaginativos, son mediados por el simpático. Las erecciones reflejas, producidas por el estímulo táctil a nivel genital, son mediadas por un arco reflejo espinal, que consiste en una aferencia somática y una eferencia parasimpática.

La valoración neurofisiológica ideal pretende evaluar el estado funcional de toda la red neurológica objetiva y cuantitativamente. En las últimas dos décadas, se han desarrollado una serie de pruebas, que evalúan una parte específica de la red.

La historia médica y el examen físico son la base de estas pruebas, ya que pueden revelar datos de neuropatías. Se recomiendan los test neurofisiológicos en protocolos de investigación, o procedimientos obligatorios tras traumas o

intervenciones quirúrgicas. Deben ser específicos para cada individuo, nunca como test de rutina.

Las lesiones centrales (SNC) deben ser estudiadas por estímulos magnéticos y potenciales evocados somatosensoriales. En los pacientes con historia de neuropatías del sistema nervioso periférico (SNP) deben realizarse pruebas como la conducción nerviosa, electromiograma (EMG) y la comprobación termal en los miembros. Los pacientes con una historia sugestiva de espina bífida, o enfermedad pelviana, deben estudiarse con EMG de los esfínteres, reflejos bulbocavernosos, conducción del nervio dorsal y estímulo magnético de genitales.

En la práctica clínica, los nervios somáticos se evalúan midiendo las velocidades de conducción del nervio y los potenciales evocados. Estos test son reproducibles y validos. Los nervios autonómicos se evalúan con pruebas menos fiables, porque miden una cadena de eventos o reacciones que involucran receptores, fibras pequeñas, y los órganos simultáneamente. Los factores de confusión son la medicación, la cafeína, la temperatura, la hipo-hipervolemia, los estados mentales y la disfunción del receptor o del órgano diana. La compleja relación entre SNC y SNP puede producir problemas al realizar los test. Es más, los test autonómicos eferentes involucran la evaluación de fibras vaso y sudomotores y de los órganos diana que no pueden afectarse igualmente por la neuropatía. Las neuropatías de origen tóxico de larga duración dependen del tamaño de las fibras porque las fibras largas son más propensas al daño metabólico que las fibras cortas[225]. Las pruebas autonómicas actuales no están bien estandarizadas, por lo que la reproducción, validez y comparación de las mismas es difícil.

A continuación se describen los diferentes test neurológicos:

TEST EFERENTES MOTORES:

ELECTROMIOGRAFIA (EMG) DEL MÚSCULO BULBOCAVERNOSO

Permite identificar el daño de las raíces sacras motoras S2-S4 y de la vía eferente pudenda. La prueba es bien conocida y extensivamente usada. Se limita a las fibras mielinizadas . Es clínicamente relevante en la asociación de la DE con lesiones espinales bajas, con daño de la raíz del nervio. Sus indicaciones son las condiciones que afectan la continuidad del nervio pudendo como problemas en el disco lumbar, las lesiones anatómicas pelvianas, la cirugía pelviana. Los valores de referencia son ninguna actividad en reposo y menos del l0 milisegundos (ms) de duración con la actividad.

REFLEJO DEL BULBOCAVERNOSO (BCR)

Tradicionalmente, la medida del BCR se ha usado para la evaluación neurofisiológica de la DE del tracto urinario inferior[226]. El BCR intenta determinar la integridad del arco del reflejo neural S2-S4. El brazo aferente es el nervio dorsal del pene y el brazo eferente el nervio pudendo. Un BCR prolongado o ausente son una señal de trastorno neurológico. La prueba es útil para los pacientes con lesiones bajas en el cordón espinal y en pelvis. Bemelmans et al[227] encontraron un rango normal de 20-40 ms.

TEST AFERENTES SENSITIVOS:

VELOCIDAD DE CONDUCCIÓN DEL NERVIO DORSAL DEL PENE

Es una prueba para evaluar grandes fibras sensibles mielinizadas, donde pueden evaluarse neuropatías, por ejemplo

los pacientes con diabetes mellitus. No se han establecido la sensibilidad y especificidad de esta prueba todavía. Los valores de referencia son velocidad normal 27.4 ms, y la amplitud es de 12 microV. Cuando el pene se estira con un peso de 1 libra, la velocidad disminuye a 33 ms[228].

POTENCIALES EVOCADOS SOMATOSENSORIALES (SEPS)

Las latencias de los SEPs miden la velocidad de conducción a lo largo de las vías sensitivas de la región genital hasta la corteza cerebral sensitiva. Los valores de referencia son la media más menos 2 desviaciones estándar. Se miden los potenciales evocados tibiales y los pudendos[227].

BIOTESIOMETRÍA

La biotesiometría y los umbrales termales miden cuantitativamente la integridad de las sendas sensoriales[229-30]. Esta prueba está diseñada para medir el umbral de percepción, de fibras sensoriales grandes, a las varias amplitudes de estímulo vibratorio[231]. Le falta sensibilidad y especificidad.

COMPROBACIÓN DEL UMBRAL DE SENSIBILIDAD TÉRMICA

Se le estimula al paciente con alteraciones en la temperatura[232]. La vía aferente son unas fibras nerviosas pequeñas amielínicas C, que son sensibles al calor con unas velocidades de la conducción de 0.5-2.0 m/s, y otras fibras A8 de conducción fría con velocidades de conducción de 6-30 m/s. La prueba mide la conductancia en fibras nerviosas sensoriales pequeñas y, por consiguiente, puede reflejar, indirectamente, la función eferente del pene. Si esta prueba esta alterada, pensaríamos en un deterioro similar de la inervación motora autonómica del cuerpo

cavernoso. Sin embargo, se necesitan más datos que consideren su aplicación clínica[233].

REFLEJO BULBOCAVERNOSO (BCR)

El reflejo bulbocavernoso sirve tanto como test aferente como eferente por lo que su presencia nos indica la integridad del estímulo nervioso. Esa es la razón por la que usaremos este test para nuestra tesis.

PRUEBAS AUTONÓMICAS:

TEST REFLEJO CARDIOVASCULAR

Se ha relacionado los reflejos cardiovasculares anormales con la DE. Las pruebas del reflejo cardiovascular evalúan las variaciones en la proporción del corazón, y de la tensión arterial, en la respuesta a los varios estímulos como la respiración forzada, poniéndose de pie o inclinándose, con la maniobra de Valsalva, o la presión fría[234]. La variabilidad del intervalo cardiaco refleja la función parasimpática, mientras que las variaciones de tensión arterial reflejan la función simpática. La pérdida de variación es indicativa de neuropatía autonómica, presumiendo una ausencia de factores de confusión como: arritmia cardíaca, nicotina, o uso de cafeína, medicación (sobre todo antihipertensiva), hipo, o hipervolemia, y trastorno de los baro-receptores o órganos diana[235].

ELECTROMIOGRAMA DEL CUERPO CAVERNOSO (CCEMG)

Es una técnica relativamente nueva en que con electrodos de superficie se registra la actividad eléctrica de los cuerpos cavernosos[236-40]. Todavía está en fase experimental, sin que haya una interpretación clara de los datos.

RESPUESTA SIMPÁTICA DE LA PIEL

Se usa una sustancia sudomotora que responde a la activación simpática[241-2]. Todavía es una técnica irresoluta y tiene una utilidad clínica limitada. Estas pruebas neurológicas no tienen un uso clínico habitual, quedando en el marco aplicativo de muy determinados pacientes y con intención investigadora y académica.

1.5.3.-EVALUACIÓN ENDOCRINA

Las endocrinopatías son una causa relativamente infrecuente de DE. La mayoría son producidas por hipogonadismo (de 4.3 a 19.3%[243]) o hiperprolactinemia (de 1% a 5%[75,244-6]) o desórdenes tiroideos (menos de 1%)[247].

TESTOSTERONA TOTAL Y LIBRE

Para la evaluación de la DE se recomienda una testosterona total rutinaria[248] para diagnosticar un hipogonadismo o un síndrome de deficiencia androgénica parcial en el varón añoso[249] o condiciones médicas asociadas, como tumores pituitarios tratables[250-2]. Como la SHBG (Sex Hormone Binding Globulin) está disminuida en el hipotiroidismo, la obesidad y la acromegalia, y aumentada en el hipertiroidismo y en el tratamiento con estrógenos, en estas condiciones es necesario medir la testosterona biológicamente activa libre. Si la testosterona está baja, se aconseja repetir la analítica. Si la segunda analítica muestra una testosterona sérica baja, se recomienda una evaluación hormonal completa: LH, Prolactina, FSH, y TSH.

Si el paciente tiene una historia de disminución de la libido y/o el examen físico revela una ginecomastia o una atrofia testicular se recomienda una evaluación endocrinológica completa.

Las muestras de sangre deben de tomarse entre las 8 y 10 debido a un pico diurno de testosterona. La testosterona[253] es secretada por las células de Leydig en respuesta a la Hormona Luteinizante (LH) episódicamente en forma de pulsos con un pico al principio de la mañana, se une en un 98% con las proteínas del plasma; la mayoría a la albúmina 40% y globulina 57%, sólo un 2% de la testosterona total es libre. La testosterona biodisponible es la libre y la unida a la albúmina. Disminuye con la edad.

La testosterona libre difunde al interior de las células. Aquellas que poseen los receptores adecuados (células diana) responderán a la misma. En muchos de los órganos diana de los andrógenos hay enzimas que convierten la testosterona en derivados como la dihidrotestosterona (por la 5-alfa reductasa)) y estradiol (por la aromatasa) que son más activos sobre determinados receptores hormonales que la molécula original, la cual puede considerarse en este sentido una "pro-hormona" para aquellos. En otros la testosterona puede actuar directamente sobre el receptor androgénico. La mayoría de las acciones de los andrógenos se efectúan por la unión de la testosterona (y la DHT) al receptor androgénico. Como se apuntó, algunos de los efectos de la testosterona están mediados por su aromatización a estrógenos, que operan a través de los receptores estrogénicos alfa y beta[253-4]. Las hormonas tiroideas y la cirrosis disminuyen la testosterona libre. Los andrógenos, la hormona del crecimiento, los glucocorticoides y la obesidad aumenta el nivel de testosterona libre. La terapia con testosterona solo mejora la DE con los pacientes con la fracción libre disminuida y no tiene

efecto cuando la fracción libre es normal[255]. Su nivel disminuye con la edad. La prevalencia del sindrome de deficiencia de testosterona puede ser del 50% si se realiza screening con testosterona libre.

El desarrollo de las características sexuales secundarias depende de la producción y secreción de andrógenos pero el mantenimiento de las mismas no son andrógeno-dependiente. El papel de los andrógenos en la sexualidad masculina se ha determinado a través de datos de individuos castrados bien médica o quirúrgicamente y también en estados hipogonadales. Sorprendentemente, estos estudios en hombres hipogonadales demostraron el potencial para conservar la capacidad sexual. Estudios doble ciego controlados de reemplazo androgénico en hombres hipogonadales han abierto una puerta sobre la aparente contradicción entre datos que sugieren que la erección es andrógeno dependiente y otros que demuestran capacidad eréctil conservada en hombres castrados. El reemplazo androgénico da lugar a una reaparición de la libido (mayor actividad e interés sexual), mejor humor y restauración de la eyaculación[256]. La capacidad fisiológica para la erección es menos sensible a la deprivación androgénica que el interés y actividad sexual. Las erecciones espontáneas (diurnas y nocturnas) están marcadamente reducidas en el hipogonadismo y se restauran con el reemplazo androgénico. Por el contrario, la respuesta a un estímulo visual erótico persiste con o sin reemplazo androgénico[257]. Aparentemente, los procesos centrales que permiten las erecciones espontáneas son andrógeno dependientes, mientras que los mecanismos que permiten la erección en respuesta a un estímulo visual erótico permanecen intactos a pesar de la deprivación androgénica[258].

HORMONAS TIROIDEAS: TIROXINA (T4) Y HORMONA ESTIMULANTE DEL TIROIDES (TSH)

Se puede asociar la DE a inhibición de deseo sexual con los desordenes del tiroides (hipo-hipertiroidismo). Sin embargo, el mecanismo de cómo los desórdenes tiroideos afectan a la función sexual masculina todavía es incierto. No se conoce si las alteraciones tiroideas causan DE o si las alteraciones tiroideas y DE están asociadas por ocurrir en poblaciones similares.

Según el estudio de Bodie[259] en la DE la TSH esta baja en un 1% y elevada en un 3.9%.

PROLACTINA

Es sintetizada y secretada por la glándula pituitaria anterior. Aumenta durante el sueño, tiene un pico al principio de la mañana y disminuye inmediatamente tras despertar. La TRH (hormona liberadora de TSH) y VIP (péptido intestinal vasoactivo) estimulan la descarga de prolactina de la hipófisis. El hipotálamo a través de la dopamina ejerce el control inhibidor predominante de la prolactina.

Tras confirmar en una segunda muestra matinal un nivel de prolactina elevada deben buscarse causas secundarias de hiperprolactinemia. En las hiperprolactinemias persistentes, se debe realizar un TC de silla turca o una RMN con gadolinio para excluir un tumor pituitario.

Las causas secundarias de hiperprolactinemia en el varón son: Hipotiroidismo, stress, insuficiencia renal crónica, ejercicio, enfermedades hepáticas graves, sueño, drogas y fármacos:

protirelina, fenfluramina, TRH, estrógenos, antipsicóticos, metildopa, opioides, metoclopramida, reserpina y amoxapina[260].

Teniendo en cuenta que ningún paciente, de una serie de 1236, tuvo parámetros hormonales anormales, se podría concluir que el screening hormonal de la DE puede ser realizado mediante la determinación aislada de testosterona sérica. Solo si el nivel es anormal será necesaria una evaluación más extensa[261].

LA HORMONA LUTEINIZANTE (LH) Y LA HORMONA FOLÍCULOESTIMULANTE (FSH)

Son gonadotropinas sintetizadas en la glándula pituitaria. La LH y la FSH aumentan la testosterona y la espermatogénesis respectivamente. El aclaramiento de LH es considerablemente mayor que el de FSH. Un análisis de FSH del suero es mas sensible que el de LH, porque a LH se metaboliza mas rápidamente, por lo que una sola medida de LH puede dar la mitad del valor normal de ese individuo. La LH y FSH aumentan con la edad. Según un estudio la LH se encuentra en la DE baja en un 5.7%, alta en un 8.9%[259].

1.5.4.-TESTS PSICOFISIOLÓGICOS

TUMESCENCIA PENEANA NOCTURNA

Desde hace tiempo, se sabe que durante la denominada fase REM (Rapid Eye Movement) se producen erecciones peneanas[262-5]. Estas erecciones espontaneas se las denomina tumescencia peneana nocturna (NPT, del inglés Nocturnal Penile Tumescence) y están presente desde el nacimiento hasta la senectud, en hombres “eréctilmente” sanos. El término medio es tener de tres a cinco episodios por noche, cada episodio tiene una duración de

10 a 30 minutos. Sin embargo, la edad influye sobre algunas variables de la NPT (número de episodios, tiempo total de tumescencia, longitud del ciclo de tumescencia)[266]. Lo cual establece una correlación positiva entre capacidad eréctil y NPT. Estos hechos han marcado el uso del registro NPT, como instrumento de diagnóstico diferencial de la DE, o más exactamente si los mecanismos anatómicos y funcionales de la erección están indemnes[267]. Habitualmente se ha utilizado el interrogatorio del paciente, para obviarlo. Sin embargo, este método es insatisfactorio por ser poco fiable. Aunque la anamnesis del paciente, y su pareja, sigue siendo parte fundamental en la evaluación diagnóstica de la DE, la medida de los parámetros puramente fisiológicos asumen un papel más preponderante en la categorización etiológica de la DE (orgánica vs psicológica). Y por tanto, la identificación y medida de la respuesta eréctil durante el sueño (NPT) e IIC (con o sin EVE) se han considerado herramientas importante en la evaluación discriminatoria de la DE. Obviamente, este criterio ha cambiado desde la aparición de los iPDE5.

Aun así, el registro de la NPT es útil para discernir entre los casos psicológicos y orgánicos[268]. Su ventaja principal es que es relativamente independiente de los efectos psicológicos. Por otro lado sabemos que, las erecciones nocturnas son andrógeno-dependientes. Suelen estar muy disminuidas o ausentes en los pacientes con hipogonadismo[269]. La presencia de una erección completa indica que el eje neurovascular está funcionalmente intacto y es más probable que la causa de DE sea psicógena. Aunque esta asunción parece globalmente creíble, se han levantado dudas sobre ella. La ansiedad y la depresión pueden influir a veces en el sueño, afectando negativamente a las erecciones nocturnas espontáneas[270]. Kirkeby et al[271] analizaron

registros de NPT en sujetos controles encontrando ausencia de rigidez suficiente para la penetración en el 13-40% de los voluntarios, incluso cuando el registro fue realizado durante varias noches. Además, las perturbaciones del sueño como la apnea o las agitaciones motoras pueden inducir grabaciones erróneas. Los trastornos a nivel de la corteza y de la medula espinal pueden tener un test positivo y causar DE. Por otra parte, como se ha indicado el NPT es edad dependiente[272].

Sobre la interpretación de los registros de NPT, está claro que existen grandes diferencias entre individuos en cuanto a los cambios circunferenciales durante el ciclo de sueño y que tales diferencias pueden estar relacionadas con variaciones anatómicas. Esto significa que un determinado incremento circunferencial puede representar erección completa en un sujeto y ese mismo cambio puede mantener un estado de flaccidez en otro. Por tanto, la evaluación completa de la NPT en la DE precisa la inclusión de medidas de la rigidez axial en los momentos de mayor diámetro circunferencial.

La NPT se prueba en al menos 2 noches consecutivas, para eliminar el efecto nocturno de la primera noche. Es mejor que mida no solo la circunferencia peneana sino también su rigidez. El dispositivo de Rigiscan (ver arriba, figura 1.5), proporciona grabaciones en tiempo real de la tumescencia y de la rigidez [25,102,165,273]. El Rigiscan esta formado por una unidad de almacenamiento de datos, y de un ordenador que permite su procesamiento e impresión. Se acopla cómodamente a la pierna y posee dos anillos transductores que se adaptan a la base y extremo del pene y que se distienden con las variaciones de tamaño y rigidez. Permite medir los cambios de la circunferencia peneana en centímetros y la rigidez expresada en porcentajes,

así como el número y la duración de los eventos por la noche. Aún hoy se discuten cuales son los parámetros normales. Para nosotros resultan válidos los denominados criterios de Bancroft [25,102,165], que se describen en el apartado de material y método.

Dado que el registro NPT completo es bastante costoso[274-5] y requiere ingreso por dos noches en una Unidad del Sueño hospitalaria, se ha propuesto su empleo de forma ambulatoria en el domicilio del paciente[276], y así disminuir los eventuales efectos de inhibición psicógena. Sin embargo el número de artefactos se incrementa y el registro resulta menos fiable[25,102,165].

Recientemente, como era en un principio, en aras a simplificar procedimientos y abaratar costos, se ha vuelto a considerar el uso de los sellos peneanos y la banda "Snap-Gauge" comparada con el Rigiscan[277].

Figura 1.14.- Uso de los sellos peneanos, para registro NPT. Positivo si se rompe el sello. Más barato imposible, ideal para los tiempos que vivimos.

ESTÍMULO VISUAL ERÓTICO

Entre la NPT y el registro de la erección bajo estímulo visual erótico (EVE) per se, la concordancia, en pacientes de etiología psicógena, es baja. Probablemente, debido a una inhibición severa de la excitabilidad erótica[278]. Aún sin conocer si el mecanismo de la erección erótica es diferente del de la erección nocturna, el EVE parece ser una prueba de selección inicial apropiada en el diagnóstico la DE. La presencia de erecciones completas como resultado de la EVE indica que el mecanismo de respuesta psico-neuro-vascular está funcionalmente intacto y que la causa de la DE probablemente sea de naturaleza psicógena, obviando la necesidad de los registros de NPT. Es necesario desarrollar patrones adecuados de estimulación para evitar resultados inconsistentes como consecuencia de la heterogeneidad de las técnicas. La NPT adicionalmente puede ser usada en el diagnóstico de la DE con las siguientes limitaciones: I) la presencia de NPT suficiente para la penetración significa ausencia de patología orgánica si previamente hemos descartado patología neurológica; II) a ausencia de NPT normales es un hallazgo frecuente en varones potentes incluso cuando el registro se realiza durante varias noches.

Una respuesta eréctil completa al EVE, supuestamente nos informa de una DE de origen psicógeno. Aunque esta teoría parece razonable, el valor clínico del EVE es cuestionable. A diferencia del NPT, la respuesta al EVE, aunque posiblemente más cerca de la respuesta sexual normal, es fuertemente susceptible a factores psicológicos, como la inhibición de la excitación erótica, y quizás normal en los estados de anormalidad endocrina[269]. El grado y latencia de respuestas eréctiles al EVE en el eugonadal, sexualmente sin DE se

correlaciona con los niveles de la testosterona endógenos. Es más, la respuesta al EVE se correlaciona negativamente con la edad, limitando su valor en el hombre añoso. Quizás, lo mas importante del EVE es su efecto erectógeno, o antierectógeno, asociado al test IIC[279].

1.5.5.- EVALUACIÓN PSÍQUICA Y PSIQUIÁTRICA

EVALUACIÓN PSÍQUICA

En función del diagnóstico médico y de la evaluación psicológica, se puede establecer cual o cuales son los tratamientos indicados. Según Mohr y Beutler[280], aproximadamente un 50% de los casos de DE son susceptibles de ser tratados con terapia sexual. En casos de probada organicidad también puede recurrirse a la terapia sexual como tratamiento complementario, ya que los factores psicológicos reactivos, con frecuencia, están contribuyendo al mantenimiento del trastorno. El incremento en el nivel de información proporcionado, la aplicación de métodos de toma de decisiones y la reducción de los altos niveles de ansiedad, que a menudo están presentes, suelen dar como resultado una mejor adaptación del sujeto al tratamiento medico, potenciando los efectos positivos de este.

La fisiología de la función eréctil varía significativamente de un contexto a otro, y por consiguiente del trastorno eréctil (DE), que también puede variar. Este principio se reconoce implícitamente en algunas pruebas usadas para saber si la DE es debida a una causa orgánica o psicológica. Demasiado a menudo, sin embargo, este diagnóstico diferencial se hace por substracción, es decir, en ausencia de evidencia para el trastorno orgánico se supone un origen psíquico. Así se asume para la NPT[281].

Las circunstancias desencadenantes de una DE de origen psicógeno son múltiples, como cualquier tipo de estrés (ver ítems historia psico-social), que produzcan un estado de ansiedad, que precipite en una DE de origen psicógeno. El diagnóstico de disfunción eréctil psicógena se hace, frecuentemente, en hombres menores de 50 años, sanos y en mayores de 50 años, sin ninguna contribución orgánica significativa. Es difícil hacer el diagnóstico de DE de origen psicógeno exclusivo en mayores de 50 años ya que muchos tienen enfermedades concomitantes y, en estos casos, hablamos de psicogenicidad reactiva. Antes de iniciar una terapia sexual debe evaluarse cuidadosamente a la pareja. De esta evaluación dependerá la decisión del terapeuta sobre la idoneidad del tratamiento para el paciente. Además permite comprender como y porque se desarrollaron los problemas sexuales. A medida que avance la evaluación, el terapeuta debe formular algunas hipótesis acerca de los factores causales más verosímiles, y su probable actuación en la respuesta de la pareja al tratamiento[282].

EVALUACIÓN PSIQUIÁTRICA

La participación del psiquiatra, que probablemente se verá solapada con la intervención psicológica, en el manejo de la DE, se centra en los pacientes con un componente significativo de alteración mental, tanto de la disfunción eréctil de predominio psicógeno, como mixto, y en los pacientes con causa orgánica y psicopatología reactiva.

La participación del psiquiatra en el manejo de la DE se centra en los tipos de pacientes según el tipo de disfunción:

1.- En pacientes funcionales o psicógenos, en los cuales los mecanismos fisiológicos de la erección están intactos, y la

disfunción eréctil es causada por la inhibición psicógena, en la que al menos dos mecanismos están implicados: I) cuando hay expectativas negativas o miedo al fracaso durante la fase de excitación los estímulos enviados desde el cerebro a la médula espinal sacra pueden inhibir la erección refleja, y II) el exceso de tono simpático, con elevación de las catecolaminas circulantes, puede aumentar el tono de constricción, contrarrestando los mecanismos que provocan la relajación del músculo liso cavernoso, por ejemplo, en situaciones de estrés o ansiedad. Ambos mecanismos pueden estar presentes al mismo tiempo en un individuo en ausencia de factores psicopatológicos.

2.- En pacientes con una mezcla orgánica y psicógena (DE mixta), teniendo una serie de factores psicológicos, además de la causa orgánica. Estos factores se pueden dividir: I) Factores de perpetuación, que son aquellos que persisten después de la disfunción eréctil, iniciado por un factor orgánico que luego desaparece (un medicamento que se retira o un problema de salud que se estabilice). Es decir, la DE persiste en la ausencia del factor original, debido a factores psicológicos. II) Factores agravantes, sobre una enfermedad orgánica subyacente, que afecta parcialmente al mecanismo de erección, pero los factores psicológicos causan disfunción eréctil más grave o completa, que la causada por el factor orgánico. III) Factores acompañantes, correspondientes a las reacciones psicológicas que acompañan a cualquier enfermedad, como la pérdida de la autoestima, el miedo de las consecuencias de la actividad sexual (por ejemplo, el miedo al dolor o una recaída), o la creencia de que esta enfermedad o cirugía es incapacitante para el comportamiento sexual normal. A medida que estos factores están presentes en todos los pacientes con disfunción eréctil de origen orgánico, la

decisión de buscar atención psiquiátrica debe basarse en su importancia en el contexto de la disfunción que se está tratando.

3.- En pacientes con DE y psicopatología activa. Al igual que con los trastornos depresivos, algunos trastornos psicopatológicos interfieren directamente con el mecanismo eréctil, a través de alteraciones en el eje hipotálamo-hipofisario. Estos trastornos alteran la experiencia y el comportamiento sexual, similar a lo observado en el trastorno obsesivo-compulsivo o en los trastornos psicóticos. En muchos casos, los medicamentos utilizados para tratar estos trastornos causan DE. La atención psiquiátrica se debe iniciar, cuando uno o más de estos trastornos interfieren con claridad en el origen o el abordaje terapéutico de la disfunción eréctil. Los principales trastornos psicopatológicos que interfieren directamente con el mecanismo eréctil son los trastornos depresivos (18-35%), trastornos de ansiedad (37%), trastorno obsesivo-compulsivo, los trastornos psicóticos (46-47%), y los medicamentos antipsicóticos utilizados para tratar dichos trastornos[282-3]. Respecto al tratamiento con psicofármacos, los pacientes tratados con paroxetina tienen la menor tasa de incidencia de la disfunción eréctil (41%) del total de pacientes tratados con inhibidores de la recaptación de serotonina. La DE aparece en el 67% de los pacientes tratados con venlafaxina, el 73% de los pacientes tratados con citalopram, y el 63% de los pacientes tratados con sertralina[284].

1.5.6.- CUESTIONARIOS PARA LA EVALUACIÓN DE LA DISFUNCIÓN ERÉCTIL

Disponemos de muchas encuestas para valorar el trastorno de la erección. Cada una tiene un enfoque ligeramente diferente, reflejando el propósito para que el fue desarrollado

principalmente. Estas encuestas pueden evaluarse por la consideración de sus propiedades medidoras psíquicas, la disponibilidad de validarlas en los varios idiomas, la brevedad del cuestionario, si el cuestionario se ha utilizado para demostrar efectos farmacológicos, y el propósito que el médico o investigador tiene para su uso. Un cuestionario utilizado en los ensayos farmacológicos podría valorarse más para la brevedad, la habilidad demostrable de recoger los cambios en función de la farmacoterapia, y sus propiedades psicométricas.

Otro propósito para que un cuestionario pueda utilizarse sería ayudar al médico en la valoración de pacientes con el trastorno sexual. En estos casos, el cuestionario podría usarse y guiar la entrevista clínica a las áreas del problema y ayudar a identificar las causas que el medico podría pasar por alto por otra parte. Se usa para dar énfasis a los puntos importantes.

Con las escalas clínicas se miden muchos parámetros; se recomienda que para cuantificar la DE se utilicen escalas que solo incluyan DE per se. Sin embargo, el análisis de varias circunstancias, sobreañadidas a la DE, podrían ser útiles para describir todas las condiciones de la función sexual. Se usan escalas sintomáticas en la DE por ser válidas, fiables, repetibles y estandarizadas y así poder cuantificar la magnitud de la DE.

Aunque existen varios cuestionarios y subcuestionarios referentes al asunto que nos ocupa, nos limitaremos a la descripción de aquellos que consideramos de uso habitual por nuestro grupo y en nuestro medio. Procederemos a una breve descripción de los mismos, quedando la representación completa en los anexos correspondientes.

IIEF

El IIEF (del inglés International Index of Erectile Dysfunction) es un cuestionario de 15 preguntas (también conocido como IIEF-15) que fue diseñado para evaluar los cambios en la función eréctil en respuesta a las intervenciones farmacológicas[285]. Mide varios aspectos o dominios de la respuesta sexual masculina: función eréctil (preguntas de 1 a 5 y 15), satisfacción en la relación sexual (preguntas 6, 7 y 8), función orgásmica (preguntas 9 y 10), deseo sexual (preguntas 11 y 12) y satisfacción global (preguntas 13 y 14). Tiene la ventaja de estar disponible y validado en muchos idiomas y culturas, tener un coeficiente de fiabilidad alto, y requiriendo menos de 15 minutos para completarlo (Ver anexo).

Interpretación de IIEF[285]

Función eréctil:
0-6: DE grave
7-12: DE moderada
13-18: DE de leve a moderada
19-24: DE leve
25-30: Sin DE
Satisfacción en la relación sexual:
0-3: Disfunción grave
4-6: Disfunción moderada
7-9: Disfunción de leve a moderada
10-12: Disfunción leve
13-15: Sin disfunción
Función orgásmica:
0-2: Disfunción grave
3-4: Disfunción moderada
5-6: Disfunción de leve a moderada
7-8: Disfunción leve
9-10: Sin disfunción
Deseo sexual:
0-2: Disfunción grave
3-4: Disfunción moderada
5-6: Disfunción de leve a moderada
7-8: Disfunción leve
9-10: Sin disfunción

Satisfacción global
0-2: Disfunción grave
3-4: Disfunción moderada
5-6: Disfunción de leve a moderada
7-8: Disfunción leve
9-10: Sin disfunción

Tabla 1.11.- IIEF.

SHIM

En aras a simplificar y facilitar su empleo, hay una abreviación del IIEF-15, que es el IIEF-5[286], denominado SHIM (del inglés Sexual Health Inventory for Men), que lo constituyen las preguntas 2, 4, 5, 7 y 15. Se considera que los sujetos con una puntuación superior a 21 no padecen DE, entre 17 y 21 padecen DE leve, entre 12 y 16 de leve a moderada, de 8 a 11 moderada y de 1 a 7 grave. Este cuestionario merece una consideración seria en cualquier ensayo de tratamiento del trastorno eréctil. Tiene un importante valor como suplemento a la entrevista sexual en la práctica clínica y es sensible en los cambios de función eréctil y satisfacción sexual (Ver anexo).

SLQQ

La OMS[287] define la calidad de vida como: "La percepción de un individuo de su posición en la vida en el contexto de la cultura y sistema de valor en que ellos viven sus metas respecto a las expectativas, las normas y las preocupaciones. Es un concepto amplio que incluye la salud física de la persona, el estado psicológico, el nivel de independencia, las relaciones sociales y las relaciones ambientales". Partiendo de dicho contexto, habría que incluir la calidad de vida sexual y sería bueno emplear cuestionarios para valorar dicha calidad de vida sexual. Al respecto, disponemos de la escala SLQQ (del inglés Sexual Life

Quality Questionnaire) es la única herramienta disponible, hasta el momento, que permite la evaluación de la calidad de vida sexual de los pacientes con DE y sus parejas. Referente al mismo, nuestro grupo ha utilizado ampliamente este cuestionario y validado al idioma y cultura española (Ver anexo)[132].

1.5.7.- ANEXOS

ANEXO I: HISTORIA CLÍNICA DE NUESTRA UNIDAD

HISTORIA CLINICA
Servicio de Urología
Unidad de Andrología

HOSPITAL UNIVERSITARIO DE CANARIAS

1. DATOS PERSONALES

NOMBRE EDAD:

ESTADO CIVIL PROFESION:

NOMBRE DE LA PAREJA EDAD:

AÑOS DE CONVIVENCIA Nº HIJOS PROFESION:

2. MOTIVO DE LA CONSULTA:

RUTA DE DERIVACION

INTENTO DE SOLUCION ANTERIORES:

3. HISTORIA DEL PROBLEMA ACTUAL:

DESDE CUANDO ESTA PRESENTE:

CARACTER PRIMARIO / SECUNDARIO:

CARACTE TOTAL / PARCIAL:

CARACTE GLOVAL / SITUACIONAL:

INICIO BRUSCO / PROGRESIVO

CIRCUNSTANCIAS:

EXPLORACION DEL PACIENTE DE LA CAUSA DE SU PROBLEMA:

ACTITUD DEL PACIENTE ANTE EL PROBLEMA:

EFECTOS SOBRE SU RESPUESTA SEXUAL Y SECUENCIAL:

ACTITUS DE SU PAREJA ANTE EL PROBLEMA:

EFECTOS SOBRE SU RESPUESTA SEXUAL:

ANSIEDAD ANTE LA EJECUCION O ANTICIPATORIA:

COGNICIONES INTERFIRIENTES:

4. ANTECEDENTES PERSONALES:

4.1. MEDICOS:

PROBLEMAS ENDOCRINOS:

PROBLEMAS METABOLICOS:

PROBLEMAS NEUROLOGICOS:

PROBLEMAS RENOVASCULARES:

PROBLEMAS UROLOGOGICOS:

OTROS:

4. 2. PSICOLOGICOS:

PSICOPATOLOGICOS:

HISTORIA SEXUAL INFANCIA, ADOLESCENCIA, VIDA ADULTA:

4. 3. HABITOS

TABACO:

ALCOHOL:

DROGAS:

FARMACOS:

4. 4. PROBLEMAS VITALES:

ESTRES; INTERVENCION QUIRURGICA; PROBLEMAS FAMILIARES; PROBLEMAS ECONOMICOS; ENFERMEDAD; MUERTE; AUMENTO DE RESPONSABILIDAD; PROBLEMAS LABORALES; DESPIDO; AGRESION; PARO; NACIMIENTO; HIJO; ESTERILIDAD; EMBARAZO PAREJA;

4. 5. FACTORES SITUACIONALES:

HABITAT; HIJOS EN LA HABITACION DE LA PAREJA; ESTIMULOS AVERSIVOS; MIEDO DESNUDEZ ....

4. 6. METODO ANTICONCEPTIVO:

4. 7. E. T. S. :

4: 8. PROBLEMAS SEXUALES ANTERIORES DEL PACIENTE Y DE SU PAREJA:

4. 9. RELACION DE PAREJA:

5. EDUCACION, ACTITUDES Y HABITOS SEXUALES:

5. 1. EDUCACION SEXUAL:

5. 2. ACTITUD SEXUAL:

5. 3. FRECUENCIA DE RELACIONES SEXUALES:

CON PENETRACION %

CON INTENTOS PENETRACION: %

SIN PENETRACION %

5. 4. JUEGOS SEXUALES: DURACION:

5. 5. RELACIONES COITAL: DURACION:

5. 6. INICIATIVA:

ACTIVIDAD / PASIVIDAD:

5. 7. MASTURBACION:

FRECUENCIA: DURACION:

TIPO DE ESTIMULOS UTILIZADOS:

6. DESEO:

DESEO ACTUAL (1 - 10):

DESEO ANTES DEL PROBLEMA (1 - 10):

FANTASIAS SEXUALES: FRECUENCIA:

SUEÑOS SEXUALES: FRECUENCIA:

GRADO DE ATRACCION FISICA POR LA PAREJA (1 - 10):

GRADO EN QUE ATRAES FISICAMENTE A LA PAREJA (1 - 10):

PROBLEMAS DE DESEO:

DESEO SEXUAL INHIBIDO:

HIPERSEXUALIDAD:

EVITACION SEXUAL:

FOBIA SEXUAL:

ORIENTACION DEL DESEO:

HETEROSEXUAL ... HOMOSEXUAL ... BISEXUAL ...

ACEPTACION DE LA ORIENTACION DEL BESO:

7. ERECCION:

GRADO DE EXITACION EN LAS RELACIONES SEXUALES. (1 - 10):

GRADO DE ERECCION:

EN JUEGOS SEXUALES: 1 2 3 4

EN COITO: 1 2 3 4

EN ERECCIONES MATUTINAS: 1 2 3 4

EN ERECCIONES NOCTURNAS: 1 2 3 4

EN ERECCIONES ESPONTANIAS: 1 2 3 4

CON OTRAS PAREJAS: 1 2 3 4

EN DISTINTOS ESCENARIOS: 1 2 3 4

EN MASTURBACION: 1 2 3 4

ANTE ESTIMULOS EXTERNOS (RELATOS, VIDEOS ...) 1 2 3 4

ENTE ESTIMULOS INTERNOS (FANTASIAS) 1 2 3 4

PERDIDA DE ERECCION: %

NUNCA

EN JUEGOS SEXUALES

AL INTENTAR LA PENETRACION

DURANTE LA PENETRACION

EN MASTURBACION

OTROS PROBLEMAS DE ERECCION:

INCUVACION PEANEANA:

CONGENITA ADQUIRIDA

DOLOROSA NO DOLOROSA

CON PENETRACION SIN PENETRACION

FRENILLO

MALFORMACION DE GENITALES

8. EYACULACION / ORGASMO.

CONTROL DEL REFLEJO EYACULATORIO:

EN CASO DE NO EXISTIR ¿ SE HA INTENTADO CONTROLAR?:

PERCEPCION SENSACIONES PREEYACULATORIAS:

EYACULACION:

NORMAL

PRECOZ EXTRAVAGINAL

PRECOZ INTRAVAGINAL

RETARDADA

AUSENTE

RETROGRADA

BABEANTE

SIN ORGASMO

CON ORGASMO DOLOROSO

CON HEMOESPERMIA

CON PIOESPERMIA

9. PROBLEMAS SEXUALES DE LA PAREJA:

10. PROTOCOLO DE EXPLORACION FISICA:

10. 1. ABDOMEN:

10. 2. GENITALES:

10. 3. PROSTATA:

11. PROTOCOLO DE EXPLORACION PSICOPATOLOGICA:

12. PROTOCOLO DE EXPLORACION COMPLEMENTARIA:

12. 1. ANALITICA SANGUINEA.

12. 2. ANALITICA DE ORINA Y SEMEN.

12. 3. HORMONAS.

	NIVEL	NORMAL	BAJO	ALTO
F S H				
L H				
P R H				
TESTOSTERONA				

12. 4. E.V. - I.C.D.V.

ENSAYO	TIPO	DOSIS	FECHA	RESULTADOS

12. 5. OTROS:

13. JUICIO DIAGNOSTICO

14. ORIENTACION PRONOSTICA

15. TRATAMIENTO / TERAPIA

16. EVALUACION Y SEGUIMIENTO

17. ALTA

ANEXO II: IIEF[285]

	SIN ACTIVIDAD SEXUAL	CASI NUNCA O NUNCA	MENOS DE LA MITAD	LA MITAD	MAS DE LA MITAD	CASI SIEMPRE O SIEMPRE
Durante las ultimas 4 semanas, ¿con que frecuencia logro una erección durante la actividad sexual?	0	1	2	3	4	5
Durante las ultimas 4 semanas cuando tuvo erección con la estimulación sexual ¿con que frecuencia fue suficiente la rigidez para la penetración?	0	1	2	3	4	5
Durante las ultimas 4 semanas al intentar una relación sexual ¿con que frecuencia logro penetrar a su pareja?	0	1	2	3	4	5
Durante las ultimas 4 semanas durante la relación sexual ¿con que frecuencia logro mantener la erección tras la penetración?	0	1	2	3	4	5
	SIN ACTIVIDAD SEXUAL	EXTREMAMENTE DIFÍCIL	MUY DIFÍCIL	DIFÍCIL	ALGO DIFÍCIL	SIN DIFICULTAD
Durante las ultimas 4 semanas durante la relación sexual ¿Cuál fue el grado de dificultad para mantener la erección hasta completar la relación sexual?	0	1	2	3	4	5
	NINGUNA	1-2 VECES	3-4 VECES	5-6 VECES	7-10 VECES	11 O MÁS VECES
Durante las ultimas 4 semanas ¿Cuántas veces intento una relación sexual?	0	1	2	3	4	5
	SIN ACTIVIDAD SEXUAL	CASI NUNCA O NUNCA	MENOS DE LA MITAD	LA MITAD	MAS DE LA MITAD	CASI SIEMPRE O SIEMPRE
Durante las ultimas 4 semanas cuando intento una relación sexual ¿con que frecuencia resulto satisfactoria para usted?	0	1	2	3	4	5
	NO REALICE EL ACTO	NO DISFRUTE NADA	NO DISFRUTE MUCHO	DISFRUTE ALGO	DISFRUTE BASTANTE	DISFRUTE MUCHO
Durante las ultimas 4 semanas ¿Cuánto ha disfrutado de la relación sexual?	0	1	2	3	4	5

	SIN ACTIVIDAD SEXUAL	CASI NUNCA O NUNCA	MENOS DE LA MITAD	LA MITAD	MAS DE LA MITAD	CASI SIEMPRE O SIEMPRE
Durante las ultimas 4 semanas durante la estimulación o la relación sexual ¿con que frecuencia eyaculo?	0	1	2	3	4	5
Durante las ultimas 4 semanas durante la estimulación o la relación sexual ¿con que frecuencia tuvo una sensación de orgasmo (con o sin eyaculación)?	0	1	2	3	4	5
		CASI NUNCA O NUNCA	EN ALGUNOS MOMENTOS	BUENA PARTE TIEMPO	LA MAYOR PARTE TIEMPO	CASI SIEMPRE O SIEMPRE
Durante las ultimas 4 semanas ¿con que frecuencia ha sentido deseo sexual?	0	1	2	3	4	5
		MUY BAJO O NULO	BAJO	MODERADO	ALTO	MUY ALTO
Durante las ultimas 4 semanas ¿Cómo calificaría su nivel de deseo sexual?	0	1	2	3	4	5
		MUY INSATISFECHO	BASTANTE INSATISFECHO	NI SATISFECHO NI INSATISFECHO	BASTANTE SATISFECHO	MUY SATISFECHO
Durante las ultimas 4 semanas ¿cual ha sido el grado de satisfacción con su vida sexual en general?	0	1	2	3	4	5
Durante las ultimas 4 semanas ¿cual ha sido el grado de satisfacción con la relación sexual con su pareja?	0	1	2	3	4	5
		MUY BAJO O NULO	BAJO	MODERADO	ALTO	MUY ALTO
Durante las ultimas 4 semanas ¿Cómo calificaría la confianza que tiene en poder lograr y mantener una erección?	0	1	2	3	4	5

ANEXO III: SHIM[286]

1.- ¿Cómo clasificaría su confianza en poder conseguir y mantener una erección?		Muy baja **1**	Baja **2**	Moderada **3**	Alta **4**	Muy alta **5**
2.- Cuando tuvo erecciones con la estimulación sexual ¿con que frecuencia sus erecciones fueron suficientemente rígidas para la penetración?	Sin actividad sexual **0**	Casi nunca/ nunca **1**	Pocas veces (menos de la mitad de las veces) **2**	A veces (aproximadamente la mitad de las veces **3**	La mayoría de las veces (mucho mas de la mitad de las veces) **4**	Casi siempre/ siempre **5**
3.- Durante el acto sexual, ¿con qué frecuencia fue capaz de mantener la erección después de haber penetrado a su pareja?	No intentó el acto sexual **0**	Casi nunca/ nunca **1**	Pocas veces (menos de la mitad de las veces) **2**	A veces (aproximadamente la mitad de las veces **3**	La mayoría de las veces (mucho mas de la mitad de las veces) **4**	Casi siempre/ siempre **5**
4.- Durante el acto sexual, ¿qué grado de dificultad tuvo para mantener la erección hasta el final del acto sexual?	No intentó el acto sexual **0**	Extremadamente difícil **1**	Muy difícil **2**	Difícil **3**	Ligeramente difícil **4**	No difícil **5**
5.- Cuando intentó el acto sexual, ¿con qué frecuencia fue satisfactorio para usted?	No intentó el acto sexual **0**	Casi nunca/ nunca **1**	Pocas veces (menos de la mitad de las veces) **2**	A veces (aproximadamente la mitad de las veces **3**	La mayoría de las veces (mucho mas de la mitad de las veces) **4**	Casi siempre/ siempre **5**

Puntuación: Si es menor de 21 sufre DE.

ANEXO IV: SLQQ[132]

CUESTIONARIO SLQQ

En las siguientes preguntas usted debe comparar su vida sexual general y sus relaciones sexuales (tanto la estimulación erótica previa como el coito) DURANTE LAS ULTIMAS 4 SEMANAS con el periodo ANTERIOR A LA APARICIÓN DE LA DISFUNCIÓN ERÉCTIL. Por favor señale con un circulo en cada escala el número (entre -4 y +4) que refleje mejor su calificación.

1.- ¿Cómo valoraría su satisfacción con la FRECUENCIA CON LA QUE HA MANTENIDO RELACIONES SEXUALES (CADA CUANTO LO HACE) durante las ultimas 4 semanas, en comparación con el periodo anterior a la aparición de la disfunción eréctil?

-4	-3	-2	-1	0 Igual	+1	+2	+3	+4
Mucho menos satisfecho con la frecuencia de estimulación previa previa/coito que antes de la disfunción eréctil					Mucho más satisfecho con con la frecuencia de estimulación previa/coito que antes de la disfunción eréctil			

2.- ¿Cómo valoraría su satisfacción con la DURACION DE LA RELACION SEXUAL (CUANTO TIEMPO DURA) que ha tenido durante las últimas 4 semanas, en comparación con el periodo anterior a la aparición de la disfunción eréctil?

-4	-3	-2	-1	0 Igual	+1	+2	+3	+4
Mucho menos satisfecho con la frecuencia de estimulación previa previa/coito que antes de la disfunción eréctil					Mucho más satisfecho con con la frecuencia de estimulación previa/coito que antes de la disfunción eréctil			

3.- ¿Cómo valoraría la dificultad que ha tenido para PENETRAR A SU PAREJA durante las ultimas 4 semanas, en comparación con el periodo anterior a la aparición de la disfunción eréctil?

-4	-3	-2	-1	0 Igual	+1	+2	+3	+4
Mucho mas difícil penetrar a su pareja que antes de la disfunción eréctil					Mucho más fácil penetrar a su pareja que antes de la disfunción eréctil			

4.- ¿Cómo valoraría la dificultad para LLEGAR AL ORGASMO durante las últimas 4 semanas, en comparación con el periodo anterior a la aparición de la disfunción eréctil?

-4	-3	-2	-1	0 Igual	+1	+2	+3	+4
Mucho mas difícil llegar a su pareja que antes de la disfunción eréctil					Mucho más fácil llegar a su pareja que antes de la disfunción eréctil			

5.- ¿Cómo valoraría la PREOCUPACION QUE HA TENIDO POR EL RENDIMIENTO SEXUAL durante las ultimas 4 semanas, en comparación con el periodo anterior a la aparición de la disfunción eréctil?

-4	-3	-2	-1	0 Igual	+1	+2	+3	+4
He estado mucho mas Preocupado por mi rendimiento Sexual que antes de la disfunción eréctil					He estado mucho menos preocupado por mi rendimiento sexual que antes de la disfunción eréctil			

6.-¿Cómo valoraría lo que ha sentido al PENSAR EN MANTENER RELACIONES SEXUALES durante las ultimas 4 semanas en comparación con el periodo anterior a la aparición de la disfunción eréctil?

-4	-3	-2	-1	0 Igual	+1	+2	+3	+4
Pensar en la estimulación erótica previa/coito me ha resultado mucho menos agradable que antes de la disfunción eréctil					Pensar en la estimulación erótica previa/coito me ha resultado mucho mas agra agradable que antes de la disfunción eréctil			

7.- ¿Cómo valoraría los SENTIMIENTOS QUE HA TENIDO DURANTE EL ACTO SEXUAL en las ultimas 4 semanas en comparación con el periodo anterior a la aparición de la disfunción eréctil?

-4	-3	-2	-1	0 Igual	+1	+2	+3	+4
He estado mucho menos tranquilo durante la estimulación previa/coito que antes de la disfunción eréctil					He estado mucho mas tranquilo durante la estimulación previa coito que antes de la disfunción eréctil			

8.- ¿Cómo valoraría los ORGASMOS QUE HA EXPERIMENTADO durante las ultimas 4 semanas en comparación con el periodo anterior a la aparición de la disfunción eréctil?

-4	-3	-2	-1	0 Igual	+1	+2	+3	+4
Los orgasmos son mucho menos placenteros que antes					Los orgasmos son mucho mas placenteros que antes			

9.- ¿Cómo valoraría el PLACER GENERAL que ha tenido al hacer el amor durante las ultimas 4 semanas en comparación con el periodo anterior a la aparición de la disfunción eréctil?

-4	-3	-2	-1	0 Igual	+1	+2	+3	+4
En general he sentido mucho más placer durante la estimulación previa/coito que antes de la disfunción eréctil					En general he sentido mucho menos placer durante la estimulación previa/coito que antes de la disfunción eréctil			

10.- ¿Cómo valoraría en general EL PLACER QUE HA SENTIDO SU PAREJA en las relaciones sexuales durante las ultimas 4 semanas en comparación con el periodo anterior a la aparición de la disfunción eréctil?

