



Recibido: 15 de enero de 2009

Aceptado: 13 de febrero de 2009

Aspectos clínicos de la disfunción eréctil en el paciente con diabetes mellitus tipo 2

Armando Juárez-Bengoa,* Diana Pimentel-Nieto,** Francisco Morales-Carmona†

* Investigador en Ciencias Médicas, Médico Especialista en Biología de la Reproducción Humana, Médico Especialista en Ginecología y Obstetricia, Maestría en Ciencias (Biología de la Reproducción). Coordinación de Andrología Instituto Nacional de Perinatología Isidro Espinosa de los Reyes.

** Licenciada en Psicología, Departamento de Psicología, Instituto Nacional de Perinatología Isidro Espinosa de los Reyes.

† Doctor en Psicología Jefe del Departamento de Psicología, Instituto Nacional de Perinatología Isidro Espinosa de los Reyes.

RESUMEN

Las alteraciones vasculares y neurológicas que produce la diabetes mellitus sobre los órganos sexuales conducen a disfunción eréctil, un problema con una prevalencia de 35 a 75% entre diabéticos de todas las edades, lo que representa una frecuencia tres veces mayor que en los hombres no diabéticos. La severidad del problema está correlacionada con el control de la glucemia, la duración de la diabetes mellitus y las complicaciones que ésta produce. Junto al problema orgánico se desarrollan alteraciones psicológicas que en conjunto conducen a un deterioro de la calidad de vida. Para el tratamiento, lo primero a considerar es la eliminación de factores que contribuyen a la enfermedad vascular, por lo que es necesario controlar la glucemia. También es importante evitar en lo posible medicamentos con efectos adversos sobre la función eréctil. El tratamiento farmacológico de primera línea son los inhibidores de la 5-fosfodiesterasa que incluyen sildenafilo, vardenafilo y tadalafil, los cuales han mostrado una eficacia similar sobre la disfunción eréctil. Otras alternativas terapéuticas son apomorfina y los dispositivos de vacío. Una segunda línea de tratamiento consiste en la aplicación de inyecciones intracavernosas o supositorios uretrales de prostaglandina E₁. Las prótesis son una tercera línea de manejo cuando las otras opciones han fallado o están contraindicadas. El tratamiento psicológico debe ser considerado simultáneamente para el tratamiento integral del paciente.

Palabras clave: Disfunción eréctil, diabetes mellitus.

ABSTRACT

Vascular and neurological abnormalities that causes diabetes mellitus on the sexual organs lead to erectile dysfunction, a problem with a prevalence of 35% to 75% among diabetics of all ages, representing a rate three times higher than in non-diabetic men. The severity of the problem is correlated with glycemic control, duration of diabetes mellitus, and complications caused by diabetes mellitus. Moreover of the organic problem, psychological alterations are developed, which together lead to a deterioration in the quality of life. For treatment, the first consideration is elimination of factors that contribute to vascular disease, so it is necessary to control blood sugar. It is also important to avoid, as far as practicable, drugs having adverse effects on erectile function. The first-line drug treatment are 5-phosphodiesterase inhibitors including sildenafil, vardenafil, and tadalafil, which have shown similar efficacy on erectile dysfunction. Other therapeutic alternatives are apomorphine, and vacuum devices. A second line of treatment consists of intracavernous injections or urethral suppositories of prostaglandin E₁. Prostheses are a third line of management when other options have failed or are contraindicated. Psychological treatment should be considered simultaneously for the integral treatment of the patient.

Key words: Erectile dysfunction, diabetes mellitus.

INTRODUCCIÓN

La diabetes mellitus es una enfermedad en la que subyacen mecanismos neurovasculares que afectan múltiples órganos y sistemas, entre los que se encuentran los órganos sexuales. En el hombre

se refleja por alteraciones en la erección, ya que ésta ocurre como consecuencia de un fenómeno neurovascular que produce relajación del músculo liso arterioral y del pene. La erección precede a la eyaculación, evento durante el cual se expulsa el semen desde la uretra al momento en que ocurre el orgasmo.¹ La falta de estos eventos o su in-

terrupción impide la satisfacción en las relaciones sexuales.