-4	-3	-2	-1	0 Igual	+1	+2	+3	+4
En general, la estimulación previa/coito ha sido mucho menos placentera que antes de la disfunción eréctil					En general, la estimulación previa/coito ha sido mucho más placentera que antes de la disfunción eréctil			

2.- JUSTIFICACIÓN

Si analizamos la evolución histórica en el abordaje de la impotencia masculina, y de otras disfunciones sexuales, en lo que se refiere a la cultura occidental y desde el siglo XIX hasta la actualidad[1], observaremos cambios muy significativos en los últimos años. Así tendríamos que recalcar las dos revoluciones ocurridas, a nuestro juicio y al de los grupos dedicados al campo de la Medicina Sexual. Ambas revoluciones mediatizadas por la industria farmacéutica. La primera corresponde al lanzamiento de la píldora contraceptiva femenina en 1960[27]. Y la segunda, al lanzamiento del primer iPDE5 (citrato de sildenafilo o Viagra) en 1998[26]. Este hecho ha motivado una normalización de la patología de la DE, gran expansión en el número de pacientes a tratar, con la subsiguiente sobrecarga asistencial, que puede hacer obviar un adecuado planteamiento diagnóstico y terapéutico. Lo que podría explicar el alto porcentaje de abandono al tratamiento con iPDE5 y la insuficiente respuesta eréctil, por mal manejo en la información y explicación de la terapia básica, tanto al varón como a su pareja. De alguna manera, es una consecuencia negativa de la denominada medicalización del pene[288]. Otro factor condicionante de esta actitud puede ser la falta de conocimientos y metodologías diagnósticas para saber, con bastante seguridad, cuál es la etiología precisa de un gran número de casos de DE, así como la limitación para tratar la enfermedad y no únicamente el síntoma.

El proceso de evaluación de la DE debe empezar con la identificación y diagnóstico del problema. La historia médica, sexual y psicosocial del paciente constituye uno de los pilares fundamentales. El examen físico y la analítica sanguínea serán

los restantes elementos diagnósticos necesarios y de aplicación sistemática[9]. A pesar del desarrollo de diferentes procedimientos diagnósticos, la historia clínica continua siendo la herramienta fundamental en el diagnóstico diferencial de la DE[289]. De forma concomitante a la anamnesis, pueden ser de utilidad determinados cuestionarios validados, que permiten la uniformización de criterios y la clasificación de la severidad del proceso, como son IIEF, SHIM y SLQQ, entre otros.

Justifican la necesidad de un adecuado proceso diagnóstico, además de lo argumentado hasta ahora, los siguientes puntos:

2.1.- En ocasiones la DE es el primer síntoma de otra enfermedad más importante en términos de salud general, como es la diabetes, HTA o una cardiopatía que puede ser detectada al realizar un adecuado proceso diagnóstico.

2.2.- Existen determinadas patologías como causa de la DE, que pueden ser tratadas sin necesidad de utilizar tratamientos sintomáticos de forma continuada, siendo esto de la mayor importancia en los pacientes jóvenes.

2.3.- Aún en aquellos casos, en los que no se pueda establecer un tratamiento o se produzca un fallo en el mismo, puede ser importante detectar el problema que lo origina.

2.4.- Hay pacientes que desean conocer la etiología del proceso.

Es por todo ello que reivindicamos y rescatamos, el trabajo de campo de la presente Tesis Doctoral, constituido en dos fases: Estudio A, que si bien en parte fue realizado entre 1995 y 1996, en el Hospital Universitario de Canarias, entendemos mantiene su vigencia, entre otros aspectos, por el número de pacientes

estudiados (114) y la extensión de las variable recogidas (4 variables principales y 78 variables secundarias). Al mismo tiempo, que pretendemos clarificar los escasos estudios, que evalúan los diferentes procedimientos diagnósticos clínicos, con otras pruebas complementarias como la analítica, la IIC, el EDC y otras pruebas (más o menos invasivas). Además de evaluar la rentabilidad económico/diagnóstica, buscando el estudio más fiable y barato.

Analizaremos dichos datos y los recogidos en la actualidad, entre 2011-2012 en un grupo de 37 pacientes, que denominamos Estudio B.

3.- OBJETIVOS

La **actividad sexual** en los humanos es una forma natural de intimidad física. Puede ejercerse con el propósito de la reproducción biológica, trascendencia espiritual, para expresar afecto o por placer y entretenimiento (conocido en este contexto como "gratificación sexual"). El deseo por el sexo es una de las motivaciones básicas del comportamiento humano.

La liberación sexual, y el conocimiento, que la población actual posee acerca de los avances científicos en este campo, han ocasionado un importante incremento de los pacientes con disfunción eréctil, u otras disfunciones sexuales, y de sus parejas, que desean solucionar su problema y acuden a las consultas de uro-andrología y psico-sexología, en demanda de evaluación y tratamiento.

Precisamente, nuestro objetivo es valorar los diferentes procedimientos diagnósticos y sus parámetros, al objeto de evidenciar su eficacia (fiabilidad diagnóstica) y seguridad (grado de invasividad) en la práctica clínica y referidos a la disfunción eréctil. Además de la rentabilidad en términos tanto médicos como económicos. Al respecto, valoraremos la historia médica, la historia sexual, la exploración física y las pruebas complementarias. Pondremos en correlación todas estos procedimientos entre sí y con el diagnóstico del paciente.

Con la presentación de este trabajo esperamos contribuir, en nuestra modesta medida, al desarrollo de una evaluación diagnóstica más racional y ponderada en esta población de pacientes. Y responder, desde nuestro punto de vista, al ya conocido dilema planteado en este campo: ¿cuánto de extensos

y agresivos debemos ser en el diagnóstico para conseguir el mejor objetivo terapéutico?.

Como culminación de estos objetivos, en la presente Tesis Doctoral, hemos analizado en un primer trabajo, entre 1995 y 1996 (Estudio A) a 114 pacientes afectos de disfunción eréctil, como estudio clínico prospectivo transversal (cross-sectional study) descriptivo. En un segundo tiempo, entre el 2011 y 2012, hemos analizado a 37 pacientes (Estudio B) con las técnicas mas actuales, como estudio clínico prospectivo transversal descriptivo.

3.1.- ESTUDIO A

VARIABLES PRINCIPALES ESTUDIO A (4 variables)

DIAGNÓSTICO CLÍNICO
DIAGNÓSTICO IIC
DIAGNÓSTICO PSICOLÓGICO
DIAGNÓSTICO DE CONSENSO

Tras realizarles las pruebas que se detallan a continuación realizamos un diagnóstico clínico, uno mediante la inyección intracavernosa y uno psicológico; con todo ello nos reunimos y llegamos a un diagnóstico de consenso para cada paciente, que puede ser DE de predominio orgánico, mixta o de predominio psicógeno.

VARIABLES SECUNDARIAS ESTUDIO A (78 variables)

1.- DATOS DEMOGRÁFICOS (6 variables)

1.1.- NUCLEO POBLACIONAL

1.2.- RUTA DE DERIVACIÓN

1.3.- INTENTO DE SOLUCIONES ANTERIORES

1.4.- ESTADO CIVIL

1.5.- PAREJA ESTABLE

1.6.- AÑOS DE CONVIVENCIA

2.- HISTORIA MÉDICA (22 variables)

2.1.- EDAD

2.2.- AÑOS DE EVOLUCIÓN

2.3.- CARÁCTER PRIMARIO O SECUNDARIO

2.4.- CARÁCTER TOTAL O PARCIAL

2.5.- INICIO BRUSCO O PROGRESIVO

2.6.- ANTECEDENTES MEDICOQUIRURGICOS

2.6.1.- DIABETES

2.6.2.- HIPERTENSIÓN

2.6.3.- VASCULOPATÍA

2.6.4.- CARDIOPATÍA

2.6.5.- NEUROPATÍA

2.6.6.- HEPATOPATÍA

2.6.7.- NEFROPATÍA

2.6.8.- UROPATÍA

2.6.9.- TRAUMA UROLÓGICO

2.6.10.- CIRUGÍA UROLÓGICA

2.6.11.- OTROS

2.7.- ANTECEDENTES PSICOLÓGICOS

2.8.- TABACO

2.9.- ALCOHOL

2.10.- DROGAS

2.11.- FÁRMACOS

3.-HISTORIA SEXUAL (12 variables)

3.1.- DESEO SEXUAL ANTERIOR

3.2.- DESEO SEXUAL ACTUAL

3.3.- ERECCIÓN CON JUEGOS

3.4.- ERECCIÓN CON COITO

3.5.- ERECCIÓN MATUTINA

3.6.-ERECCIÓN NOCTURNA

3.7.- ERECCIÓN ESPONTÁNEA

3.8.- ERECCIÓN CON MASTURBACIÓN

3.9.- ERECCIÓN CON ESTÍMULO VISUAL ERÓTICO

3.10.- GRADO DE ERECCIÓN

3.11.- INCURBACIÓN

3.12.- REFLEJO EYACULATORIO Y SU CONTROL

4.- EXPLORACIÓN FÍSICA (11 variables)

4.1.- HIPOGONADISMO

4.2.- VASCULOPATÍA

4.3.-TAMAÑO TESTICULAR

4.4.- PLACA DE PEYRONIE

4.5.- REFLEJO BULBOCAVERNOSO

4.6.- SENSACIÓN PERINEAL

4.7.- TIPO DE PRÓSTATA

4.8.- TAMAÑO PROSTÁTICO

4.9.- FIMOSIS

4.10.- FRENILLO

4.11.- OTRAS

5.- ANALÍTICA (7 variables)

5.1.- GLUCOSA

5.2.- COLESTEROL

5.3.- TRIGLICÉRIDOS

5.4.- CREATININA

5.5.-TRANSAMINASAS

5.6.- TESTOSTERONA LIBRE

5.7.- PROLACTINA

6.- ESTÍMULO VISUAL ERÓTICO (13 variables)

6.1.- RIGIDEZ SUBJETIVA A LOS DIEZ MINUTOS

6.2.- RIGIDEZ OBJETIVA A LOS DIEZ MINUTOS

6.3.- ÁNGULO ERÉCTIL A LOS DIEZ MINUTOS

6.4.-RIGIDEZ SUBJETIVA A LOS VEINTE MINUTOS

6.5.- RIGIDEZ OBJETIVA A LOS VEINTE MINUTOS

6.6.- ÁNGULO ERÉCTIL A LOS VEINTE MINUTOS

6.7.-TUMESCENCIA EN BASE

6.8.- RIGIDEZ EN BASE

6.9.- TUMESCENCIA EN PUNTA

6.10.- RIGIDEZ EN PUNTA

6.11.- TUMESCENCIA TOTAL

6.12.- RIGIDEZ TOTAL

6.13.- RESULTADO FINAL

7.- ESTÍMULO VISUAL NEUTRO (7 variables)

7.1.-TUMESCENCIA BASAL

7.2.-RIGIDEZ BASAL

7.3.- TUMESCENCIA EN PUNTA

7.4.- RIGIDEZ EN PUNTA

7.5.- TUMESCENCIA TOTAL

7.6.- RIGIDEZ TOTAL

7.7.- RESULTADO FINAL

3.2.- ESTUDIO B

VARIABLES PRINCIPALES (1 variable).

DIAGNÓSTICO

VARIABLES SECUNDARIAS (58 variables)

1.- DATOS DEMOGRÁFICOS (2 variables)

1.1.- ESTADO CIVIL

1.2.- AÑO DEL DIAGNÓSTICO

2.- HISTORIA MÉDICA (9 variables)

2.1.- EDAD

2.2.- ANTECEDENTES MEDICOS RELEVANTES

2.3.- DIABETES MELLITUS

2.4.- HTA

2.5.- DISLIPEMIA

2.6.- OBESIDAD

2.7.- ASMA

2.8.- TRATAMIENTO CONCOMITANTE

2.9.- ANTECEDENTES QUIRÚRGICOS RELEVANTES

3.- HISTORIA SEXUAL (10 variables)

3.1.- FALTA DE DESEO SEXUAL

3.2.- INCAPACIDAD PARA OBTENER ERECCIÓN

3.3.- ERECCIONES POCO RÍGIDAS PARA PENETRAR

3.4.- INCAPACIDAD PARA MANTENER ERECCIÓN DURANTE COITO

3.5.- DOLOR EN COITO

3.6.- EYACULACIÓN PRECOZ

3.7.- SIN ORGASMO O INFRECUENTES

3.8.- TRATAMIENTO PREVIO DE

3.9.- HA MEJORADO TTO LAS ERECCIONES

3.10.- DEJO DE TOMARLO POR NO MEJORAR O PRESENTAR EFECTOS ADVERSOS

4.- EXPLORACIÓN FÍSICA (14 variables)

4.1.- FRECUENCIA CARDIACA

4.2.- I.M.C.

4.3.- P.A.SISTÓLICA

4.4.- P.A. DIASTÓLICA

4.5.- EXPLORACIÓN FÍSICA CARDIOVASCULAR

4.6.- EXPLORACIÓN FÍSICA RESPIRATORIA

4.7.- EXPLORACIÓN FÍSICA NERVIOSA

4.8.- EXPLORACIÓN FÍSICA GASTROINTESTINAL

4.9.- EXPLORACIÓN FÍSICA LINFÁTICA

4.10.- EXPLORACIÓN FÍSICA GENITOURINARIA

4.11.- EXPLORACIÓN FÍSICA DERMATÓLOGICA

4.12.- EXPLORACIÓN FÍSICA MUSCULOESQUELÉTICA

4.13.- EXPLORACIÓN FÍSICA EXTREMIDADES

4.14.- EXPLORACIÓN FÍSICA OJOS

5.- ANALÍTICA (19 variables)

5.1.- HEMOGLOBINA

5.2.- HEMATOCRITO

5.3.- HEMATIES

5.4.- PLAQUETAS

5.5.- LEUCOCITOS

5.6.- GLUCOSA

5.7.- HEMOGLOBINA GLICOSILADA

5.8.- COLESTEROL TOTAL

5.9.- TRIGLICÉRIDOS

5.10.- LDL

5.11.- HDL

5.12.- BILIRRUBINA

5.13.- FOSFATASA ALCALINA

5.14.- GOT

5.15.- GPT

5.16.- BUN

5.17.- CREATININA

5.18.- TESTOSTERONA TOTAL

5.19.- SHBG

6.- CUESTIONARIOS (4 variables)

6.1.- PACIENTE IIEF-EF

6.2.- PACIENTE SLQQ

6.3.- PAREJA FSFI

6.4.- PAREJA SLQQ

4.- MATERIAL Y MÉTODO

4.1.- MATERIAL

En el primer estudio (A) se han estudiado a 114 pacientes afectos de DE. La edad media de los pacientes de este estudio (A) es de unos 53 años de edad, mayormente pertenecen a un núcleo poblacional urbano, que han acudido a nuestra consulta remitidos desde otra especialidad dentro del mismo hospital, no han intentado buscar soluciones anteriormente, y están casados con pareja estable de 25 años de convivencia y una media de 2 años de evolución de su enfermedad. Ver tabla 4.1.

En el segundo estudio (B) se han estudiado a 37 pacientes. La edad media de los mismos es de 56 años, mayormente casados, con 3 años de evolución de la DE. Ver tabla 4.2.

DATOS DEMOGRAFICOS ESTUDIO A

	Media±DT	N(%)
Edad	53.2±11.1	
<39 años		13 (11.4%)
40-49 años		25 (21.9%)
50-59 años		45 (39.5%)
60-69 años		24 (21.1%)
≥70 años		7 (6.1%)
Núcleo poblacional		
>50.000 hab.		61(53.5%)
10.000-50.000 hab.		35(30.7%)
<10.000 hab,		18(15.8%)
Ruta derivación		
SCS		29(25.4%)
HUC		66(57.9%)
Privada		16(14%)
Otra		3(2.6%)
Intento soluciones anteriores		25(21.9%)
Estado civil		
Casado		103(90.4%)
Soltero		3(2.6%)
Separado		1(0.9%)
Divorciado		3(2.6%)
Viudo		4(3.5%)
Pareja estable		108(94.7%)
Años de convivencia (n=108)	25.3±11.9	
<10 años		15(14%)
10-19 años		13(12%)
20-29 años		38(35%)
30-39 años		32(30%)
> 40 años		10(9%)

Tabla 4.1.- Datos demográficos del estudio A

DATOS DEMOGRAFICOS ESTUDIO B

	Media±DT	N(%)
Edad	56.44±10.7	
Estado civil		
Casado		35(94.6%)
Soltero		1(2.7%)
Divorciado		1(2.7%)

Tabla 4.2.- Datos demográficos del estudio B

Como vemos la edad media en el estudio A es de 53.2 años y en el estudio B de 56.44. El porcentaje de casados es del 90.4% en el estudio A y de 94.6% en el estudio B. Siguiendo los criterios y protocolos de Helsinki, todos los pacientes han firmado el consentimiento informado.

4.2.- MÉTODO

4.2.1.- ESTUDIO A

Hemos recopilado los datos de 114 pacientes afectos de disfunción sexual, de un estudio prospectivo y comparado, realizado en el año 1995-1996.

La totalidad del proceso diagnóstico que se realiza con el paciente es efectuado por un Urólogo salvo el estudio psicológico, que lo fue por un psico-sexólogo. Para evitar, en lo posible, incrementar los mecanismos de inhibición del paciente, el procedimiento de exploración y el test de respuesta eréctil se realizan con la única presencia del médico.

El estudio clínico A de los pacientes consta de las siguientes consultas:

1.- Una primera consulta donde se realiza una extensa anamnesis, una exploración física y se solicita la analítica.

2.- Una segunda consulta con un psicólogo.

La consulta de Psicología se encuentra ubicada en un Centro de Atención Primaria, y es realizada por un psicólogo especialista en sexología. El protocolo diagnóstico psicológico incluye los siguientes aspectos:

- Entrevista inicial con el paciente y su pareja.
- Evaluación psicopatológica del paciente.
- Evaluación de las relaciones de pareja.
- Historia psicosexual del paciente.
- Análisis funcional de su disfunción eréctil.

Basado en los datos anteriores y en la experiencia del psicosexólogo se emite el diagnóstico en cuanto a la organicidad o psicogenicidad del paciente.

3.- Una tercera consulta en la que se realiza un test de tumescencia y rigidez peneana, mediante rigiscan, con inyección intracavernosa de 10 microgramos de PGE1, en el lado derecho del pene con estímulo visual erótico (EVE) proyectando una película con alto contenido erótico, a gusto del paciente.

4.- Una cuarta consulta en la que se realiza un test de tumescencia y rigidez peneana, mediante rigiscan, con inyección intracavernosa de 10 microgramos de PGE1, en el lado derecho del paciente con estímulo visual neutro (EVN) proyectando una película sobre los parques nacionales españoles.

5.- Ecografía doppler peneana con inyección intracavernosa de 10 microgramos de PGE1.

A todos los pacientes, se les realizó Ecografía Doppler Color, con IIC, llevada a cabo por un mismo Radiólogo en todos los casos, asistido por un técnico. El transductor que se ha empleado consta de una sonda electrónica que realiza barridos lineales, con una frecuencia de 7,5 Mhz. Mediante este aparataje se obtienen cortes sagitales y axiales de ambos cuerpos cavernosos y esponjoso, así como de las estructuras vasculares. La resolución de los datos ecográficos culmino en Tesis Doctoral, ya leída y aprobada, que escapa al contenido del presente trabajo[162].

Una vez realizadas todas estas pruebas nos reunimos con el psicólogo y llegamos a un diagnóstico de consenso para cada paciente que puede ser DE de predominio orgánico, mixto o

psicógeno. Es con dicho diagnóstico de consenso con el que comparamos las variables secundarias.

TEST DE IIC

El test de IIC se realizó en una habitación individual, en una adecuada confortabilidad e intimidad. Primero se le realizó el estudio con estimulo visual erótico (EVE) y en un segundo momento con estímulo visual neutro (EVN). Los tiempos de registros fueron: basal (antes de la IIC), y a los 5, 10,15, 20 y 25 minutos postinyección. Coincidente con los registros a 10 y 20 minutos postinyección, se evaluó en el EVE la respuesta eréctil mediante inspección objetiva, de un único explorador médico y por medida del ángulo peneano con la vertical; igualmente, y de forma subjetiva por el propio paciente. Tanto la valoración objetiva como la subjetiva, se clasificó mediante una escala de 1 a 3, según se considere una mala, media o buena erección.

Los resultados del test de tumescencia y rigidez peneana, mediante Rigiscan, se valoran en base a la gráfica obtenida, estudiando la rigidez y tumescencia, tanto en base como en punta, y aplicándole valores que van de 1 a 3, según la gradación Gutierrez-Bancroft[25,102,165], ya descritas anteriormente. De tal manera que categorizamos a los pacientes en tres grupos con resultado positivo, dudoso y negativo.

Gráficamente la respuesta eréctil positiva, dudosa o negativa, se corresponde con los siguientes trazados:

RESPUESTA ERÉCTIL (RIGISCAN) POSITIVA:

A partir del momento de la inyección de PGE1, se observa una elevación mantenida en el tiempo, de la curva de tumescencia y

rigidez, simétrica en la punta y la base del pene. La línea de tumescencia inicial corresponde al estado basal previo a la inyección del agente vasoactivo. La rigidez es mayor del 70% y el incremento de la tumescencia es mayor de 30 mm durante más de diez minutos (Figura 4.1.).

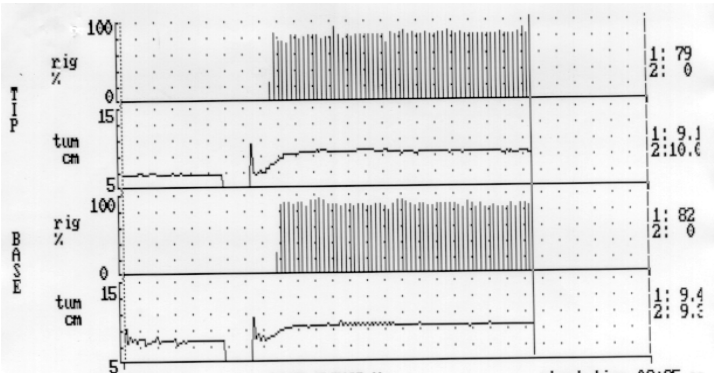


Figura 4.1.- Respuesta eréctil positiva

RESPUESTA ERÉCTIL (RIGISCAN) DUDOSA:

En este caso, en un mismo trazado, existen oscilaciones en la tumescencia y rigidez peneanas, con episodios de buena, media y hasta nula respuesta, aunque los picos más altos pueden ser mantenidos en el tiempo. Por otro lado también pueden coexistir una alta tumescencia con una baja o nula rigidez, y viceversa. La rigidez está entre el 40 y el 70% y el incremento de la tumescencia entre 15 y 30 mm durante más de diez minutos (Figura 4.2.).

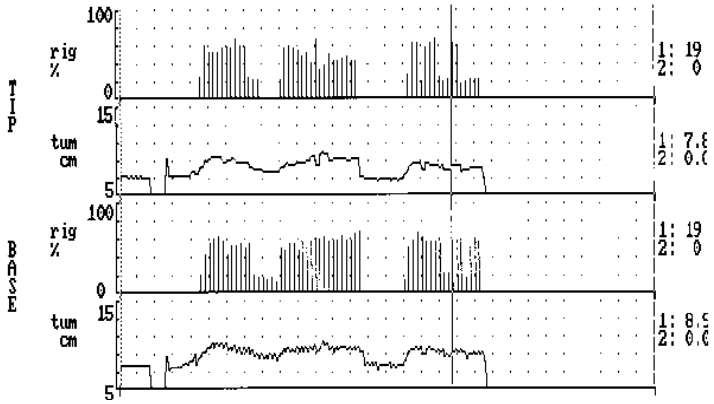


Figura 4.2.- Respuesta erectil dudosa

RESPUESTA ERÉCTIL (RIGISCAN) NEGATIVA:

En este caso la tumescencia y rigidez son nulas o bajas, o pueden alternar una media tumescencia con baja o nula rigidez, y viceversa. La rigidez es menor del 40% y el incremento de la tumescencia es menor de 15 mm (Figura 4.3.).

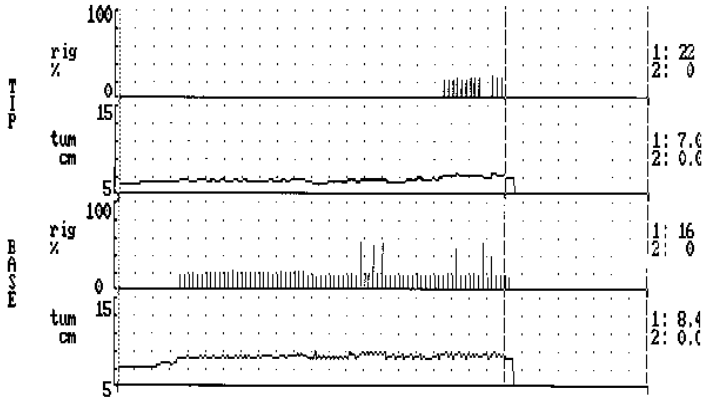


Figura 4.3.- Respuesta erectil negativa

4.2.2.- ESTUDIO B

El estudio clínico B de los pacientes se ha realizado en el año 2011-2 consta de las siguientes consultas:

1.- Consulta inicial donde se realiza la historia clínica, se hace la exploración física y se solicita la analítica.

2.- En una segunda consulta se ven los resultados de la analítica y se realizan los cuestionarios al paciente (IIEF-EF,SLQQ) y a su pareja (FSFI, SLQQ).

4.3.- ANÁLISIS ESTADÍSTICO

Una vez recopilados todos los datos se introdujeron en una base de datos. Estos fueron tratados estadísticamente utilizando el paquete estadístico CompareGroups v1.4 del software R. El análisis estadístico se realizó individualizando cada variable y utilizando el test estadístico más apropiado en cada caso, según se detalla a continuación.

ESTUDIO A

	ESTADÍSTICO	**P GLOBAL**	**P PAR A PAR**
Núcleo poblacional	Proporciones	Kruskal-Wallis	U-Mann Withney
Ruta derivaciones	Proporciones	Fisher's Exact test	Fisher's Exact test
Soluciones anteriores	Proporciones	Chi-cuadrado	Chi-cuadrado
Estado civil	Proporciones	Fisher's Exact test (agrupando separado y divorciado en una sola categoría)	Fisher's Exact test (agrupando separado y divorciado en una sola categoría)
Pareja estable	Proporciones	Fisher's Exact test	Fisher's Exact test
Años convivencia	Mediana(P25-P75) Proporciones	Kruskal-Wallis	U-Mann Withney

Edad	Mediana(P25-P75)	Kruskal-Wallis	U-Mann Withney
Años evolución	Mediana(P25-P75)	Kruskal-Wallis	U-Mann Withney
Carácter primario/ secundario	Proporciones	Fisher's Exact test	Fisher's Exact test
Carácter total/ parcial	Proporciones	Chi-cuadrado	Chi-cuadrado
Inicio brusco/ progresivo	Proporciones	Chi-cuadrado	Chi-cuadrado
Antecedentes med-qx	Proporciones	Fisher's Exact test	Fisher's Exact test
Tabaco nunca vs resto	Proporciones	Comparo nunca vs fumador+exfumador Chi-cuadrado	Comparo nunca vs fumador+exfumador Chi-cuadrado
Alcohol nunca vs resto	Proporciones	Comparo nunca vs resto Chi-cuadrado	Comparo nunca vs resto Chi-cuadrado
Drogas	Proporciones	Fisher's Exact test	Fisher's Exact test
Fármacos	Proporciones	Chi-cuadrado	Fisher's Exact test
Diabetes	Proporciones	Exact test	Fisher's Exact test
Hipertensión	Proporciones	Chi cuadrado	Chi cuadrado
Vasculopatía	Proporciones	Exact test	Fisher's Exact test
Cardiopatía	Proporciones	Exact test	Fisher's Exact test
Neuropatía	Proporciones	Exact test	Fisher's Exact test
Hepatopatía	Proporciones	Exact test	Fisher's Exact test
Nefropatía	Proporciones	Exact test	Fisher's Exact test
Uropatía	Proporciones	Exact test	Fisher's Exact test
Trauma urológico	Proporciones	Exact test	Fisher's Exact test
Cirugía urológica	Proporciones	Chi cuadrado	Chi cuadrado
Otros	Proporciones	Exact test	Fisher's Exact test
Deseo sexual anterior	Proporciones	Exact Kruskal-Wallis	U-Mann Withney

Deseo sexual actual	Proporciones	Exact Kruskal-Wallis	U-Mann Withney
Erección con Juegos	Proporciones	Exact Kruskal-Wallis	U-Mann Withney
Erección con coito	Proporciones	Exact Kruskal-Wallis	U-Mann Withney
Erección matutina	Proporciones	Exact Kruskal-Wallis	U-Mann Withney
Erección nocturna	Proporciones	Exact Kruskal-Wallis	U-Mann Withney
Erección espontánea	Proporciones	Exact Kruskal-Wallis	U-Mann Withney
Erección con masturbación	Proporciones	Exact Kruskal-Wallis (descartando a los que no practican)	Exact Kruskal-Wallis (descartando a los que no practican)
Erección con EVE	Proporciones	Exact Kruskal-Wallis	U-Mann Withney
Grado de erección	Proporciones	Fisher's Exact test	Fisher's Exact test
Incurvación	Proporciones	Fisher's Exact test	Fisher's Exact test
Reflejo eyaculatorio	Proporciones	Chi-cuadrado	Chi-cuadrado
Control de reflejo eyaculatorio	Proporciones	Fisher's Exact test	Fisher's Exact test
Hipogonadismo	Proporciones	No	no
Vasculopatía	Proporciones	Fisher's Exact test	Fisher's Exact test
Tamaño testicular	Proporciones	Normal vs. no normal Fisher's Exact test	Normal vs. no normal Fisher's
Placa Peyronie	Proporciones	Fisher's Exact test	Fisher's Exact test
Reflejo bulbocavernoso	Proporciones	Fisher's Exact test	Fisher's Exact test
Sensación perineal	Proporciones	Fisher's Exact test	Fisher's Exact test
Tipo próstata	Proporciones	Normal vs resto Chi-cuadrado	Chi-cuadrado
Tamaño prostático	Proporciones	Exact Kruskal-Wallis	U-Mann Withney
Fimosis	Proporciones	Fisher's Exact test	Fisher's Exact test
Frenillo	Proporciones	Fisher's Exact test	Fisher's Exact test
Otras	Proporciones	Fisher's Exact test	Fisher's Exact test

Todas las comparaciones de la analítica	Mediana(p25-p75) proporciones	Kruskal-Wallis	U-Mann Withney
Todas las comparaciones de tabla EVE	Proporciones	Kruskal-Wallis	U-Mann Withney
Todas las comparaciones de tabla EVN	Proporciones	Kruskal-Wallis	U-Mann Withney
Diagnósticos	Índice kappa		

Tabla 4.3.- Métodos estadísticos utilizados en estudio A

ESTUDIO B

	ESTADÍSTICO	P GLOBAL
Estado civil	Proporciones	Test de Fisher
Año del diagnóstico	Proporciones	T-Test
Edad	Proporciones	T-test
Antecedentes médicos relevantes	Proporciones	Test de Fisher
Diabetes mellitus	Proporciones	Test de Fisher
HTA	Proporciones	Test de Fisher
Dislipemia	Proporciones	Test de Fisher
Obesidad	Proporciones	Test de Fisher
Asma	Proporciones	Test de Fisher
Tratamiento concomitante	Proporciones	Test de Fisher
Antecedentes quirúrgicos relevantes	Proporciones	Test de Fisher
Falta de deseo sexual	Proporciones	Test de Fisher
Incapacidad para obtener erección	Proporciones	Test de Fisher
Erecciones poco rígidas para penetrar	Proporciones	Test de Fisher
Incapacidad para mantener erección durante coito	Proporciones	Test de Fisher
Dolor en coito	Proporciones	Test de Fisher
Eyaculación precoz	Proporciones	Test de Fisher
Sin orgasmo o infrecuentes	Proporciones	Test de Fisher
Tratamiento previo DE	Proporciones	Test de Fisher

Ha mejorado tto las erecciones	Proporciones	Test de Fisher
Dejo de tomarlo por no mejorar o presentar efectos adversos	Proporciones	Test de Fisher
Frecuencia cardiaca	Proporciones	T-test
IMC	Proporciones	T-test
PA sistólica	Proporciones	T-test
PA diastólica	Proporciones	T-test
Exploración física cardiovascular	Proporciones	Test de Fisher
Exploración física respiratoria	Proporciones	Test de Fisher
Exploración física nerviosa	Proporciones	Test de Fisher
Exploración física gastrointestinal	Proporciones	Test de Fisher
Exploración física linfática	Proporciones	Test de Fisher
Exploración física genitourinaria	Proporciones	Test de Fisher
Exploración física dermatológica	Proporciones	Test de Fisher
Exploración física musculoesquelética	Proporciones	Test de Fisher
Exploración física extremidades	Proporciones	Test de Fisher
Exploración física ojos	Proporciones	Test de Fisher
Hemoglobina	Proporciones	T-test
Hematocrito	Proporciones	T-test
Hematíes	Proporciones	T-test
Plaquetas	Proporciones	T-test
Leucocitos	Proporciones	T-test
Glucosa	Proporciones	T-test
Hg glicosilada	Proporciones	T-test
Colesterol total	Proporciones	T-test
Triglicéridos	Proporciones	T-test
LDL	Proporciones	T-test
HDL	Proporciones	T-test
Bilirrubina	Proporciones	Test de Fisher
Fosfatasa alcalina	Proporciones	T-test
GOT	Proporciones	T-test
GPT	Proporciones	T-test
BUN	Proporciones	T-test

Creatinina	Proporciones	T-test
Testosterona total	Proporciones	T-test
SHBG	Proporciones	T-test
Paciente IIEFEF	Proporciones	T-test
Paciente SLQQ	Proporciones	T-test
Pareja FSFI	Proporciones	T-test
Pareja SLQQ	Proporciones	T-test

Tabla 4.4.- Métodos estadísticos utilizados en estudio B

5.- RESULTADOS

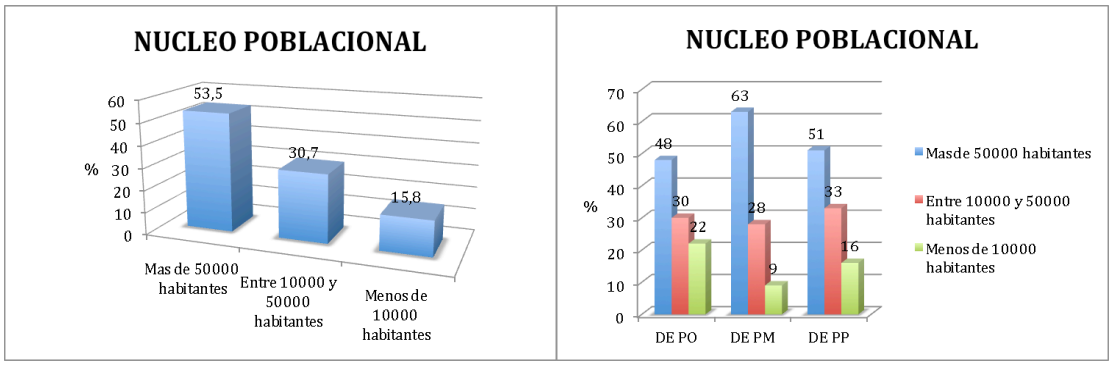
A continuación describimos nuestros resultados según los procedimientos estadísticos establecidos más arriba citados y con el siguiente orden expositivo: título, tabla, pie de tabla (DE: Disfunción eréctil, PO: Predominio orgánico, PM: Predominio mixto, PP: Predominio psicógeno), figura, pie de figura. Expondremos primero el estudio A de 114 pacientes y después el estudio B de 37 pacientes.

5.1.- DATOS DEMOGRÁFICOS ESTUDIO A

5.1.1.- NUCLEO POBLACIONAL

	DE 114/114 (100%)	**PO** 27/114 (23.7%)	**PM** 32/114 (28.1%)	**PP** 55/114 (48.2%)
>50.000 hab.	61(53%)	13(48%)	20(63%)	28(51%)
10.000-50.000 hab.	35(31%)	8(30%)	9(28%)	18(33%)
<10.000 hab	18(16%)	6(22%)	3(9%)	9(16%)

Tabla 5.1.1.- Núcleo poblacional



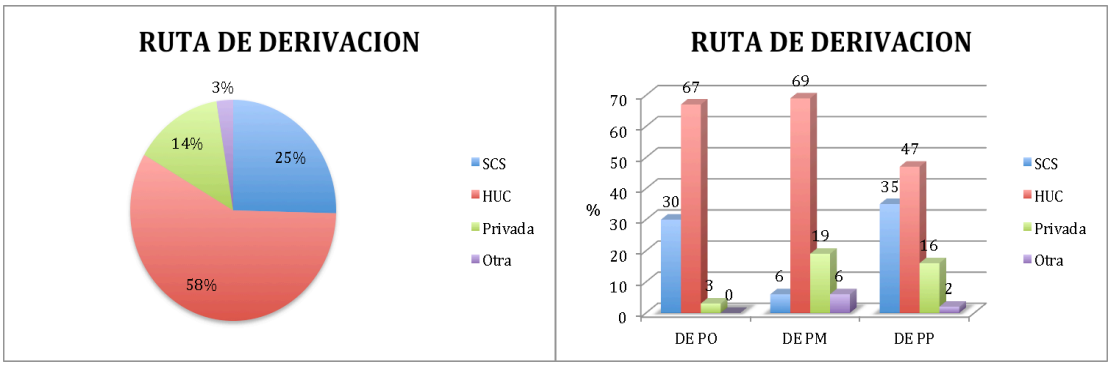
p global=0.37, pPO-PM=0.19, pPO-PP=0.68, pPM-PP= 0.26

Figura 5.1.1.- Núcleo poblacional. No hay diferencias estadísticamente significativas entre los grupos poblacionales y los subtipos de DE

5.1.2.- RUTA DE DERIVACIÓN

	DE 114/114 (100%)	**PO** 27/114 (23.7%)	**PM** 32/114 (28.1%)	**PP** 55/114 (48.2%)
SCS	29(25%)	8(30%)	2(6%)	19(35%)
HUC	66(58%)	18(67%)	22(69%)	26(47%)
Privada	16(14%)	1(3%)	6(19%)	9(16%)
Otra	3(3%)	0(0%)	2(6%)	1(2%)

Tabla 5.1.2.- Ruta de derivación.



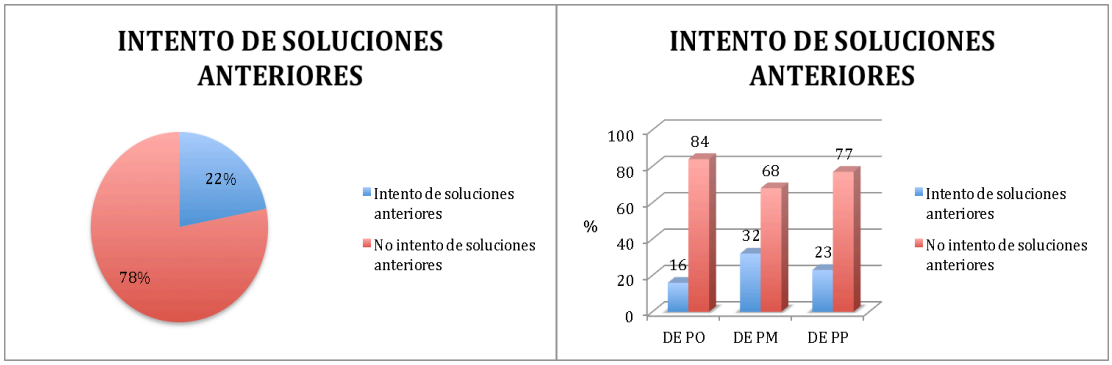
p global=0.012, pPO-PM=0.022, pPO-PP=0.22, pPM-PP=0.01

Figura 5.1.2.- Ruta de derivación. Hay diferencias estadísticamente significativas entre los grupos poblacionales y todos los subtipos de DE salvo entre PO y PP.

5.1.3.- INTENTO DE SOLUCIONES ANTERIORES

	DE 114/114 (100%)	**PO** 27/114 (23.7%)	**PM** 32/114 (28.1%)	**PP** 55/114 (48.2%)
Si	25(21.9%)	4(16%)	8(32%)	13(23%)
No	89 (78.1%)	23(84%)	24(68%)	42(77%)

Tabla 5.1.3.- Intento de soluciones anteriores.



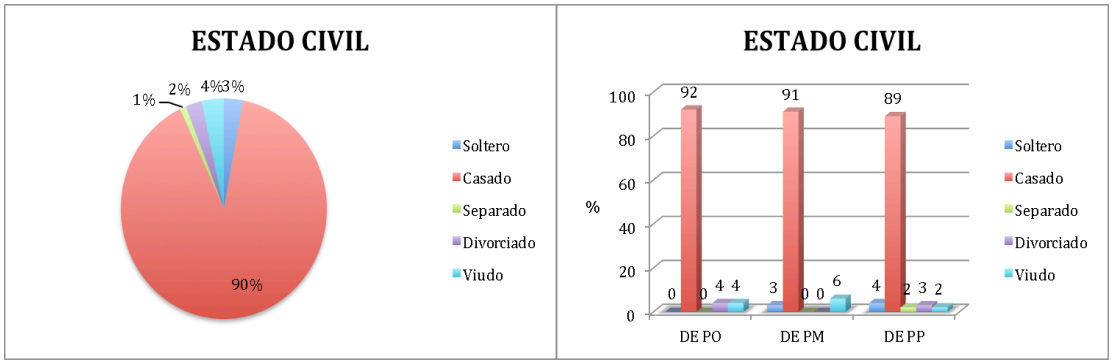
p global=0.59

Figura 5.1.3.- Intento de soluciones anteriores. No hay diferencias estadísticamente significativas entre el intento de soluciones anteriores y los subtipos de DE.

5.1.4.- ESTADO CIVIL

	DE 114/114 (100%)	**PO** 27/114 (23.7%)	**PM** 32/114 (28.1%)	**PP** 55/114 (48.2%)
Soltero	3(3%)	0(0%)	1(3%)	2(4%)
Casado	103(90%)	25(92%)	29(91%)	49(89%)
Separado	1(1%)	0(0%)	0(0%)	1(2%)
Divorciado	3(2.5%)	1(4%)	0(0%)	2(3%)
Viudo	4(3.5%)	1(4%)	2(6%)	1(2%)

Tabla 5.1.4.- Estado civil.



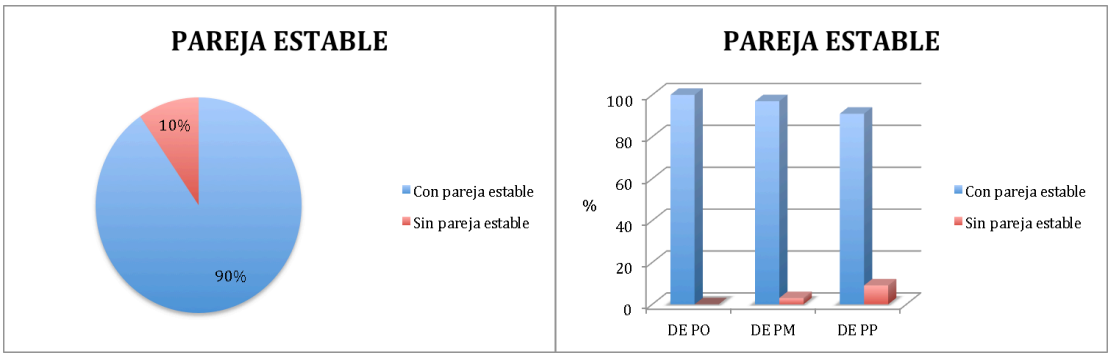
p global=0.80, pPO-PM=0.64, pPO-PP=0.71, pPM-PP=1

Figura 5.1.4.- Estado civil. No hay diferencias estadísticamente significativas entre el estado civil y los subtipos de DE.

5.1.5.- PAREJA ESTABLE

	DE 114/114 (100%)	**PO** 27/114 (23.7%)	**PM** 32/114 (28.1%)	**PP** 55/114 (48.2%)
Con pareja estable	103(90.4%)	27(100%)	31(97%)	50(91%)
Sin pareja estable	11(9,6%)	0(0%)	1(3%)	5(9%)

Tabla 5.1.5.- Pareja estable.



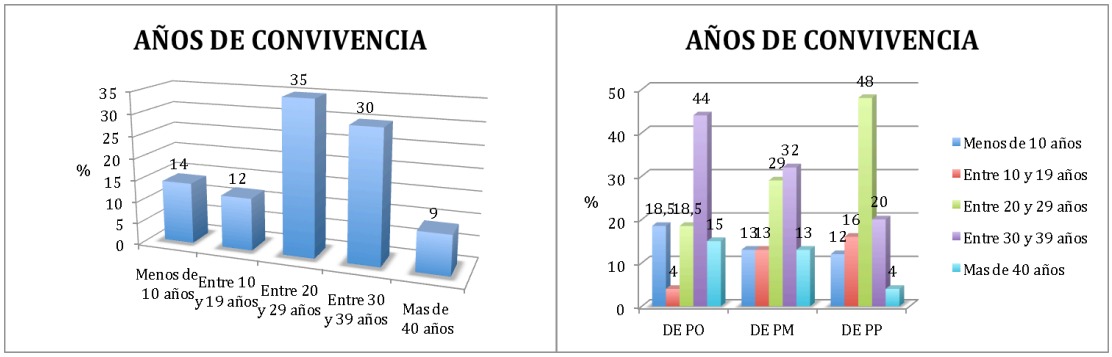
p global=0.27, pPO-PM=1, pPO-PP=0.17, pPM-PP= 0.41

Figura 5.1.5.- Pareja estable. No hay diferencias estadísticamente significativas entre tener pareja estable y los subtipos de DE.

5.1.6.- AÑOS DE CONVIVENCIA

AÑOS CONVIVENCIA (n=108)	**DE** 114/114 (100%)	**PO** 27/114 (23.7%)	**PM** 32/114 (28.1%)	**PP** 55/114 (48.2%)
Media (Rango)	27(18-33)	32(22-37)	28(15-36)	24(18-29)
<10 años	15(14%)	5(18.5%)	4(13%)	6(12%)
10-19 años	13(12%)	1(4%)	4(13%)	8(16%)
20-29 años	38(35%)	5(18.5%)	9(29%)	24(48%)
30-39 años	32(30%)	12(44%)	10(32%)	10(20%)
> 40 años	10(9%)	4(15%)	4(13%)	2(4%)

Tabla 5.1.6.- Años de convivencia divididos en décadas para su análisis.



p global=0.06, pPO-PM=0.64, pPO-PP=0.027, pPM-PP=0.12

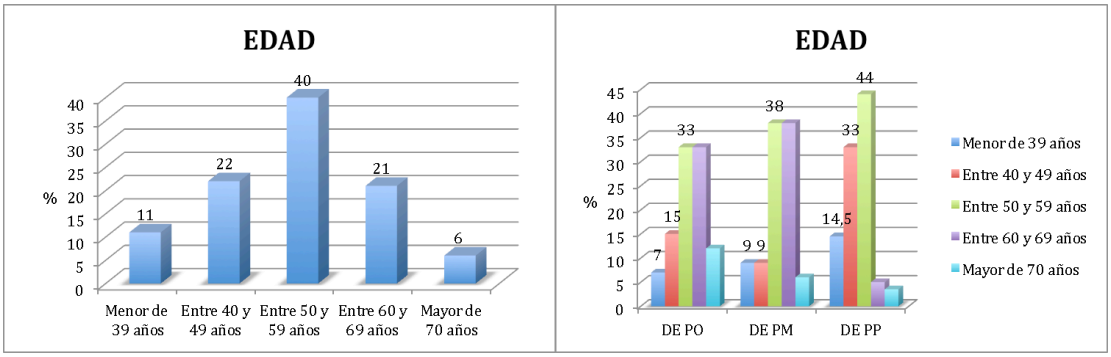
Figura 5.1.6.- Años de convivencia divididos en décadas. No hay diferencias estadísticamente significativas entre los años de convivencia y los subtipos de DE, aunque si las hay entre PO y PP.

5.2.-HISTORIA MÉDICA ESTUDIO A

5.2.1.- EDAD

	DE 114/114 (100%)	**PO** 27/114 (23.7%)	**PM** 32/114 (28.1%)	**PP** 55/114 (48.2%)
Media (Rango)	55.5 (46-60)	59(51-65)	58(53-64)	51(42-57)
<39 años n (%)	13(11%)	2(7%)	3(9%)	8(14.5%)
40-49 años n (%)	25(22%)	4(15%)	3(9%)	18(33%)
50-59 años n (%)	45(40%)	9(33%)	12(38%)	24(44%)
60-69 años n (%)	24(21%)	9(33%)	12(38%)	3(5%)
≥70 años n (%)	7(6%)	3(12%)	2(6%)	2(3.5%)

Tabla 5.2.1.- Distribución de la edad divididos en décadas para su análisis.



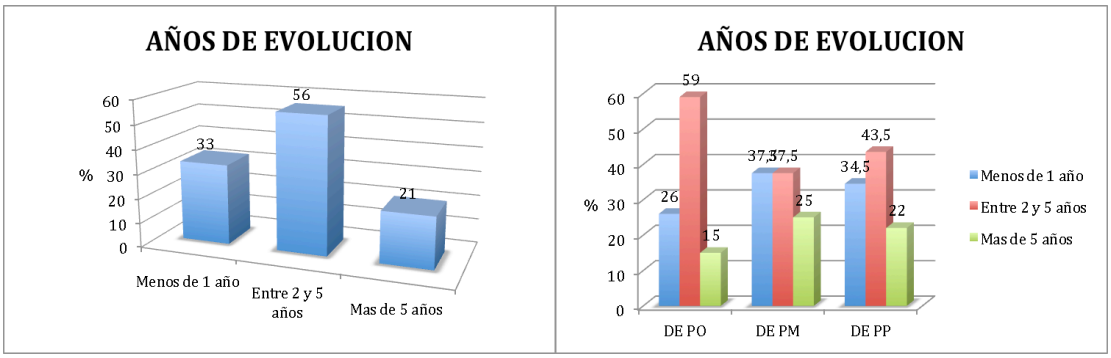
p global=0.001, pPO-PM=0.873, pPO-PP=0.001, pPM-PP=0.001

Figura 5.2.1.- Rango de edad divididos en décadas para su análisis entre los diferentes subtipos de DE. Hay diferencias estadísticamente significativas entre la edad y los subtipos de DE. Hay diferencias entre PP con PO y entre PP con PM.

5.2.2.- AÑOS DE EVOLUCION

	DE 114/114 (100%)	**PO** 27/114 (23.7%)	**PM** 32/114 (28.1%)	**PP** 55/114 (48.2%)
	2(1-5)	2(1-4.5)	2(1-5.75)	2(1-5)
<1 año	38(33%)	7(26%)	12(37.5%)	19(34.5%)
2-5 años	52(56%)	16(59%)	12(37.5%)	24(43.5%)
>5 años	24(21%)	4(15%)	8(25%)	12(22%)

Tabla 5.2.2.- Años de evolución de la DE.



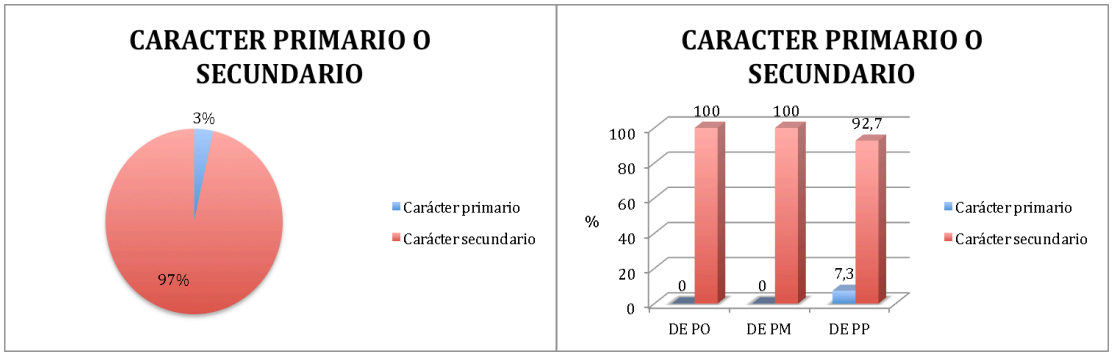
p global=0.62, pPO-PM=0.92, pPO-PP=0.96, pPM-PP=0.86

Figura 5.2.2.- Distribución de los años de evolucion. No hay diferencias estadísticamente significativas entre la edad y los subtipos de DE.

5.2.3.- CARÁCTER PRIMARIO O SECUNDARIO

	DE 114/114 (100%)	PO 27/114 (23.7%)	PM 32/114 (28.1%)	PP 55/114 (48.2%)
Primario	4(3.5%)	0 (0%)	0 (0%)	4(7.3%)
Secundario	110(96.5%)	27(100%)	32(100%)	51(92.7%)

Tabla 5.2.3.- Carácter primario o secundario.



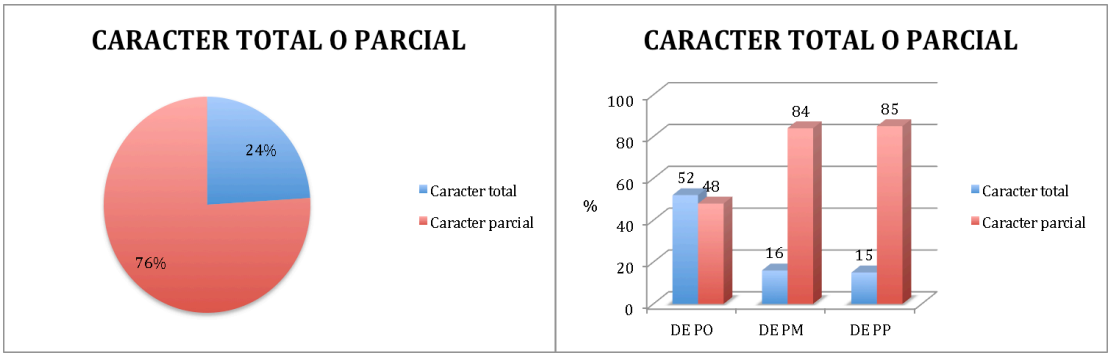
p global=0.184, pPO-PP=0.30, pPM-PP=0.29

Figura 5.2.3.-Carácter primario o secundario entre los diferentes subtipos de DE. No hay diferencias estadísticamente significativas entre el carácter primario o secundario y los subtipos de DE.

5.2.4.- CARÁCTER TOTAL O PARCIAL

	DE 114/114 (100%)	PO 27/114 (23.7%)	PM 32/114 (28.1%)	PP 55/114 (48.2%)
Total	27(24%)	14(52%)	5(16%)	8(15%)
Parcial	87(76%)	13(48%)	27(84%)	47(85%)

Tabla 5.2.4.- Carácter total o parcial.



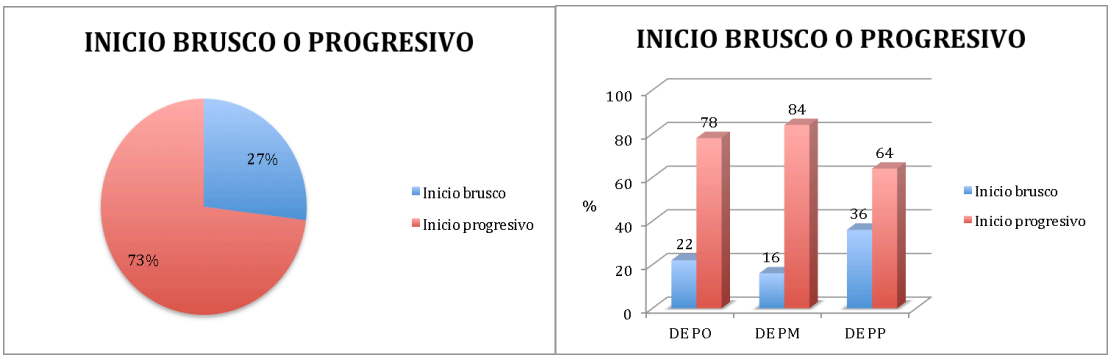
p global<0.001, pPO-PM=0.003, pPO-PP<0.001 , pPM-PP=1

Figura 5.2.4.-Carácter total o parcial entre los diferentes subtipos de DE. Hay diferencias estadísticamente significativas entre el carácter total o parcial y los subtipos de DE. Hay diferencias entre PO con respecto a PM y PP.

5.2.5.- INICIO BRUSCO O PROGRESIVO

	DE 114/114 (100%)	PO 27/114 (23.7%)	PM 32/114 (28.1%)	PP 55/114 (48.2%)
Brusco	31(27%)	6(22%)	5(16%)	20(36%)
Progresivo	83(73%)	21(78%)	27(84%)	35(64%)

Tabla 5.2.5.- Inicio brusco o progresivo.



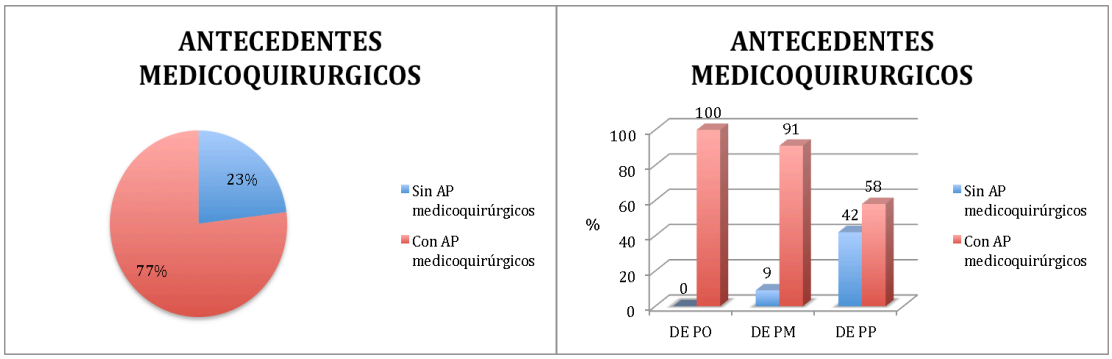
p global=0.089, pPO-PM=0.52, pPO-PP=0.20, pPM-PP=0.039

Figura 5.2.5.-Inicio brusco o progresivo entre los diferentes subtipos de DE. No hay diferencias estadísticamente significativas entre el inicio y los subtipos de DE, aunque si entre PM y PP.

5.2.6.- ANTECEDENTES MEDICOQUIRÚRGICOS

	DE 114/114 (100%)	**PO** 27/114 (23.7%)	**PM** 32/114 (28.1%)	**PP** 55/114 (48.2%)
Sin antecedentes Médico quirúrgicos	26(23%)	0 (0%)	3(9%)	23(42%)
Con antecedentes Médico quirúrgicos	88(77%)	27(100%)	29(91%)	32(58%)

Tabla 5.2.6.- Antecedentes medicoquirúrgicos.



p global<0.001 , pPO-PM=0.24, pPO-PP=0.001, pPM-PP<0.001

Figura 5.2.6.-Antecedentes medicoquirúrgicos entre los diferentes subtipos de DE. Hay diferencias estadísticamente significativas entre los antecedentes medicoquirúrgicos y los subtipos de DE. Hay diferencias entre PP con PO y PM.

Dentro de los antecedentes médico-quirúrgicos tenemos:

	DE 114/114 (100%)	**PO** 27/114 (23.7%)	**PM** 32/114 (28.1%)	**PP** 55/114 (48.2%)
Diabetes	26(23%)	18(67%)	8(25%)	0(0%)
Hipertensión	31(27%)	11(41%)	12(38%)	8(15%)
Vasculopatía	13(11%)	8(30%)	5(16%)	0(0%)
Cardiopatía	13(11%)	7(26%)	4(13%)	2(4%)
Neuropatía	15(13%)	6(22%)	4(13%)	5(9%)
Hepatopatía	9(8%)	2(7%)	2(6%)	5(9%)
Nefropatía	10(9%)	6(22%)	3(9%)	1(2%)
Uropatía	12(11%)	3(11%)	6(19%)	3(5%)
Trauma urológico	2(2%)	0(0%)	1(3%)	1(2%)
Cirugía urológica	27(24%)	10(37%)	8(25%)	9(16%)
Otros	20(18%)	3(11%)	6(19%)	11(20%)

Tabla 5.2.7.- Antecedentes medicoquirúrgicos detallados. Hay diferencias estadísticamente significativas en la diabetes, hipertensión, vasculopatía, cardiopatía y nefropatía.

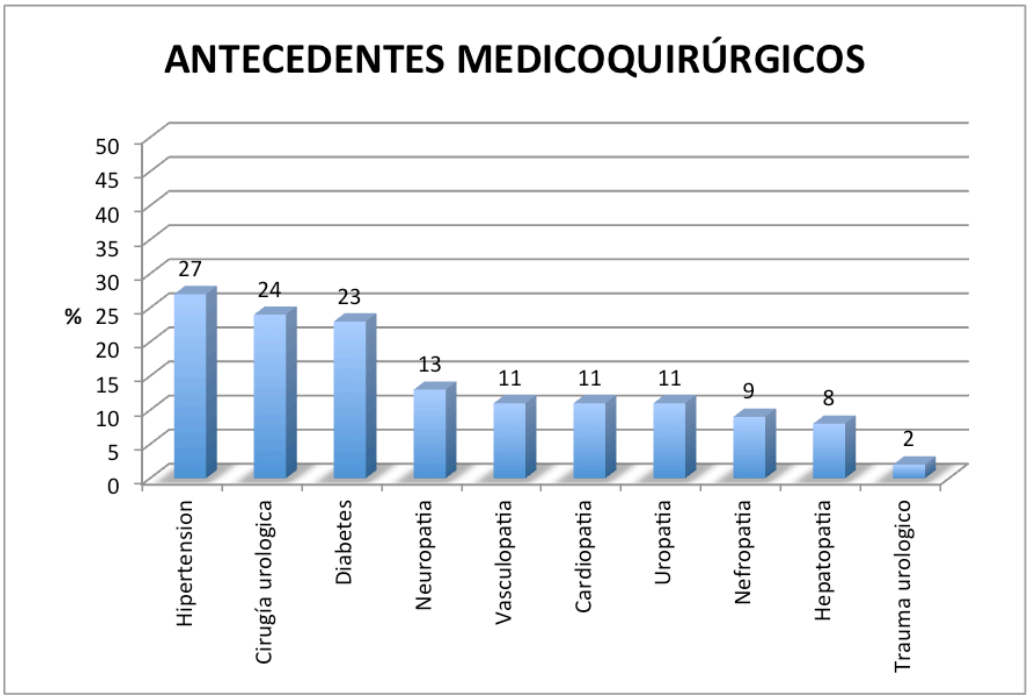


Figura 5.2.7.- Antecedentes médico-quirúrgicos detallados

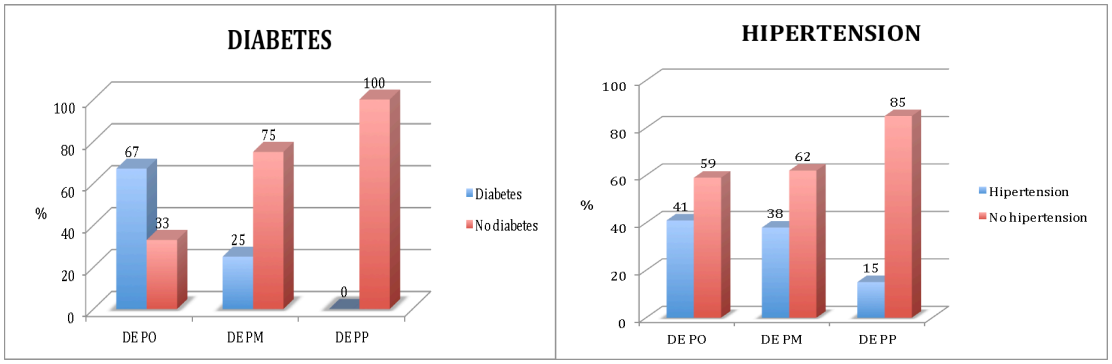


Figura 5.2.8.- Antecedentes medicoquirúrgicos de diabetes (p global<0.001, pPO-PM=0.001, pPO-PP<0.001, pPM-PP<0.001) e hipertensión arterial (p global= 0.013, pPO-PM=0.80, pPO-PP=0.008, pPM-PP=0.014) entre los diferentes subtipos de DE.

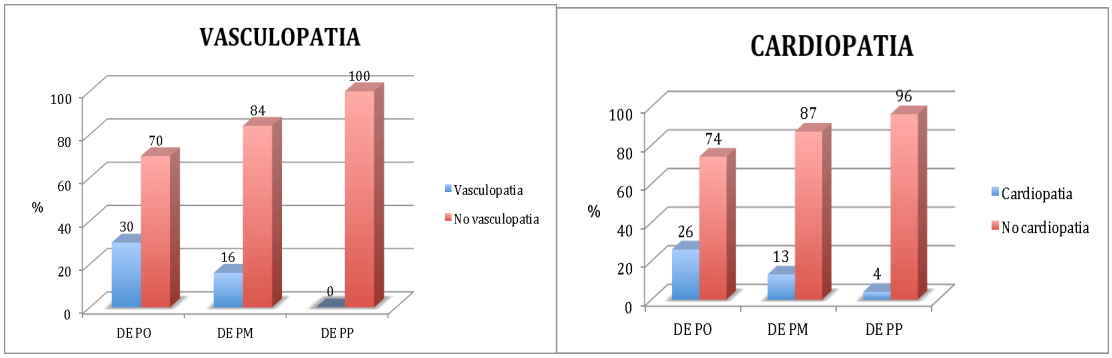


Figura 5.2.9.- Antecedentes medicoquirúrgicos de vasculopatía (p global<0.001, pPO-PM=0.20, pPO-PP<0.001, pPM-PP=0.005) y cardiopatía (p global=0.009, pPO-PM=0.19, pPO-PP=0.005, pPM-PP=0.19) entre los diferentes subtipos de DE.

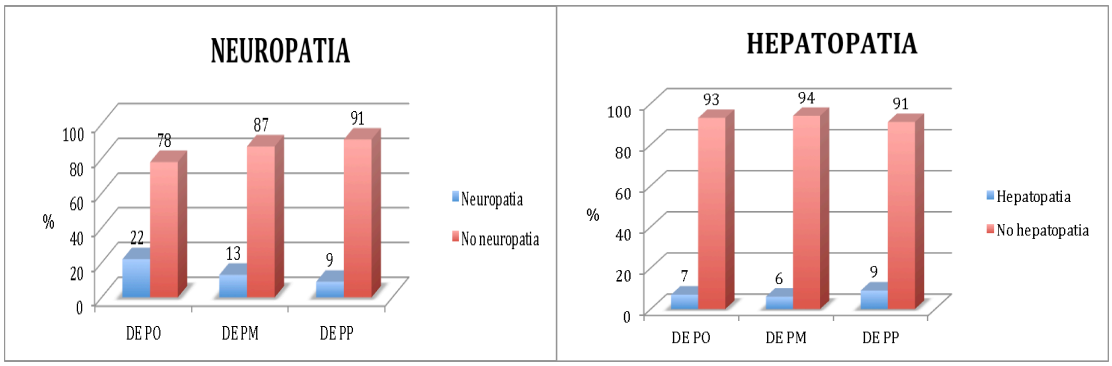


Figura 5.2.10.- Antecedentes medicoquirúrgicos de neuropatía (p global= 0.28, pPO-PM=0.49, pPO-PP=0.17, pPM-PP=0.72) y hepatopatía (p global= 0.48, pPO-PM=0.45, pPO-PP=1, pPM-PP=0.33) entre los diferentes subtipos de DE.

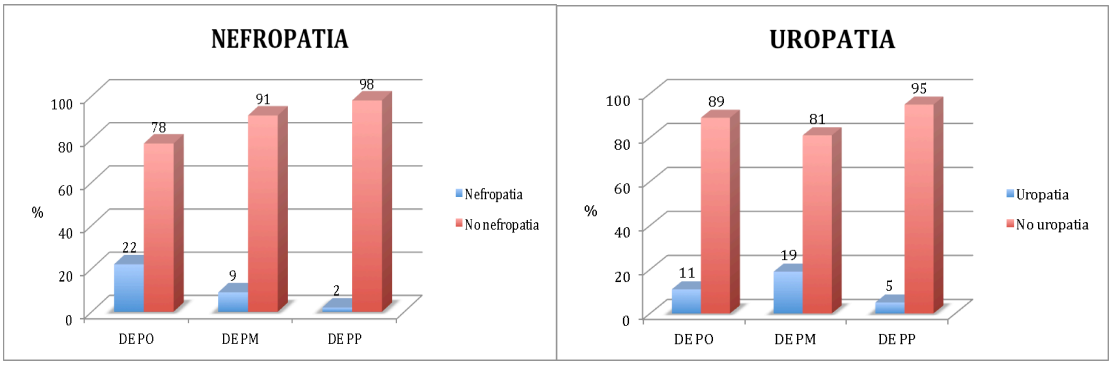


Figura 5.2.11.- Antecedentes medicoquirúrgicos de nefropatía (p global= 0.009, pPO-PM=0.28, pPO-PP=0.005, pPM-PP=0.14) y uropatía (p global= 0.15, pPO-PM=0.49, pPO-PP=0.39, pPM-PP=0.07) entre los diferentes subtipos de DE.

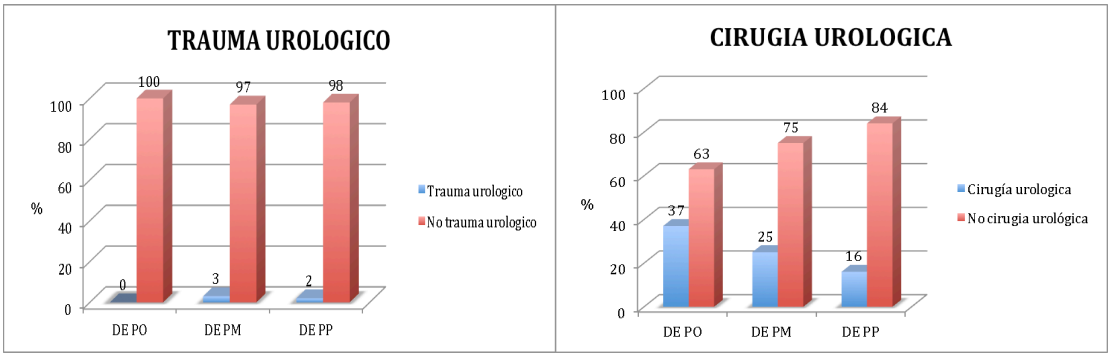


Figura 5.2.12.- Antecedentes medicoquirúrgicos de trauma (p global=1, pPO-PM=1, pPO-PP=1, pPM-PP=1) y cirugía urológica (p global=0.11, pPO-PM=0.32, pPO-PP=0.037, pPM-PP=0.33) entre los diferentes subtipos de DE.

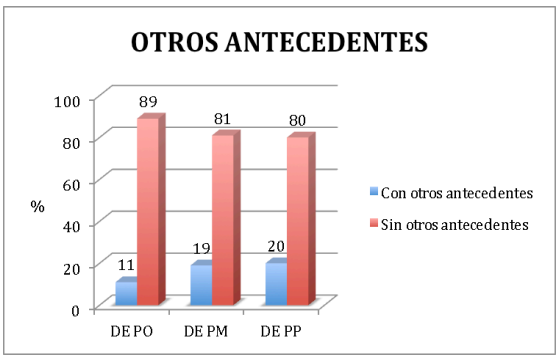
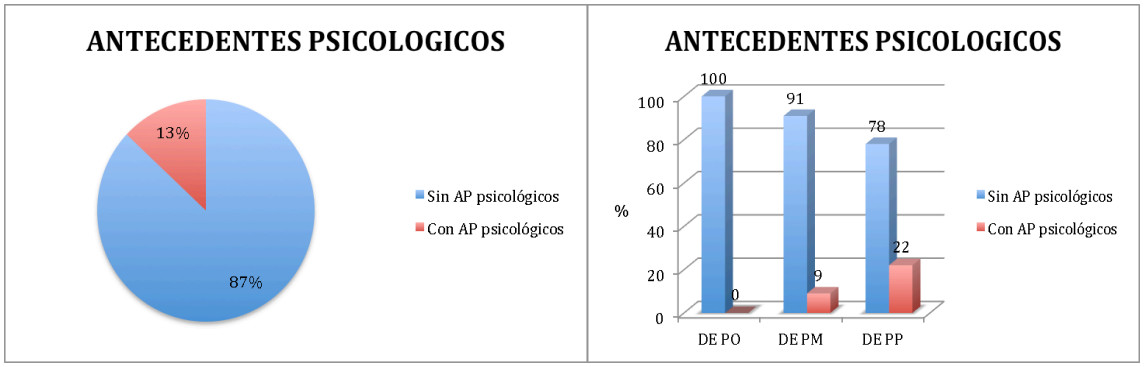


Figura 5.2.13.- Otros antecedentes medicoquirúrgicos (p global=0.59, pPO-PM=0.49, pPO-PP=0.37, pPM-PP=0.89)

5.2.7.- ANTECEDENTES PSICOLÓGICOS

	DE 114/114 (100%)	**PO** 27/114 (23.7%)	**PM** 32/114 (28.1%)	**PP** 55/114 (48.2%)
Sin antecedentes psicológicos	99(87%)	27(100%)	29(91%)	43(78%)
Con antecedentes psicológicos	15(13%)	0 (0%)	3(9%)	12(22%)

Tabla 5.2.8.- Antecedentes psicológicos.



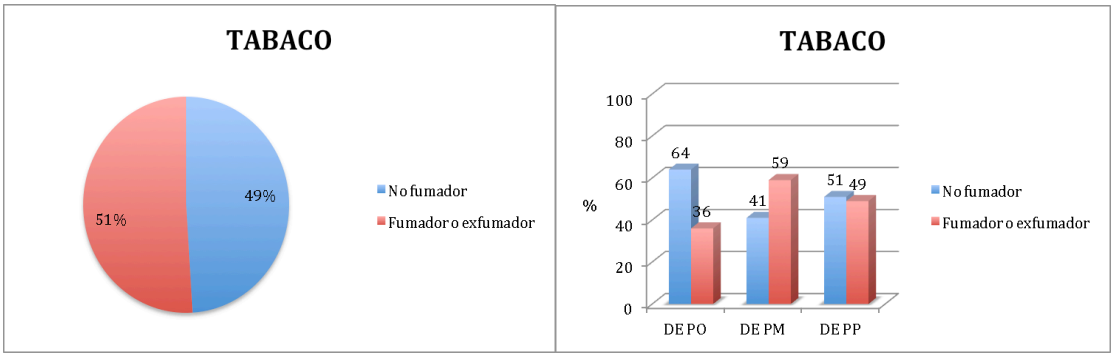
p global=0.019, pPO-PM=0.24, pPO-PP=0.007, pPM-PP=0.14

Figura 5.2.13.- Antecedentes psicológicos entre los diferentes subtipos de DE. Hay diferencias estadísticamente significativas entre los antecedentes psicológicos y los subtipos de DE. Solo hay diferencias entre PO y PP.

5.2.8.- TABACO

Tabaco nunca Vs resto	**DE** 114/114 (100%)	**PO** 27/114 (23.7%)	**PM** 32/114 (28.1%)	**PP** 55/114 (48.2%)
Nunca	56(49%)	16(59%)	13(41%)	27(49%)
Abandonado > 5 años	16(14%)	5(18.5%)	5(16%)	6(11%)
Abandonado < 5 años	10(9%)	2(7.5%)	3(9%)	5(9%)
Leve	9(8%)	1(4%)	3(9%)	5(9%)
Moderado	12(10.5%)	1(4%)	7(22%)	4(7%)
Severo	11(9.5%)	2(7%)	1(3%)	8(15%)

Tabla 5.2.9.- Tabaquismo.



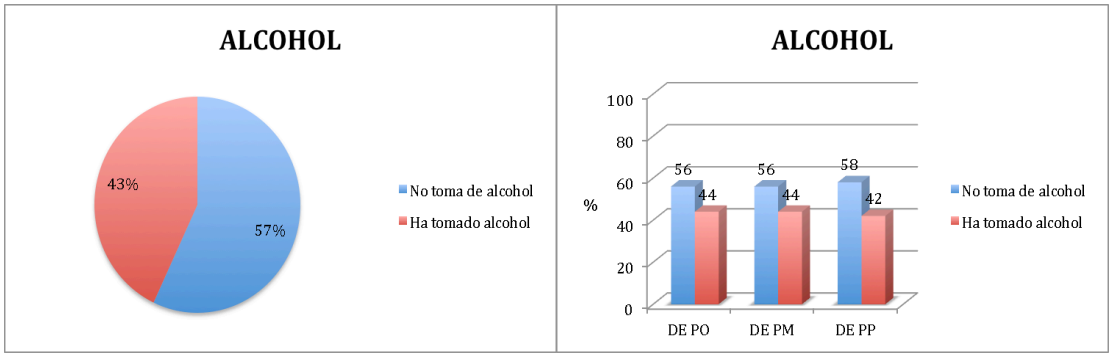
p global=0.21, pPO-PM=0.080, pPO-PP=0.22, pPM-PP=0.45

Figura 5.2.14.- Tabaquismo entre los diferentes subtipos de DE. No hay diferencias estadísticamente significativas entre el consumo de tabaco y los subtipos de DE.

5.2.9.- ALCOHOL

Alcohol nunca vs resto	**DE** 114/114 (100%)	**PO** 27/114 (23.7%)	**PM** 32/114 (28.1%)	**PP** 55/114 (48.2%)
Nunca	65(57%)	15(55.5%)	18(56%)	32(58%)
Abandonado > 5 años	8(7%)	4(15%)	4(13%)	0(0%)
Abandonado < 5 años	6(5%)	1(3.5%)	0(0%)	5(9%)
Leve	19(17%)	4(15%)	7(22%)	8(15%)
Moderado	12(11%)	3(11%)	2(6%)	7(13%)
Severo	4(3%)	0(0%)	1(3%)	3(5%)

Tabla 5.2.10.- Alcohol.



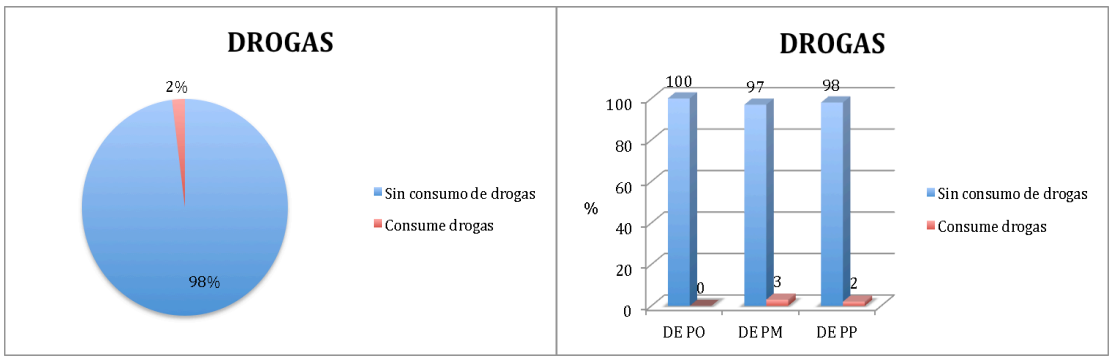
p global=0.97, pPO-PM=0.96, pPO-PP=0.82, pPM-PP=0.86

Figura 5.2.15.- Alcohol entre los diferentes subtipos de DE. No hay diferencias estadísticamente significativas entre el consumo de alcohol y los subtipos de DE.

5.2.10.- DROGAS

	DE 114/114 (100%)	**PO** 27/114 (23.7%)	**PM** 32/114 (28.1%)	**PP** 55/114 (48.2%)
Sin drogas	112(98%)	0(0%)	113(97%)	113(98%)
Con drogas	2(2%)	0(0%)	1(3%)	1(2%)

Tabla 5.2.11.- Drogas.



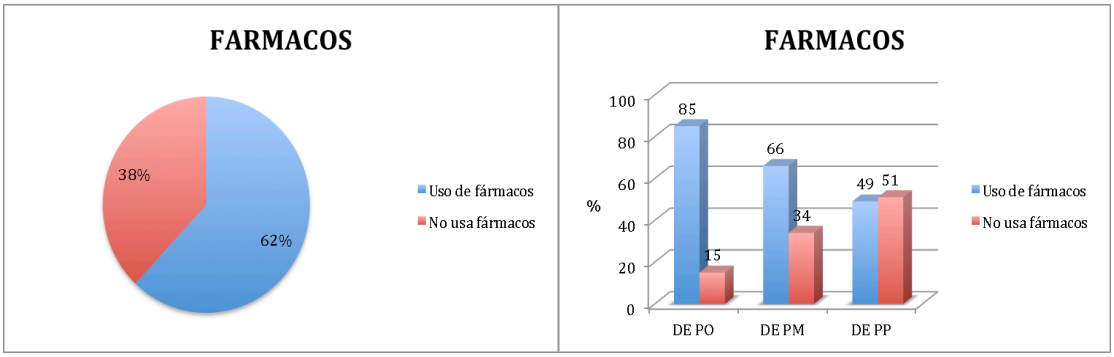
p global=1, pPO-PM=1, pPO-PP=1, pPM-PP=1

Figura 5.2.16.- Drogas entre los diferentes subtipos de DE. No hay diferencias estadísticamente significativas entre el consumo de drogas y los subtipos de DE.

5.2.11.- FÁRMACOS

	DE 14/114 (100%)	PO 27/114 (23.7%)	PM 32/114 (28.1%)	PP 55/114 (48.2%)
Uso de fármacos	71(62%)	23(85%)	21(66%)	27(49%)
Sin fármacos	43(38%)	4(15%)	11(34%)	28(51%)

Tabla 5.2.12.- Toma de fármacos.



p global=0.006, pPO-PM=0.09, pPO-PP=0.002, pPM-PP=0.135

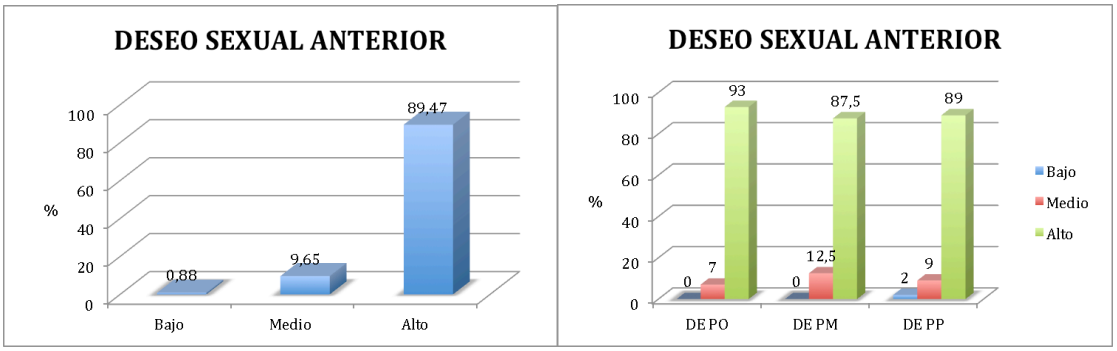
Figura 5.2.17.- Toma de fármacos entre los diferentes subtipos de DE. Hay diferencias estadísticamente significativas entre el consumo de fármacos y los subtipos de DE. Hay diferencias entre PO y PP.

5.3.-HISTORIA SEXUAL ESTUDIO A

5.3.1.- DESEO SEXUAL ANTERIOR

	DE 114/114 (100%)	PO 27/114 (23.7%)	PM 32/114 (28.1%)	PP 55/114 (48.2%)
Bajo	1(0.88%)	0(0%)	0(0%)	1(2%)
Medio	11(9.65%)	2(7%)	4(12.5%)	5(9%)
Alto	102(89.47%)	25(93%)	28(87.5%)	49(89%)

Tabla 5.3.1.- Deseo sexual anterior.



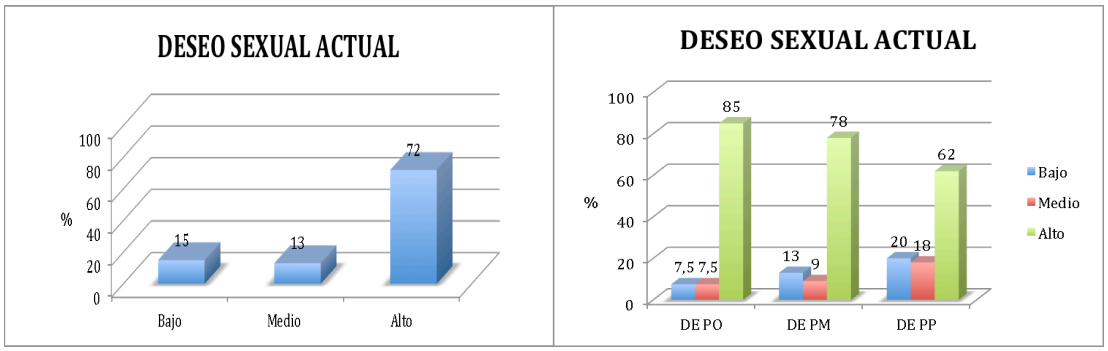
p global= 0.847, pPO-PM= 0.52, pPO-PP= 0.60, pPM-PP=0.85

Figura 5.3.1.- Deseo sexual anterior a la DE entre los diferentes subtipos. No hay diferencias estadísticamente significativas entre el deseo sexual anterior y los subtipos de DE.

5.3.2.- DESEO SEXUAL ACTUAL

	DE 114/114 (100%)	**PO** 27/114 (23.7%)	**PM** 32/114 (28.1%)	**PP** 55/114 (48.2%)
Bajo	17(15%)	2(7.5%)	4(13%)	11(20%)
Medio	15(13%)	2(7.5%)	3(9%)	10(18%)
Alto	82(72%)	23(85%)	25(78%)	34(62%)

Tabla 5.3.2.- Deseo sexual actual.



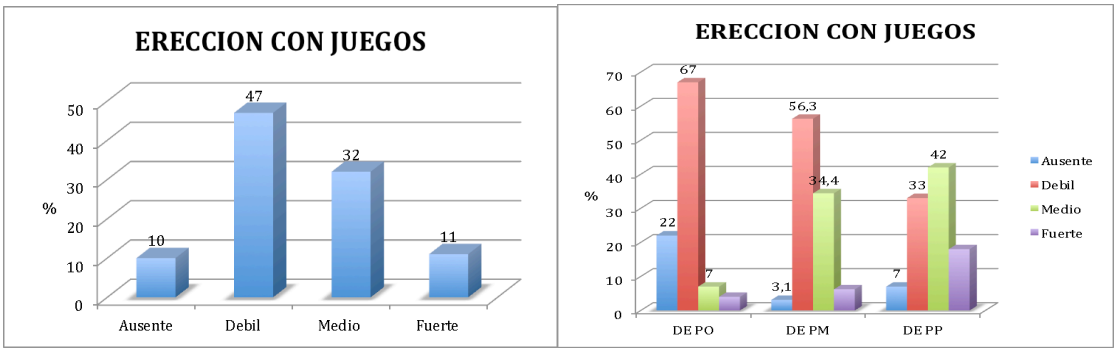
p global= 0.063, pPO-PM= 0.48, pPO-PP= 0.034, pPM-PP=0.14

Figura 5.3.2.- Deseo sexual actual entre los diferentes subtipos de DE. No hay diferencias estadísticamente significativas entre el deseo sexual actual y los subtipos de DE. Hay diferencias entre PO y PP.

5.3.3.- ERECCIÓN CON JUEGOS

	DE 114/114 (100%)	PO 27/114 (23.7%)	PM 32/114 (28.1%)	PP 55/114 (48.2%)
Ausente	11(10%)	6(22%)	1(3.1%)	4(7%)
Débil	54(47%)	18(67%)	18(56.3%)	18(33%)
Medio	36(32%)	2(7%)	11(34.4%)	23(42%)
Fuerte	13(11%)	1(4%)	2(6.2%)	10(18%)

Tabla 5.3.3.- Erección con juegos.



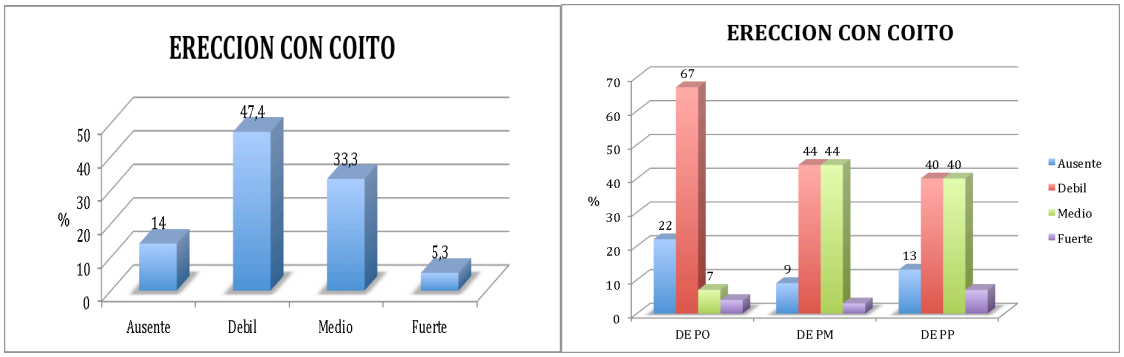
p global<0.001 , pPO-PM= 0.003, pPO-PP<0.001, pPM-PP=0.10

Figura 5.3.3.- Erección con juegos entre los diferentes subtipos de DE. Hay diferencias estadísticamente significativas entre la erección con juegos y los subtipos de DE. El único grupo que no tiene difenrecias es PM con PP.

5.3.4.- ERECCIÓN CON COITO

	DE 114/114 (100%)	PO 27/114 (23.7%)	PM 32/114 (28.1%)	PP 55/114 (48.2%)
Ausente	16(14%)	6(22%)	3(9%)	7(13%)
Débil	54(47.4%)	18(67%)	14(44%)	22(40%)
Medio	38(33.3%)	2(7%)	14(44%)	22(40%)
Fuerte	6(5.3%)	1(4%)	1(3%)	4(7%)

Tabla 5.3.4.- Erección con coito.



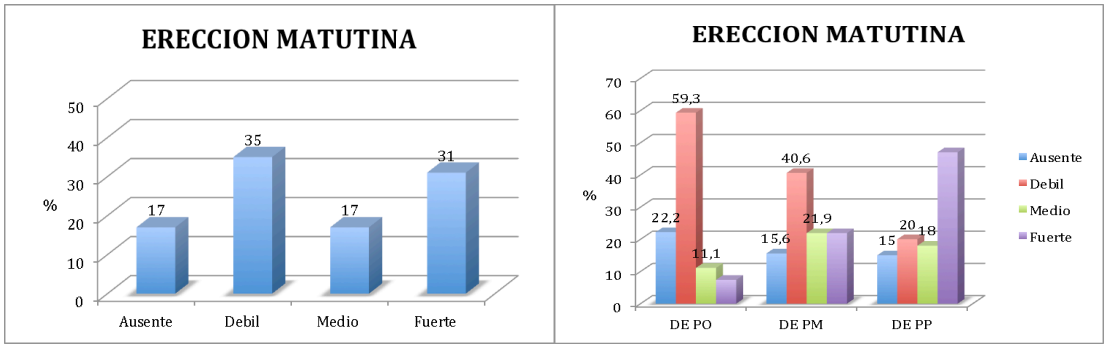
p global<0.001 , pPO-PM= 0.006, pPO-PP= 0.005, pPM-PP=0.96

Figura 5.3.4.- Grado de erección con coito entre los diferentes subtipos de DE. Hay diferencias estadísticamente significativas entre la erección con coito y los subtipos de DE.El único grupo que no tiene diferencias es PM con PP.

5.3.5.- ERECCIÓN MATUTINA

	DE 114/114 (100%)	**PO** 27/114 (23.7%)	**PM** 32/114 (28.1%)	**PP** 55/114 (48.2%)
Ausente	19(17%)	6(22.2%)	5(15.6%)	8(15%)
Débil	40(35%)	16(59.3%)	13(40.6%)	11(20%)
Medio	20(17%)	3(11.1%)	7(21.9%)	10(18%)
Fuerte	35(31%)	2(7.4%)	7(21.9%)	26(47%)

Tabla 5.3.5.- Erección matutina.



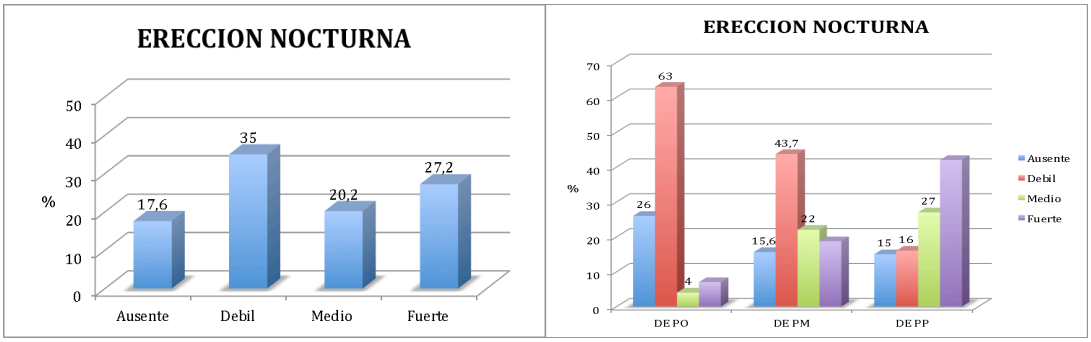
p global<0.001 , pPO-PM= 0.068, pPO-PP<0.001, pPM-PP=0.040

Figura 5.3.5.- Erecciónes matutinas entre los diferentes subtipos de DE. Hay diferencias estadísticamente significativas entre la erección matutina y los subtipos de DE. El único grupo que no tiene difenrecias es PO con PM.

5.3.6.-ERECCIÓN NOCTURNA

	DE 114/114 (100%)	**PO** 27/114 (23.7%)	**PM** 32/114 (28.1%)	**PP** 55/114 (48.2%)
Ausente	20(17.6%)	7(26%)	5(15.6%)	8(15%)
Débil	40(35%)	17(63%)	14(43.7%)	9(16%)
Medio	23(20.2%)	1(4%)	7(22%)	15(27%)
Fuerte	31(27.2%)	2(7%)	6(18.7%)	23(42%)

Tabla 5.3.6.- Erección nocturna.



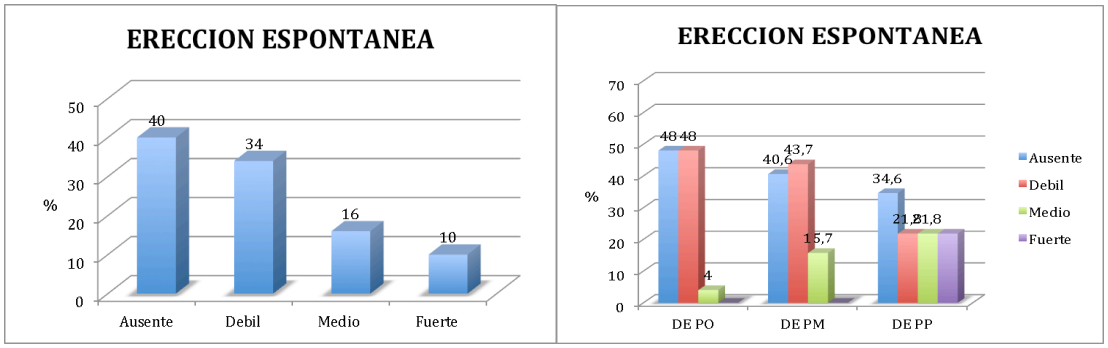
p global<0.001, pPO-PM= 0.031, pPO-PP<0.001, pPM-PP=0.021

Figura 5.3.6.- Erección nocturnas entre los diferentes subtipos de DE. Hay diferencias estadísticamente significativas entre la erección nocturna y los subtipos de DE.

5.3.7.- ERECCIÓN ESPONTÁNEA

	DE 114/114 (100%)	**PO** 27/114 (23.7%)	**PM** 32/114 (28.1%)	**PP** 55/114 (48.2%)
Ausente	45(40%)	13(48%)	13(40.6%)	19(34.6%)
Débil	39(34%)	13(48%)	14(43.7%)	12(21.8%)
Medio	18(16%)	1(4%)	5(15.7%)	12(21.8%)
Fuerte	12(10%)	0(0%)	0(0%)	12(21.8%)

Tabla 5.3.7.- Erección espontánea.



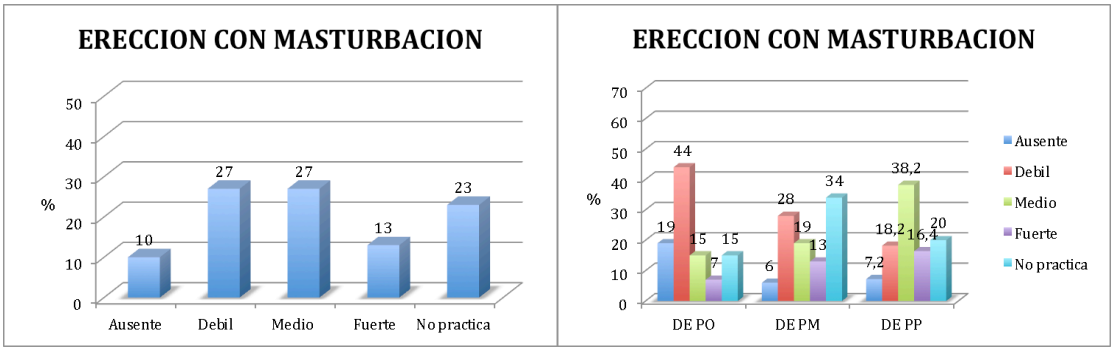
p global<0.001 , pPO-PM= 0.33, pPO-PP= 0.008, pPM-PP=0.041

Figura 5.3.7.- Erecciones espontáneas entre los diferentes subtipos de DE. Hay diferencias estadísticamente significativas entre la erección espontánea y los subtipos de DE. El único grupo que no tiene difenrecias es PO con PM.

5.3.8.- ERECCIÓN CON MASTURBACIÓN

	DE 114/114 (100%)	**PO** 27/114 (23.7%)	**PM** 32/114 (28.1%)	**PP** 55/114 (48.2%)
Ausente	11(10%)	5(19%)	2(6%)	4(7.2%)
Débil	31(27%)	12(44%)	9(28%)	10(18.2%)
Medio	31(27%)	4(15%)	6(19%)	21(38.2%)
Fuerte	15(13%)	2(7%)	4(13%)	9(16.4%)
No practica	26(23%)	4(15%)	11(34%)	11(20%)

Tabla 5.3.8.- Erección con masturbación.



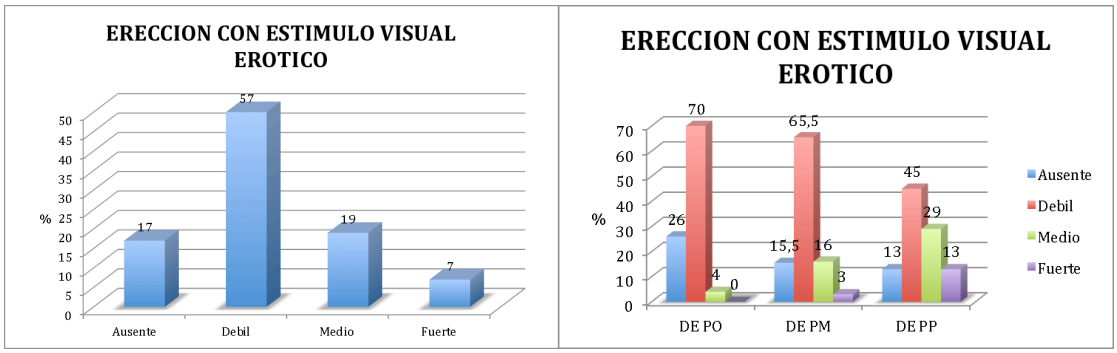
p global= 0.013, pPO-PM= 0.105, pPO-PP= 0.003, pPM-PP=0.286

Figura 5.3.8.- Erección con masturbación entre los diferentes subtipos de DE. Hay diferencias estadísticamente significativas entre la erección con masturbación y los subtipos de DE. Hay diferencias entre PO y PP.

5.3.9.- ERECCIÓN CON ESTÍMULO VISUAL ERÓTICO

	DE 114/114 (100%)	**PO** 27/114 (23.7%)	**PM** 32/114 (28.1%)	**PP** 55/114 (48.2%)
Ausente	19(17%)	7(26%)	5(15.5%)	7(13%)
Débil	65(57%)	19(70%)	21(65.5%)	25(45%)
Medio	22(19%)	1(4%)	5(16%)	16(29%)
Fuerte	8(7%)	0(0%)	1(3%)	7(13%)

Tabla 5.3.9.- Erección con estímulo visual erótico.



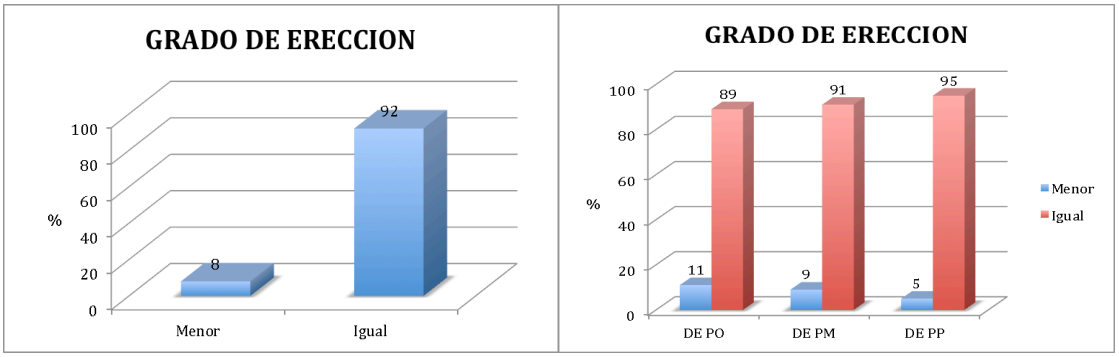
p global<0.001 , pPO-PM= 0.091, pPO-PP= 0.001, pPM-PP=0.052

Figura 5.3.9.- Erección con estímulo visual erótico entre los diferentes subtipos de DE. Hay diferencias estadísticamente significativas entre la erección con estímulo visual erótico y los subtipos de DE. Hay diferencias entre PO y PP.

5.3.10.- GRADO DE ERECCIÓN

	DE 114/114 (100%)	PO 27/114 (23.7%)	PM 32/114 (28.1%)	PP 55/114 (48.2%)
Menor	9(8%)	3(11%)	3(9%)	3(5%)
Igual	105(92%)	24(89%)	29(91%)	52(95%)

Tabla 5.3.10.- Grado de erección.



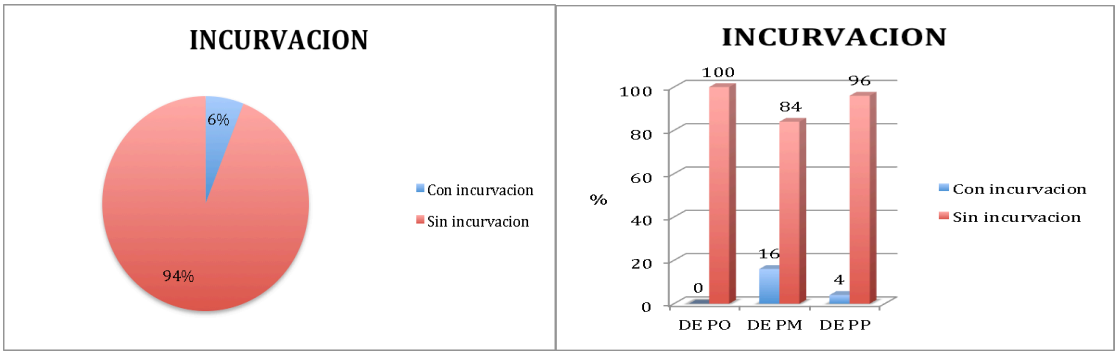
p global= 0.67, pPO-PM=1 , pPO-PP= 0.39, pPM-PP=0.66

Figura 5.3.10.- Grado de erección entre los diferentes subtipos de DE. No hay diferencias estadísticamente significativas entre el grado de erección y los subtipos de DE.

5.3.11.- INCURVACIÓN

	DE 114/114 (100%)	PO 27/114 (23.7%)	PM 32/114 (28.1%)	PP 55/114 (48.2%)
Incurvación	7(6%)	0(0%)	5(16%)	2(4%)
Sin incurvación	97(94%)	100(100%)	27(84%)	53(96%)

Tabla 5.3.11.-Incurvación peneana.



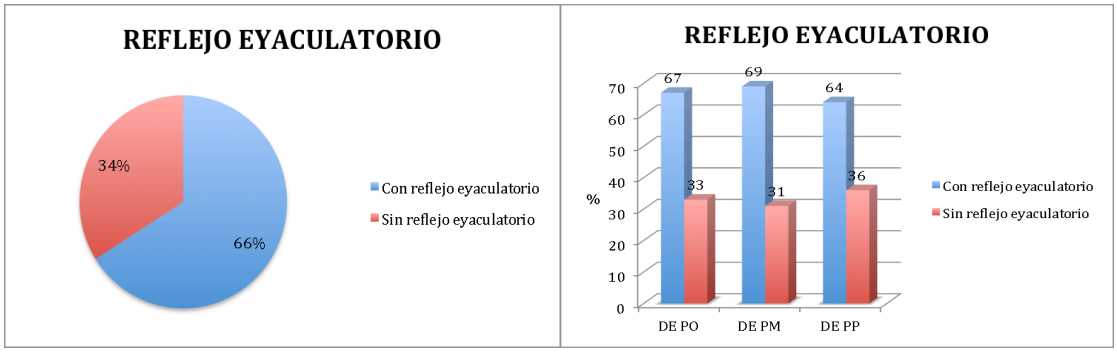
p global= 0.056, pPO-PM= 0.056, pPO-PP= 0.55, pPM-PP=0.095

Figura 5.3.11.- Incurvación peneana entre los diferentes subtipos de DE. Hay diferencias estadísticamente significativas entre la incurvación y los subtipos de DE.

5.3.12.- REFLEJO EYACULATORIO Y SU CONTROL

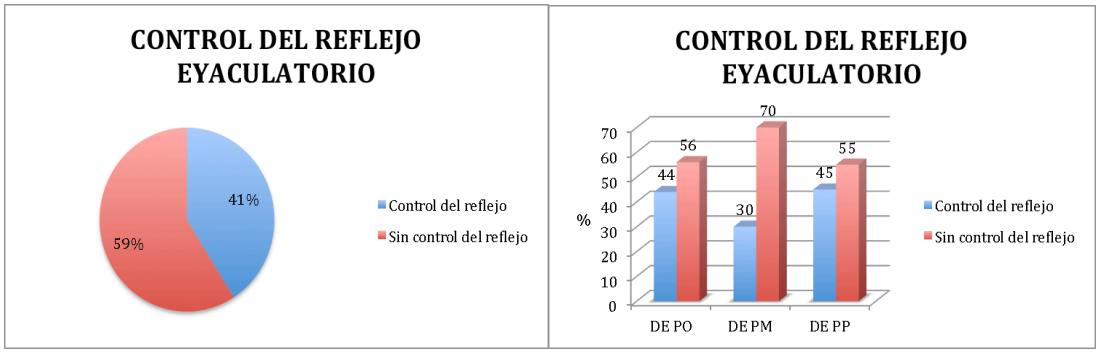
	DE 114/114 (100%)	**PO** 27/114 (23.7%)	**PM** 32/114 (28.1%)	**PP** 55/114 (48.2%)
Reflejo eyaculatorio	75(66%)	18(67%)	22(69%)	35(64%)
Control de reflejo eyaculatorio (n=39)	16(41%)	4(44%)	3(30%)	9(45%)

Tabla 5.3.12.- Reflejo eyaculatorio y su control.



p global= 0.87, pPO-PM=0.87 , pPO-PP=0.79 , pPM-PP=0.63

Figura 5.3.12.- Reflejo eyaculatorio entre los diferentes subtipos de DE. No hay diferencias estadísticamente significativas entre el reflejo eyaculatorio con los subtipos de DE.



p global=0.697 , pPO-PM=0.65 , pPO-PP=1 , pPM-PP=0.69

Figura 5.3.13.- Control del reflejo eyaculatorio entre los diferentes subtipos de DE. No hay diferencias estadísticamente significativas entre el control del reflejo eyaculatorio con los subtipos de DE.

5.4.- EXPLORACIÓN FÍSICA ESTUDIO A

5.4.1.- HIPOGONADISMO

	DE 114/114 (100%)	**PO** 27/114 (23.7%)	**PM** 32/114 (28.1%)	**PP** 55/114 (48.2%)
Signos de hipogonadismo	0(0%)	0(0%)	0(0%)	0(0%)
Sin signos de hipogonadismo	114(100%)	27(100%)	32(100%)	55(100%)

Tabla 5.4.1.- Hipogonadismo. No encontramos a ningún paciente con una exploración física de hipogonadismo

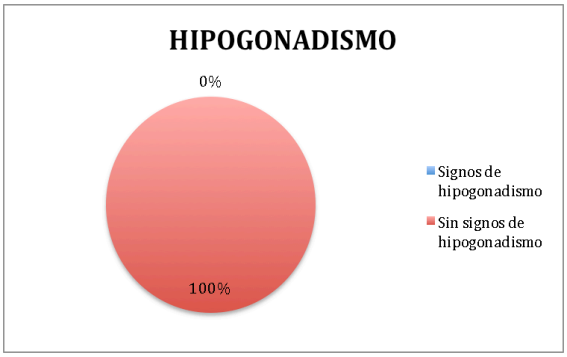
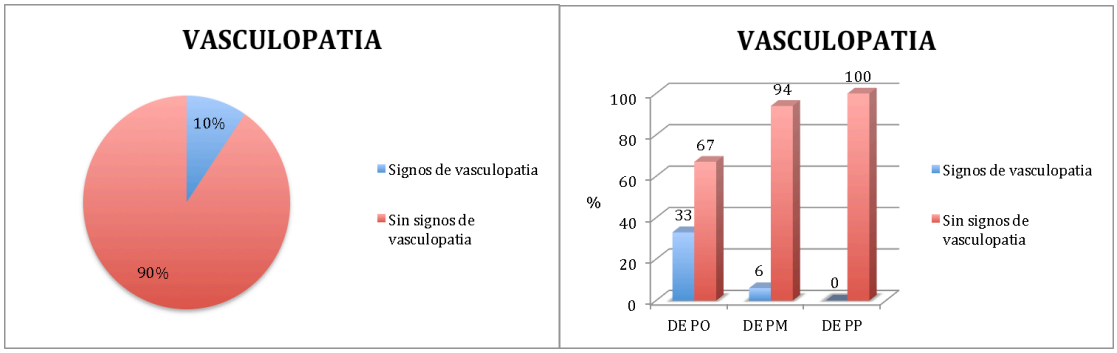


Figura 5.4.1.- Hipogonadismo

5.4.2.- VASCULOPATÍA

	DE 114/114 (100%)	**PO** 27/114 (23.7%)	**PM** 32/114 (28.1%)	**PP** 55/114 (48.2%)
Signos de vasculopatía	11(10%)	9(33%)	2(6%)	0(0%)
Sin signos de vasculopatía	103(90%)	18(67%)	30(94%)	55(100%)

Tabla 5.4.2.- Signos de vasculopatía.



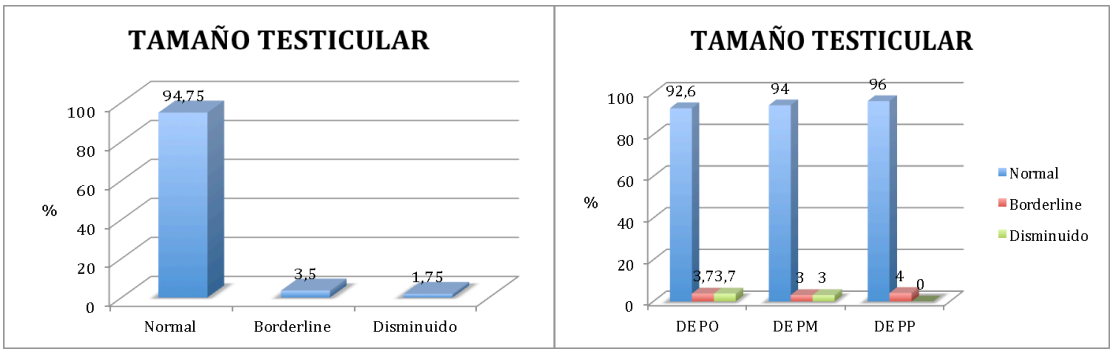
p global<0.001 , pPO-PM= 0.008, pPO-PP<0.001, pPM-PP=0.13

Figura 5.4.2.-Signos de vasculopatías entre los diferentes subtipos de DE. Hay diferencias estadísticamente significativas entre los signos de vasculopatía con los subtipos de DE. No hay diferencias entre PM y PP.

5.4.3.-TAMAÑO TESTICULAR

	DE 114/114 (100%)	PO 27/114 (23.7%)	PM 32/114 (28.1%)	PP 55/114 (48.2%)
Normal	108(94.75%)	25(92.6%)	30(94%)	53(96%)
Borderline	4(3.5%)	1(3.7%)	1(3%)	2(4%)
Disminuido	2(1.75%)	1(3.7%)	1(3%)	0(0%)

Tabla 5.4.3.- Tamaño testicular.



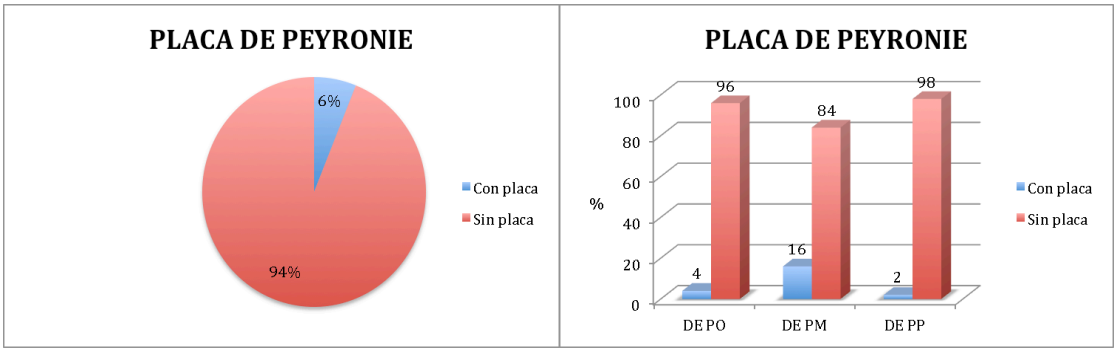
p global= 0.725, pPO-PM=1 , pPO-PP=0.60 , pPM-PP=0.623

Figura 5.4.5.- Tamaño testicular entre los diferentes subtipos de DE. No hay diferencias estadísticamente significativas entre el tamaño testicular con los subtipos de DE.

5.4.4.- PLACA DE PEYRONIE

	DE 114/114 (100%)	PO 27/114 (23.7%)	PM 32/114 (28.1%)	PP 55/114 (48.2%)
Placa de Peyronie	7(94%)	1(4%)	5(16%)	1(2%)
Sin placa de Peyronie	107(6%)	26(96%)	27(84%)	54(98%)

Tabla 5.4.4.- Placa de Peyronie.



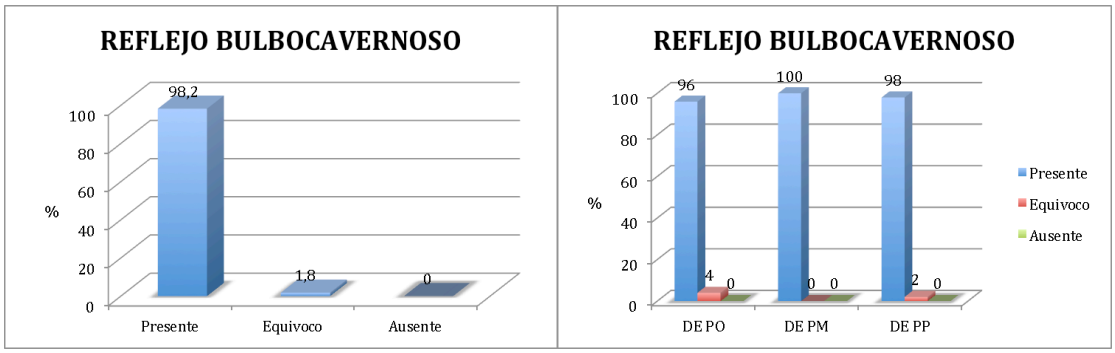
p global= 0.033, pPO-PM= 0.20, pPO-PP=1 , pPM-PP=0.024

Figura 5.4.7.- Placas de Peyronie entre los diferentes subtipos de DE. Hay diferencias estadísticamente significativas entre las placas de Peyronie con los subtipos de DE. Hay diferencias entre PM y PP.

5.4.5.- REFLEJO BULBOCAVERNOSO

	DE 114/114 (100%)	**PO** 27/114 (23.7%)	**PM** 32/114 (28.1%)	**PP** 55/114 (48.2%)
Presente	112(98.2%)	26(96%)	32(100%)	54(98%)
Equívoco	2(1.8%)	1(4%)	0(0%)	1(2%)
Ausente	0(0%)	0(0%)	0(0%)	0(0%)

Tabla 5.4.5.- Reflejo bulbocavernoso.



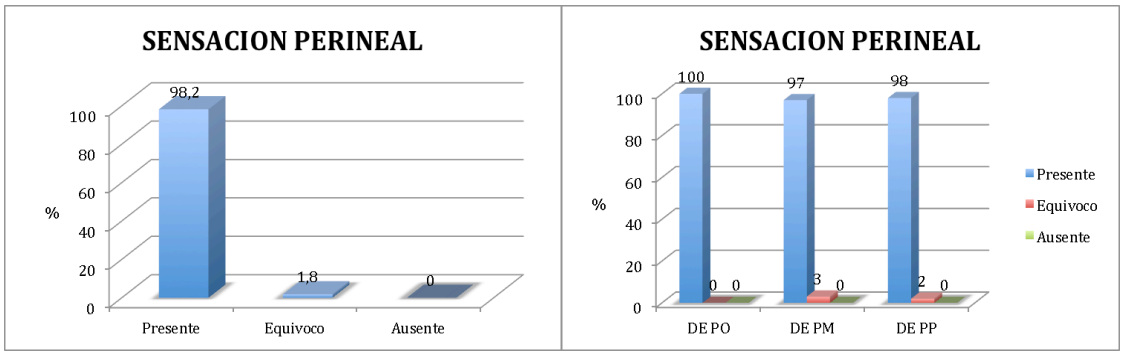
p global= 0.727, pPO-PM= 0.46, pPO-PP=1, pPM-PP=1

Figura 5.4.5.- Reflejo bulbocavernoso entre los diferentes subtipos de DE. No hay diferencias estadísticamente significativas entre el reflejo bulbocavernoso con los subtipos de DE.

5.4.6.- SENSACIÓN PERINEAL

	DE 114/114 (100%)	**PO** 27/114 (23.7%)	**PM** 32/114 (28.1%)	**PP** 55/114 (48.2%)
Presente	112(98,2%)	27(100%)	31(97%)	54(98%)
Equívoco	2(1,8%)	0(0%)	1(3%)	1(2%)
Ausente	0(0%)	0(0%)	0(0%)	0(0%)

Tabla 5.4.6.- Sensación perineal



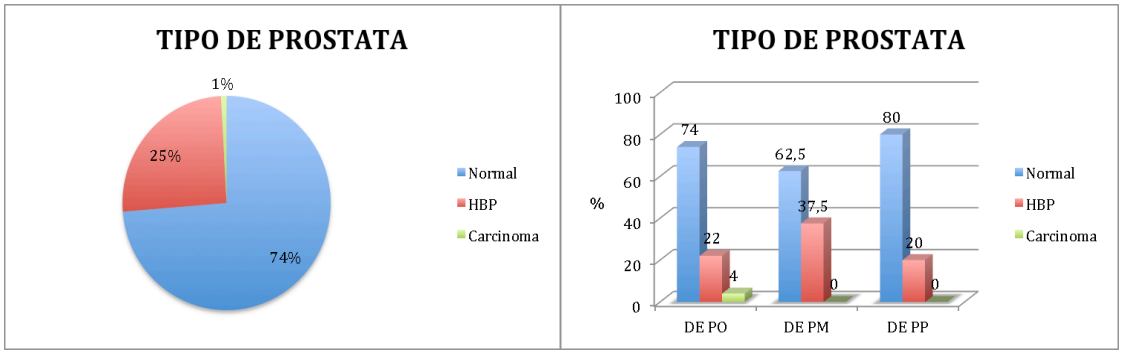
p global=1 , pPO-PM=1 , pPO-PP=1 , pPM-PP=1

Figura 5.4.6.- Sensación perineal entre los diferentes subtipos de DE. No hay diferencias estadísticamente significativas entre la sensación perineal con los subtipos de DE.

5.4.7.- TIPO DE PRÓSTATA

	DE 114/114 (100%)	**PO** 27/114 (23.7%)	**PM** 32/114 (28.1%)	**PP** 55/114 (48.2%)
Normal	84(74%)	20(74%)	20(62.5%)	44(80%)
HBP	29(25%)	6(22%)	12(37.5%)	11(20%)
Carcinoma	1(1%)	1(4%)	0(0%)	0(0%)

Tabla 5.4.7.- Tipos de próstata



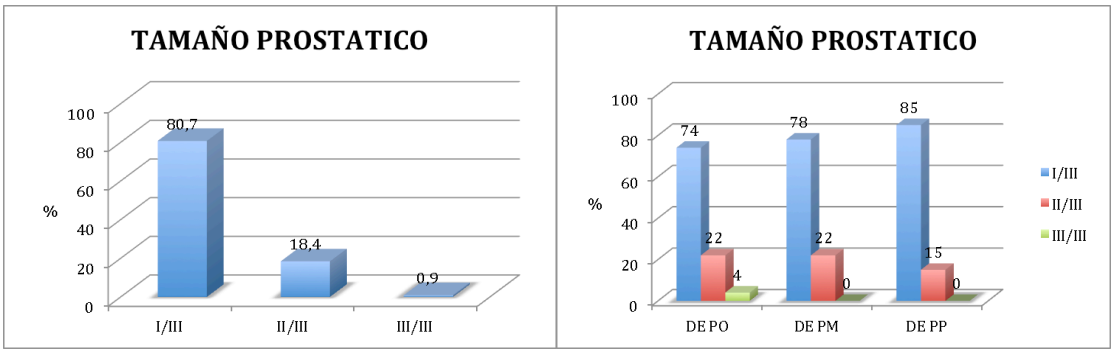
p global=0.20 , pPO-PM=0.34 , pPO-PP=0.54 , pPM-PP=0.074

Figura 5.4.7.- Tipo de prostata entre los diferentes subtipos de DE. No hay diferencias estadísticamente significativas entre el tipo de próstata con los subtipos de DE.

5.4.8.- TAMAÑO PROSTÁTICO

	DE 114/114 (100%)	**PO** 27/114 (23.7%)	**PM** 32/114 (28.1%)	**PP** 55/114 (48.2%)
I/III	92(80.7%)	20(74%)	25(78%)	47(85%)
II/III	21(18.4%)	6(22%)	7(22%)	8(15%)
III/III	1(0.9%)	1(4%)	0(0%)	0(0%)

Tabla 5.4.8.- Tamaño prostático



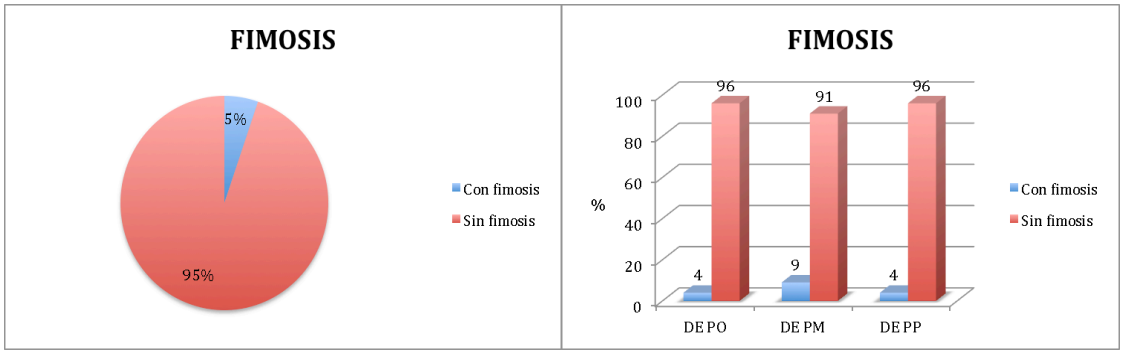
p global=0.40 , pPO-PM=0.66 , pPO-PP=0.19 , pPM-PP=0.39

Figura 5.4.8.- Tamaño prostático entre los diferentes subtipos de DE. No hay diferencias estadísticamente significativas entre el tamaño prostático con los subtipos de DE.

5.4.9.- FIMOSIS

	DE 114/114 (100%)	PO 27/114 (23.7%)	PM 32/114 (28.1%)	PP 55/114 (48.2%)
Fimosis	6(5%)	1(4%)	3(9%)	2(4%)
Sin fimosis	108(95%)	26(96%)	29(91%)	53(96%)

Tabla 5.4.9.- Fimosis



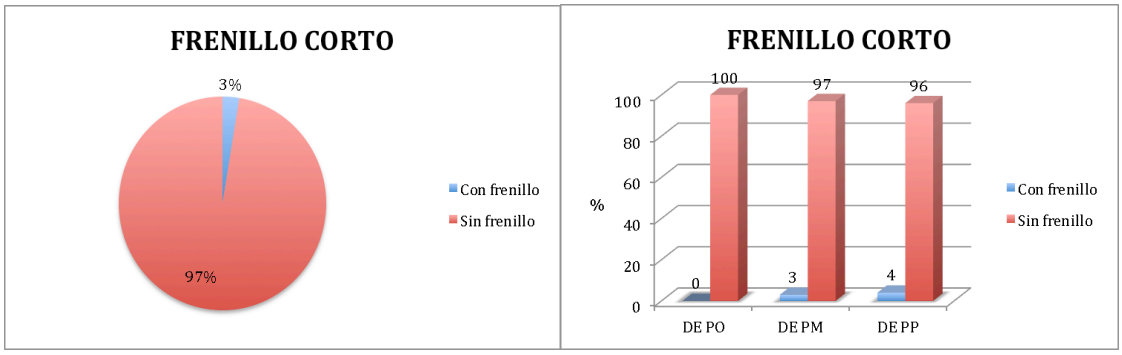
p global= 0.55, pPO-PM= 0.62, pPO-PP=1 , pPM-PP=0.35

Figura 5.4.9.- Fimosis entre los diferentes subtipos de DE. No hay diferencias estadísticamente significativas entre la fimosis con los subtipos de DE.

5.4.10.- FRENILLO CORTO

	DE 114/114 (100%)	PO 27/114 (23.7%)	PM 32/114 (28.1%)	PP 55/114 (48.2%)
Frenillo corto	3(3%)	0(0%)	1(3%)	2(4%)
Sin frenillo corto	111(97%)	27(100%)	31(97%)	53(96%)

Tabla 5.4.10.- Frenillo corto



p global=1 , pPO-PM=1 , pPO-PP=1 , pPM-PP=1

Figura 5.4.10.- Frenillo entre los diferentes subtipos de DE. No hay diferencias estadísticamente significativas entre el frenillo corto con los subtipos de DE.

5.4.11.- OTRAS

	DE 114/114 (100%)	**PO** 27/114 (23.7%)	**PM** 32/114 (28.1%)	**PP** 55/114 (48.2%)
Otras	7(6%)	1(4%)	3(9%)	3(5%)

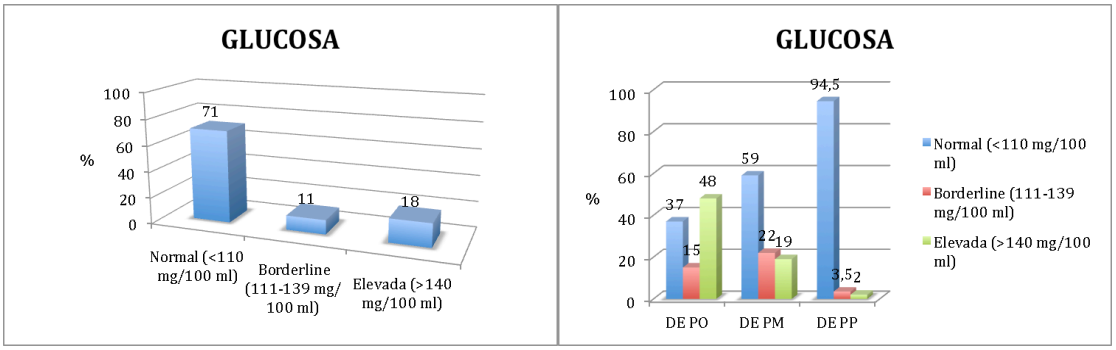
Tabla 5.4.11.- Otros antecedentes. No hay difenreicas estadísticamente significativas entre otros hallazgos con los subtipos de DE (p global=0.68 , pPO-PM=0.62 , pPO-PP=1 , pPM-PP=0.67)

5.5.- ANALÍTICA ESTUDIO A

5.5.1.- GLUCOSA

	DE 114/114 (100%)	**PO** 27/114 (23.7%)	**PM** 32/114 (28.1%)	**PP** 55/114 (48.2%)
Glucosa	101.5(91-122.25)	132(103-190)	110(98.2-130.5)	95(90-102)
Normal <110 mg/100ml	81(71%)	10(37%)	19(59%)	52(94.5%)
Borderline 1 11-139 mg/100ml	13(11%)	4(15%)	7(22%)	2(3.5%)
Elevada >140 mg/100ml	30(18%)	13(48%)	6(19%)	1(2%)

Tabla 5.5.1.-Glucosa



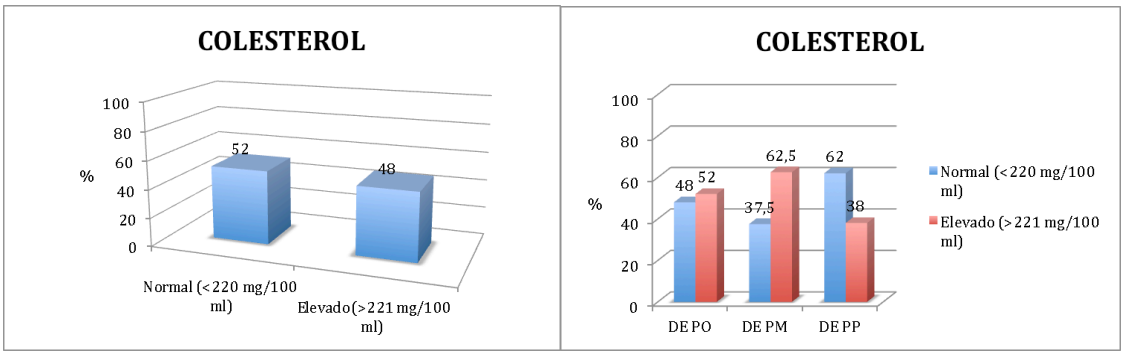
p global<0.001 , pPO-PM= 0.040, pPO-PP<0.001 , pPM-PP<0.001

Figura 5.5.1.- Glucemia entre los diferentes subtipos de DE. Hay diferencias estadísticamente significativas entre la glucemia con los subtipos de DE.

5.5.2.- COLESTEROL

	DE 114/114 (100%)	**PO** 27/114 (23.7%)	**PM** 32/114 (28.1%)	**PP** 55/114 (48.2%)
Colesterol	218.5 (190-250)	233 (196-255)	226.5 (204-248.7)	206 (182-250)
Normal <220 mg/100ml	59(52%)	13(48%)	12(37.5%)	34(62%)
Elevado >221 mg/100ml	55(48%)	14(52%)	20(62.5%)	21(38%)

Tabla 5.5.2.- Colesterol



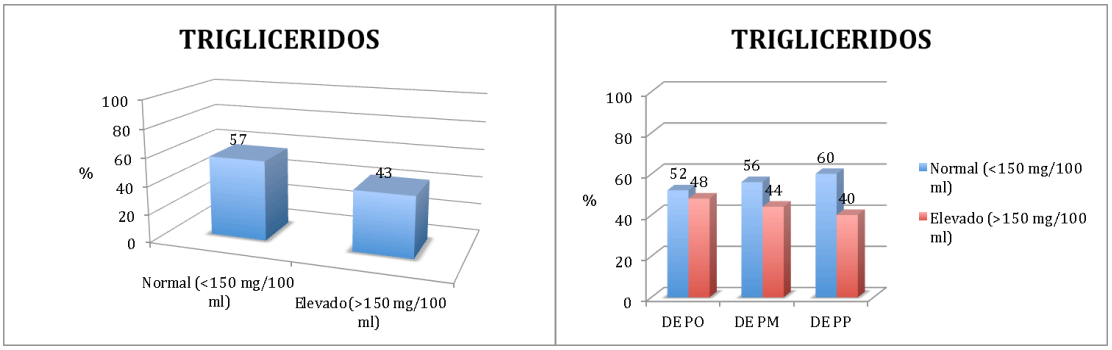
p global=0.117 , pPO-PM=0.83 , pPO-PP=0.141 , pPM-PP=0.061

Figura 5.5.2.- Colesterol entre los diferentes subtipos de DE . No hay diferencias estadísticamente significativas entre los niveles de colesterol con los subtipos de DE.

5.5.3.- TRIGLICÉRIDOS

	DE 114/114 (100%)	**PO** 27/114 (23.7%)	**PM** 32/114 (28.1%)	**PP** 55/114 (48.2%)
Triglicéridos	143 (104.25-195)	150 (115-193)	150 (105.2-198.7)	115 (100-191)
Normal <150 mg/100ml	65(57%)	14(52%)	18(56%)	33(60%)
Elevado >151 mg/100ml)	49(43%)	13(48%)	14(44%)	22(40%)

Tabla 5.5.3.- Triglicéridos



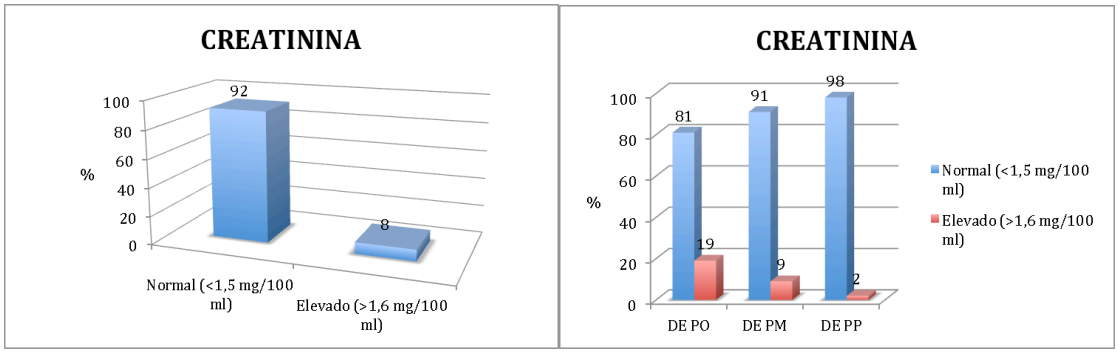
p global=0.271 , pPO-PM=0.91 , pPO-PP=0.148 , pPM-PP=0.228

Figura 5.5.3.- Triglicéridos entre los diferentes subtipos de DE. No hay diferencias estadísticamente significativas entre los niveles de triglicéridos con los subtipos de DE.

5.5.4.- CREATININA

	DE 114/114 (100%)	**PO** 27/114 (23.7%)	**PM** 32/114 (28.1%)	**PP** 55/114 (48.2%)
Creatinina	0.9(0.8-1)	0.9(0.8-1.1)	0.9(0.8-1.175)	0.9(0.8-1)
Normal (<1.5 mg/100ml)	105(92%)	22(81%)	29(91%)	54(98%)
Elevado (>1.6 mg/100ml)	9(8%)	5(19%)	3(9%)	1(2%)

Tabla 5.5.4.- Creatinina



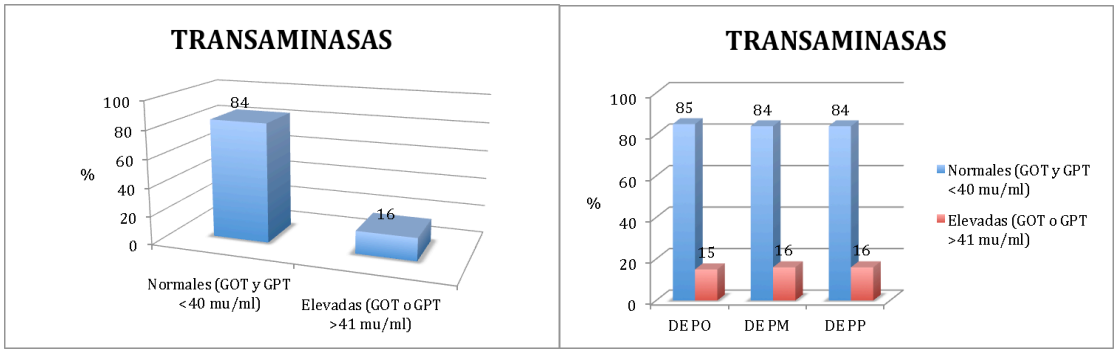
p global=0.126 , pPO-PM=0.52 , pPO-PP=0.050 , pPM-PP=0.214

Figura 5.5.4.- Creatinina entre los diferentes subtipos de DE. No hay diferencias estadísticamente significativas entre los niveles de creatinina con los subtipos de DE.

5.5.5.-TRANSAMINASAS

	DE 114/114 (100%)	**PO** 27/114 (23.7%)	**PM** 32/114 (28.1%)	**PP** 55/114 (48.2%)
Transaminasas GOT	23(19-28.25)	23(20-30)	22(19-27)	23(19-29)
Transaminasas GPT	24(18-33)	22(14-33)	23.5(17.2-31.7)	26(18-33)
Normal. GOT y GPT < 40 mu/ml	96(84%)	23(85%)	27(84%)	46(84%)
Elevado	18(16%)	4(15%)	5(16%)	9(16%)

Tabla 5.5.5.- GOT y GPT.



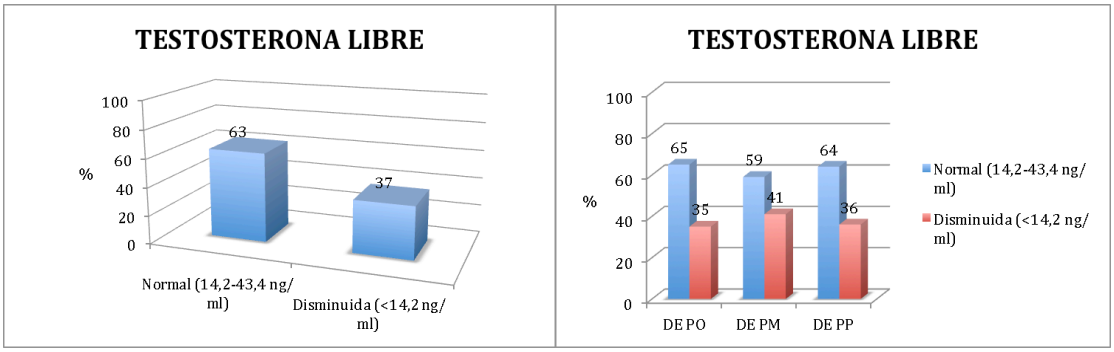
GOT p global=0.777, pPO-PM=0.71, pPO-PP=0.896, pPM-PP=0.463, GPT p global=0.44, pPO-PM=0.34, pPO-PP=0.237, pPM-PP=0.660

Figura 5.5.5.- Transaminasas entre diferentes subtipos de DE. No hay diferencias estadísticamente significativas entre los niveles de transaminasas con subtipos de DE.

5.5.6.- TESTOSTERONA LIBRE

	DE 114/114 (100%)	**PO** 27/114 (23.7%)	**PM** 32/114 (28.1%)	**PP** 55/114 (48.2%)
Testosterona libre, n=108	14.55 (13.525-17.15)	15.68 (13.8-17.3)	14.3 (12.75-15.175)	15.45 (13.25-17.45)
Normal 14.2-43.4 ng/ml	68(63%)	15(65%)	19(59%)	34(64%)
Disminuido <14.2 ng/ml	40(37%)	8(35%)	13(41%)	19(36%)

Tabla 5.5.6.- Testosterona libre



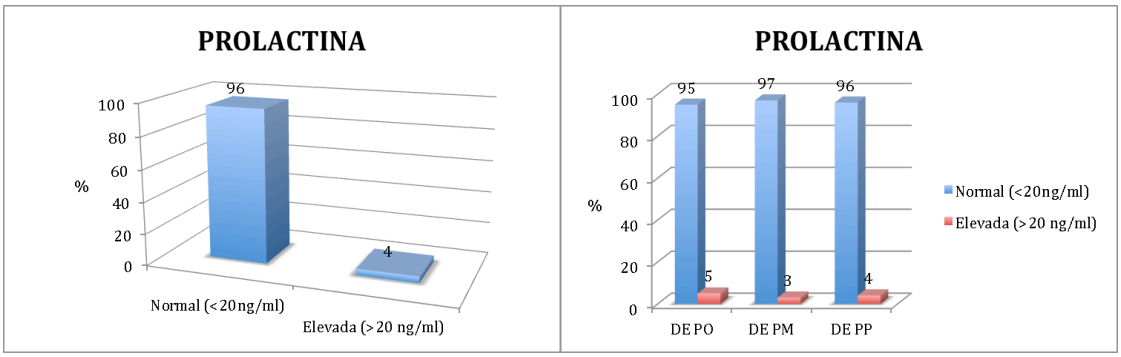
p global=0.112 , pPO-PM=0.089 , pPO-PP=0.899 , pPM-PP=0.057

Figura 5.5.6.- Niveles de testosterona entre los diferentes subtipos de DE. No hay diferencias estadísticamente significativas entre los niveles de testosterona libre con los subtipos de DE.

5.5.7.- PROLACTINA

	DE 114/114 (100%)	**PO** 27/114 (23.7%)	**PM** 32/114 (28.1%)	**PP** 55/114 (48.2%)
Prolactina, n=103	6(3-8.3)	5.2(1.65-8.62)	6(3.51-8.3)	5.9(3-7.9)
Normal <20 ng/ml	99(96%)	21(95%)	30(97%)	48(96%)
Elevado >20ng/ml	4(4%)	1(5%)	1(3%)	2(4%)

Tabla 5.5.7.- Prolactina



p global=0.555 , pPO-PM=0.32 , pPO-PP=0.376 , pPM-PP=0.726

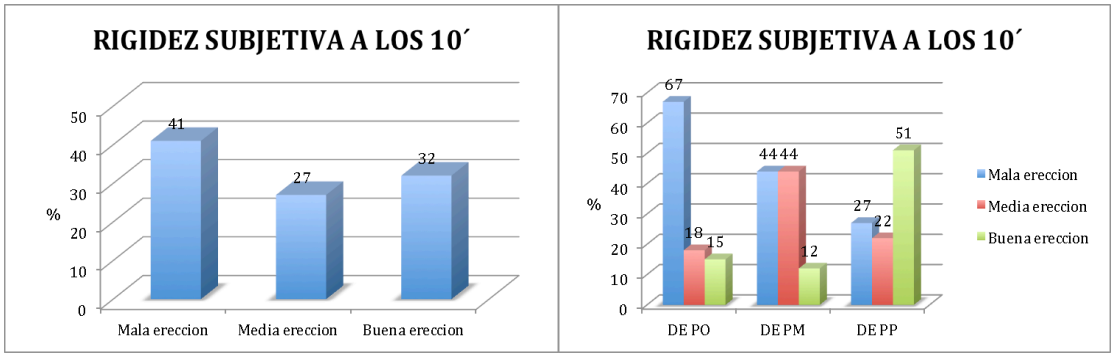
Figura 5.5.7.- Prolactina entre los diferentes subtipos de DE. No hay diferencias estadísticamente significativas entre los niveles de prolactina con los subtipos de DE.

5.6.- ESTíMULO VISUAL ERÓTICO ESTUDIO A

5.6.1.- RIGIDEZ SUBJETIVA A LOS DIEZ MINUTOS

	DE 114/114 (100%)	**PO** 27/114 (23.7%)	**PM** 32/114 (28.1%)	**PP** 55/114 (48.2%)
Mala erección	47(41%)	18(67%)	14(44%)	15(27%)
Media erección	31(27%)	5(18%)	14(44%)	12(22%)
Buena erección	36(32%)	4(15%)	4(12%)	28(51%)

Tabla 5.6.1.- Rigidez subjetiva a los diez minutos



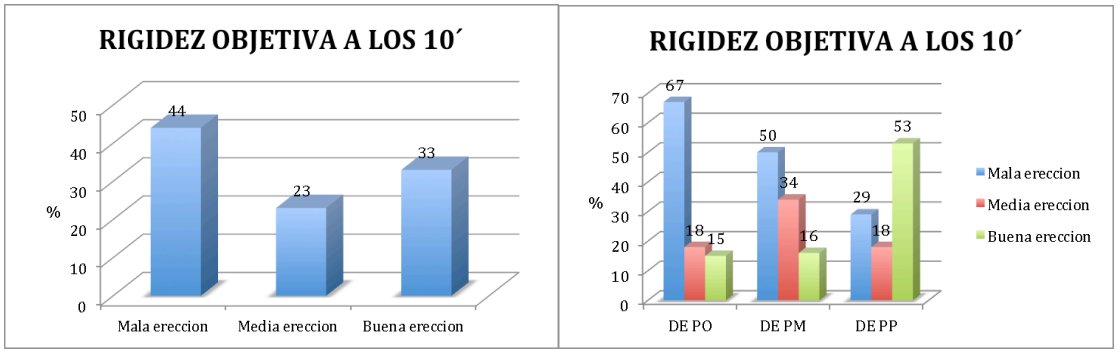
p global<0.001 , pPO-PM=0.17 , pPO-PP<0.001 , pPM-PP=0.003

Figura 5.6.1.- Rigidez subjetiva a los diez minutos entre los diferentes subtipos de DE. Hay diferencias estadísticamente significativas entre la rigidez subjetiva a los diez minutos con los subtipos de DE.

5.6.2.- RIGIDEZ OBJETIVA A LOS DIEZ MINUTOS

	DE 114/114 (100%)	**PO** 27/114 (23.7%)	**PM** 32/114 (28.1%)	**PP** 55/114 (48.2%)
Mala erección	50(44%)	18(67%)	16(50%)	16(29%)
Media erección	26(23%)	5(18%)	11(34%)	10(18%)
Buena erección	38(33%)	4(15%)	5(16%)	29(53%)

Tabla 5.6.2.- Rigidez objetiva a los diez minutos



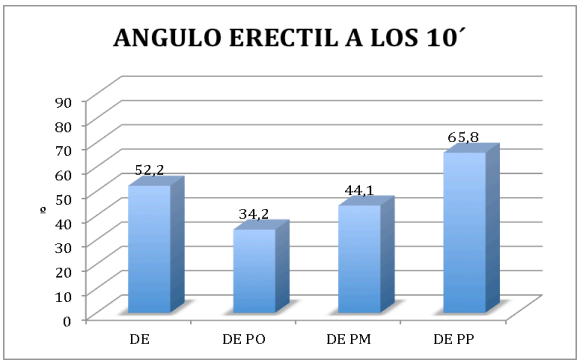
p global<0.001 , pPO-PM=0.28 , pPO-PP<0.001 , pPM-PP=0.003

Figura 5.6.2.- Rigidez objetiva a los diez minutos entre los diferentes subtipos de DE. Hay diferencias estadísticamente significativas entre la rigidez objetiva a los diez minutos con los subtipos de DE.

5.6.3.- ÁNGULO ERÉCTIL A LOS DIEZ MINUTOS

	DE 114/114 (100%)	**PO** 27/114 (23.7%)	**PM** 32/114 (28.1%)	**PP** 55/114 (48.2%)
Ángulo erección 10’	52.2±36.0	34.2±31.5	44.1±30.5	65.8±36.1

Tabla 5.6.3.- Angulo eréctil a los diez minutos



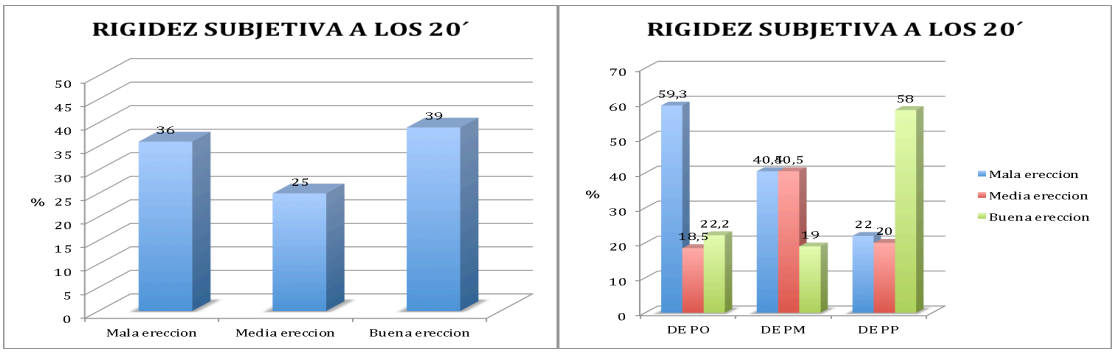
p global<0.001 , pPO-PM=0.16 , pPO-PP<0.001 , pPM-PP=0.005

Figura 5.6.3.- Ángulo eréctil a los diez minutos entre los diferentes subtipos de DE. Hay diferencias estadísticamente significativas entre el ángulo eréctil a los diez minutos con los subtipos de DE.

5.6.4.-RIGIDEZ SUBJETIVA A LOS VEINTE MINUTOS

	DE 114/114 (100%)	PO 27/114 (23.7%)	PM 32/114 (28.1%)	PP 55/114 (48.2%)
Mala erección	41(36%)	16(59.3%)	13(40.5%)	12(22%)
Media erección	29(25%)	5(18.5%)	13(40.5%)	11(20%)
Buena erección	44(39%)	6(22.2%)	6(19%)	32(58%)

Tabla 5.6.4.- Rigidez subjetiva a los veinte minutos



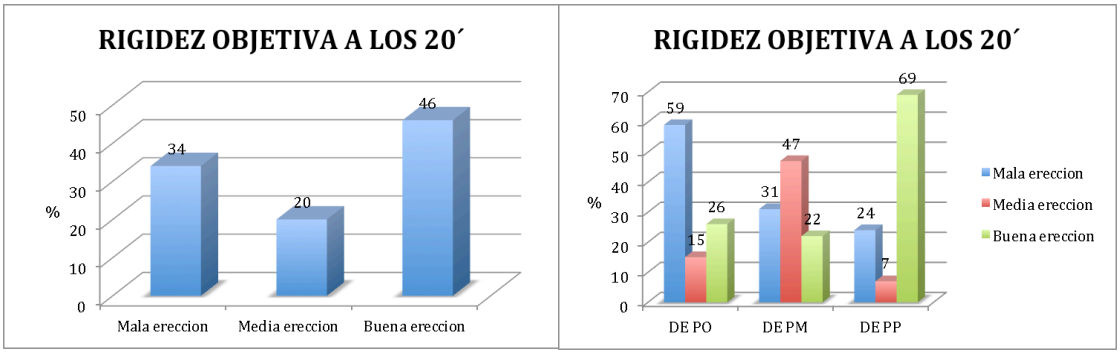
p global<0.001 , pPO-PM=0.35 , pPO-PP=0.001 , pPM-PP=0.001

Figura 5.6.4.- Rigidez subjetiva a los veinte minutos entre los diferentes subtipos de DE. Hay diferencias estadísticamente significativas entre la rigidez subjetiva a los veinte minutos con los subtipos de DE.

5.6.5.- RIGIDEZ OBJETIVA A LOS VEINTE MINUTOS

	DE 114/114 (100%)	PO 27/114 (23.7%)	PM 32/114 (28.1%)	PP 55/114 (48.2%)
Mala erección	39(34%)	16(59%)	10(31%)	13(24%)
Media erección	23(20%)	4(15%)	15(47%)	4(7%)
Buena erección	52(46%)	7(26%)	7(22%)	38(69%)

Tabla 5.6.5.- Rigidez objetiva a los veinte minutos



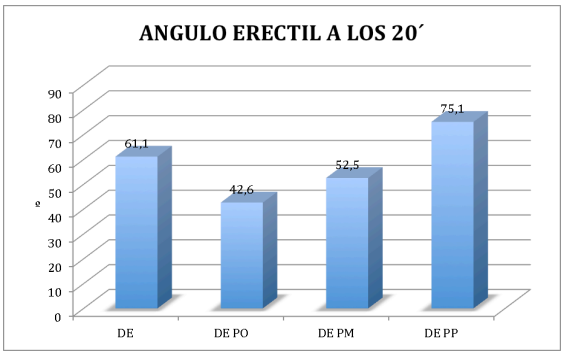
p global<0.001 , pPO-PM=0.18 , pPO-PP<0.001 , pPM-PP=0.001

Figura 5.6.5.- Rigidez objetiva a los veinte minutos entre los diferentes subtipos de DE. Hay diferencias estadísticamente significativas entre la rigidez objetiva a los veinte minutos con los subtipos de DE.

5.6.6.- ÁNGULO ERÉCTIL A LOS VEINTE MINUTOS

	DE 114/114 (100%)	**PO** 27/114 (23.7%)	**PM** 32/114 (28.1%)	**PP** 55/114 (48.2%)
Ángulo erección 20’	61.1±37.8	42.6±36.5	52.5±32.0	75.1±36.8

Tabla 5.6.6.- Ángulo eréctil a los veinte minutos



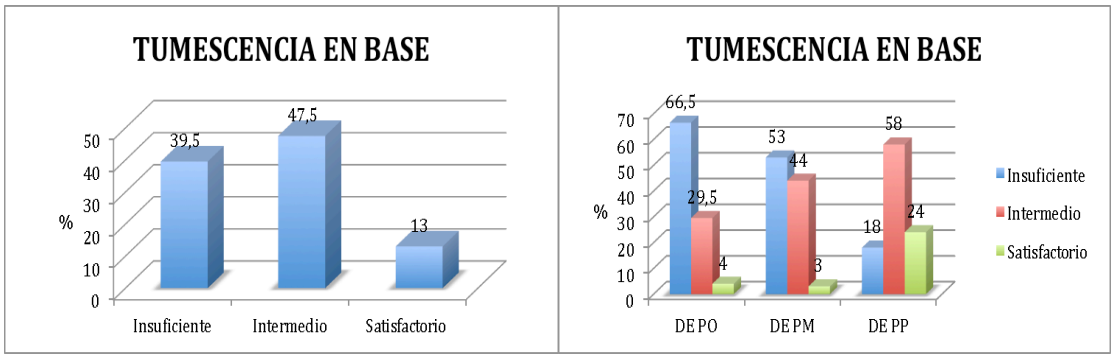
p global<0.001 , pPO-PM=0.27 , pPO-PP=0.001 , pPM-PP=0.002

Figura 5.6.6.- Ángulo eréctil a los veinte minutos entre los diferentes subtipos de DE. Hay diferencias estadísticamente significativas entre el ángulo eréctil a los veinte minutos con los subtipos de DE.

5.6.7.-TUMESCENCIA EN BASE

	DE 114/114 (100%)	PO 27/114 (23.7%)	PM 32/114 (28.1%)	PP 55/114 (48.2%)
Insuficiente	45(39.5%)	18(66.5%)	17(53%)	10(18%)
Intermedio	54(47.5%)	8(29.5%)	14(44%)	32(58%)
Satisfactorio	15(13%)	1(4%)	1(3%)	13(24%)

Tabla 5.6.7.- Tumescencia en base



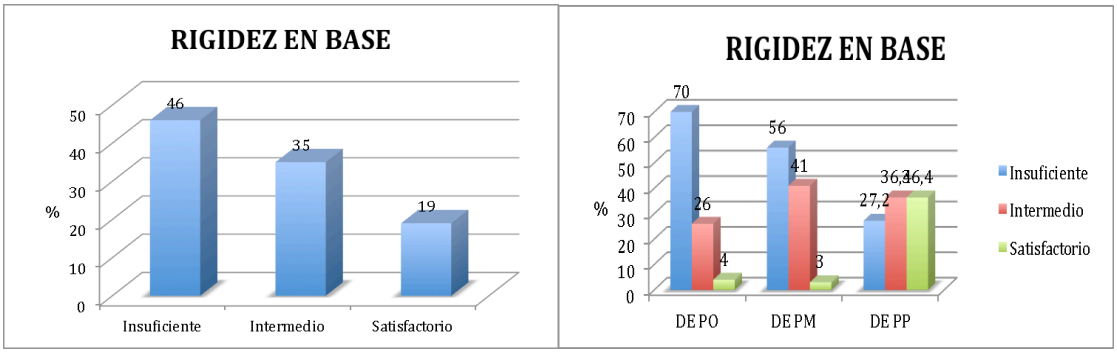
p global<0.001 , pPO-PM=0.326 , pPO-PP<0.001 , pPM-PP<0.001

Figura 5.6.7.- Tumescencia basal entre los diferentes subtipos de DE . Hay diferencias estadísticamente significativas entre la tumescencia en base con los subtipos de DE.

5.6.8.- RIGIDEZ EN BASE

	DE 114/114 (100%)	PO 27/114 (23.7%)	PM 32/114 (28.1%)	PP 55/114 (48.2%)
Insuficiente	52(46%)	19(70%)	18(56%)	15(27.2%)
Intermedio	40(35%)	7(26%)	13(41%)	20(36.4%)
Satisfactorio	22(19%)	1(4%)	1(3%)	20(36.4%)

Tabla 5.6.8.- Rigidez en base



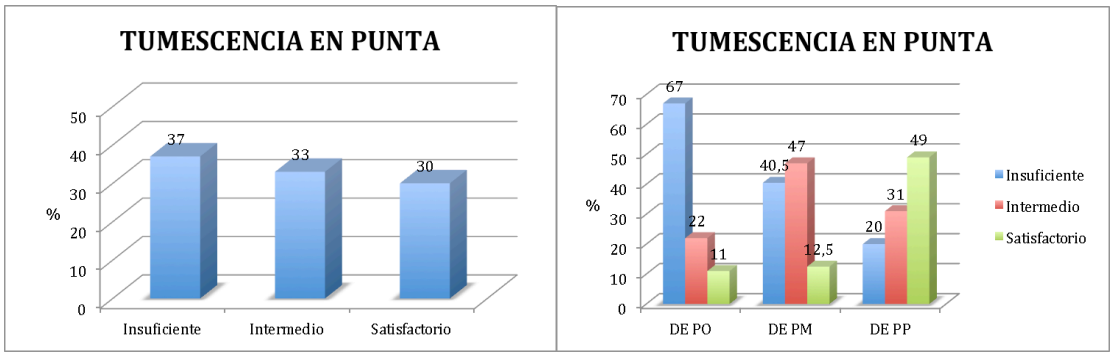
p global<0.001 , pPO-PM=0.297 , pPO-PP<0.001 , pPM-PP<0.001

Figura 5.6.8.- Rigidez basal entre los diferentes subtipos de DE. Hay diferencias estadísticamente significativas entre la rigidez en base con los subtipos de DE.

5.6.9.- TUMESCENCIA EN PUNTA

	DE 114/114 (100%)	**PO** 27/114 (23.7%)	**PM** 32/114 (28.1%)	**PP** 55/114 (48.2%)
Insuficiente	42(37%)	18(67%)	13(40.5%)	11(20%)
Intermedio	38(33%)	6(22%)	15(47%)	17(31%)
Satisfactorio	34(30%)	3(11%)	4(12.5%)	27(49%)

Tabla 5.6.9.- Tumescencia en punta



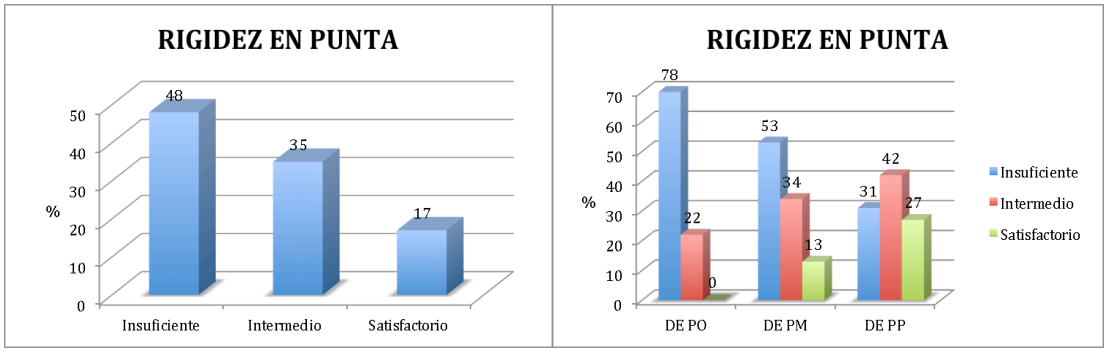
p global<0.001 , pPO-PM=0.084 , pPO-PP<0.001 , pPM-PP=0.001

Figura 5.6.9.- Tumescencia en punta entre los diferentes subtipos de DE. Hay diferencias estadísticamente significativas entre la tumescencia en punta con los subtipos de DE.

5.6.10.- RIGIDEZ EN PUNTA

	DE 114/114 (100%)	PO 27/114 (23.7%)	PM 32/114 (28.1%)	PP 55/114 (48.2%)
Insuficiente	55(48%)	21(78%)	17(53%)	17(31%)
Intermedio	40(35%)	6(22%)	11(34%)	23(42%)
Satisfactorio	19(17%)	0(0%)	4(13%)	15(27%)

Tabla 5.6.10.- Rigidez en punta



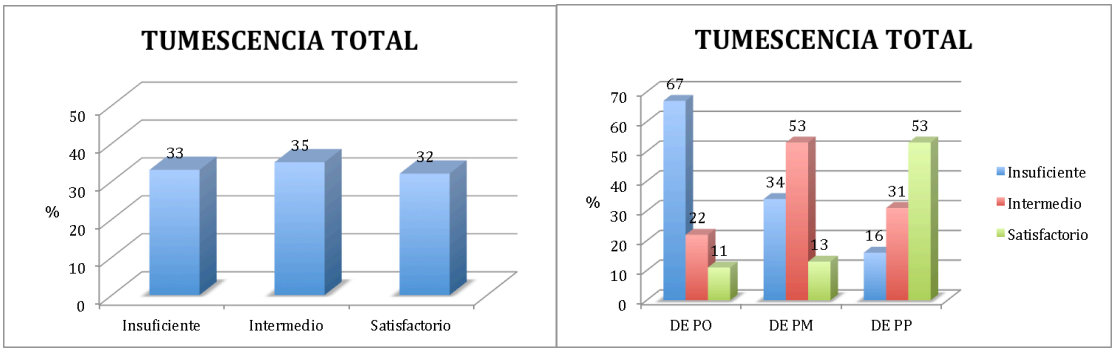
p global<0.001 , pPO-PM=0.032 , pPO-PP<0.001 , pPM-PP=0.029

Figura 5.6.10.- Rigidez en punta entre los diferentes subtipos de DE. Hay diferencias estadísticamente significativas entre la rigidez en punta con los subtipos de DE.

5.6.11.- TUMESCENCIA TOTAL

	DE 114/114 (100%)	PO 27/114 (23.7%)	PM 32/114 (28.1%)	PP 55/114 (48.2%)
Insuficiente	38(33%)	18(67%)	11(34%)	9(16%)
Intermedio	40(35%)	6(22%)	17(53%)	17(31%)
Satisfactorio	36(32%)	3(11%)	4(13%)	29(53%)

Tabla 5.6.11.- Tumescencia total



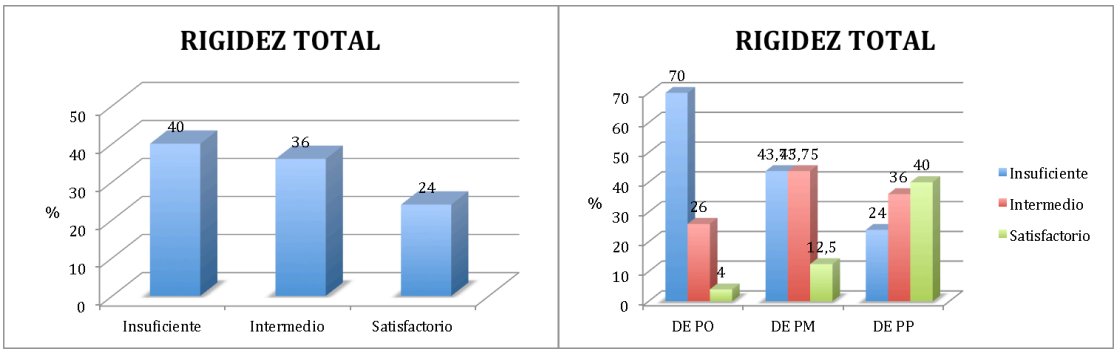
p global<0.001 , pPO-PM=0.034 , pPO-PP<0.001 , pPM-PP<0.001

Figura 5.6.11.- Tumescencia total entre los diferentes subtipos de DE. Hay diferencias estadísticamente significativas entre la tumescencia total con los subtipos de DE.

5.6.12.- RIGIDEZ TOTAL

	DE 114/114 (100%)	**PO** 27/114 (23.7%)	**PM** 32/114 (28.1%)	**PP** 55/114 (48.2%)
Insuficiente	46(40%)	19(70%)	14(43.75%)	13(24%)
Intermedio	41(36%)	7(26%)	14(43.75%)	20(36%)
Satisfactorio	27(24%)	1(4%)	4(12.5%)	22(40%)

Tabla 5.6.12.- Rigidez total



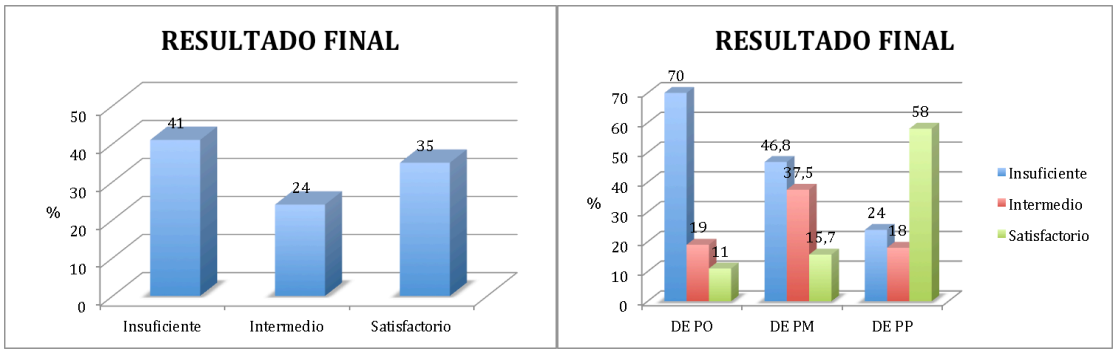
p global <0.001, pPO-PM=0.036, pPO-PP<0.001 , pPM-PP=0.006

Figura 5.6.12.- Rigidez total entre los diferentes subtipos de DE. Hay diferencias estadísticamente significativas entre la rigidez total con los subtipos de DE.

5.6.13.- RESULTADO FINAL

	DE 114/114 (100%)	PO 27/114 (23.7%)	PM 32/114 (28.1%)	PP 55/114 (48.2%)
Insuficiente	47(41%)	19(70%)	15(46.8%)	13(24%)
Intermedio	27(24%)	5(19%)	12(37.5%)	10(18%)
Satisfactorio	40(35%)	3(11%)	5(15.7%)	32(58%)

Tabla 5.6.13.- Resultado final



p global<0.001 , pPO-PM= 0.019, pPO-PP<0.001 , pPM-PP<0.001

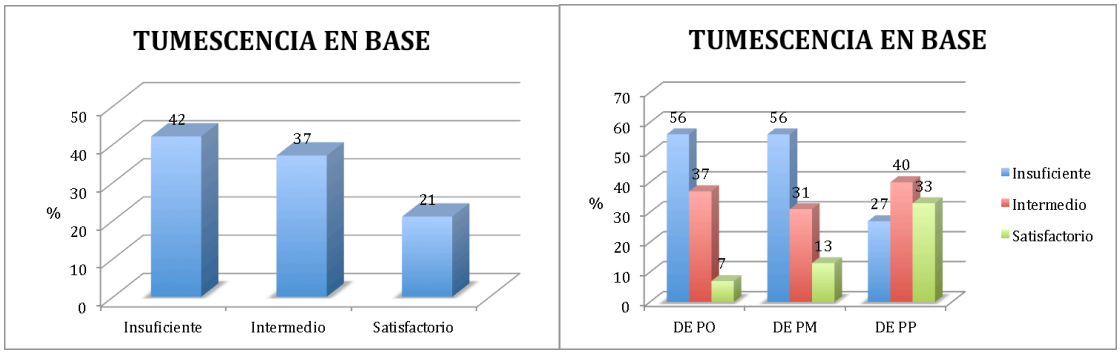
Figura 5.6.13.- Resultado final entre los diferentes subtipos de DE. Hay diferencias estadísticamente significativas entre el resultado final con los subtipos de DE.

5.7.- ESTÍMULO VISUAL NEUTRO ESTUDIO A

5.7.1.-TUMESCENCIA BASAL

	DE 114/114 (100%)	PO 27/114 (23.7%)	PM 32/114 (28.1%)	PP 55/114 (48.2%)
Insuficiente	48(42%)	15(56%)	18(56%)	15(27%)
Intermedio	42(37%)	10(37%)	10(31%)	22(40%)
Satisfactorio	24(21%)	2(7%)	4(13%)	18(33%)

Tabla 5.7.1.- Tumescencia basal



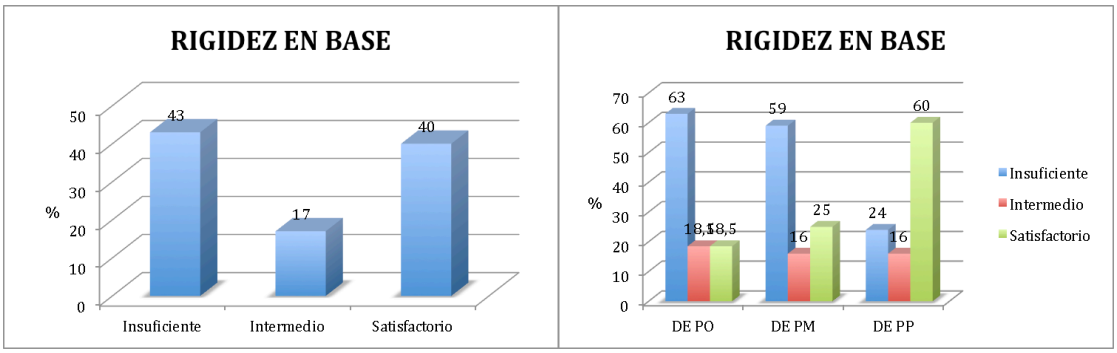
p global= 0.002, pPO-PM= 0.904, pPO-PP= 0.003, pPM-PP= 0.005

Figura 5.7.1.- Tumescencia basal entre los diferentes subtipos de DE. Hay diferencias estadísticamente significativas entre la tumescencia en base con los subtipos de DE.

5.7.2.-RIGIDEZ BASAL

	DE 114/114 (100%)	**PO** 27/114 (23.7%)	**PM** 32/114 (28.1%)	**PP** 55/114 (48.2%)
Insuficiente	49(43%)	17(63%)	19(59%)	13(24%)
Intermedio	19(17%)	5(18.5%)	5(16%)	9(16%)
Satisfactorio	46(40%)	5(18.5%)	8(25%)	33(60%)

Tabla 5.7.2.- Rigidez basal



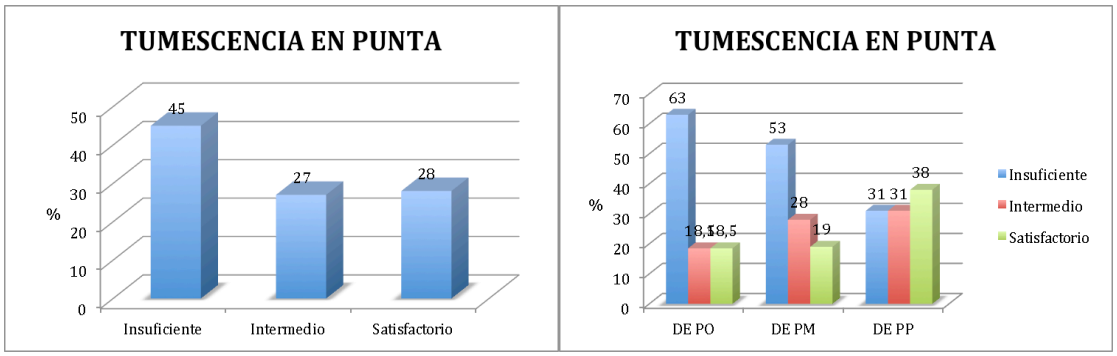
p global<0.001 , pPO-PM= 0.688, pPO-PP<0.001 , pPM-PP<0.001

Figura 5.7.2.- Rigidez basal entre los diferentes subtipos de DE. Hay diferencias estadísticamente significativas entre la rigidez en base con los subtipos de DE.

5.7.3.- TUMESCENCIA EN PUNTA

	DE 114/114 (100%)	PO 27/114 (23.7%)	PM 32/114 (28.1%)	PP 55/114 (48.2%)
Insuficiente	51(45%)	17(63%)	17(53%)	17(31%)
Intermedio	31(27%)	5(18.5%)	9(28%)	17(31%)
Satisfactorio	32(28%)	5(18.5%)	6(19%)	21(38%)

Tabla 5.7.3.- Tumescencia en punta



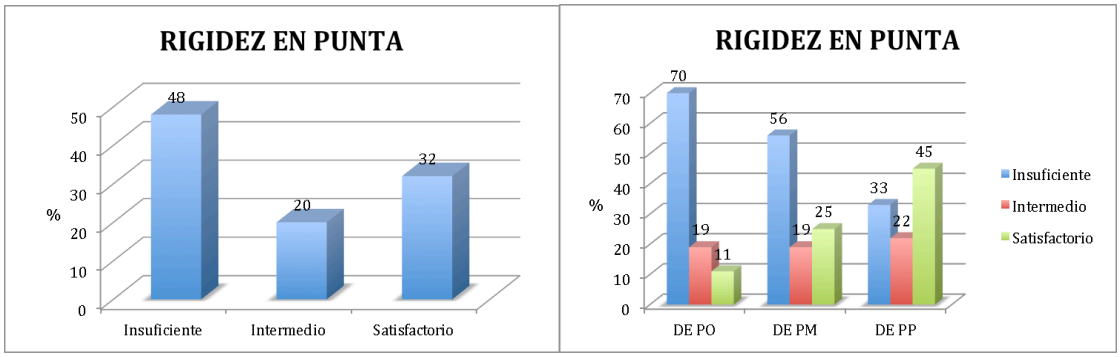
p global=0.011 , pPO-PM= 0.549, pPO-PP= 0.009, pPM-PP= 0.025

Figura 5.7.3.- Tumescencia en punta entre los diferentes subtipos de DE. Hay diferencias estadísticamente significativas entre la tumescencia en punta con los subtipos de DE.

5.7.4.- RIGIDEZ EN PUNTA

	DE 114/114 (100%)	PO 27/114 (23.7%)	PM 32/114 (28.1%)	PP 55/114 (48.2%)
Insuficiente	55(48%)	19(70%)	18(56%)	18(33%)
Intermedio	23(20%)	5(19%)	6(19%)	12(22%)
Satisfactorio	36(32%)	3(11%)	8(25%)	25(45%)

Tabla 5.7.4.- Rigidez en punta



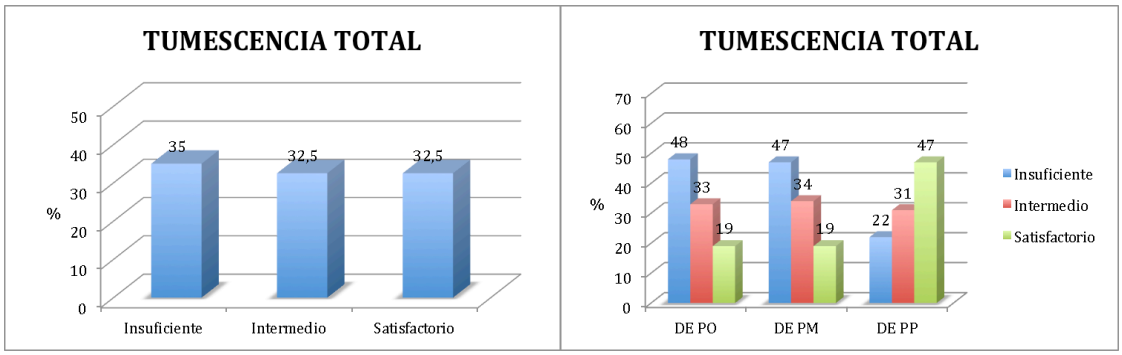
p global= 0.001, pPO-PM= 0.203, pPO-PP<0.001 , pPM-PP= 0.027

Figura 5.7.4.- Rigidez en punta entre los diferentes subtipos de DE. Hay diferencias estadísticamente significativas entre la rigidez en punta con los subtipos de DE.

5.7.5.- TUMESCENCIA TOTAL

	DE 114/114 (100%)	**PO** 27/114 (23.7%)	**PM** 32/114 (28.1%)	**PP** 55/114 (48.2%)
Insuficiente	40(35%)	13(48%)	15(47%)	12(22%)
Intermedio	37(32.5%)	9(33%)	11(34%)	17(31%)
Satisfactorio	37(32.5%)	5(19%)	6(19%)	26(47%)

Tabla 5.7.5.- Tumescencia total



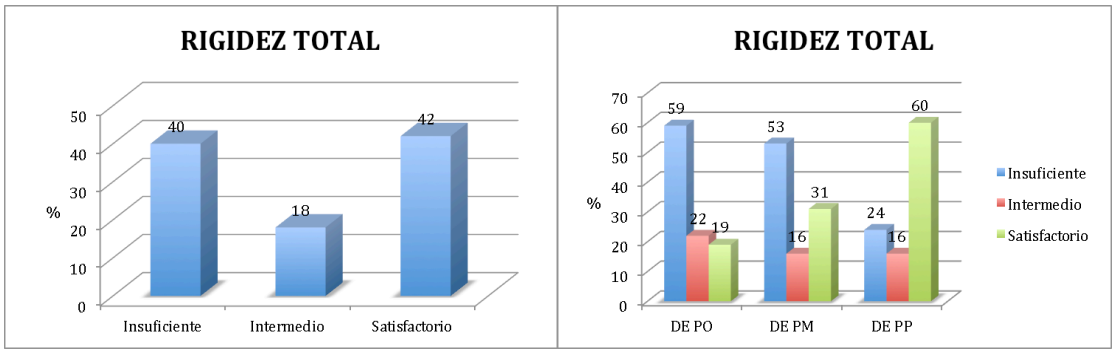
p global= 0.002, pPO-PM= 0.934, pPO-PP= 0.005, pPM-PP= 0.003

Figura 5.7.5.- Tumescencia total entre los diferentes subtipos de DE. Hay diferencias estadísticamente significativas entre la tumescencia total con los subtipos de DE.

5.7.6.- RIGIDEZ TOTAL

	DE 114/114 (100%)	PO 27/114 (23.7%)	PM 32/114 (28.1%)	PP 55/114 (48.2%)
Insuficiente	46(40%)	16(59%)	17(53%)	13(24%)
Intermedio	20(18%)	6(22%)	5(16%)	9(16%)
Satisfactorio	48(42%)	5(19%)	10(31%)	33(60%)

Tabla 5.7.6.- Rigidez total



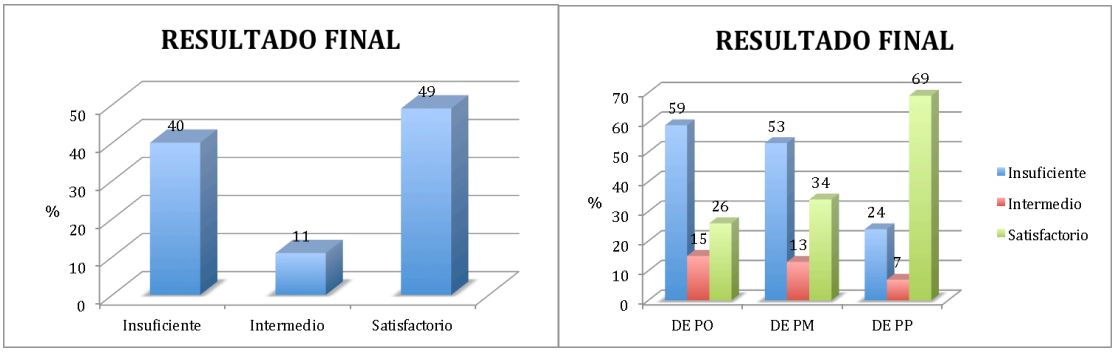
p global<0.001 , pPO-PM= 0.455, pPO-PP<0.001 , pPM-PP= 0.004

Figura 5.7.6.- Rigidez total entre los diferentes subtipos de DE. Hay diferencias estadísticamente significativas entre rigidez total con los subtipos de DE.

5.7.7.- RESULTADO FINAL

	DE 114/114 (100%)	PO 27/114 (23.7%)	PM 32/114 (28.1%)	PP 55/114 (48.2%)
Insuficiente	46(40%)	16(59%)	17(53%)	13(24%)
Intermedio	12(11%)	4(15%)	4(13%)	4(7%)
Satisfactorio	56(49%)	7(26%)	11(34%)	38(69%)

Tabla 5.7.7.- Resultado final



p global<0.001 , pPO-PM= 0.556, pPO-PP<0.001 , pPM-PP= 0.002

Figura 5.7.7.- Resultado final entre los diferentes subtipos de DE. Hay diferencias estadísticamente significativas entre el resultado final con los subtipos de DE.

5.8.- INDICE KAPPA DE CONCORDANCIA EN EL DIAGNÓSTICO. ESTUDIO A

		Clínico			%	Kappa(IC95%)	P
		DE PO	DE PM	DE PP		.716(.61-.83)	<.001
Consen-so	DE PO	26(23%)	1(1%)	0(0%)	23.7		
	DE PM	14(12%)	18(16%)	0(0%)	28.1		
	DE PP	0(0%)	6(5%)	49(43%)	48.2		
	N(%)	35.1%	21.9%	43%			
		DGIIC			%	Kappa(IC95%)	P
		DE PO	DE PM	DE PP		.329(.19-.47)	<.001
Consen-so	DE PO	19(17%)	5(4%)	3(3%)	23.7%		
	DE PM	15(13%)	12(11%)	5(4%)	28.1%		
	DE PP	13(11%)	10(9%)	32(28%)	48.2%		
	N(%)	41.2%	23.7%	35.1%			
		Psicólogo			%	Kappa(IC95%)	P
		DE PO	DE PM	DE PP		.875(.79-.95)	<.001
Consen-so	DE PO	23(20%)	4(4%)	0(0%)	23.7%		
	DE PM	0(0%)	29(25%)	3(3%)	28.1%		
	DE PP	1(1%)	1(1%)	53(46%)	48.2%		
	N(%)	21.1%	29.8%	49.1%			
		Psicólogo			%	Kappa(IC95%)	P
		DE PO	DE PM	DE PP		.622(.50-.74)	<.001
Clínico	DE PO	22(19%)	16(14%)	2(2%)	35.1%		
	DE PM	1(1%)	17(15%)	7(6%)	21.9%		
	DE PP	1(1%)	1(1%)	47(41%)	43%		
	N(%)	21.1%	29.8%	49.1%			
		Psicólogo			%	Kappa(IC95%)	P
		DE PO	DE PM	DE PP		.254(.12-.39)	<.001
DGIIC	DE PO	16(14%)	16(14%)	15(13%)	41.2%		
	DE PM	5(4%)	11(10%)	11(10%)	23.7%		
	DE PP	3(3%)	7(6%)	30(26%)	35.1%		
	N(%)	21.1%	29.8%	49.1%			
		Clínico			%	Kappa(IC95%)	P
		DE PO	DE PM	DE PP		.301(.16-.44)	<.001
DGIIC	DE PO	26(23%)	10(9%)	11(10%)	41.2%		
	DE PM	11(10%)	7(6%)	9(8%)	23.7%		
	DE PP	3(3%)	8(7%)	29(25%)	35.1%		
	N(%)	35.1%	21.9%	43%			

Tabla 5.8.1.- Relación entre los subgrupos de DE y sus diagnósticos clínico, de IIC, psicológico y de consenso. Indice de Kappa entre los grupos diagnósticos el diagnóstico

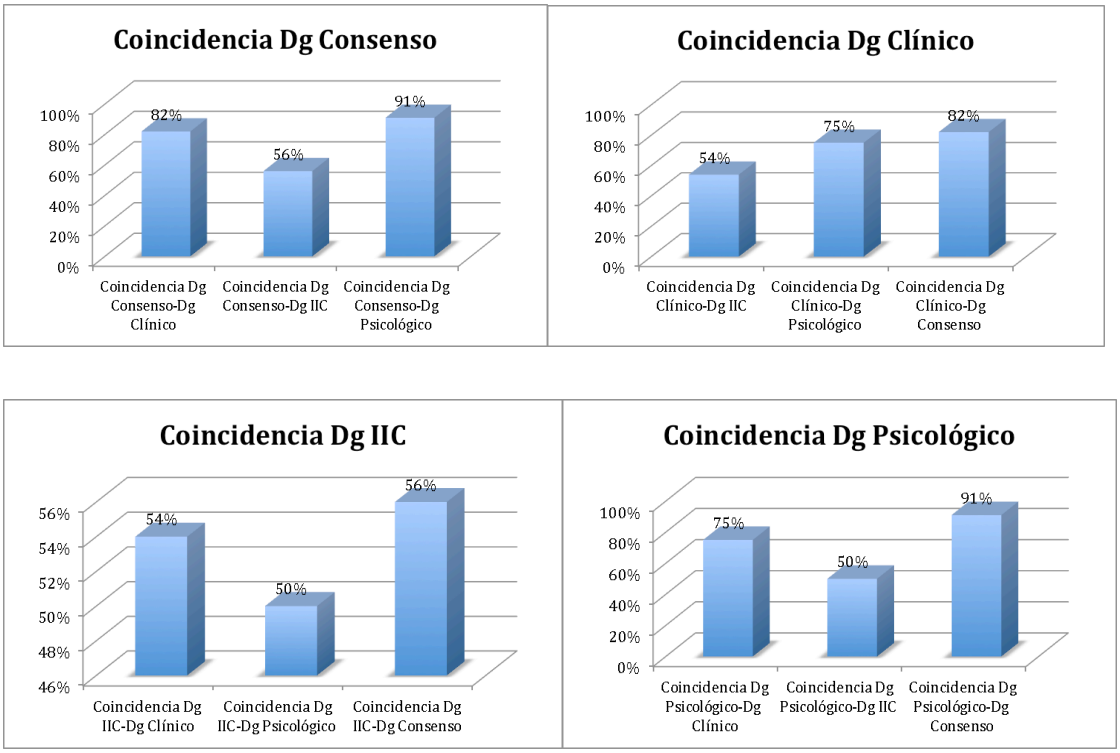


Figura 5.8.1.- Coincidencia diagnóstica entre los diferentes diagnósticos.

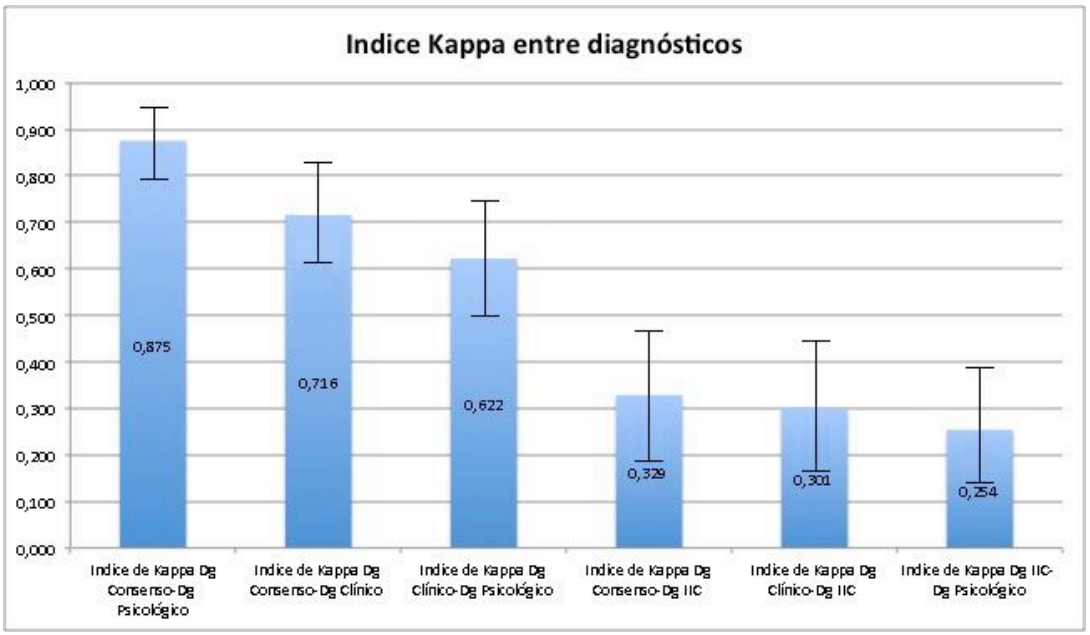


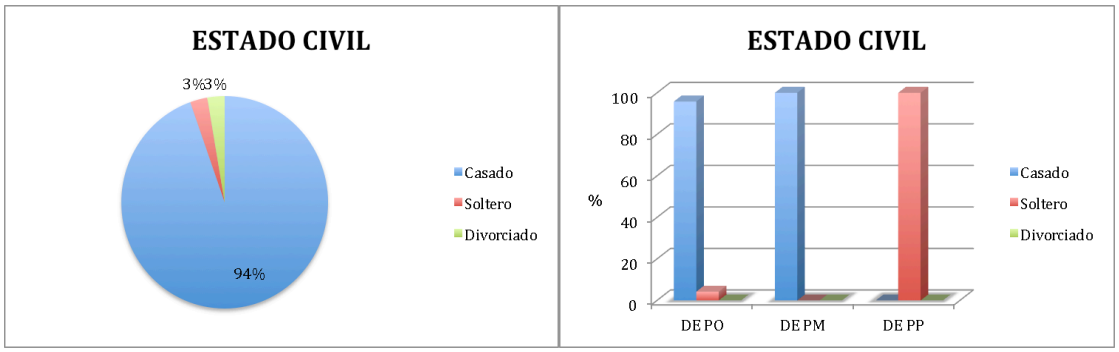
Figura 5.8.2.- Índice Kappa de concordancia.

5.9.- DATOS DEMOGRÁFICOS ESTUDIO B

5.9.1.- ESTADO CIVIL

	DE 37/37 (100%)	**PO** 24/37 (64.8%)	**PM** 12/37 (32.4%)	**PP** 1/37 (2.8%)
Casado	35(94.6%)	23(95.8%)	12(100%)	0(0%)
Soltero	1(2.7%)	1(4.2%)	0(0%)	1(100%)
Divorciado	1(2.7%)	0(0%)	0(0%)	0(0%)

Tabla 5.9.1.- Estado civil



pPO-PM= 1

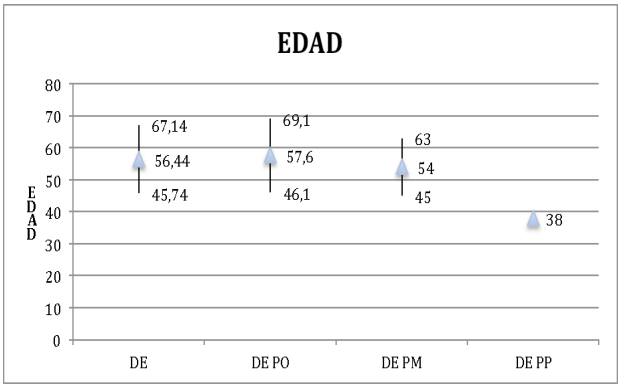
Figura 5.9.1.- Estado civil entre los diferentes subtipos de DE. No hay diferencias estadísticamente significativas entre el estado civil entre PO y PM.

5.10.- HISTORIA MÉDICA ESTUDIO B

5.10.1.- EDAD

	DE 37/37 (100%)	**PO** 24/37 (64.8%)	**PM** 12/37 (32.4%)	**PP** 1/37 (2.8%)	**p PO-PM**
Edad	56.44±10.7	57.6±11.5	54±9	38	0.3

Tabla 5.10.1.- Edad



pPO-PM= 0.3

Figura 5.10.1.- Edad entre los diferentes subtipos de DE. No hay diferencias estadísticamente significativas entre la edad entre PO y PM.

5.10.2.- AÑOS DE EVOLUCION

	DE 37/37 (100%)	**PO** 24/37 (64.8%)	**PM** 12/37 (32.4%)	**PP** 1/37 (2.8%)
Años de evolución	2009±3	2009±2.7	2008±3.6	2011

Tabla 5.10.2.- Años de evolución

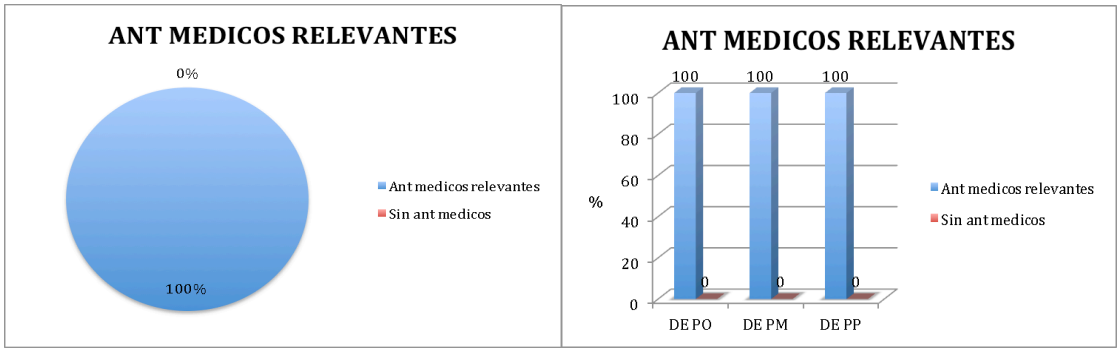
pPO-PM= 0.65

Figura 5.10.2.- Año al diagnostico entre los diferentes subtipos de DE. No hay diferencias estadísticamente significativas entre el año de diagnóstico entre PO y PM.

5.10.3.- ANTECEDENTES PERSONALES

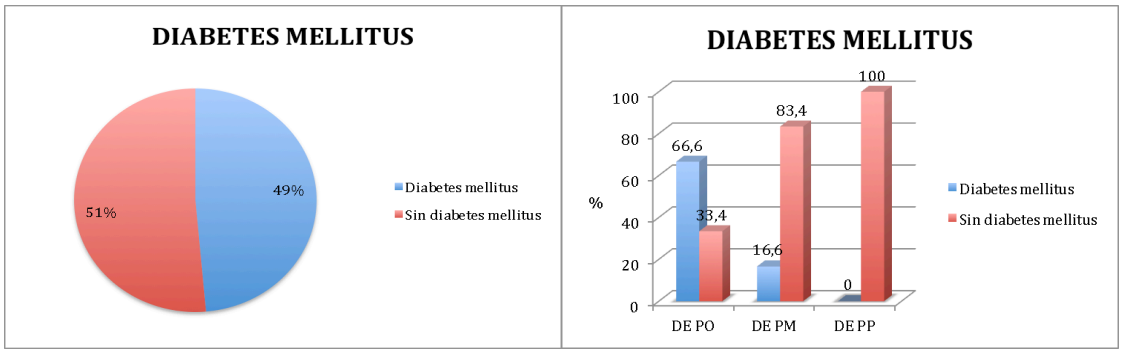
ANTECEDENTES PERSONALES	**DE** 37/37 (100%)	**PO** 24/37 (64.8%)	**PM** 12/37 (32.4%)	**PP** 1/37 (2.8%)	**p PO-PM**
Ant médicos relevant	37(100%)	24(100%)	12(100%)	1(100%)	1
DM	18(48.6%)	16(66.6%)	2(16.6%)	0(0%)	0.013
HTA	21(56.8%)	18(75%)	3(25%)	0(0%)	0.01
Dislipemia	33(89.2%)	21(87.5%)	11(91.7%)	1(100%)	1
Obesidad	21(56.8%)	15(62.5%)	6(50%)	0(0%)	0.71
Asma	4(10.8%)	2(8.3%)	2(16.7%)	0(0%)	0.58
Tto concomitante	34(91.9%)	24(100%)	10(83.3%)	0(0%)	0.1
Ant quirur relevant	32(86.5%)	22(91.7%)	9(75%)	1(100%)	0.3

Tabla 5.10.3.- Antecedentes personales



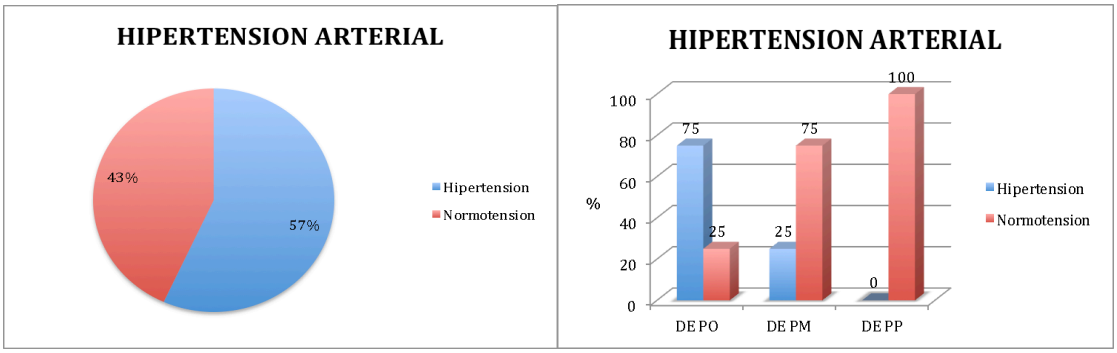
pPO-PM=1

Figura 5.10.3.- Antecedentes personales relevantes entre los diferentes subtipos de DE. No hay diferencias estadísticamente significativas en los antecedentes personales entre PO y PM.



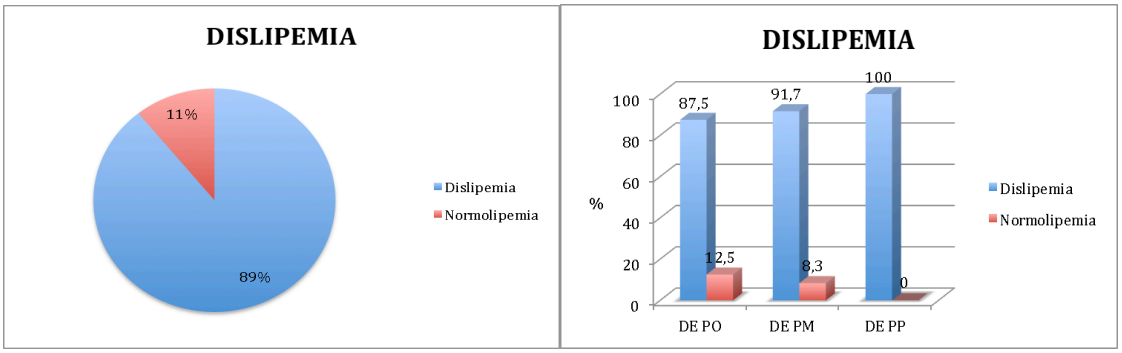
pPO-PM=0.013

Figura 5.10.4.- Diabetes mellitus. Hay diferencias estadísticamente significativas en la diabetes mellitus entre PO y PM.



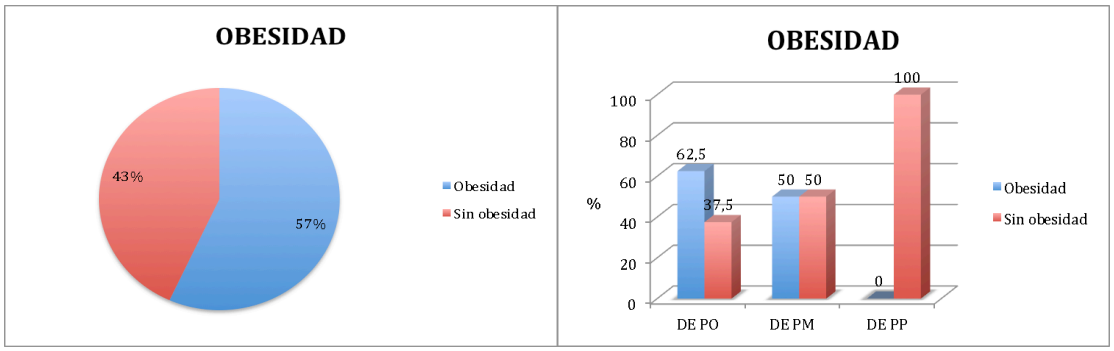
pPO-PM=0.01

Figura 5.10.5.- Hipertensión arterial. Hay diferencias estadísticamente significativas en la hipertensión arterial entre PO y PM.



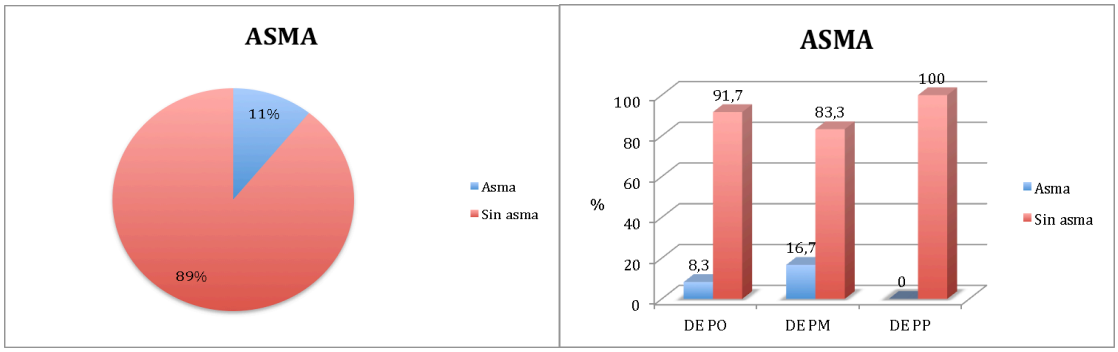
pPO-PM=1

Figura 5.10.6.- Dislipemia. No hay diferencias estadísticamente significativas en la dislipemia entre PO y PM.



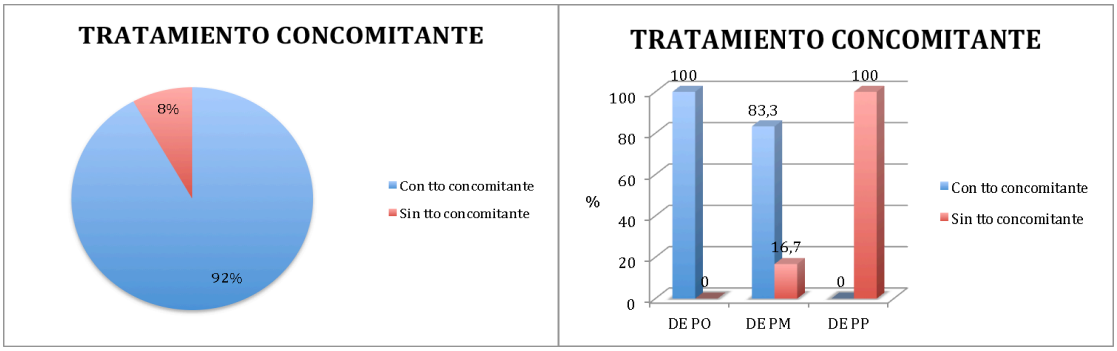
pPO-PM=0.71

Figura 5.10.7.- Obesidad. No hay diferencias estadísticamente significativas en la obesidad entre PO y PM.



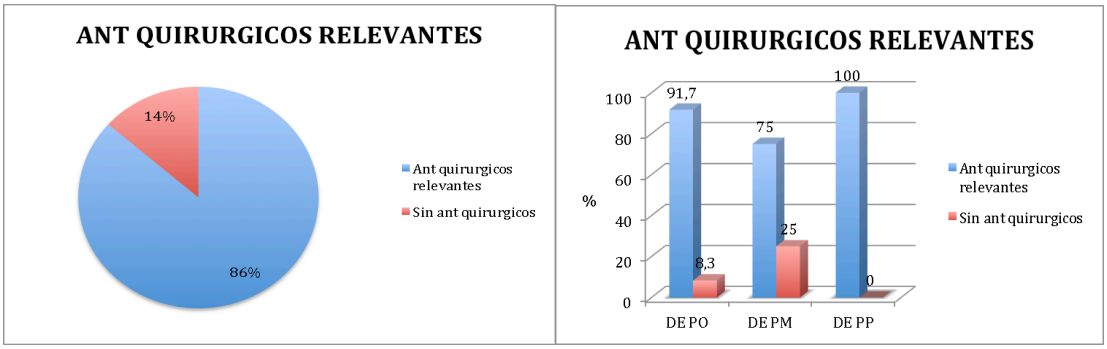
pPO-PM=0.58

Figura 5.10.8.- Asma. No hay diferencias estadísticamente significativas en el asma entre PO y PM.



pPO-PM=0.10

Figura 5.10.9.- Tratamiento concomitante. No hay diferencias estadísticamente significativas en el tratamiento concomitante entre PO y PM.



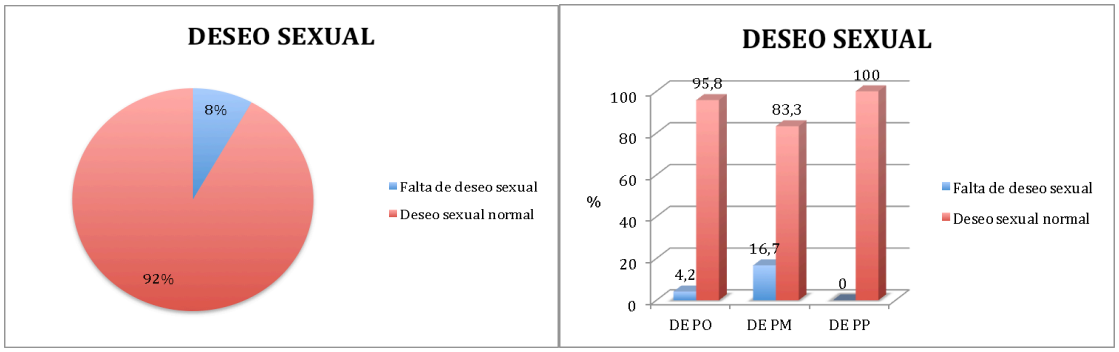
pPO-PM=0.3

Figura 5.10.10.- Antecedentes quirúrgicos relevantes. No hay diferencias estadísticamente significativas en los antecedentes quirúrgicos entre PO y PM.

5.11.- HISTORIA SEXUAL ESTUDIO B

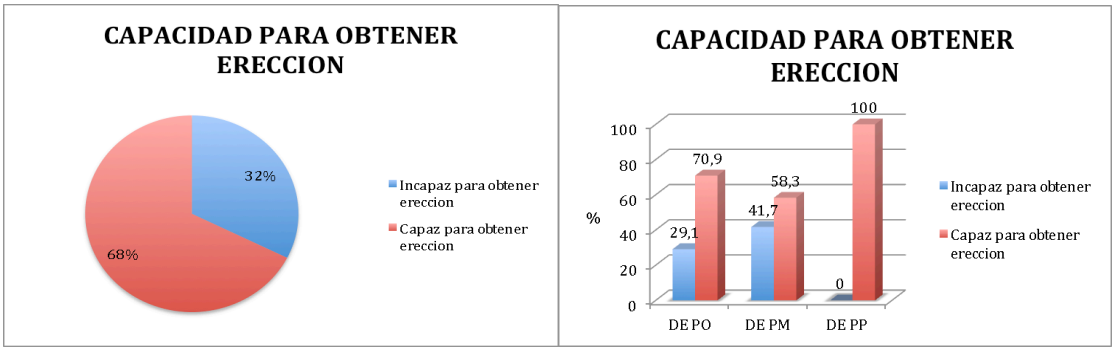
	DE 37/37 (100%)	**PO** 24/37 (64.8%)	**PM** 12/37 (32.4%)	**PP** 1/37 (2.8%)	**p PO-PM**
Falta de deseo sexual	3(8.1%)	1(4.2%)	2(16.7%)	0(0%)	0.25
Incapacidad para obtener erección	12 (32.4%)	7(29.2%)	5(41.7%)	0(0%)	0.47
Erecciones poco rígidas para penetrar	31(83.8%)	21(87.5%)	9(75%)	1(100%)	0.37
Incapacidad para mantener erección durante coito	37(100%)	24(100%)	12(100%)	1(100%)	n.s.
Dolor en coito	0(0%)	0(0%)	0(0%)	0(0%)	n.s.
Eyaculación precoz	1 (2.7%)	0(0%)	1(8.3%)	0(0%)	0.33
Sin orgasmo o infrecuentes	0(0%)	0(0%)	0(0%)	0(0%)	n.s.
Tratamiento previo DE	23 (62.2%)	15(62.5%)	8(66.7%)	0(0%)	1
Ha mejorado tto las erecciones	16(69.5%)	10(66.6%)	6(75%)	--	1
Dejo de tomarlo por no mejorar o presentar efectos adversos	7 (30.4%)	5(33.3%)	2(25%)	--	1

Tabla 5.11.1.- Historia sexual.



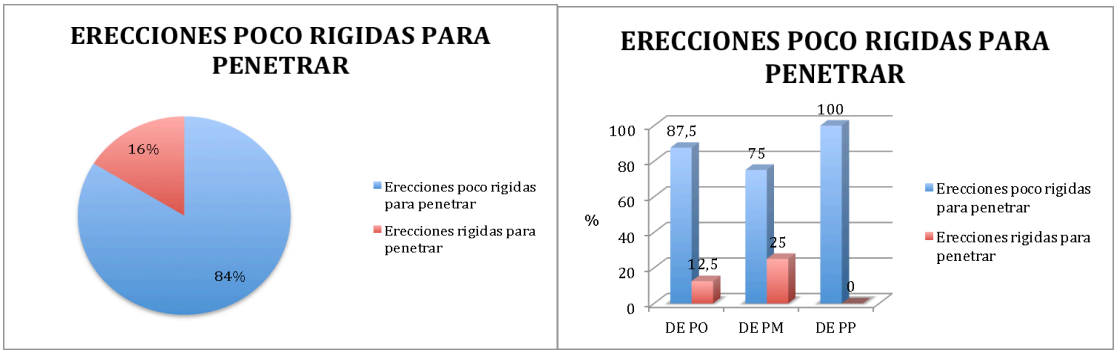
pPO-PM=0.25

Figura 5.11.1.- Deseo sexual



pPO-PM=0.47

Figura 5.11.2.- Capacidad para obtener ereccion

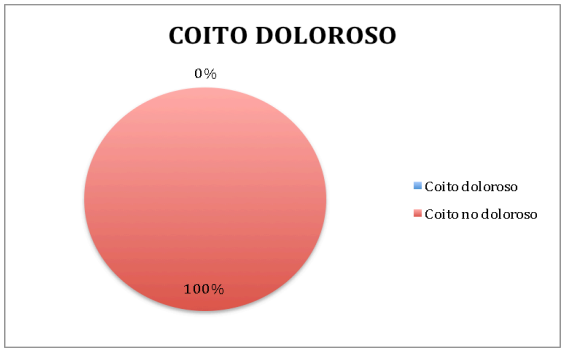


pPO-PM=0.37

Figura 5.11.3.- Erecciones poco rigidas para penetrar

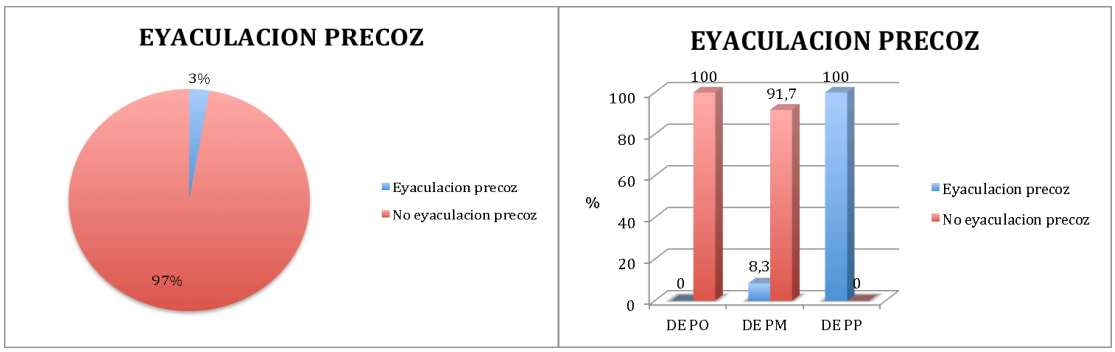
pPO-PM= n.s.

Figura 5.11.4.- Incapacidad para mantener ereccion durante el coito



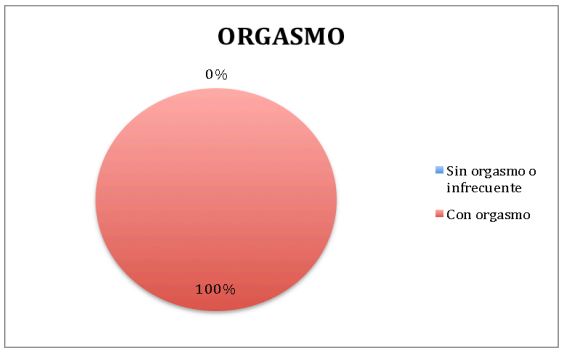
pPO-PM= n.s.

Figura 5.11.5.- Coito doloroso



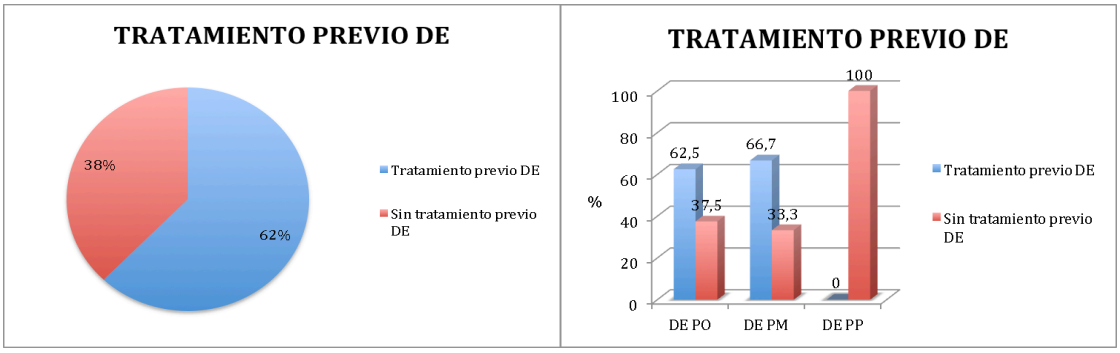
pPO-PM=0.33

Figura 5.11.6.- Eyaculacion precoz



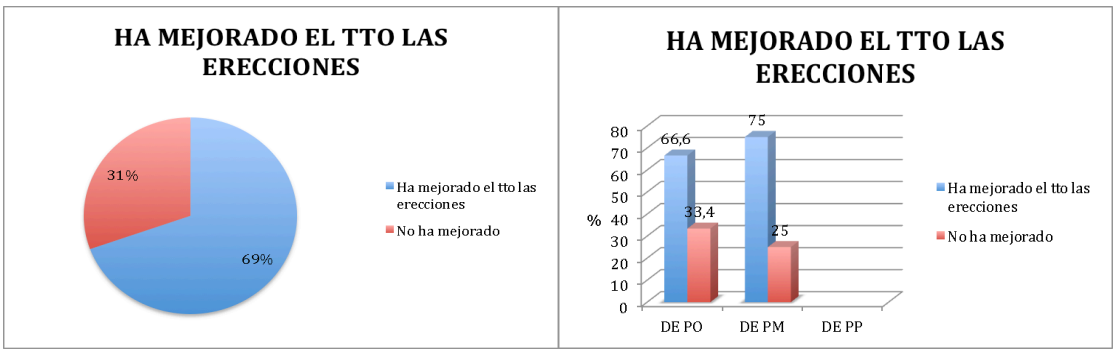
pPO-PM= n.s.

Figura 5.11.7.- Orgasmo



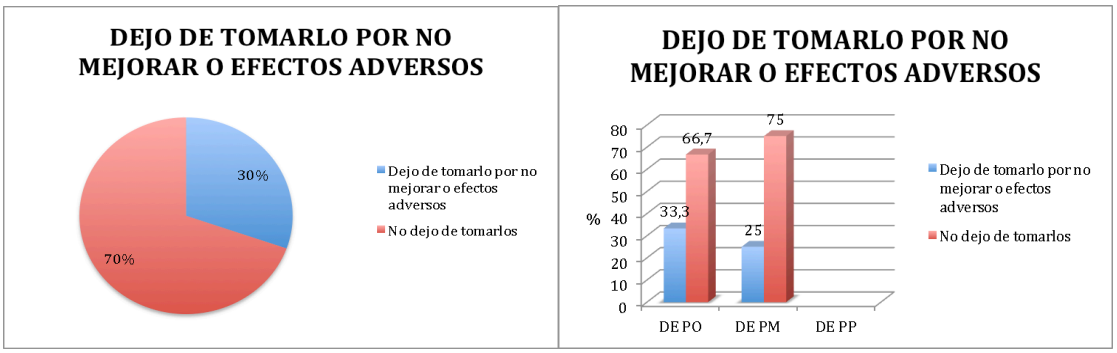
pPO-PM=1

Figura 5.11.8.- Tratamiento previo para la DE



pPO-PM=1

Figura 5.11.9.- Ha mejorado el tratamiento las erecciones.



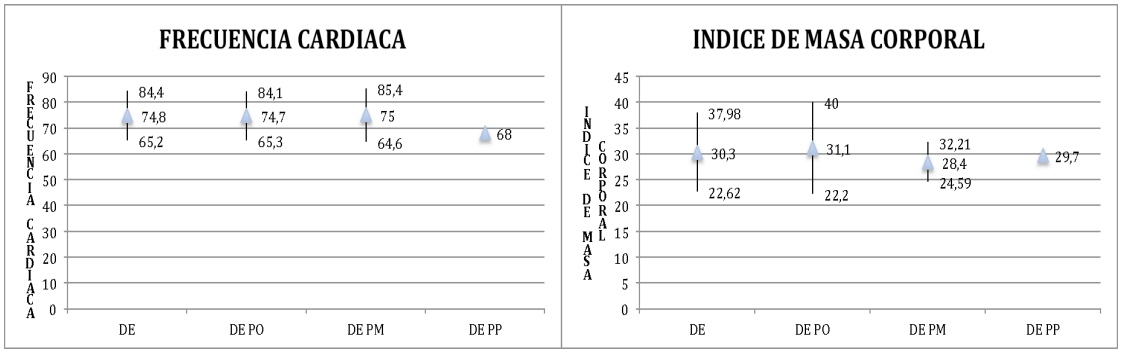
pPO-PM=1

Figura 5.11.10.- Dejo de tomarlo por no mejorar o presentar efectos adversos

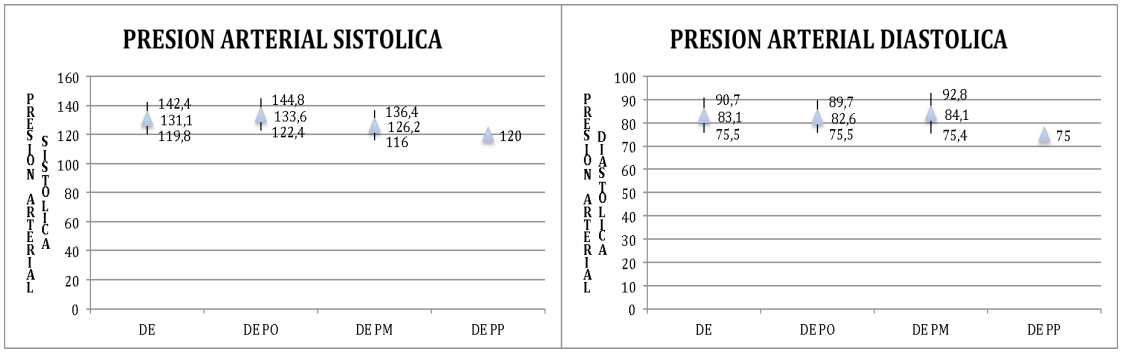
5.12.- EXPLORACIÓN FÍSICA ESTUDIO B

	DE 37/37 (100%)	**PO** 24/37 (64.8%)	**PM** 12/37 (32.4%)	**PP** 1/37 (2.8%)	**p PO-PM**
PARAMETROS DE EXPLORACION FISICA					
Frec. cardiaca	74.8±9.6	74.7±9.4	75±10.4	68	0.95
I.M.C.	30.3±7.68	31.1±8.9	28.4±3.81	29.7	0.18
P.A. Sistólica	131.1±11.3	133.6±11.2	126.2±10.2	120	0.06
P.A. diastólica	83.1±7.6	82.6±7.1	84.1±8.7	75	0.6
EXPLORACION FISICA PATOLOGICA					
Cardiovascular	1(2.7%)	1(4.2%)	0(0%)	0(0%)	n.s.
Respiratoria	3(8.1%)	1(4.2%)	2(16.6%)	0(0%)	0.51
Nerviosa	1(2.7%)	0(0%)	1(8.3%)	0(0%)	0.33
Gastrointestinal	0(0%)	0(0%)	0(0%)	0(0%)	n.s.
Linfática	0(0%)	0(0%)	0(0%)	0(0%)	n.s.
genitourinaria	8(21.6%)	6(25%)	2(16.6%)	0(0%)	0.21
Dermatológica	1(2.7%)	1(4.2%)	0(0%)	0(0%)	n.s.
Musculoesquelet	1(2.7%)	1(4.2%)	0(0%)	0(0%)	n.s.
Extremidades	2(5.4%)	2(8.3%)	0(0%)	0(0%)	n.s.
Ojos	0(0%)	0(0%)	0(0%)	0(0%)	n.s.

Tabla 5.12.1.- Exploración física

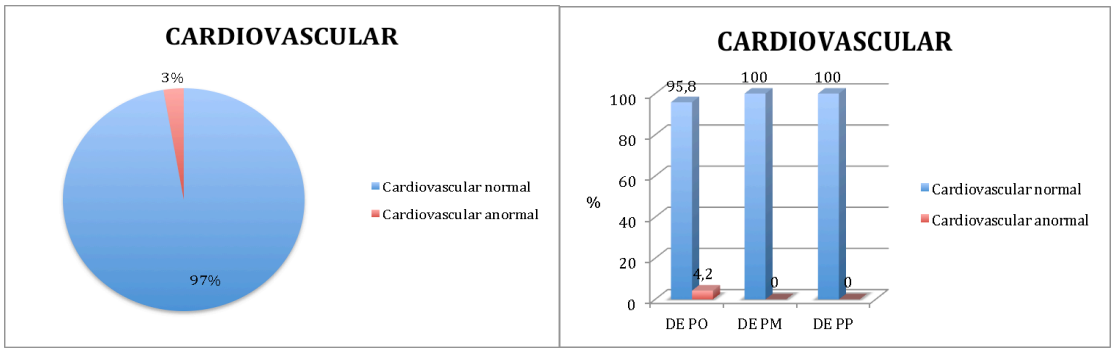


pPO-PM=0.95 pPO-PM=0.18



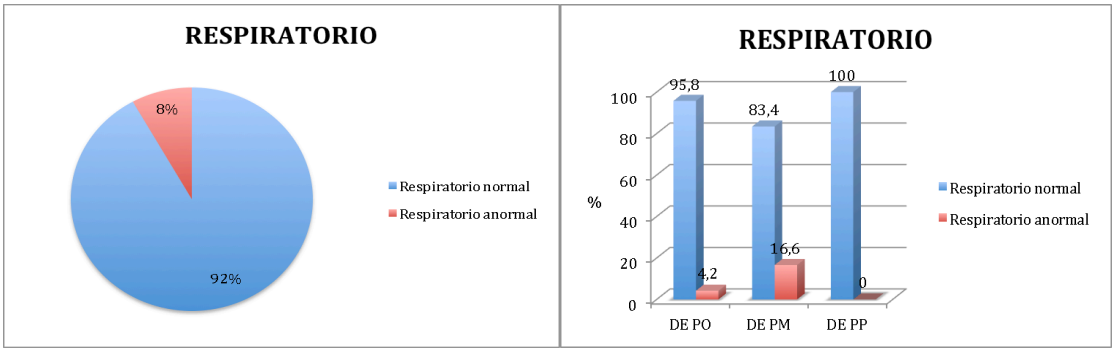
pPO-PM=0.06 pPO-PM=0.6

Figura 5.12.1.- Parámetros de exploración física: Frecuencia cardiaca, índice de masa corporal, presión arterial sistólica y diastólica. No hay diferencias estadísticamente significativas entre PO y PM.



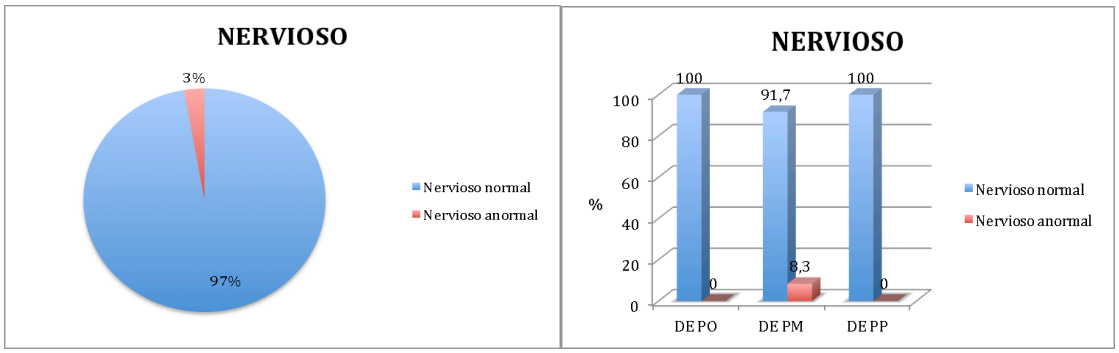
pPO-PM=n.s.

Figura 5.12.2.- Parámetros de exploración física cardiovascular. No hay diferencias estadísticamente significativas entre PO y PM.



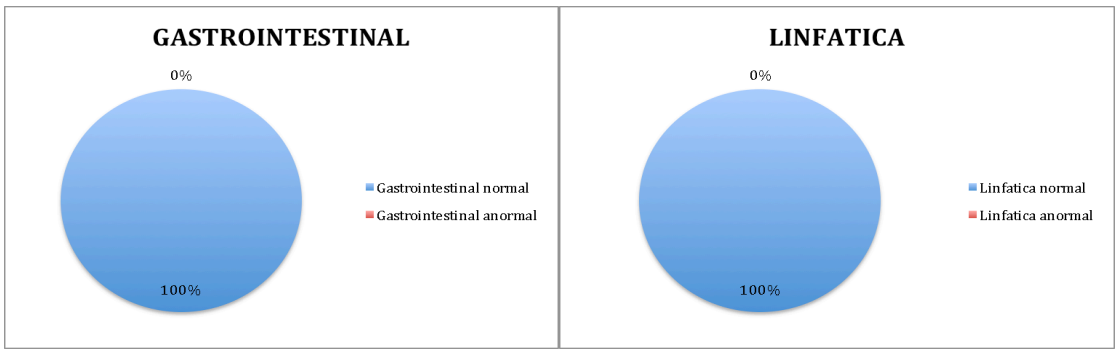
pPO-PM=0.51

Figura 5.12.3.- Parámetros de exploración física respiratoria. No hay diferencias estadísticamente significativas entre PO y PM.



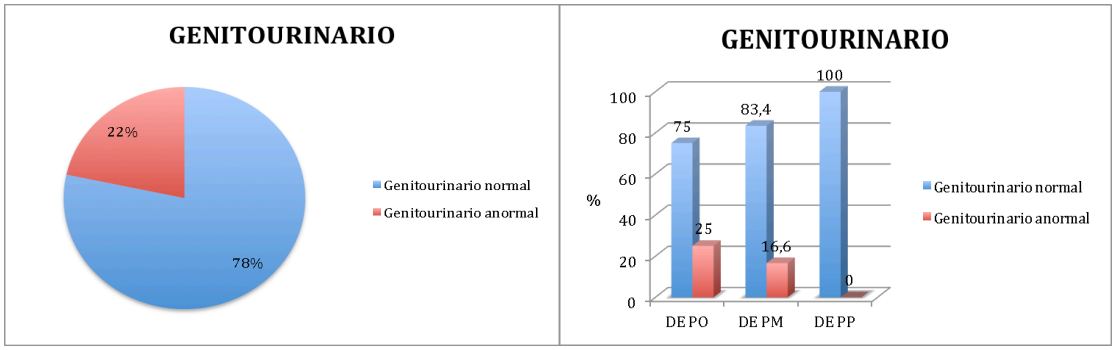
pPO-PM=0.33

Figura 5.12.4.- Parámetros de exploración física nerviosa. No hay diferencias estadísticamente significativas entre PO y PM.



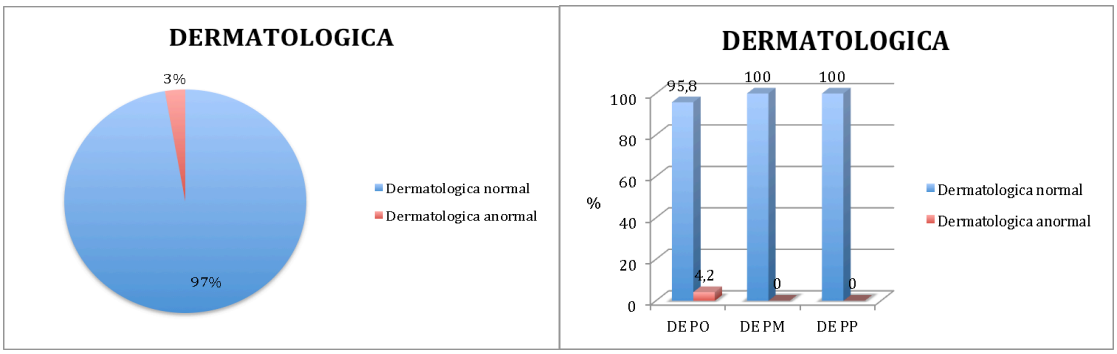
pPO-PM=n.s. pPO-PM=n.s.

Figura 5.12.5.- Parámetros de exploración física gastrointestinal y linfática. No hay diferencias estadísticamente significativas entre PO y PM.



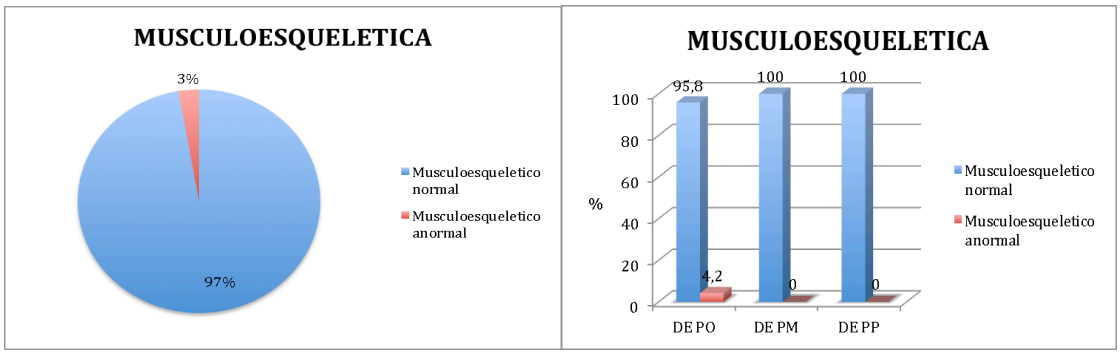
pPO-PM=0.21

Figura 5.12.6.- Parámetros de exploración física genitourinaria. No hay diferencias estadísticamente significativas entre PO y PM.



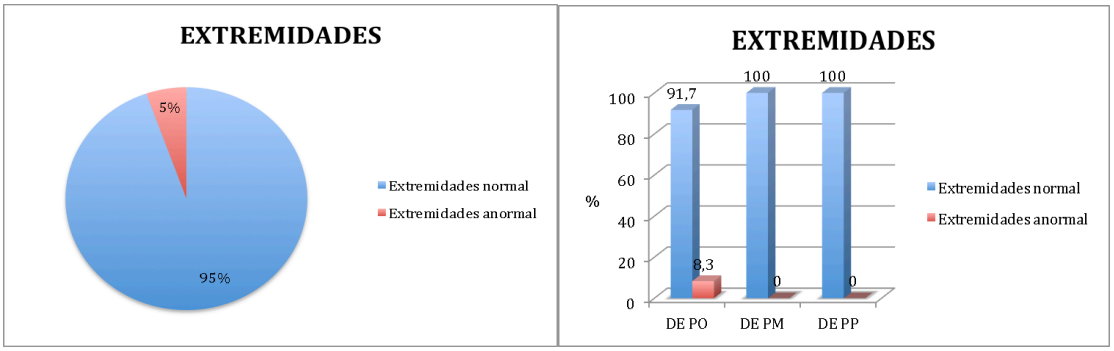
pPO-PM=n.s.

Figura 5.12.7.- Parámetros de exploración física dermatológica. No hay diferencias estadísticamente significativas entre PO y PM.



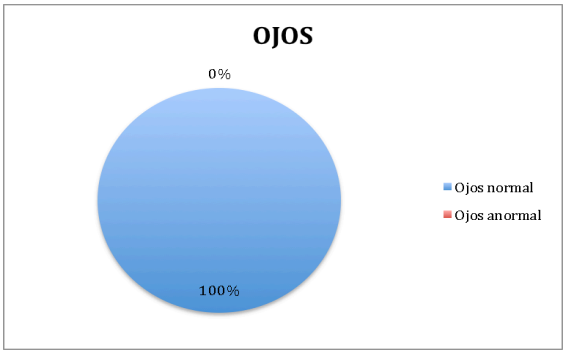
pPO-PM=n.s.

Figura 5.12.8.- Parámetros de exploración física musculoesquelética. No hay diferencias estadísticamente significativas entre PO y PM.



pPO-PM=n.s.

Figura 5.12.9.- Parámetros de exploración física de extremidades. No hay diferencias estadísticamente significativas entre PO y PM.



pPO-PM=n.s.

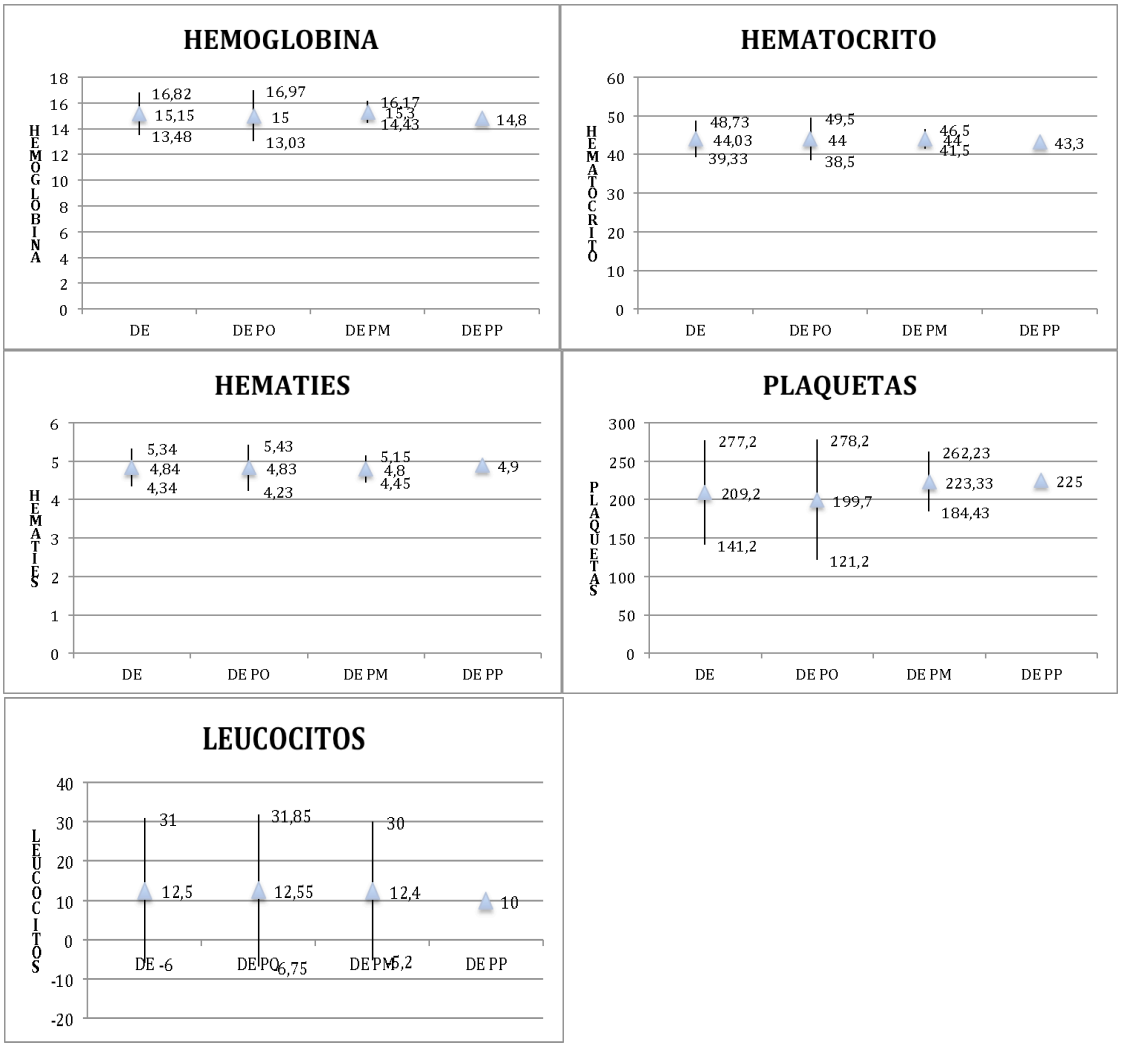
Figura 5.2.10.- Exploración física. No hay diferencias estadísticamente significativas en los antecedentes quirúrgicos entre PO y PM.

5.13.- ANALÍTICA ESTUDIO B

5.13.1.- HEMOGRAMA

	DE 37/37 (100%)	**PO** 24/37 (64.8%)	**PM** 12/37 (32.4%)	**PP** 1/37 (2.8%)	**p**
Hemoglobina	15.15±1.67	15±1.97	15.3±0.87	14.8	0.6
Hematocrito	44.03±4.7	44±5.5	44±2.5	43.3	0.94
Hematíes	4.84±0.5	4.83±0.6	4.8±0.35	4.9	0.8
Plaquetas	209.2±68	199.7±78.5	228.33±38.9	225	0.99
Leucocitos	12.5±18.5	12.55±19.3	12.4±17.6	10	0.98

Tabla 5.13.1.- Hemograma.



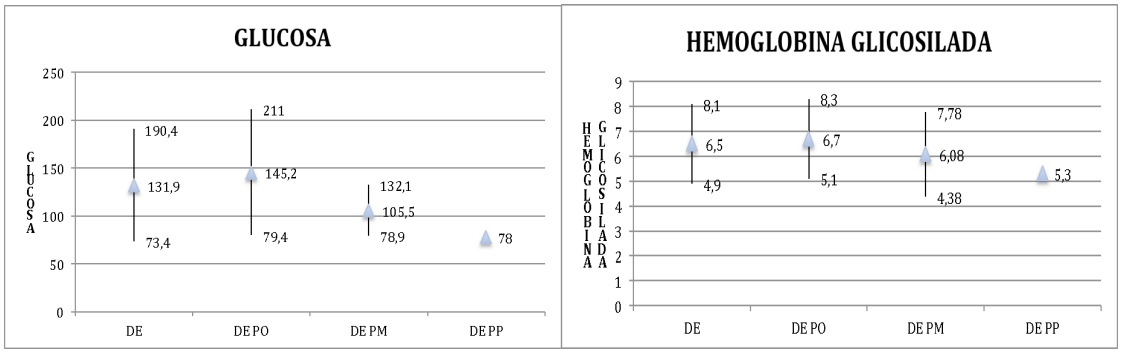
pPO-PM=n.s.

Figura 5.13.1.- Hemograma. No hay diferencias estadísticamente significativas en el .

5.13.2.- BIOQUÍMICA Y HORMONAS

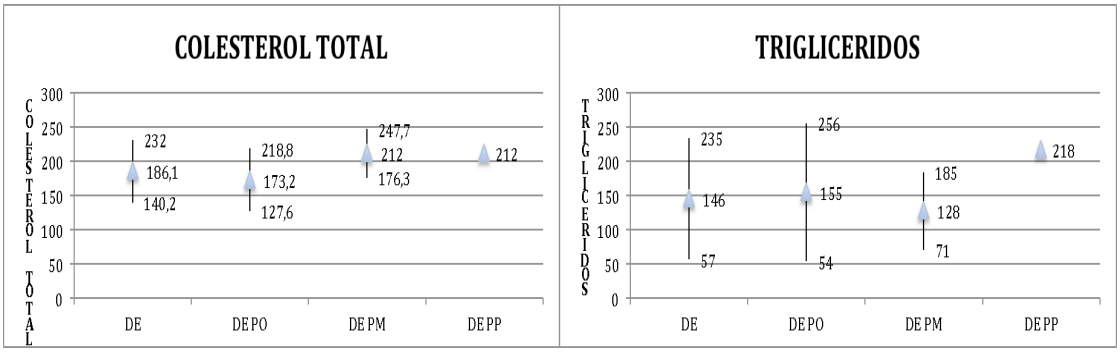
	DE 37/37 (100%)	**PO** 24/37 (64.8%)	**PM** 12/37 (32.4%)	**PP** 1/37 (2.8%)	**p**
Glucosa	131.9±58.5	145.2±65.8	105.5±26.6	78	0.014
HG glicosilada	6.5±1.6	6.7±1.6	6.08±1.7	5.3	0.28
Colesterol total	186.1±45.9	173.2±45.6	212±35.7	212	0.009
Triglicéridos	146±89	155±101	128±57	218	0.32
LDL	111.1±43.8	97.7±44	136.8±31	128	0.0047
HDL	45.7±12.5	44.6±12.5	48.1±12.8	40	0.44
Bilirrubina	100% <1.4				1
Fosfatasa al	67.2±21.8	67.1±21.5	67.4±23.5	65	0.97
GOT	26.6±19.15	27.5±23.2	24.7±6.3	20	0.58
GPT	26.6±18.7	28±21.7	23.7±10.9	40	0.43
BUN	17.8±9.2	18.8±11	16±2.5	10	0.26
Creatinina	1.11±1.33	1.26±1.61	0.8±0.15	0.8	0.19
Testost tot	3.82±1.63	3.9±1.92	3.68±0.85	3.78	0.64
SHBG	32.55±12.5	34.3±13.5	29.4±10.5	17.5	0.27

Tabla 5.13.2.- Bioquimica y hormonas.



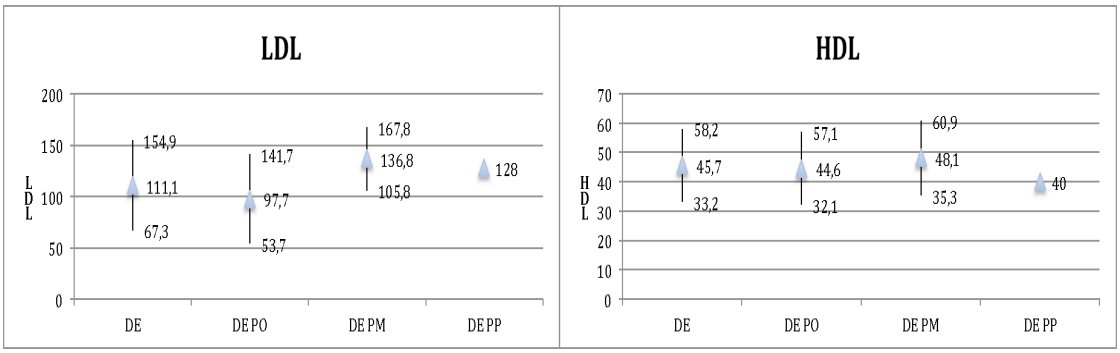
pPO-PM=0.014 pPO-PM=0.28

Figura 5.13.2.- Glucosa y hemoglobina glicosilada. Hay diferencias estadísticamente significativas en la glucemia entre PO y PM, pero no en la hemoglobina glicosilada



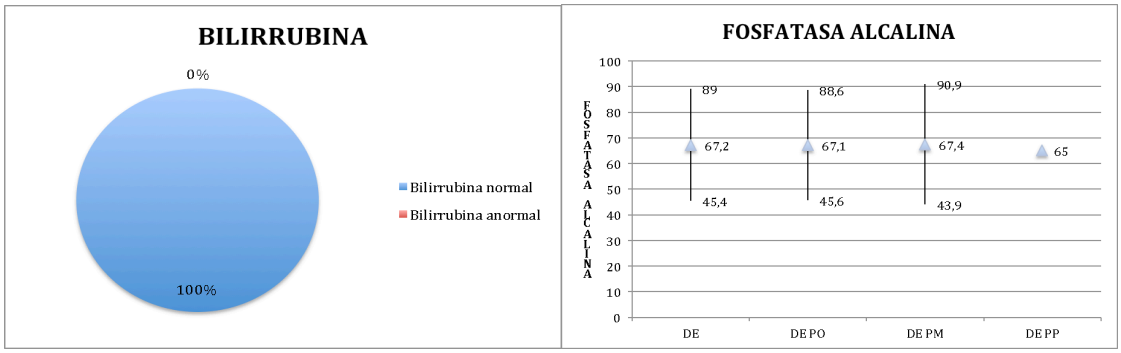
pPO-PM=0.009 pPO-PM=0.32

Figura 5.13.3.- Colesterol total y triglicéridos. Hay diferencias estadísticamente significativas en el colesterol total entre PO y PM, pero no en los triglicéridos.



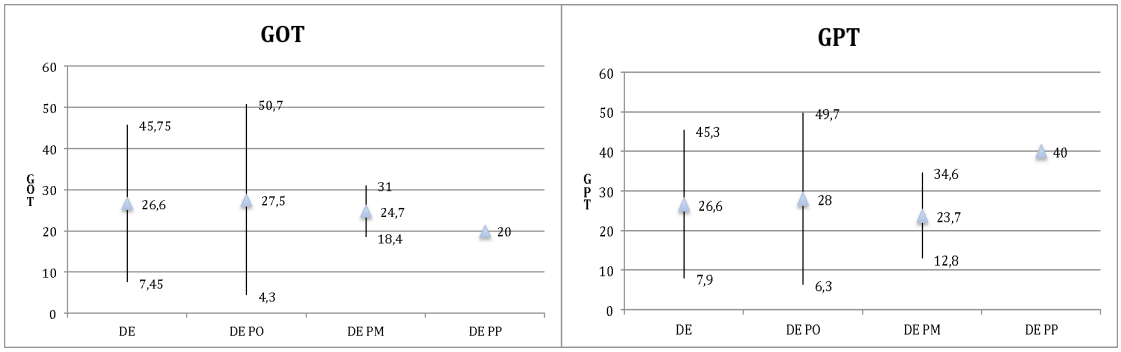
pPO-PM=0.0047. pPO-PM=0.44

Figura 5.13.4.- Colesterol LDL y HDL. Hay diferencias estadísticamente significativas en el colesterol LDL entre PO y PM, pero no en el HDL.



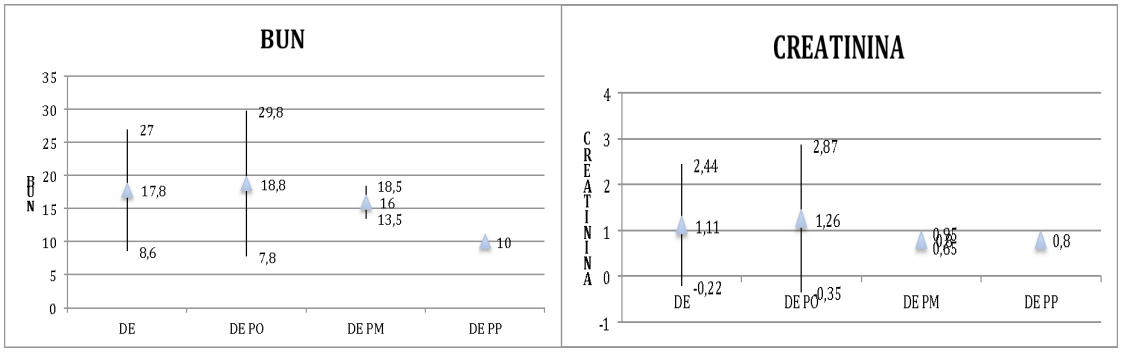
pPO-PM=1 pPO-PM=0.97

Figura 5.13.5.- Bilirrubina total y fosfatasa alcalina. No hay diferencias estadísticamente significativas en la bilirrubina y la fosfatasa alcalina entre PO y PM.



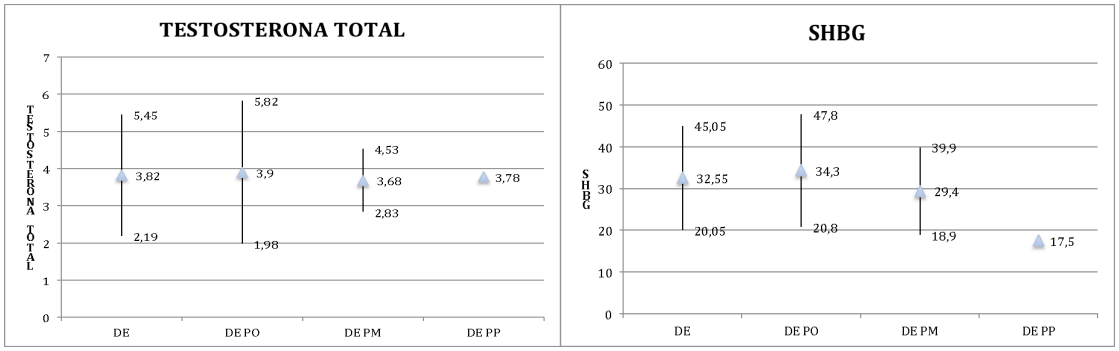
pPO-PM=0.58 pPO-PM=0.43

Figura 5.13.6.- GOT y GPT. No hay diferencias estadísticamente significativas en GOT y GPT entre PO y PM.



pPO-PM=0.26 pPO-PM=0.19

Figura 5.13.7.- BUN y Creatinina. No hay diferencias estadísticamente significativas en el BUN ni en la creatinina entre PO y PM.



pPO-PM=0.64 pPO-PM=0.27.

Figura 5.13.8.- Testosterona total y SHBG. No hay diferencias estadísticamente significativas en la testosterona total ni en SHBG entre PO y PM.

5.14.- CUESTIONARIOS ESTUDIO B

	DE 37/37 (100%)	**PO** 24/37 (64.8%)	**PM** 12/37 (32.4%)	**PP** 1/37 (2.8%)	**p**
Paciente IIEF-EF	12.51±3.16	12.6±3.68	12.33±1.92	11	0.77
Paciente SLQQ	-18.3±8.9	-17.5±10.6	-19.8±4	-17	0.36
Pareja FSFI	26.1±8.9	26±8.2	26.3±10.6	26	0.93
Pareja SLQQ	-15±10	-15.3±9.8	-14.4±10.8	-15	0.8

Tabla 5.14.1.- Cuestionarios para el paciente y la pareja.

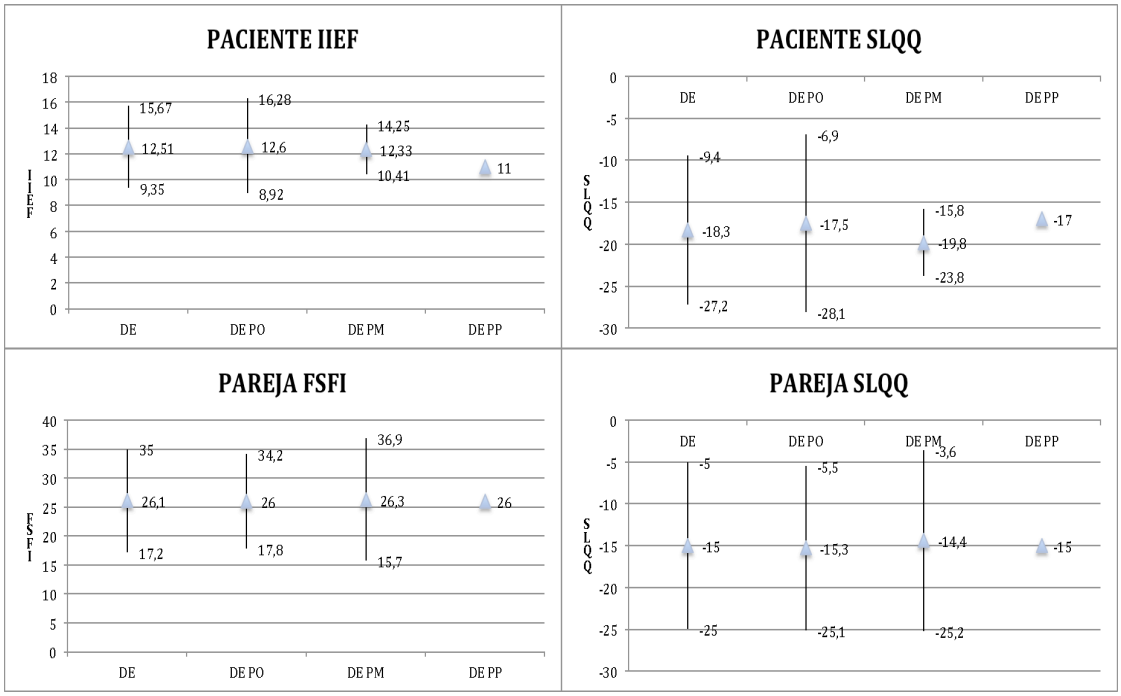


Figura 5.14.1.- Cuestionarios. No hay diferencias estadísticamente significativas en los cuestionarios entre PO y PM.

6.- DISCUSIÓN

Después de más de 30 años de diagnóstico y tratamiento de la DE, tanto clínico como psicosexual; después de la insuficiente aportación de los procedimientos diagnósticos invasivos y la frustración en los resultados de la cirugía vascular (arterial y venosa); después de las dudas sobre la interpretación de los datos de la ecografía doppler color peneana tras IIC con fármacos vasodilatadores; y, sobre todo, después de la aparición revolucionaria del primer tratamiento oral, seguro y efectivo, para la DE (iPDE5), entendemos, se nos hacia necesaria una revisión crítica de resultados, con la adecuación, o inadecuación, de los principales procedimientos diagnósticos: historia médica, historia sexual, exploración física y pruebas complementarias (analítica, inyección intracavernosa, eco doppler color).

Con tales objetivos hemos procedido al análisis nuestra de un total de 151 pacientes afectos de disfunción eréctil, todos ellos estudiados en la Unidad de Andrología, del Servicio de Urología, del HUC.

La DE es una incapacidad que suele asociarse al envejecimiento del varón y repercute considerablemente en la calidad de vida y el bienestar intra e interpersonal. La DE es muy prevalente en los ancianos y afecta aproximadamente al 50% de los varones de más de 60 años. En muchos casos, la DE se manifiesta durante los decenios 4º y 5º, y su frecuencia e intensidad aumentan pasados los 60 años de edad. Hay un incremento de la prevalencia y de la severidad de la DE conforme a la edad, ya visto y demostrado en los estudio epidemiológicos MMAS[31], EDEM[37] y Kinsey[21].

Dichos estudios epidemiológicos han dejado claro la asociación entre la DE y los índices mas básicos de salud cardiovascular y de bienestar psicológico. Sugieren que la DE puede ser un marcador precoz de las afecciones cardiovasculares y de otras patologías. La prevalencia y la incidencia de la DE guarda mucha relación con la existencia de factores de riesgo y de comorbilidades. Concretamente las enfermedades cardiovasculares, el síndrome metabólico y la diabetes mellitus coexisten con la DE en muchos casos[31,37,113-4]. Mas recientemente, la depresión[114] y los síntomas del tracto urinario inferior[37] se han añadido a las listas de afecciones y factores de riesgo que conviene conocer. Los datos relacionados con los hábitos de vida, como la obesidad, el ejercicio y el consumo de tabaco, también tienen valor para el pronostico de la DE[29]. Además, cuando esos hábitos se modifican drásticamente se obtiene una mejoría de la función eréctil y de los marcadores de los procesos cardiovasculares e inflamatorios asociados[29,30,45].

Hay numerosos trabajos epidemiológicos, que por un lado estudian tanto la alta prevalencia de la DE, como los principales factores de riesgo asociados a ésta, por otro lado. Sin embargo, **no hay ningún estudio que correlacione los distintos factores de riesgo con los subtipos de DE (DE de predominio orgánico, mixto y psicógeno).** Los estudios y datos disponibles analizan los factores de riesgo de forma global, describiendo la prevalencia de la enfermedad, como sus factores de riesgo específicos. Pero no correlacionan los resultados con las clasificaciones diagnósticas al uso: DE predominio orgánico, DE mixto o DE psicógeno. Que un paciente concreto padezca alguna comorbilidad, no quiere decir que su DE sea por dicha comorbilidad, clasificándolo automáticamente como una DE de origen orgánico. Nosotros entendemos que dicha clasificación se

alcanzaría más correctamente, teniendo en cuenta la globalidad del paciente. **Esa es nuestra aportación en la construcción diagnóstica global de la patología que nos ocupa, analizando y correlacionando numerosas variables.**

6.1.- ESTUDIO A

La primera variable que analizamos es la **edad** (tabla 5.2.1 y figura 5.2.1). No tenemos datos de la prevalencia de la DE en nuestro entorno concreto. Sabemos, por todos los estudios epidemiológicos, la alta asociación entre edad y DE[31,37,113]. Comúnmente, atendiendo a la edad, los pacientes con DE de predominio psicógeno son los más jóvenes y los orgánicos puros son los más añosos. Los mixtos tienen una edad intermedia. Los resultados de nuestro estudio son similares. La edad media de la muestra es de 55.5 años; la de los orgánicos de 59, los mixtos 58 y los psicógenos 51, encontrando diferencias estadísticamente significativas en cuanto a la edad de forma global, no entre los PO y PM, pero si entre los PO y PP y entre los PM y PP.

Dentro de la historia médica no hay diferencias estadísticamente significativas en cuanto a los **años de evolución** (tabla 5.2.2 y figura 5.2.2). La mayoría de los pacientes (56%) tienen entre 2 y 5 años de evolución de su enfermedad, pasando de un 59% en PO a 37,5% de PM y a 43,5% de PP[121-2]. Estos resultados están en contraposición con el test de detección de impotencia de Leiden[121] donde los pacientes orgánicos tienen más de un año de evolución de DE y los psicógenos menos de 1 año. Sugiere una

renuncia de los pacientes de nuestro medio en acudir a consulta por este problema.

Tenemos un 96.5% de pacientes con carácter secundario. Clásicamente el **carácter primario** (tabla 5.2.3 y figura 5.2.3) se ha asociado a PP y el secundario a PO[121-2], pero nosotros no encontramos ninguna diferencias estadísticamente significativas. La mayoría de los pacientes tienen un carácter secundario (96.5%), siendo de un 100% en PO y PM, y de un 92.7% de PP.

Sí encontramos diferencias estadísticamente significativas en cuanto al **carácter total o parcial** (tabla 5.2.4 y figura 5.2.4) entre PO y el resto. El carácter parcial es predominante en PM y PP (84 y 85%); en cambio en PO hay 52% carácter total y 48% de carácter parcial. Globalmente, la distribución fue de carácter total en un 24% y parcial en un 76%. Coincidiendo con las aportaciones de la literatura[121-2].

En cuanto al **inicio,** clásicamente se describe como agudo en los pacientes psicógenos y gradual en los orgánicos[121-2]. Nuestros resultados (tabla 5.2.5 y figura 5.2.5) muestran que globalmente un 27% lo hacen de forma brusca y un 73% de forma progresiva. Por grupos diagnósticos, encontramos mayormente un carácter progresivo, observándose diferencias entre PM y PP.

Tenemos un 23% de pacientes sin **antecedentes médico quirúrgicos** (tabla 5.2.6 y figura 5.2.6) y un 77% con dichos antecedentes. El 100% de los pacientes con PO tienen antecedentes medico quirúrgicos, un 91% con PM y un 58% con PP. Encontramos diferencias, entre PP y el resto, similar a otros datos disponibles[31,37].

Según la bibliografía la mayoría de los casos de DE orgánica están asociados a factores de riesgo vascular: diabetes, hipercolesterolemia, hipertensión y tabaquismo[290]. Estos factores provocan un daño sobre el endotelio de los espacios lacunares, dificultando la relajación de los vasos sanguíneos y del músculo liso trabecular. En el estudio EDEM[37], independientemente de la variable edad, existe una alta correlación entre enfermedades vasculares (OR=2,39) y disfunción eréctil, es decir los varones con enfermedades vasculares tienen más del doble de posibilidades de padecer DE, que los varones sin enfermedades vasculares de la misma edad. De la misma manera, en este estudio existe una correlación entre enfermedades cardíacas (OR=1,38) y disfunción eréctil. La asociación de DE y enfermedad vascular está claramente establecida. Alteraciones en el flujo de sangre arterial (insuficiencia de las arterias cavernosas) o en el drenaje venoso de salida (disfunción córporo-veno-oclusiva) son probablemente las causas más frecuentes de DE orgánica[141,291]. En la DE de pacientes diabéticos la enfermedad vascular es, probablemente, la causa más importante de DE. La prevalencia de DE orgánica aumenta conforme se incrementan los factores de riesgo identificados en la historia clínica[290]. Los pacientes con hipertensión arterial presentan una alta incidencia de disfunción eréctil. En el estudio EDEM[137], independientemente de la variable edad, existe una alta correlación entre hipertensión (OR=1,7) y disfunción eréctil, es decir, los varones con hipertensión tienen 1,7 veces más posibilidades de padecer DE, que los varones normotensos de la misma edad. Estudios en animales de experimentación, sometidos a una dieta con alto contenido en colesterol y triglicéridos, han evaluado la influencia de la arterioesclerosis en la génesis de la disfunción eréctil[292]. La arterioesclerosis puede producir disfunción eréctil, debido a la

producción de lesiones arteriales obstructivas a nivel de la arteria pudenda interna, peneana común y arterias cavernosas. Esta obstrucción arterial mantenida provoca una situación de isquemia crónica en el tejido cavernoso, con síntesis excesiva de colágeno y alteraciones fenotípicas del músculo trabecular[293]. Además, la hipercolesterolemia por sí misma puede producir DE por lesión del endotelio de los espacios lacunares. Así, la arterioesclerosis favorece la aparición de la DE por lesión obstructiva, hipoxia crónica con fibrosis y disfunción endotelial. En el estudio EDEM[37], independientemente de la variable edad, existe una alta correlación entre la presencia de hipercolesterolemia (OR=1,6) y disfunción eréctil. Los diversos factores de riesgo vascular (arterioesclerosis, hipercolesterolemia, diabetes, hipertensión arterial, tabaquismo) ejercen un efecto sinérgico, acelerando la aparición y agravando la evolución de la disfunción eréctil.

La DE está claramente relacionada con los factores de riesgo vascular, y la diabetes es el más significativo. Además, la hipertensión tiene mayor prevalencia en diabéticos, tiende a acelerar las complicaciones diabéticas y acentúa el riesgo de la DE. En el diabético es frecuente encontrar arterioesclerosis con oclusión al flujo arterial en múltiples niveles del lecho hipogástrico-pudendo-cavernoso. Además, los pacientes con enfermedad arterial obstructiva secundaria a diabetes y a arterioesclerosis suelen presentar asociado un fracaso córporo-veno-oclusivo debido a una alteración difusa de la elasticidad y de la capacidad de relajación del tejido eréctil, posiblemente ocasionada por isquemia crónica secundaria a arterioesclerosis.

La diabetes es la enfermedad endocrino-metabólica más frecuentemente asociada a la DE. Globalmente, en nuestra

muestra hay 23% de antecedentes personales de **diabetes mellitus** (tabla 5.2.7 y figura 5.2.8), parecido al 28% del estudio MMAS[31] o al 19.7% del Seftel[114] y en contraposición con el 46.2 % del estudio EDEM[37]. Si analizamos por subgrupos, encontramos diferencias estadísticamente significativas, pasando de un 67% en PO, a 25% en PM y 0% en PP. Según el estudio EDEM[37], para la diabetes mellitus la OR es 1.98 con un intervalo de confianza del 95% entre 1.09 y 3.60 con p de 0.0289, de manera que los varones diabéticos tienen casi el doble de posibilidades de padecer DE que los no diabéticos de la misma edad. Según el estudio Saigal[113] la OR es de 2.69. Clásicamente, etiquetamos a un paciente de DE de PO cuando es diabético, si bien no hay diabéticos en el grupo PP, tenemos un 25% de esos pacientes en el grupo PM, lo que se aproxima a algunos datos comunicados en la bibliografía[102].

Nuestra muestra tiene un 27% de pacientes **hipertensos** (tabla 5.2.7 y figura 5.2.8), que están entre el 15% del MMAS[31] ,el 27.4% del EDEM[37] y el 41.2% de Seftel et al[114]. La OR según el EDEM es de 1.72 y según Saigal et al[113] de 1.56. En hipertensión hay diferencias significativas, no entre PO y PM, pero si PO y PP y entre PM y PP (41% PO, 38% PM y 15% PP). Aunque por otro lado, se advierte que un 15% de pacientes con DE de PP padecen hipertensión, sin que se considere la causante de su DE.

Nuestra muestra tienen un 11% de pacientes con antecedentes de **vasculopatía** (tabla 5.2.7 y figura 5.2.9) encontrando diferencias significativas, no entre PO y PM, pero si entre PO y PP y entre PM y PP (30% PO, 16% PM y 0% PP). En el EDEM[37] hay un 35% de enfermedad vascular periférica con una OR de 2.39[37].

Respecto al antecedente de **cardiopatía**, un 11% de nuestros pacientes la padecen. Habiendo diferencias en cuanto a dicho antecedente (26% PO, 13% PM y 4% PP) (tabla 5.2.7 y figura 5.2.9), no entre PO y PM ni entre PM y PP pero si entre PO y PP. En el EDEM hay un 34.1% de pacientes con enfermedad cardiaca. La OR según el EDEM es de 1.38[37].

Respecto al antecedente de **nefropatía,** un 9% de los pacientes la padecen, habiendo diferencias en cuanto a dicho antecedente entre PO y PP (22% PO, 9% PM, 2% PP) (tabla 5.2.7 y figura 5.2.11). En estudios realizados en pacientes con insuficiencia renal crónica y a sus esposas se ha detectado un descenso de la actividad sexual y de la erección en el 38-80%, con DE completa en el 20-60% de los pacientes encuestados. Esta DE suele deberse a la asociación de múltiples factores causales: endocrinos, polineuropatías, vasculares, farmacológicos y psicológicos[290].

En nuestra muestra un 24% de los pacientes tenían antecedentes de **cirugía urológica**. No hay diferencias de forma global, pero si entre PO y PP, existiendo en un 37% de PO, un 25% de PM y un 16% de PP (tabla 5.2.7 y figura 5.2.12).

Tenemos un 13% de pacientes con **neuropatía**, no habiendo diferencias significativas entre nuestros grupos diagnósticos (tabla 5.2.7 y figura 5.2.10).

Tenemos un 8% de pacientes con **hepatopatía**, no habiendo diferencias significativas entre nuestros grupos diagnósticos (tabla 5.2.7 y figura 5.2.10).

Un 11% de nuestros pacientes con DE tenían, además, **uropatía**. Sin embargo, no encontramos diferencias significativas respecto

dicho antecedente (tabla 5.2.7 y figura 5.2.11). En el estudio EDEM[37], independientemente de la variable edad, existe una importante asociación entre la presencia de sintomatología del tracto urinario inferior (OR=2,7) y disfunción eréctil, es decir los varones con sintomatología del tracto urinario inferior tienen casi el triple de posibilidades de padecer DE, que los varones sin sintomatología del tracto urinario inferior de la misma edad. Los posibles mecanismos fisiopatológicos que expliquen esta correlación son complejos. No obstante, cada vez se documenta más la correlación positiva entre DE, edad y síntomas del tracto urinario inferior, y la respuesta positiva de ambos trastornos al tratamiento con iPDE5[294-5].

Respecto de **trauma urológico,** un 2% de nuestros pacientes lo refiere, no existiendo diferencias significativas entre nuestros grupos diagnósticos (tabla 5.2.7 y figura 5.2.12).

Hay un 18% que refieren **otros antecedentes**, no descritos anteriormente. Sin embargo, nosotros no encontramos diferencias significativas (tabla 5.2.7 y figura 5.2.13).

Tenemos un 13% con antecedentes psicológicos. En los **antecedentes psicológicos** (tabla 5.2.8 y figura 5.2.13) hay diferencias, entre PO y PP, no encontrando ningún antecedente psicológico en PO, un 22% en PP y un 9% en PM[121]. Según el estudio Seftel[114] tenemos un 11.9% de depresión. Son causas frecuentes de DE: la ansiedad, la baja autoestima, los problemas de pareja, el estrés, los problemas familiares o laborales y la situación económica. Además en enfermedades psiquiátricas como en la depresión y en la esquizofrenia es frecuente la presencia de DE y descenso de la libido. En pacientes esquizofrénicos, tanto la propia enfermedad, como la

administración de neurolépticos pueden producir descenso de la libido, que suele acompañarse de dificultades para la erección, eyaculación y el orgasmo[296]. Como hemos comentado previamente, en el estudio EDEM, independientemente de la variable edad, existe una alta correlación entre la administración de "pastillas para los nervios" (OR=2,3) y "pastillas para dormir" (OR=2,8) y disfunción eréctil[37]. En el MMAS[31,103] los factores psicológicos fuertemente asociados con la impotencia fueron: depresión, baja autoestima y hostilidad o cólera.

En cuanto al consumo de **tabaco**, no se ha establecido una diferencia en el estudio MMAS[31], aunque si en el EDEM[37], en relación con DE. En el MMAS el hecho de ser fumador aumenta el riesgo de padecer DE si se asocian otros factores de riesgo, es decir por si solo no lo considera factor de riesgo. En el estudio EDEM, independientemente de la variable edad, existe una alta correlación entre el hábito de fumar más de 40 cigarrillos/día (OR=1,6) y disfunción eréctil[62-3,94]. Algunos estudios sobre la influencia del tabaco en el desarrollo de DE sugieren que están íntimamente relacionados tabaco, ateroesclerosis, enfermedad coronaria y DE[297]. Además, el tabaco multiplicaría por 2 la posibilidad de presentar DE moderada o completa. El abandono del tabaco podría disminuir el riesgo de padecer DE en el futuro. Para estos autores, el tabaco provocaría una disfunción endotelial que afectaría a la relajación del músculo liso sinusoidal disminuyendo la rigidez peneana. Esta disfunción del endotelio peneano ocasionada por el tabaco estaría fuertemente asociada con enfermedades del endotelio en otros lugares del organismo[297]. Finalmente y en el presente trabajo, no hay diferencias en cuanto al tabaco (tabla 5.2.9 y figura 5.2.14), con un 49% de los pacientes no, ni ex fumadores. Observamos un

59% de no fumadores, ni ex fumadores en PO, un 41% en PM y un 49% en PP.

En cuanto al abuso de **alcohol,** según el EDEM la OR es de 1.62. En nuestro estudio, sin embargo, son abstemios un 55.5% de los pacientes con PO, un 56% de PM y un 58% de PP (tabla 5.2.10 y figura 5.2.15). A diferencia del EDEM, en nuestro estudio el alcohol no tiene ninguna significación. El alcoholismo crónico puede provocar disfunción hepática, aumentar los niveles de estrógenos, disminuir la testosterona en sangre, neuropatía periférica y daño testicular. Estas alteraciones producidas por el alcohol suelen acompañarse de DE[290].

No hay diferencias con la toma de **drogas** (tabla 5.2.11 y figura 5.2.16) con solo un 2% de consumidores.

Tenemos un uso de **fármacos** de un 62% de forma global. Hay diferencias en la toma de medicamentos (tabla 5.2.12 y figura 5.2.17), entre PO y PP, a favor lógicamente de PO con un 85% de consumo pasando a un 66% de PM y a 49% de PP. La disfunción eréctil provocada por medicamentos es responsable del 25% de los casos de DE. Estos efectos secundarios provocados por medicamentos pueden manifestarse como cambios en la libido, disfunción eyaculatoria o disminución de la capacidad eréctil[298]. Según el EDEM los somníferos tienen una prevalencia de un 38.6% en DE (OR=2,8) y los tranquilizantes tienen una prevalencia 29.6% (OR=2,3), es decir los varones que toman somníferos y tranquilizantes tienen más del doble de posibilidades de padecer DE. En el MMAS, la probabilidad de impotencia se asociaba estadísticamente con la toma de vasodilatadores, hipotensores, medicación cardiológica y cualquier tipo de hipoglucemiantes[37]. No obstante es necesario

considerar que, a veces, no es posible separar claramente aquellos efectos sobre la erección, atribuibles a la medicación, de los atribuibles a la propia enfermedad (diabetes, hipertensión arterial...)[80].

En cuanto a la historia sexual no hay ninguna diferencia en cuanto **al deseo sexual anterior** (tabla 5.3.1 y figura 5.3.1), que es alto en un 89% de los pacientes de forma global, ni en el **grado de erección**, que es alto en un 92%, ni en la incurvación, ni en el reflejo eyaculatorio. Respecto del **deseo sexual actual,** no hay diferencias de forma global (tabla 5.3.2 y figura 5.3.2), siendo elevado en las tres categorías diagnósticas (85% en PO, 78% en PM y 62% en PP). Habiendo, eso sí, diferencias entre los grupos diagnósticos PO y PP.

La **erección con juegos** (tabla 5.3.3 y figura 5.3.3) está más débil o ausente en: 89% de PO, 59.4% de PM y 40% de PP y, por el contrario, más fuerte en 4% de PO, 6.2% de PM y 18% de PP. Hay diferencias entre PO y PM y entre PO y PP, pero no entre PM y PP. Las mismas diferencias se observan **en la erección con coito** (tabla 5.3.4 y figura 5.3.4), débil o ausente en 89% de PO, 53% de PM y 53% de PP. Clásicamente la erección no coital es pobre en los pacientes orgánicos y buena en los psicógenos[9,68-70].

En la **erección matutina** (tabla 5.3.5 y figura 5.3.5) y en la **espontánea** (tabla 5.3.7 y figura 5.3.7) hay diferencias entre PO y PP, y entre PM y PP, pero no entre PO y PM. Por grados, encontramos erección matutina débil o ausente en un 81.5% PO, un 56.2% PM y un 35% PP. Por grados, encontramos erección espontánea débil o ausente en un 96% PO, un 84% de PM y un 56% de PP. Resultados coincidentes con los datos clásicos consultados en la literatura[9,68-70].

En la **erección nocturna** (tabla 5.3.6 y figura 5.3.6), hay diferencias entre los tres grupos diagnósticos, débil o ausente en 89% de PO, 69% de PM y 31% de PP, siendo el mejor parámetro, según nuestro estudio para discriminar entre grupos de DE. Estos datos también coinciden con lo publicado[9,68-70].

En **erección con masturbación** (tabla 5.3.8 y figura 5.3.8) y con **EVE** (tabla 5.3.9 y figura 5.3.9), hay diferencias, solo entre PO y PP. Con masturbación la erección es ausente o débil en el 63% de PO, 34% de PM y 25% de PP. Con estímulo visual erótico la erección ausente o débil en el 96% de PO, 81% de PM y 58% de PP.

No hay diferencia alguna en cuanto al el **grado de erección** (tabla 5.3.10 y figura 5.3.10), que es igual en un 92%, ni en la **incurvación** (tabla 5.3.11 y figura 5.3.11), ni en el **reflejo eyaculatorio** (tabla 5.3.12 y figura 5.3.12-3)[9,68-70].

En exploración física no hay ninguna diferencia en **tamaño testicular** (95% normal) (tabla 5.4.3 y figura 5.4.3), lo que concuerda con la ausencia total de signos de **hipogonadismo** (tabla 5.4.1 y figura 5.4.1), **reflejo bulbocavernoso** (98% normal) (tabla 5.4.5 y figura 5.4.5), **sensación perineal** (98% normal) (tabla 5.4.6 y figura 5.4.6), **tipo de próstata** (74% normal) (tabla 5.4.7 y figura 5.4.7), **tamaño de próstata** (tabla 5.4.8 y figura 5.4.8), **fimosis** (tabla 5.4.9 y figura 5.4.9), **frenillo** (tabla 5.4.10 y figura 5.4.10) y **otras** (tabla 5.4.11 y figura 5.4.11). En signos de **vasculopatías** (tabla 5.4.2 y figura 5.4.2) hay diferencias, entre PO y PM, y entre PO y PP (33% PO vs 6% PM vs 0% PP). Hay pocos casos con **placas de Peyronie** (tabla 5.4.4 y figura 5.4.4) en la exploración física.

En cuanto a la analítica, encontramos diferencias respecto de la **glucosa** (tabla 5.5.1 y figura 5.5.1) entre todos los grupos diagnósticos pasando de unas cifras elevadas en el 48% de PO, 19% PM y 2% PP (figura 5.5.1.). No hay diferencias para los **triglicéridos** (tabla 5.5.3 y figura 5.5.3), **GOT**, **GPT** (tabla 5.5.5 y figura 5.5.5), **testosterona libre** (tabla 5.5.6 y figura 5.5.6) y **prolactina** (tabla 5.5.7 y figura 5.5.7). Tampoco hay diferencias en cuanto a los niveles de **creatinina** (tabla 5.5.4 y figura 5.5.4) de forma global, pero si por categorías diagnósticas entre PO y PP. La DM se ha demostrado que es un factor de riesgo para DE, como está demostrado en el MMAS[31], EDEM[37], Saigal[113] y Seftel[114]. Nuestros resultados son coincidentes con estos estudios. Nosotros no hemos encontrado diferencias significativas, en cuanto al colesterol total elevado, entre los subgrupos diagnósticos, al igual que el estudio MMAS[31] y en contraposición al EDEM[37], que describe un 25% de incidencia con una OR de 1.62. En el estudio de Seftel, las tasas de prevalencia en pacientes con DE, ajustada por región, fue del 41.8% para la hiperlipidemia[114].

El **grado de RE** objetivizada mediante Rigiscan (rigidez subjetiva, objetiva y ángulo eréctil a los diez y veinte minutos, tumescencia y rigidez en base) en la IIC con PGE1 y EVE, nos ofrece diferencias significativas entre los tres grupos, siempre a favor de mejor erección en PP, existiendo diferencias entre PO y PP, y entre PM y PP, no habiéndolas entre PO y PM. Sin embargo, para la rigidez en punta, la tumescencia total, rigidez total y el resultado final si hay diferencias entre todos los grupos (tabla 5.6.1-13 y figura 5.6.1-13).

Cuando lo asociamos a **EVN**, el comportamiento es similar pero siendo más débil las diferencias entre PO y PM, no habiéndolas

entre PO y PM, para todas las variables estudiadas (tumescencia en base, punta y final; rigidez en base, punta y final) (tabla 5.7.1-7 y figura 5.7.1-7).

Cuando analizamos la **concordancia**, en el diagnóstico, entre las cuatro variables principales, encontramos que es mayor entre consenso y psicológico, consenso y clínico y clínico y psicológico. Siendo menor entre IIC respecto del consenso, clínico y psicológico (tabla 5.8.1 y figura 5.8.1).

Cuando hacemos un análisis estadístico multivariado no encontramos ningún conjunto que nos haga englobar a los pacientes en uno u en otro grupo. Del mismo modo hay muchísimos parámetros, de gran actualidad, como son todos los factores de riesgo cardiovascular, que si bien son más frecuentes en los pacientes de PO, no son exclusivos de dicho grupo.

Muchas veces, al buscar el origen de la DE, lo achacamos a la hipertensión, a los fármacos que toma el paciente, cuando muchas veces nos equivocamos[80]. De hecho, tenemos un 58% de los pacientes de PP con antecedentes médico quirúrgicos, un 15% de pacientes hipertensos con DE de PP, un 4% cardiópatas, un 9% neurópatas, un 9% hepatópatas, un 2% nefrópatas, un 5% con uropatías, un 2% con trauma urológico, un 16% con cirugía urológica y un 20% de los pacientes con otros antecedentes.

El índice Kappa nos da el grado de concordancia de acuerdo total entre las diferentes variables secundarias (figura 5.8).

Mediante el análisis entre las variables principales observamos que el índice de kappa entre el diagnóstico final de consenso y el psicológico es bastante elevado (Kappa 0.875) y significativo ($p<0.001$). Lo mismo ocurre con el diagnóstico de consenso y el

clínico (Kappa 0.716) y significativo (p<0.001). Decae algo el índice de Kappa entre el diagnóstico clínico y el psicológico (Kappa 0.622) siendo significativo (p<0.001).

Las otras relaciones entre el diagnóstico de consenso e IIC (Kappa 0.329), diagnóstico clínico con IIC (Kappa 0.301) y diagnóstico psicológico con IIC (Kappa 0.254) aunque son significativas tienen una relación débil.

El porcentaje de acuerdo total entre las variables principales es el siguiente

	DG CLINICO	**DG IIC**	**DG PSICOLOGICO**	**DG CONSENSO**
DG CLINICO		54.4%	75.4%	81,6%
DG IIC	54.4%		50%	55.3%
DG PSICOLOGICO	75.4%	50%		92.1%
DG CONSENSO	81.6%	55.3%	92.1%	

Tabla 7.1.- Porcentaje de acuerdo entre las variables principales.

Los diagnósticos más correlacionados con el diagnóstico de consenso son el psicológico con un 92.1% y el clínico con un 81.6%.

Valor de Kappa	Fuerza de la concordancia
< 0.20	Escasa
0.21 - 0.40	Alguna
0.41 - 0.60	Moderada
0.61 - 0.80	Buena
0.81 - 1.00	Muy buena

Tabla 7.2.- Interpretación del índice kappa[299-301].

6.2.- ESTUDIO B

La edad media del Estudio B es de 56.44 años, mayormente son pacientes casados en un 94.6%, con una evolución de su DE de 3 años.

La primera variable que analizamos es la **edad** (tabla 5.10.1 y figura 5.10.1). La edad media es de 56.44 años, los pacientes de PO tienen una edad media de 57.6 años y los de PM 54 , aunque las diferencias no son estadísticamente significativas probablemente por el pequeño número de pacientes del estudio. Hemos encontrado solo un paciente con DE de PP por lo que solo compararemos únicamente PO con PM[31,37,113].

En cuanto a los **años de evolución** (tabla 5.10.2 y figura 5.10.2) no hay diferencias estadísticamente significativas entre grupos[121-2].

Curiosamente, en la estudio B el 100% de los pacientes tienen **antecedentes personales médicos** de interés (tabla 5.10.2 y

figura 5.10.2). Si analizamos más a fondo los antecedentes vemos que hay un 48.6% de **diabetes** (tabla 5.10.2 y figura 5.10.4), un 56.8% de **hipertensos** (tabla 5.10.2 y figura 5.10.5), un 89.2% de **dislipémicos** (tabla 5.10.2 y figura 5.10.6), un 56.8% de **obesos** (tabla 5.10.2 y figura 5.10.7), un 10.8% de **asmáticos** (tabla 5.10.2 y figura 5.10.8), un 91.9% de los pacientes tenían un **tratamiento concomitante** (tabla 5.10.2 y figura 5.10.9) y un 86.5% **antecedentes quirúrgicos** relevantes (tabla 5.10.2 y figura 5.10.10). De todos estos antecedentes solo hay diferencias estadísticamente significativas en cuanto a la diabetes (66.6% en PO, 16.6% en PM) y la hipertensión arterial (75% en PO, 25% en PM), factores de riesgo para la DE vasculogénica[31,37].

En cuanto a la historia sexual hay un 8.1% de **falta de deseo** (tabla 5.11.1 y figura 5.11.1), un 32.4% con **incapacidad para obtener una erección** (tabla 5.11.1 y figura 5.11.2), un 83.8% de **erecciones poco rígidas para penetrar** (tabla 5.11.1 y figura 5.11.3), un 100% de **incapacidad para mantener la erección** durante el coito (tabla 5.11.1 y figura 5.11.4), un 0% de **coito doloroso** (tabla 5.11.1 y figura 5.11.5), un 2.7% de **eyaculación precoz** (tabla 5.11.1 y figura 5.11.6), un 0% de **anorgasmia o orgasmo infrecuente** (tabla 5.11.1 y figura 5.11.7), un 62.2% de **tratamiento previo para la DE** (tabla 5.11.1 y figura 5.11.8), un 69.5% de **mejoría de la DE con el tratamiento** (tabla 5.11.1 y figura 5.11.9) y un 30.4% de **dejar de tomar el tratamiento** por no mejorar o presentar efectos adversos (tabla 5.11.1 y figura 5.11.10). No hay ninguna diferencia estadísticamente significativa entre PO y PM[68-70].

En cuanto a la exploración física tampoco hay ninguna diferencia estadísticamente significativa en ninguno de los parámetros. La

frecuencia cardiaca (tabla 5.12.1 y figura 5.12.1) es de 74.8 lpm, el **IMC** (tabla 5.12.1 y figura 5.12.1) es de 30.3, la **presión arterial sistólica** (tabla 5.12.1 y figura 5.12.1) 131 mmHg y la **diastólica** (tabla 5.12.1 y figura 5.12.1) 83 mm Hg. Encontramos patología en un 2.7% de la **exploración cardiovascular** (tabla 5.12.1 y figura 5.12.2), un 8.1% de la exploración **respiratoria** (tabla 5.12.1 y figura 5.12.3), un 2.7% de la exploración **neurológica** (tabla 5.12.1 y figura 5.12.4), un 0% de patología **gastrointestinal** (tabla 5.12.1 y figura 5.12.5), un 0% de patología **linfática** (tabla 5.12.1 y figura 5.12.5), un 21.6% de patología **genitourinaria** (tabla 5.12.1 y figura 5.12.6), un 2.7% de patología **dermatológica** (tabla 5.12.1 y figura 5.12.7), un 2.7% de patología **músculo esquelética** (tabla 5.12.1 y figura 5.12.8), un 5.4% de patología de **extremidades** (tabla 5.12.1 y figura 5.12.9) y un 0% de patología **ocular** (tabla 5.12.1 y figura 5.12.10).

Con respecto a la analítica, no hay ninguna diferencia estadísticamente significativa en cuanto al hemograma. Los valores medios de **hemoglobina** son de 15.15 mg/dl, el **hematocrito** de 44%, los **hematíes** de 4.84 millones/mm^3, las **plaquetas** de 209000/mm^3 y los **leucocitos** de 12500/mm^3 (tabla 5.13.1 y figura 5.13.1).

En cuanto a la bioquímica hay diferencias significativas en los niveles de **glucosa** (tabla 5.13.2 y figura 5.13.2), con una media de 131.9 mg/dl en todos los pacientes, siendo de 145.2 mg/dl en los de PO y de 105.5 mg/dl en los de PM. Así mismo hay diferencias significativas en cuanto a los niveles de **colesterol total** (Media 186.1 mg/dl, PO 173.2 mg/dl y PM 212 mg/dl) (tabla 5.13.2 y figura 5.13.3) y a los de **LDL** (Media 111.1 mg/dl, PO 97.7 mg/dl y PM 136.8 mg/dl) (tabla 5.13.2 y figura 5.13.4).

Curiosamente en el grupo de DE de PM salen parámetros más elevados de LDL y colesterol total, que en el de PO. En el resto de los parámetros no hay diferencias: **hemoglobina glicosilada, triglicéridos, colesterol HDL** (tabla 5.13.2 y figura 5.13.4)**, bilirrubina** (tabla 5.13.2 y figura 5.13.5)**, fosfatasa alcalina** (tabla 5.13.2 y figura 5.13.5)**, GOT** (tabla 5.13.2 y figura 5.13.6)**, GPT** (tabla 5.13.2 y figura 5.13.6)**, BUN** (tabla 5.13.2 y figura 5.13.7)**, creatinina** (tabla 5.13.2 y figura 5.13.7)**, testosterona total** (tabla 5.13.2 y figura 5.13.8) **y SHBG** (tabla 5.13.2 y figura 5.13.8)[31,37,113-4].

En cuanto a los cuestionarios tanto del paciente (IIEF-EF, SLQQ) como de la pareja (FSFI, SLQQ) no hay diferencias entre grupos. El cuestionario **IIEF-EF** del paciente tiene una media de 12.51 puntos, el **SLQQ** de -18.3. El cuestionario de la pareja **FSFI** tiene una media de 26.1 y el **SLQQ** de -15 (tabla 5.14.1 y figura 5.14.1)[129,132-3].

7.- CONCLUSIONES

De todo lo descrito podemos concluir que, aunque no hay dato alguno unívoco para etiquetar a los pacientes con DE, si disponemos del conjunto de ellos, tanto clínicos como psicológicos, en los que nos tenemos que apoyar para llegar al diagnóstico etiológico más adecuado. Al respecto destacamos las siguientes conclusiones:

7.1.-La **edad** es un factor predisponente para la organicidad de la DE.

7.2.-Ni los **años de evolución** de la enfermedad, ni el **carácter primario o secundario** son útiles a la hora de orientarnos hacia organicidad. La DE de PM y PP suelen tener un **carácter parcial**. Mayormente los pacientes tienen un **inicio progresivo**, no siendo este parámetro útil para discernir entre grupos.

7.3.-En lo referente a los **antecedentes personales** es útil el preguntar por DM e HTA, asimismo como por cardio, vásculo y nefropatías dada su correlación signifiticativa con la organicidad.

7.4.-Dentro de la la **historia sexual**, el mejor parámetro para discernir entre categorías diagnósticas es la **erección nocturna**. Casi todos los parámetros de la historia sexual están tanto más disminuidos en cuanto mayor componente orgánico tenga el paciente.

7.5.-No se encuentra relación entre las categorías diagnósticas para el consumo de **alcohol**, **tabaco** ni **tóxicos**.

7.6.-Tampoco encontramos diferencias significativas para la **exploración física** en las diferentes categorías diagnósticas, a excepción de los signos de vasculopatía periférica, que si lo eran en el estudio A, no así en el estudio B.

7.7.- El único parámetro **analítico** que resulta significativo, y se correlaciona positivamente con la DE de PO, es el nivel de glucemia.

7.8.- El **grado de RE** a la IIC con PGE1, objetivizada mediante Rigiscan, es otro parámetro a valorar que nos orienta hacia organicidad. Sin embargo, no aporta información adicional que modifique la categoría diagnostica establecida mediante la historia médica.

7.9.- Cuando analizamos la **concordancia**, en el diagnóstico, entre las cuatro variables principales (diagnóstico de consenso, psicológico, clínico e IIC), encontramos que es mayor entre consenso-psicológico, consenso-clínico y clínico-psicológico. Siendo menor entre IIC respecto del resto.

7.10.- El uso de los **cuestionarios** nos puede dar el grado de disfunción eréctil de un paciente, pero no resultan útiles para discriminar entre grupos, tanto por parte del paciente (IIEF-EF, SLQQ) como de su pareja (FSFI, SLQQ).

7.11.- Después del **análisis comparativo** entre los procedimientos diagnósticos, entre ambos grupos y con una diferencia cronológica de unos 20 años, podemos afirmar que han perdido vigencia y aplicabilidad, aquellos procedimientos considerados invasivos, quedando éstos reservados para pacientes seleccionados en función del eventual tratamiento (p.e.: auto IIC, prótesis de pene, valoración incurvación peneana).

7.12.- En resumen y como conclusión más relevante y actual, seguimos considerando de suma importancia diagnóstica la **evaluación global del paciente**, pareja y entorno o circunstancias, teniendo siempre en cuenta las diferentes herramientas diagnósticas, predominando la valoración clínica (urológica y andrológica) además de psicosexual y social. De ahí la relevancia de que aquellos profesionales que se dediquen al

campo de la Medicina Sexual deban conocer y aplicar correctamente dicha valoración.

8.- REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Bancroft J. Impotence in perspective. En: Impotence: an integrated approach to clinical practice. London: Alain Gregoire and John P Pryor; 1993: p. 3-13.
2. Hammond WA. Sexual impotence in the male. New York: Bermingham;1883.
3. Hammond WA. Sexual impotence in the male and female. Detroit: Davis; 1887.
4. Mountjoy PT. Some early attempts to modify penile erection in horse and human: an historical analysis. The psychological record. 1974.
5. Brown-Séquard CE. The effects produced on man by subcutaneous injections of liquid obtained from the testicles of animals. Lancet. 1889;2:105-7.
6. Berthold A. Transplantation der Hoden. Bulletin of the History of Medicine. 1944;16:399-401.
7. Steinach E. Sex and forty years of biological and medical experiments. Nueva York: Viking; 1930: p. 239-40.
8. Stanley LL. An analysis of one thousand testicular substance implantations. Endocrinology. 1922; 6:787.
9. Lue TF, Basson R, Rosen R, Giuliano F, Khoury S, Montorsi F. Sexual medicine: sexual dysfunction in men and women. 2nd international consultation on sexual dysfunction. Paris: Editions 21; 2004.
10. Reaven GM. Banting lecture 1988: role of insulin resistance in human disease. Diabetes. 1988;37:1595-607.
11. Liese AD, Mayer-Davis EJ, Haffner SM. Development of the multiple metabolic syndrome: an epidemiologic perspective. Epidemiol Rev. 1998;20:157-72.
12. Hartmann U. Sigmund Freud and his impact on our understanding of male sexual dysfunction. J Sex Med. 2009;6:2332-9.
13. Huhner M. Impotence in the male: its practical and scientific treatment. Medical Journal and Record. 1924;119:499.
14. Wooten J. Ligation of the dorsal vein of the penis as a cure for atonic impotence. Texas Medical Journal. 1902-3;18:325 .
15. Gee WF. A history of surgical treatment of impotence. Urology. 1975;5:401-5.
16. Ebbehø/j J, Wagner G. Insufficient penile erection due to abnormal drainage of cavernous bodies. Urology. 1979;13:507-10.
17. May AG, Deweese JA, Rob CG. Changes in sexual function following operation on abdominal aorta. Surgery. 1969; 65:41-7.
18. Michal V, Kramar R, Pospichal J, Hejhal L. Arterial epigastricocavernous anastomosis for the treatment of sexual impotente. World J Surg. 1977;1:515-20.

19. Bergman RT, Howard AH, Barnes RW. Plastic reconstruction of the penis. J Urol. 1948;59:1177-9.
20. Loeffler RA, Sayegh ES. Perforated acrylic implants in management of organic impotence. J Urol. 1960;84:559-61.
21. Kinsey A, Pomeroy W, Martin C. Sexual Behavior in the Human Male. Filadelfia: Saunders; 1958.
22. Masters WH, Johnson VE. Humans sexual inadequacy. London: Churchill;1970.
23. Kaplan HS. The new sex therapy. Nueva York: Brunner/Mazel; 1974.
24. Virag R. Intracavernous injection of papaverin for erectile failure. Lancet. 1982;2:938.
25. Gutiérrez P, Pye S, Bancroft J. What does duplex ultrasound add to sexual history, nocturnal penile tumescence and intracavernosal injection of smooth muscle relaxant, in the diagnosis of erectile dysfunction?. Int J Impot Res. 1993;5:123-31.
26. Boolell M, Allen MJ, Ballard SA, Gepi-Attee S, Muirhead GJ, Naylor AM et al. Sildenafil: an orally active type 5 cyclic GMP-specific phosphodiesterase inhibitor for the treatment of penile erectile dysfunction. Int J Impot Res. 1996;8:47-52.
27. Miramontes L., G. Rozenkranz, C. Djerassi. Synthesis of 19-Norprogesterone. Journal of American Chemical Society 73, 3540 (1951).
28. Hatzimouratidis K, Amar E, Eardley I, Giuliano F, Hatzichristou D, Montorsi F et al. European Association of Urology. Guidelines on male sexual dysfunction: erectile dysfunction and premature ejaculation. Eur Urol. 2010;57:804-14.
29. Moyad MA, Barada JH, Lue TF, Mulhall JP, Goldstein I, Fawzy A. Prevention and treatment of erectile dysfunction using lifestyle changes and dietary supplements: what works and what is worthless. Urol Clin North Am. 2004;31:249-57.
30. 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.
31. Mckinlay JB. The worldwide prevalence and epidemiology of erectile dysfunction. Int J Impot Res. 2000;12 Suppl 4:S6-S11.
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. Laumann EO, Paik A, Rosen RC. Sexual dysfunction in the United States: prevalence and predictors. JAMA. 1999;281:537-44.
34. Johannes CB, Araujo AB, Feldman HA, Derby CA, Kleinman KP, McKinlay JB. Incidence of erectile dysfunction in men 40 to 69 years old: longitudinal results from the Massachusetts Male Aging Study. J Urol. 2000;163:460-3.

35. Moreira ED Jr, Lbo CF, Diament A, Nicolosi A, Glasser DB. Incidence of erectile dysfunction in men 40 to 69 years old: results from a population-based cohort study in Brazil. Urology. 2003;61:431-6.
36. Schouten BW, Bosch JL, Bernsen RM, Blanker MH, Thomas S, Bohnen AM. Incidence rates of erectile dysfunction in the Dutch general population. Effects of definition, clinical relevance and duration of follow-up in the Krimpen Study. Int J Impot Res. 2005;17:58-62.
37. Martín Morales A, Sánchez-Cruz JJ, Sáenz de Tejada I, Rodríguez-Vela L, Fernando Jiménez-Cruz J, Burgos-Rodríguez R. Prevalence and independent risk factors for erectile dysfunction in Spain: results of the epidemiology of male erectile dysfunction study. J Urol. 2001;166:569-74.
38. Laumann EO, Nicolosi A, Glasser DB, Paik A, Gingell C, Moreira E, Wang T; GSSAB Investigators' Group. Sexual problems among women and men aged 40-80 y: prevalence and correlates identified in the Global Study of Sexual Attitudes and Behaviors. Int J Impot Res. 2005;17:39-57.
39. Schiavi RC, White D. Androgens and male sexual function: a review of human studies. J Sex Marital Ther. 1976;2:214-28.
40. INE. Proyecciones de población a largo plazo. Periodo 2002-2060 (resultados nacionales) y periodo 2002-2017 (resultados por Comunidades Autónomas y provincias). 2005.
41. Viladom J-M. Anatomía funcional de la erección. Disponible en www.teknon.es/ca_ES/web/viladoms/disfuncion-erectil
42. Seftelad, Sun P, Swindle R. The prevalence of hypertension, hyperlipidemia, diabetes mellitus and depression in men with erectile dysfunction. J Urol. 2004;171:2341-5.
43. Montorsi F, Briganti A, Salonia A, Rigatti P, Margonato A, Macchi A et al. Erectile dysfunction prevalence, time of onset and association with risk factors in 300 consecutive patients with acute chest pain and angiographically documented coronary artery disease. Eur Urol. 2003;44:360-4.
44. Blumentals WA, Gomez-caminero A, Joo S, Vannappagari V. Is erectile dysfunction predictive of peripheral vascular disease?. Aging Male. 2003;6:217-21.
45. Derby CA, Mohr BA, Goldstein I, Feldman HA, Johannes CB, Mc Kinlay JB. Modificable risk factors and erectile dysfunction: can lifestyle changes modify risk?. Urology. 2000;56:302-6.
46. Sanda MG, Dunn RL, Michalski J, Sandler HM, Northouse L, Hembroff L et al. Quality of life and satisfaction with outcome among prostate cancer survivors. N Engl J Med. 2008;358:1250-61.
47. Cooperberg MR, Broering JM, Litwin MS, Lubeck DP, Mehta SS, Henning JM et al. The contemporary management of prostate cancer in the United States: lessons from the cancer of the

prostate strategic urologic research endeavor (capsure), a national disease registry. J Urol. 2004;171:1393-401.
48. Stanford JL, Feng Z, Hamilton AS, Gilliland FD, Stephenson RA, Eley JW et al. Urinary and sexual function after radical prostatectomy for clinically localized prostate cancer; the Prostate Cancer Outcomes Study. JAMA. 2000;283:354-60.
49. Heidenreich A. Radical prostatectomy in 2007: oncologic control and preservation of functional integrity. Eur Urol. 2008;53:877-9.
50. Montorsi F, Briganti A, Salonia A, Rigatti P, Burnett AL. Current and future strategies for preventing and managing erectile dysfunction following radical prostatectomy. Eur Urol. 2004;45:123-33.
51. Mulhall JP, Slovick R, Hotaling J Aviv N, Valenzuela R, Waters WB et al. Erectile dysfunction after radical prostatectomy: hemodynamic profiles and their correlation with the recovery of erectile function. J Urol. 2002 ;167:1371-5.
52. Secin FP, Touijer K, Mulhall J, Guillonneau B. Anatomy and preservation of accessory pudendal arteries in laparoscopic radical prostatectomy. Eur Urol. 2007;51:1229-35.
53. Lue TF, Tanagho EA. Physiology of erection and pharmacological management of impotence. J Urol. 1987;137:829-36.
54. Wasserman MD, Pollack CP, Spielman AL, Weitzman EB. The differential diagnosis of impotence. The measurement of nocturnal penile tumescence. JAMA. 1980;243:2038-42.
55. Ghanem H, Shamloul R. An evidence-based perspective to commonly performed erectile dysfunction investigations. J Sex Med. 2008;5:1582-9.
56. Lewis RW. Epidemiology of erectile dysfunction. Urol Clin North Am. 2001;28:209-16.
57. Shabsigh R, Anastasiadia AG. Erectile dysfunction. Annu Rev Med. 2003;54:153-68.
58. Mulhall J, Teloken P, Brock G, Kim E. Obesity, dyslipidaemias and erectile dysfunction. J Sex Med. 2006;3:778-86.
59. Bansal TC, Guay AT, Jacobson J. Incidence of metabolic síndrome and insulina resistance in a population with organic erectile dysfunction. J Sex Med. 2005;2:96-103.
60. Demir T, Demir O, Kefi A, Comlecki A, Yesil S, Esen A. Incidence of metabolic síndrome and insulina resistance in a population with organic erectile dysfunction. J Sex Med. 2005;2:96-103.
61. Lewis R, Hatzichristou D, Laumann E, McKinlay J. Epidemiology and natural history of erectile dysfuction: Risk factors including iatrogenic and aging. En: Jardin A, Wagner G, Khoury S,Giuliano F, Padma-Nathan H, Rosen R, eds. Erectile dysfunction. Plymouth: Health Publications Ltd; 2000:p.19-51.
62. Bortolotti A, Fedele D, Chatenoud L, Colli E, Coscelli C, Landoni M et al. Cigarette smoking: a risk factor for erectile dysfunction in diabetics. Eur Urol. 2001;40:392-6.

63. Nicolosi A, Moreira Jr. ED, Shirai M, Bin Mohd Tambi MI, Glasser DB. Epidemiology of erectile dysfunction in four countries: cross-national study of the prevalence and correlates of erectile dysfunction. Urology. 2003;61:201-6.
64. Mas M. A close look at the endothelium: Its role in the regulation of vasomotor tone. Eur Urol Suppl. 2009; 8: 48-57
65. Montorsi P, Ravagnani PM., Galli S, Ali SG ,Briganti A, Salonia A, Montorsi F . The triad of endothelial dysfunction, cardiovascular disease, and erectile dysfunction: Clinical implications. Eur Urol Suppl. 2009; 8: 58-66.
66. El Sakka AI, Morsy AM, Gagih BI, Nassar AH. Coronary artery risk factor in patients with erectile dysfunction. J Urol. 2004;172:251-4.
67. Nehra A, Moreland RB. Neurologic erectile dysfunction. Urol Clin North Am. 2001;28: 289- 308.
68. Singer C, Weiner WJ, Sanchez-Ramos JR. Autonomic dysfunction in men with Parkinson´s disease. Eur Neurol. 1992;32:134-40.
69. Singer C, Weiner WJ, Sanchez-Ramos J, Ackerman M. Sexual function in patients with Parkinson´s disease. J Neurol Neurosurg Psychiatry. 1991;54:942.
70. Gutiérrez P, García Cruz E. Pacientes lesionados medulares con disfunción eréctil. En Guias de actuación en salud sexual. Madrid: Moncada I, Prieto R;2011.
71. Gupta C, Siegel S, Ellis D. The role of EGF in testosterone-induced reproductive tract differentation. Dev Biol. 1991 Jul;146(1):106-16.
72. Foresta C, Caretta N, Rossato M, Garolla A, Ferlin A. Role of androgen in erectile function. J Urol. 2004;171:2358-62.
73. Christ-Crain M, Mueller B, Gasser TC, Kraenzlin M, Trummler M, Huber P et al. Is there a clinical relevance of partial androgen deficiency of the aging male?. J Urol. 2004;172:624-7.
74. Tsujimura A, Matsumiya K, Matsuoka Y, Takahashi T, Koga M, Iwasa A, et al. Bioavailable testosterone with age and erectile dysfunction. J Urol. 2003;170:2345-7.
75. Leonard MP, Nickel CJ, Morales A. Hyperprolactinemia and impotence: Why, when and how to investigate. J Urol. 1989;142:992-4.
76. Grimm Jr RH, Grandits GA, Prineas RJ, Mcdonald RH, Lewis CE, Flack JM et al. Long-term effects on sexual function of five antihypertensive drugs and nutritional hygienic treatment in hypertensive men and women. Treatment of Mild Hypertension Study (TOMHS). Hypertension. 1997;29:8-14.
77. Flack JM. The effect of doxazosin on sexual function in patients with benign prostatic hyperplasia, hypertension, or both. Int J Clin Pract. 2002;56:527-30.
78. Llisterri JL, Lozano Vidal JV, Aznar Vicente J, Argaya Roca M, Pol Bravo C, Sanchez Zamorano MA et al. Sexual dysfunction in

hypertensive patients treated with losartan. Am J Med Sci. 2001;321:336-41.
79. Chobanian AV, Bakris GL, Black HR, Cushman WC, Green LA, Izzo Jr. JL et al. Joint national committee on prevention, detection, evaluation, and treatment of high blood pressure, national heart, lung, and blood institute; national high blood pressure education program coordinating committee. seventh report of the joint national committee on prevention, detection, evaluation, and treatment of high blood pressure. Hypertension. 2003;42:1206-52.
80. Mas M. Hipertensión arterial, medicación antihipertensiva y disfunción eréctil: una perspectiva basada en la evidencia. Rev Int Androl. 2005; 3: 13-30.
81. Zhang XR, Zhang ZJ, Zhu RX, Yuan YG, Jenkins TA, Reynolds GP. Sexual dysfunction in male schizophrenia: influence of antipsychotic drugs, prolactin and polymorphisms of the dopamine D2 receptor genes. Pharmacogenomics. 2011;12:1127-36.
82. Labbate LA, Grimes JB, Arana GW. Serotonin reuptake antidepressant effects on sexual function in patients with anxiety disorders. Biol Psychiatry. 1998;43:904-7.
83. Monteiro WO, Noshirvani HF, Marks IM, Lelliott PT. Anorgasmia from clomipramine in obsessive-compulsive disorder: a controlled trial. Br J Psychiatry. 1987;151:107-12.
84. Segraves RT. Sexual dysfunction associated with antidepressant therapy. Urol Clin North Am. 2007;34:575-9.
85. Angulo J, Peiró C, Sanchez-Ferrer CF, Gabancho S, Cuevas P, Gupta S, Sáenz de Tejada I. Differential effects of setotonin reuptake inhibitors on erectile responses, NO-production, and neuronal NO synthase expression in rat corpus cavernosum tissue. Br J Pharmacol. 2001 Nov;134(6):1190-4.
86. Ekselius L, Von Knorring L. Effect on sexual function of longterm treatment with selective serotonin reuptake inhibitors in depressed patients treated in primary care. J Clin Psychopharmacol. 2001;21:154-60.
87. Labbate LA, Croft HA, Oleshansky MA. Antidepress and related erectile dysfunction: management via avoidance, switching antidepressants, antidotes, and adaptation. J Clin Psychiatry. 2003;64:11-9.
88. Roehrborn CG, Siami P, Barkin J, Damiao R, Major-Walker K, Nandy I, et al. The effects of combination therapy with dutasteride and tamsulosin on clinical outcomes in men with symptomatic benign prostyatic hyperplasia: 4-year results from the CombAT Study. European Urology. 2010;57:123-31.
89. Iversen P, Melezinek I, Schmidt A. Nonsteroidal antiandrogens: a therapeutic option for patients with advanced prostate cancer who

wish to retain sexual interest and function. BJU Int. 2001;87:47-56.
90. Schroder FH, Collette L, De Reijke TM, Whelan P. Prostate cancer treated by anti-androgens: is sexual function preserved?. Br J Cancer. 2000;82:283-90.
91. Barth JA. Can ulcer treatment with cimetidine and other H2 receptor antagonists induce sexual dysfunctions (impotence) and other endocrine disorders?. Zentralbl Gynakol. 1991;113:667.
92. Rizvi K, Hampson JP, Harvey JN. Do lipid-lowering drugs cause erectile dysfunction?, A systematic review. Fam Pract. 2002;19:95-8.
93. Colson AE, Keller MJ, Sax PE, Pettus PT, Platt R, Choo PW. Male sexual dysfunction associated with antiretroviral therapy. J Acquir Immune Defic Syndr. 2002;30:27-32.
94. Miller TA. Diagnostic evaluation of erectile dysfunction. Am Fam Phy. 2000; 61:95-104.
95. Russo D, Musone D, Alteri V, Cindolo L, Lanzillo B, Federico S et al. Erectile dysfunction in kidney transplanted patients: efficacy of sildenafil. J Nephrol. 2004;17:291-5.
96. Rebollo P, Ortega F, Valdes C, Fernadez-Vega F, Ortega T, Garcia-Mendoza M et al. Factors associated with erectile dysfunction in male kidney transplant recipients. Int J Impot Res. 2003;15:433-8.
97. Navaneethan SD, Vecchio M, Johnson DW, Saglimbene V, Graziano G, Pellegrini F et al. Prevalence and correlates of self-reported sexual dysfunction in CKD: a meta-analysis of observational studies. Am J Kidney Dis. 2010;56:670-85.
98. Tavallaii SA, Mirzamani M, Heshmatzade Behzadi A, Assari S, Khoddami Vishteh HR, Hajarizadeh B et al. Sexual function: a comparison between male renal transplant recipients and hemodialysis patients. J Sex Med. 2009;6:142-8.
99. Macdonald S, Halliday J, Macewan T, Sharkey V, Farrington S, Wall S et al. Nithsdale schizophrenia surveys 24: sexual dysfunction. Case-control study. Br J Psychiatry. 2003;182:50-6.
100. Araujo AB, Durante R, Feldman HA, Goldstein I, Mckinlay JB. The relationship between depressive symptoms and male erectile dysfunction: a cross sectional results from the Massachusetts Male Aging Study. Psychosom Med. 1998;60:458-65.
101. Stranieri G. Psychopharmacology of depression and sexual disorders. Psychiatr Danub. 2010;22 Suppl 1:S68-71.
102. Bancroft J, Gutiérrez P. Erectile dysfunction in men with and without diabetes mellitus: a comparative study. Diabet Med. 1996;13:84-9.
103. Feldman HA, Goldstein I, Hatzichristou DG, Krane RJ, Mckinlay JB. Impotence and its medical and psychosocial correlates: results of the Massachusetts male aging study. J Urol. 1994;151:54-61.
104. Aktas BK, Gokkaya CS, Bulut S, Dinek M, Ozden C, Memis A. Impact of metabolic syndrome on erectile dysfunction and lower

urinary tract symptoms in benign prostatic hyperplasia patients. Aging Male. 2011;14:48-52.
105. Magri V, Perletti G, Montanari E, Marras E, Chiaffarino F, Parazzini F. Chronic prostatitis and erectile dysfunction: results from a cross-sectional study. Arch Ital Urol Androl. 2008;80:172-5.
106. Munarriz RM, Yan RQ, Nerha A, Udelson D, Goldstein I. Blunt trauma: the pathophysiology of hemodynamic injury leading to erectile dysfunction. J Urol. 1995;153:1832-40.
107. Droupy S, Hessel A, Benoit G, Blanchet P, Jardin A, Giuliano F. Assessment of the functional role of accessory pudendal arteries in erection by transrectal color doppler ultrasound. J Urol. 1999;162:1987-91.
108. User HM, Hairston JH, Zelner DJ, Mckenna KE, Mcvary KT. Penile weight and cell subtype specific changes in a post radical prostatectomy model of erectile dysfunction. J Urol. 2003;169:1175-9.
109. Zelefsky MJ, Eid JF. Elucidating the etiology of erectile dysfunction after definitive therapy for prostatic cancer. Int J Radiat Oncol Biol Phys. 1998;40:129-33.
110. Fisch BM, Pickett B, Weinberg V, Roach M. Dose of radiation received by the bulb of the penis correlates with risk of impotence after three-dimensional conformal radiotherapy for prostate cancer. Urology. 2001;57:955-9.
111. Zelefsky MJ, Wallner KE, Ling CC, Raben A, Hollister T, Wolfe T et al. Comparison of the 5-year outcome and morbidity of three-dimensional conformal radiotherapy versus transperineal permanent iodine-125 implantation for early-stage prostatic cancer. J Clin Oncol. 1999;17:517-22.
112. Montorsi F, Guazzoni G, Strambi LF, Da Pozzo LF, Nava L, Barbieri L et al. Recovery of spontaneous erectile function after nerve-sparing radical retropubic prostatectomy with and without early intracavernous injections of alprostadil: results of a prospective, randomized trial. J Urol. 1997;158:1408-10.
113. lCS, Wessels H, Pace J, Schonlau M, Wilt TJ. Predictors and prevalence of erectile dysfunction in a racially diverse population. Arch Intern Med. 2006;166: 207-12.
114. Seftel AD, Sun P, Swindle R. The prevalence of hypertension, hiperlipidemia, diabetes mellitus and depression in men with erectile dysfunction. J Urol. 2004; 171:2341-5.
115. Lue TF, Broderick GA. Evaluacion y tratamiento no quirúrgico de la disfunción eréctil y la eyaculación precoz. En Campbell MF, Waslsh PC, eds Urology. 9ª ed. Buenos Aires:Editorial Medica Panamericana;2008: p. 750-87.
116. Jardin A, Wagner G, Khoury S. Erectile dysfunction: First International Consuntation on erectile dysfunction. Plymouth: Heath Publications;2000: p. 711-23.

117. Lue TF. A patient´s goal directed approach to erectile dysfunction and Peyronie´s disease. J Urol. 1998;159:1541-7.
118. Davis-Joseph B, Tiefer L, Melman A. Accuracy of the initial history and physical examination to establish the etiology of erectile dysfunction. Urology. 1995;45:498-502.
119. Hatzichristou D, Hatzimouratidis K, Bekas M, Apostolidis A, Tzortzis V, Yannakoyorgos K. Diagnostic steps in the evaluation of patients with erectile dysfunction. J Urol. 2002;168:615-20.
120. Lewis RW. Epidemiology of erectile dysfunction. Urol Clin North Am. 2001;28:209-16.
121. Speckens AE, Hengeveld MW, Lycklama à Nijeholt GA, Van Hemert AM, Hawton KE. Discrimination between psychogenic and organic erectile disfunction. J Psychsom Res. 1993;37:135-45.
122. Padma-Nathan H, Goldstein I, Krane RJ. Evaluation of the impotent patient. Semin Urol. 1986;4:225-32.
123. Akcay AB, Inci M, Bilen P, Acele A, Sen N et al. Assessment of the relationship between coronary artery ectasia and erectile function score. Int J Impor Res. 2011;23:128-33.
124. Hsieh JP, Lue TF, Muller SC, Aboseif SR, Orvis BR, Tanagho EA. The influence of blood flow and blood pressure on penile erection. Int J Impot Res. 1989;1:35-7.
125. Mc Culloch DK, Campbell IW, Wu FC, Prescott RJ. The prevalence of diabetic impotence. Diabetology. 1980;18:279-83.
126. Meuleman EJ, Van Berkel JT, Rabsztyn P, Damen L. Sildenafin (Viagra) el voor de behandeling van erectiestoornissen. Ned Tijdschr Geneeskkd. 1998; 142:2337-41.
127. Shabsigh R, Klein LT, Seidman S, Kaplan SA, Lehrhoff BJ, Ritter JS. Increased incidence of depressive symptoms in men with erectile dysfunction. Urology. 1998;52:848-52.
128. Bancroft J. Assessing people with sexual problems. En: human sexuality and its problems. Third edition. Edinburgh: Churchill Livingstone; 2009.
129. Rosen RC, Riley A, Wagner G, Osterloh IH, Kirkpatrick J, Mishra A. The international index of erectile disfunction (IIEF): a multidimensional scale for assessment of erectile dysfunction. Urology. 1997;49:822-30.
130. Althof SE, Corty EW, Levine SB, Levine F, Burnett AL, Mcvary K et al. Development of questionnaires for evaluating satisfaction with treatments for erectile dysfunction. Urology. 1999; 53:793-9.
131. O'leary MP, Fowler FJ, Lenderking WR, Barbero B, Sagnier PP, Guess HA et al. A brief male sexual function inventory for urology. Urology. 1995;46:697-706.
132. Gutiérrez P, Mas M, Hernández P, Sanz EJ, Cardeñosa O, Pérez M et al. Validación psicométrica del cuestionario SLQQ. Resultados preliminares. Rev Int Androl. 2007;5:5-10.
133. Gutiérrez P, Hernández P, Sanz E, Cardeñosa O, Mas M. Further psychometric validation of the sexual life quality questionnaire for

men with erectile dysfunction and their partners on a modified spanish language version. J Sex Med. 2009;6:2698-706.
134. Masters WH, Johnson VE. En: Human sexual response. 1st Ed. Boston: Little, Brown and Co; 1966.
135. Gelbard MK. Dystrophic penile calcification in Peyronie´s disease. J Urol. 1988;139:738-40.
136. Mas M. Evaluación de la testosterona plasmática en el varón. Lo que se debe medir y lo que no. Rev Int Androl 2008; 6: 101-114.
137. Sairam K, Kulinskaya E, Boustead GB, Hanbury DC, Mcnicholas TA. Prevalence of undiagnosed prostate cancer in men with erectile dysfunction. Bju Int. 2002;89:261-3.
138. National Institutes of Health Consensus Conference: Impotence. NIH Consensus development panel on impotence. JAMA. 1993;270:83-90.
139. Padma Nathan H, Azadzoi K, Blanco R. Development of an animal model of atherosclerotic impotence. Surg Forum. 1986;37:640.
140. Queral LA, Whitehouse, WM, Flinn WR, Zarins CK, Bergan JJ, Yao JS. Pelvic hemodymics after aortoiliac reconstruction. Surgery. 1979;86:799-809.
141. Krane RJ, Goldstein I, Saenz De Tejada I. Medical progress. Impotence. N Engl J Med. 1989;321:1648-59.
142. Wespes E, Schulman C. Venous impotence: pathophysiology, diagnosis and treatment. J Urol. 1993;149:1238-45.
143. Campos De Carvalho AC, Roy C, Moreno AP, Melman A, Hertzberg EL, Christ GJ et al. Gap junction formed of connexin 43 are found between smooth muscle cells of human corpus cavernosum. J Urol. 1993;149:1568-75.
144. Moreno AP, Campos de Carvalho AC, Christ G, Melman A, Spray DC. Cap junctions between human corpus cavernosum smooth muscle cells: gating properties and unitary conductance. Am J Physiol. 1993;264:80-92.
145. Benson DF, Seftel AD, Krane RJ, Frohrib D, Goldstein I. The hemodynamic pathophysiology of impotence following blunt trauma to the erect penis. J Urol. 1992;143:1171-80.
146. Christ GJ, Stone B, Melman A. Age-dependent alternations in the efficacy of phenylephrineinduced contractions in vascular smooth muscle isolated from the corpus cavernosum of impotent men. Can J Physiol Pharmacol. 1991;69:909-13.
147. Saenz de Tejada I, Goldstein I, Azadzoi K, Frane RJ, Cohen RA. Impaired neurogenic and endotheliumdependent relaxation of human penile smooth muscle from diabetic men with impotence. N Engl J Med. 1989; 320:1025-30.
148. Van Der Ven PF, Wei AY, Jap PH, Van Der Lee HA, Debruyne FM, Meuleman EJ. Increased expression of a 68kda protein in the corpus cavernosum of some men with erectile dysfunction. J Androl. 1995;16:242-7.

149. Persson C, Diederichs W, Lue TF, Yen TS, Fishman IJ, MacLin PH et al. Correlation of altered penile ultrastructure with clinical arterial evaluation. J Urol. 1989;142:1462-8.
150. Hayashi K, Takamizama K, Nakamura T, Kato T, Tsushima N. Effects of elastase on the stiffness and elastic properties of arterial walls in cholesterolfed rabbits. Atheroscierosis. 1980;35:259-67.
151. Meuleman EJ, Bemelmans BL, Van Asten WN . The value of combined papaverine testing and duplex scanning in men with erectile dysfunction. Int J Impot Res. 1990;2:87-9.
152. Donacutti CF, Lue TF. The combined intracavernous injection and stimulation test: diagnostic accuracy. J Urol. 1992;148:61-2.
153. Rowland DL, Den Ouden AH, Slob AK. The use of vibrotactile stimulation for determining sexual potency in the laboratory in men with erectile problems: methodological considerations. Int J Impot Res. 1994;6:153-61.
154. Rowland DL, Slob AK. Vibrotactile stimulation enhances sexual response in sexually functional men: a study using concomitant measures of erection. Arch Sex Behav. 1992;21:387-400.
155. Vruggink PA, Diemont WL, Debruyne FM, Meuleman EJ. Enhanced pharmacological testing in patients with erectile dysfunction. J Androl. 1995;16:163-8.
156. Janssen E, Everaerd W, Van Lunsen RH, Oelemans S. Visual stimulation facilitates penile responses to vibration in men with and without erectile disorder. J Consult Clin Psychol. 1994:62:1222-8.
157. Lanigan D, Roobottom C, Choa RG. A modified papaverine test and the use of venous constriction in erectile dysfunction. Int J Impot Res. 1993;5:119-22.
158. Bemelmans BL, Meuleman EJ, Doesburg WH, Notermans SL, Debruyne FM. Erectile dysfunction in diabetic men: the neurological factor revisited. J Urol. 1994;151:884-9.
159. Wang CJ, Shen SY, Wu CC, Huang CH, Chiang CP. Penile blood flow study in diabetic impotence. Urol Int. 1993;50:209-12.
160. Kaufman JM, Hatzichristou DC, Mulhall JP, Fitch WP, Goldstein I. Impotence and chronic renal failure: a study of the hemodynamic pathophysiology. J Urol. 1994;151:612-8.
161. Levine FJ, Greenfield AJ, Goldstein I. Arteriographically determined occlusive disease within the hypogastric cavernous bed in impotent patients following blunt perineal and pelvic trauma. J Urol. 1990;144:1147-53.
162. Pitti S. Ecografía doppler color en el diagnóstico de la disfunción erectil. Tesis doctoral: Universidad de la Laguna; 1997.
163. Wespes E, Delcour C, Rondeux C, Struyven J, Schulman CC. The erectile angle: objective criterion to evaluate the papaverine test in impotence. J Urol. 1987;138:1171-3.

164. Buvat J, Buvat Herbaut M, Dehaene JL, Lemaire A. Is intracavernous injection of papaverine a reliable screening test for vascular impotence?. J Urol. 1986;135:476-8.
165. Gutierrez P, Langan P, Bancroft J. Comparison of home and laboratory based monitoring of npt using the rigiscan; a preliminary report. Int J Impot Res. 1995;7,137-46.
166. Elhanbly S, Elkholy A, Elbayomy Y, Elsaid M, Abdel-gaber S. Nocturnal penile erections: the diagnostic value of tumescence and rigidity activity units. Int J Impot Res. 2009;21:376-81.
167. Pescatori ES, Hatzichristou DG, Namburi S, Goldstein I. A positive intracavernous test implies normal veno-occlusive but not neccesarily normal arterial function: a hemodynamic study. J Urol. 1994;151:1209-16.
168. Meuleman EJ, Bemelmans BL, Doesburg WH, Van Asten WN, Skotnicki SH, Debruyne FM. Penile pharmacological duplex ultrasonography: a doseeffect study comparing papaverina, papaverina/fentolamina and prostaglandin E1. J Urol. 1992;148:63-6.
169. Cormio L, Nisen H, Seluaggi FP, Ruutu M. A positive erection test does not rule out arteriogenic erectile dysfunction. J Urol. 1996;156:1628-30.
170. Montague DK, Lakin MM. False diagnoses of venous leak impotence. J Urol. 1992;148:148-9.
171. Mc Mahon CG. The reliability of the papaverine test as a screening test for vascular disease in impotence. Int J Imp Res. 1990;2:133-5.
172. Harris C, Condra M, Morales A. Validation of visual sexual stimulation in the etiological diagnosis of impotence. J Urol. 1990;143:316-20.
173. Montorsi F, Guazzoni G, Cestari A, Rigatti P. The role of audiovisual sexual stimulation in the evaluation of the impotent man. in: erectile dysfunction. issues in current pharmacotherapy. London: Morales A. Martin Dunitz Editors; 1998.
174. Lomas GM, Jarow JP. Risk factors for papaverine induced priapism. J Urol. 1992;147:1280-1.
175. Porst H. Diagnostic use and side effects of vasoactive drugs: a report on over 2100 patients with erectile failure. Int J Impot Res. 1990;2:222-5.
176. Porst H. Prostaglandin El and the nitric oxide donor linsidomine for erectile failure: a diagnostic comparative study of 40 patients. J Urol. 1993;149:1280-3.
177. Jünemann KP, Alken P. Pharmacotherapy of ED: a review. Int J Impot Res. 1989;1:71-4.
178. Lee B, Sikka S, Randrup ER, Villemarette P, Baum N, Hower JF et al. Standardization of penile bloodflow parameters in normal men using intracavernous prostaglandin E1 and visual sexual stimulation. J Urol. 1992;149:49-52.

179. Montorsi F, Guazzoni G, Barbieri L, Ferini-Strambi L, Iannaccone S, Calori G et al. Genital plus audiovisual sexual stimulation following intracavernous vasoactive injection versus redosing for erectile dysfunction results of a prospective study. J Urol. 1998;159:113-5.
180. Erbagci A, Yagci F, Sarica K, Ozbek E, Topcu O. Evaluation and therapeutic regulation of erectile dysfunction with visual stimulation test an objective approach by using sildenafil citrate test. Urol Int. 2002;69:21-6.
181. Perimenis P, Athanasopoulos A, Gyftopoulos K, Barbalias G. Sildenafil test: changes in the diagnostic and therapeutic management of erectile dysfunction. Int Urol Nephrol. 2001;33:387-9.
182. Broderick GA, Arger P. Doppler ultrasonography: noninvasive assessment of penile anatomy and function. Sem Roentgen. 1993;28:43-56.
183. Valji K, Bookstein JJ. Diagnosis of arteriogenic impotence: efficacy of duplex sonography as a screening tool. Ajr Am J Roentgenol. 1993;160:65-9.
184. Benson CB, Aruny JE, Vickers MA. Correlation of duplex sonography with arteriography in patients 84 with erectile dysfunction. Am J Roentgenol. 1993;160:71-3.
185. Teh HS, Lin MB, Tsou IY, Khoo TK, Lim PH, Ng FC et al. Eco doppler like screening in de venoocclusive. Ann Acad Med Singapore. 2002;31:165-9.
186. Montorsi F, Sarteschi M, Maga T, Guazzoni G, Fabris GF, Rigatti P et al. Functional anatomy of cavernous helicine arterioles in potent subjects. J Urol. 1998;158:808-10.
187. Sartechi LM, Montorsi F, Menchini Fabris F, Guazzoni G, Lencioni R, Rigatti P. Cavernous arterial and arteriolar circulation in patients with erectile dysfunction: A power doppler study. J Urol. 1998;159:428-32.
188. Chiou RK, Alberts GL, Pomeroy BD, Andreson JC, Carlson LK, Anderson JR et al. Study of cavernosal arterial anatomy using color and power doppler sonography: impact on hemodynamic parameter measurement. J Urol. 1999;162:358-60.
189. Zhang ZY, Yao SQ, Gao JP. Application of colour doppler ultrasonography in the diagnosis of vasculogenic erectile dysfunction. Zhonghua Nan Ke Xue. 2003;9:207-9.
190. Mellinger BC, Fried JT, Vaughn ED. Papaverine induced penile blood flow acceleration in impotent men measured by duplexscanning. J Urol. 1990;144:827-9.
191. Knispel HH, Andresen R. Color coded duplex sonography in impotence: significance of different flow parameters in patients and controls. Eur Urol. 1992;21:22-6.
192. Meuleman EJ, Bemelmans BL, Van Asten WN, Doesburg WH, Skotnicki SH, Debruyne FM. Assessment of penile blood flow by

duplex ultrasonography in 44 men with normal erectile potency in different phases of erection. J Urol. 1992;147:51-6.
193. Bongaerts AH, De Korte PJ, Delaere KP, Van Thillo EL. Erectile dysfunction: timing of spectral waveform analysis in the assessment of the function of the cavernosal arteries. Eur J Radiol. 1992;15:140-5.
194. Aboseif SR, Lue TF. Hemodynamics of penile erection. Urol Clin North Am. 1988;15:1-7.
195. Broderick GA, Lue TF. The penile blood flow study : evaluation of vasculogenic impotence En: Jonas U, Thon WE, Stief CG. Erectile Dysfunction. Berlin: Springer Verlag; 1991.
196. Shabsigh R, Fishman IJ, Shottland Y, Karacan I, Dunn JK. Comparison of penile duplex ultrasonography with nocturnal penile tumescence monitoring for the evaluation of erectile impotence. J Urol. 1990;143:924-7.
197. Benson CB, Vickers MA. Sexual impotence caused by vascular disease : diagnosis with duplex sonography. AJR Am J Roentgenol. 1989; 153:1149-53.
198. Migaleddu V, Virgilio G, Cucciari P, Retanda L, Carboni C, Piras P et al. Eco doppler in impotence. Arch Ital Urol Androl. 2000;72:371-5.
199. Quam JP, King BF, James EM, Lewis RW, Brakke DM, Iistrup DM et al. Duplex and color doppler sonographic evaluation of vasculogenic impotence. AJR Am J Roentgenol. 1989; 153:1141-7.
200. Speel TG, Van Langen H, Wijkstra H, Meuleman EJ. Penile duplex pharmaco-ultrasonography revisited: revalidation of the parameters of the cavernous arterial response. J Urol. 2003;169:216-20.
201. Broderick GA, Arger PA. Penile blood flow study: age specific reference ranges. J Urol 1994;151:371-4.
202. Bhargava R, Srivastava DN, Thulkar S, Berry M, Gupta NP. Colour duplex doppler ultrasonography evaluation of non-vasculogenic male erectile dysfunction: an Indian perspective. Australas Radiol. 2002;46:170-3.
203. Kropman RF, Schipper J, Van Oostayen JA, Lycklama á Nijeholt AA, Meinhardt W. The value of increased end diastolic velocity during penile duplex sonography in relation to pathological venous leakage in erectile dysfunction. J Urol. 1992;148:314-7.
204. Merckx LA, De Bruyne RM, Goes E, Derde MP, Keuppens F. The value of dynamic color duplex scanning in the diagnosis of venogenic impotence. J Urol. 1992;148:318-20.
205. McMahon CG, Kaley J. Correlation of duplex ultrasonography, PBI, DICC and angiography in the diagnosis of impotence. Int J Impot Res. 1998;10:153-8.
206. Naroda T, Yamanaka M, Matsushita K, Kimura K, Kawanishi Y, Numata A et al. Evaluation of resistance index in the cavernous

artery with color doppler ultrasonography for venogenic impotence. Nippon Hinyokika Gakkai Zasshi. 1996;87:1231-5.
207. Petrou S, Lewis RW. Management of corporal venoocclusive dysfunction. Urol Int. 1992;49:48-55.
208. Saenz De Tejada I, Moroukian P, Tessier J, Kim JJ, Goldstein I, Frohrib D. Trabecular smooth muscle modulates the capacitor function of the penis. Studies on a rabbit model. Am J Physiol. 1991;260:1590-5.
209. Hatzichristou DG, Saenz de Tejada I, Kupferman S, Namburi S, Pescatori ES, Udelson D et al. In vivo assessment of trabecular smooth muscle tone, its application in pharmacocavernosometry and analysis of intracavernous pressure determinants. J Urol. 1995;153:1126-35.
210. Udelson D, Hatzichristou D, Saenz de Tejada I. A new methodology of pharmacocavernosometry which enables hemodynamic analysis under conditions of known corporal smooth muscle relaxation. Int J Impot Res. 1994;6:17-20.
211. Meuleman EJ, Diemont WL. Investigation of erectile dysfunction. Urol Clin N America. 1995;22:803-19.
212. Ginestie JF, Romieux A. Radiological exploration 102 cases of impotence. The Hague: Martinus nijhoff medical division; 1978.
213. Goldstein I, Krane RJ, Greenfield AJ. Vascular diseases of the penis: impotence and priapism. Clinical Urography, Vol 3. Phidadelphia:WB Saunders, 1990:2231-2252
214. Wahl SI, Rubin MB, Bakal CW. Radiologic evaluation of penile arterial anatomy in arteriogenic impotence. Int J Impot Res. 1997;9:93-7.
215. Levine FJ, Goldstein I. Vascular reconstructive surgery in the management of erectyle disfunction. Int J Impot Res. 1990;2:59-61.
216. Yeh SH, Liu RS, Chen KK, Wu LC, Ng MN, Chu YK et al. Diagnosis of venous leakage by 133Xe corporeal clearance after intravenous injection of prostaglandin el in poorly responding patients. Nucl Med Commun. 1992;13:28-32.
217. Zuckier LS, Strober MD. Nuclear medicine in problems of fertility and impotence. Semin Nucl Med. 1992;22:122-37.
218. Grech P, Dave S, Cunningham DA, Witherow RO. Combiped papaverina test and radionuclide penis blood flow in impotence: method and preliminary results. Br J Urol. 1992;69:408-17.
219. Siraj QH, Bomanji J, Armed M. The effect of intracavernosal haemodilution on the radionuclide quantification of penile vascular changes during pharmacologically induced penile erections. Nucl Med Commun. 1992;13:547-52.
220. Miraldi F, Nelson AD, Jones WT, Thompson S, Kursh ED. A dual radioisotope technique for the evaluation of penile blood flow during tumescence. J Nucl Med. 1992;33:41-6.

221. Diemont WL, Meuleman EJ. Neurological testing in erectile dysfunction. J Androl. 1997;18:345-50.
222. Fowler CJ. The neurology of male sexual dysfunction and its investigation by clinical neurofisiologica methods. Br J Urol. 1998;81:785-95
223. Andersson KE, Wagner G. Physiology of penile erection. Physiol Rev. 1995;75:191-236.
224. Giuliano FA, Rampin O, Benoit G, Jardin A. Neural control of penile erection. Urol Clin North Am. 1995;22:747-66.
225. Vodusek DB, Ravnik Oblak M, Blak C. Pudendal versus limb nerve electrophysiological abnormalities in diabetics with erectile dysfunction. Int J Impot Res. 1993;5:37-42.
226. Vardi Y, Yarnitsky D, Simri W, Honigman S, Hemli J. Bulbocavernosus reflex latency evaluation of diabetic impotence. Int J Impot Res. 1992;4:175-8.
227. Bemelmans BL, Meuleman EJ, Anten BW, Doesburg WH, Van Kerrebroeck PE, Debruyne FM. Penile sensory disorders in erectile dysfunction. Results of a comprehensive neuro-urophysiological diagnostic work-up in 123 patients. J Urol. 1991;146:777-82.
228. Bradley WE, Lin JT, Johnson B. Measurement of the conduction velocity of the dorsal nerve of the penis. J Urol.1984;131:1127-9.
229. Breda G, Xausa D, Guinta A, Tamai A, Silvestre P, Gherardi L. Nomogram for penile biothesiometry. Eur Urol. 1991;20:67-9.
230. Padma-Nathan H. Neurologic evaluation of erectile dysfunction. Urol Clin North Am. 1988;15:77-80.
231. Bemelmans BL, Hendrikx LB, Koldewijn EL, Lemmens WA, Debruyne FM, Meuleman EJ. Comparison of biothesiometry and neurourophysiological investigations for the clinical evaluation of patients with erectile dysfunction. J Urol. 1995;153:1483-6.
232. Bravenboer B, Yan Dam PS, Hop J, Vd Steenhoven J, Erkelens DW. Thermal threshold testing for the assessment of small fibre dysfunction: normal values and reproducibility. Diabet Med. 1992;9:546-9.
233. Bleustein CB, Eckholdt H, Arezzo JC, Melman A. Quantitative somatosensory testing of the penis: optimizing the clinical neurological examination. J Urol. 2003;169:2266-9.
234. Low P. Evaluation and management of clinical autonomic disorders. Boston: Little Brown; 1993.
235. Campese VM, Procei VR, Levitan D, Romoff MS, Goldstein DA, Massry SG. Autonomous nervous system dysfunction and impotence in uremia. Am J Nephrol. 1982;2:140-3.
236. Wagner G, Gerstenberg T, Levin RJ. Electric activity of the corpus cavernosum during flaccidity and erection of the human penis: a new diagnostic method?. J Urol. 1989;142:723-5.
237. Stief CG, Djamilian M, Anton P, Dereise W, Althoff EP, Jonas U. Single potential analysis of cavernous electrical activity in impotent patients: a possible diagnostic method for autonomic

cavernous dysfunction and cavernous smooth muscle degeneration. J Urol. 1991;146:771-6.
238. Merckx L, De Zbruyne R, Keuppens F. Electromyography of cavernous smooth muscle during flaccidity: evaluation of technique and normal values. Br J Urol. 1993;72:353-8.
239. Yarnitsky D, Sprecher E, Barilan Y, Vardi Y. Corpus cavernosum electromyogram: spontaneous and evoked electric activities. J Urol. 1995;153:653-4.
240. Truss M, Djamilian M, Tan HK, Hinrichs H, Feistner H, Stief CG et al. Single potential analysis of cavernous electrical activity. Four years experience in more than 500 patients with erectile dysfunction. Eur Urol. 1993;24:358-65.
241. Ertekin C, Ertekin N, Mutlu S, Almis A, Akcam A. Skin potentials recorded from the extremities and genital region in normal and impotent subjects. Acta Neurol Scand. 1987;76:28-36.
242. Ertekin C, Almis S, Ertekin N. Sympathetic skin potentials and bulbocavernosus reflex in patients with chronic alcoholism and impotence. Eur Neurol. 1990;30:334-7.
243. Baskin HJ. Endocrinologic evaluation of impotence. South Med J. 1989;82:446-9.
244. Foster R, Mulcahy J, Callaghan J, Crabtree R, Brashear D. Role of serum prolactin determination in the evaluation of the impotent patient. Urology. 1990;36:499-501.
245. Apkunonu BE, Mutgi AB, Federman DJ, York J, Woldenberg LS. Routine prolactin measurement is not necessary in the initial evaluation of male impotence. J Gen Intern Med . 1994;9:336-8.
246. Spark RF, White RA, Connolly PB. Impotence is not always psychogenic. JAMA. 1980;243:750-5.
247. Wortsman J, Rosner W, Dufau MC. Abnormal testicular function in men with primary hypogonadism. Am J Med. 1987;82:207-12.
248. John H. Testosterone and impotence. When is androgen substitution advisable?. Ther Umsch. 1998;55:372-6.
249. Tenover L. Testosterone and the ageing male. J Androl. 1997;18:103-6.
250. Buvat J, Lemaire A. Endocrine screening in 1022 men with erectile dysfunction: clinical significance and cos-effective strategy. J Urol. 1997;158:1764-7.
251. Maatman TJ, Montague DK. Routine endocrine screening in impotence. Urology. 1986;27:499-502.
252. Morales A, Johnston B, Heaton JW, Clark A. Oral androgens in the treatment of hypogonadal impotent men. J Urol. 1994;152:1115-8.
253. Mas M. Fisiología de los andrógenos en el varón. En: Tratado de Andrología y Medicina Sexual Vol II, Cruz N (ed); Madrid: Panamericana 2011, pp. 755-764

254. Govier FE, Mcclure RD, Levien DK. Endocrine screening for sexual dysfunction using free testosterone determinations. J Urol. 1996;156:405-8.
255. Carani C, Zini D, Baldini A, Della Casa L, Ghizzani A, Marrama P. Effects of androgen treatment in impotent men with normal and low levels of free testosterone. Arch Sex Behav. 1990; 19:223-34.
256. Skakkebaek NE, Bancroft J, Davidson DW, Warner P. Androgen replacement with oral testosterone undecanoate in hypogonadal men: a double blind controlled study. Clinical Endocrinology. 1981;14:49-61.
257. Bancroft J, Wu FC. Changes in erectile responsiveness during androgen replacement therapy. Arc Sex Behav. 1983;12:59-66.
258. Gutierrez MA, Stimmel GL. Management of and counseling for psychotropic drug-induced sexual dysfunction. Pharmacotherapy. 1999;19:823-31.
259. Bodie J, Lewis J, Schow D, Monga M. Laboratory evaluations of erectile dysfunction: an evidence based approach. J Urol. 2003;169:2262-4.
260. Hell K, Wernzeh. Drug induced changes in prolactin secretion: clinical implications. Med Toxicol. 1988;3:463-98.
261. Luboshitzky R, Rosen E, Trestian S, Spitz IM. Hyperprolactinemia and hypogonadism in men: response to exogenous gonadotrophins. Clin Endocr. 1979;11:217-23.
262. Ohlmeyer P, Brilmayer H, Hullstrung H. Periodische vorgange mi schlaf pluger Arch. 1944;248:559.
263. Fisher C, Gross J, Zuch J. Cycle of penile erection synchronous with dreaming (REM) sleep: preliminary report. Arch. Gen. Psychiat. 1965;12:29-45.
264. Karacan I, Hurch CJ, Williams RL. Some characteristics of nocturnal penile tumescence in elderly males. J Gerontol. 1972;27:39-45.
265. Aserinsky E, Kleitman N. Regularly occuring periods of eye motility and concomitant phenomena during sleep. Science. 1953;118:273-4.
266. Karacan I, Williams RL, Thornby JI, Salis PJ. Sleep related penile tumescence as a function of age. Am J Psychiatry. 1975;132:932-7.
267. Bancroft J, Wu FC. Erectile impotence. Br Med J. 1985;290:1566-8.
268. Giesbers AA, Bruins JL, Kramer AE. New methods in the diagnosis of impotence: Rigiscan penile tumescence and rigidity monitoring and diagnostic papaverina hydrochloride injection. World J Urol. 1987;5:173.
269. Carani C, Bancroft J, Granata A, Del Rio G, Marrama P. Testosterone and erectile function, nocturnal penile tumescence and rigidity, and erectile response to visual erotic stimuli in hypogonadal and eugonadal men. Psychoneuroendocrinology. 1992;17:647-54.

270. Karacan I, Ilaria RL. Nocturnal penile tumescence (NPT): the phenomenon and its role in the diagnosis of impotence. Sex Disability.1978;1:260.
271. Kirkeby HJ, Andersen AJ, Poulsen EU. Nocturnal penile tumescence and rigidity. Translation of data obtained from normal males. Int J Impot Res.1989;1:115.
272. Schiavi RC, Schreinerengel P, Mandeli J, Schanzer H, Cohen E. Healthy aging and male sexual function. Amer J Psychchiatr. 1990;147:766-71.
273. Lemaire A, Buvat J, Marcolin G, Buvat-Herbaut M. Are completed sleep recordings and registration of two nights essential for a reliable interpretation of nocturnal penile tumescence rigidity monitoring?. Int J Impot Res. 1990;2:107.
274. Schiavi RC. The role of the sleep laboratory in the evaluation of male erectille dysfunction. Mt Sinai J Med. 1994;61:161-5.
275. El-Sakka AI, Lue TF. A rational approach to investigation of sexually dysfunctional man. Erectile dysfuntion. Issues in current pharmacotherapy. London: Morales A Martín Dunitz Ltd; 1998.
276. Rigiscan. Ambulatory rigidity and tumescence system document. Dacomed Corporation, Minneapolis, Minnesota.
277. Mizuno I, Fuse H, Fujiuchi Y. Snap-gauge band compared to rigiscan plus in a nocturnal penile tumescence study for evaluation of erectile dysfunction. Urol Int. 2003;71:96-9.
278. Chung WS, Choi HK. Erotic erection versus nocturnal erection. J. Urol.1990;143:294-7.
279. Meuleman EJ, Lycklama à Nijeholt AA, Slob A. Effects of Ic351 on erectile response to visual sexual stimulation. J Urol. 1999;161:212.
280. Mohr DC, Beutler. Erectile dysfunction: a review of diagnosis and treatment procedures. Clin Psychol Rev. 1990;10:123.
281. Benet AE, Rehman J, Holcomb RG, Melman UN. The correlation between the new rigiscan plus software and the dinal diagnosis in the evaluation of erectile dysfunction. J Urol. 1996;156:1947-50.
282. Farre JM, Fora F, Lasheras MG. Specific aspects of erectile dysfunction in psychiatry. Int J Impot Res. 2004;16 Suppl 2:S46-9.
283. Teusch L, Scherbaum N, Böhme H, Bender S, Eschmann-Mehl G, Gastpar M. Different patterns of sexual dysfunctions associated with psychiatric disorders and psychopharmacological treatment. Results of an investigation by semistructured interview of schizophrenic and neurotic patients and methadone-substituted opiate addicts. Pharmacopsychiatry. 1995;28:84-92.
284. Montejo AL, Llorca G, Izquierdo JA, Rico-Villademoros F. Incidence of sexual dysfunction associated with antidepressant agents: a prospective multicenter study of 1022 outpatients. spanish working group for the study of psychotropic-related sexual dysfunction. J Clin Psychiatry. 2001;62:10-21.

285. Rosen RC, Riley A, Wagner G, Osterloh IH, Kirkpatrick J, Mishra A. The índex of erectile dysfunction: a multidimensional scale for assessment male erectile dysfunction. J Urol. 1997;49:822-30.
286. Rosen RC, Cappelleri JC, Smith MD, Lipsky J, Peña BM. Development and evaluation of the IIEF-5 as a diagnostic tool for erectile dysfunction. Int J Imp Res. 1999;11:319-26.
287. Who Qol Group. Measuring quality of life. The development of the world health quality of life instrument. Geneva; 1995.
288. Tiefer L. Sex is not a natural act and other essays. 2nd edition. New York: West Press; 2004.
289. Hatch JP, De La Peña AM, Fisher JG. Pychometric differentiation of psychogenic and organic erectile disorders. J. Urol. 1987;138:781-3.
290. Rodríguez Vela L, Sáenz De Tejada I. Epidemiología y etiopatogenia de la disfunción eréctil. En: I. Sáenz de Tejada, A. Allona, eds. Erección, eyaculación y sus trastornos. Madrid: Fomento Salud; 1997.
291. Martín Morales A, Díaz F, García E. Epidemiología y etiopatogenia de la disfunción eréctil. En: Rodríguez Vela, L. y Rioja Sanz, L.A. eds. Actualización en Andrología. Barcelona: Pulso; 2000 p. 331-41.
292. Zadzoi K, Goldstein I. Erectile dysfunction due to atherosclerotic vascular disease: the development of an animal model. J Urol. 1992;147:1675-81.
293. Moreland R, Traish A, Goldstein I, Sáenz De Tejada I. PGE1 supresses the induction of new collagen synthesis by transforming growth factor beta 1 in human corpus cavernosum smooth muscle: mechanism of penile ischemia associated fibrosis. J Urol. 1995;153:826-34.
294. Egerdie RB, Auerbach S, Roehrborn CG, Costa P, Sanchez-Garza M, Esler AL et al. Tadalafil 2.5 or 5 mg administered once daily for 12 weeks in men with both erectile dysfunction and signs and symptoms of benign prostatic hiperplasia: results of a randomized, placebo-controlled, double-blind study. J Sex Med. 2012;9:271-81.
295. Mas M, Gutiérrez PR. Inhibidores de la fosfodiesterasa 5 y tracto urogenital. Rev Int Androl 2007; 5: 73-81.
296. Farré Martín JM. Aspectos psicológicos de la disfunción eréctil y eyaculación precoz. En: actualización en Andrología. Barcelona: Ediciones Pulso; 1998.
297. McVary KT, Carrier S, Wessells H. Smoking and erectile dysfunction: evidence based analysis. J Urol. 2001;166:1624-32.
298. Wein AJ, Van Arsdalen KN. Drug-induced male sexual dysfunction. Urol Clin N Am. 1988; 15:23-31.
299. Altman DG. Practical statistics for medical research. London: Chapman and Hall; 1991.

[300.] Cohen J. A coefficient of agreement for nominal scales. Educational & Psychological Measurement. 1960;20:37-46.
[301.] Fleiss JL, Levin B, Paik MC. Statistical methods for rates and proportions. 3rd ed. Hoboken: John Wiley & Sons; 2003.