La disfunción eréctil se ha definido como la incapacidad para obtener y mantener una erección con la suficiente rigidez que permita una penetración sexual satisfactoria para alcanzar el orgasmo y la eyaculación en al menos 50% de las relaciones sexuales durante un periodo de 3 meses.² Otra definición la enmarca como la incapacidad para lograr o mantener una erección suficiente para un desempeño sexual satisfactorio.³ En cualquiera de los casos, es una alteración que produce insatisfacción sexual.

PREVALENCIA

Es difícil conocer la verdadera prevalencia de la disfunción eréctil (DE) debido a la diversidad de definiciones, lo que conduce a imprecisión en el diagnóstico. Además, dada la naturaleza del problema, muchos pacientes se resisten a su aceptación y no solicitan atención; por otro lado, el médico tratante en ocasiones considera más importante la investigación de otros aspectos de la diabetes mellitus y no toma en cuenta la DE durante su evaluación.

Sin embargo, se ha estimado una prevalencia global de 19.2% en hombres de 30 a 80 años de edad⁵ y más específicamente de 39, 48, 57 y 67%, entre los varones de 40, 50, 60 y 70 años, respectivamente,⁶ incrementándose la gravedad a medida que avanza la edad.⁴ Tratándose de pacientes con diabetes mellitus, la DE es tres veces más común que en los hombres no diabéticos y parece afectarlos más tempranamente.⁴ En general, se encuentra DE en 35 a 75% de los pacientes diabéticos de todas las edades.⁷⁻¹⁰

En estudios prospectivos se ha observado una incidencia de DE en pacientes diabéticos de 50.7 a 74

por 1,000 hombres-año,^{11,12} en tanto que en los hombres sin diabetes es de 24 por 1,000 hombres-año.¹² La incidencia incrementa con la edad avanzada, la duración de la diabetes y el deterioro del control metabólico,¹¹ mientras que la severidad de la disfunción eréctil está correlacionada con el control glucémico, la duración de la enfermedad y la presencia de complicaciones inducidas por la diabetes mellitus,¹³ siendo el tabaquismo un factor contribuyente.⁹ La disminución de libido, disfunción orgásrica y eyaculación retrógrada son complicaciones con una prevalencia variable.¹⁴

FISIOLOGÍA DE LA ERECCIÓN

El pene está constituido por tres estructuras cilíndricas: dos cuerpos cavernosos y un cuerpo esponjoso. Cada una de éstas se encuentra rodeada por la túnica albugínea, una cápsula que permite la expansión del pene, pero dada su naturaleza fibrosa limita su extensión, posibilitando la rigidez durante la erección. Otra membrana fibrosa más externa llamada fascia de Buck, rodea todas estas estructuras (*Figura 1*).

Los cuerpos cavernosos ocupan la parte dorso-lateral del pene y representan el tejido eréctil propiamente dicho. La túnica albugínea a su alrededor está formada por dos capas: una longitudinal externa y una circular interna; esta última proyecta hacia el centro los pilares intracavernosos, formando trabéculas fibrosas distribuidas irregularmente que contienen en su interior múltiples lagunas que reciben la sangre que proporciona la turgencia del pene observada durante la erección; cada cuerpo cavernoso es un conglomerado de sinusoides. El cuerpo esponjoso presenta una es-

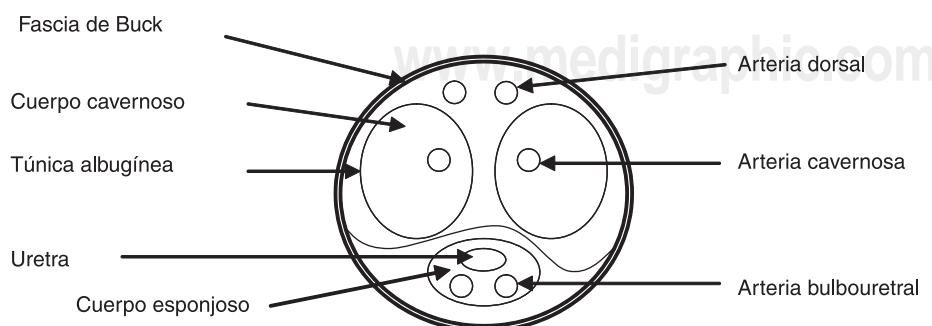


Figura 1. Representación esquemática del corte transversal del pene mostrando sus estructuras principales y el aporte arterial.

tructura distinta y no parece jugar un papel indispensable durante la erección.

Estímulos nerviosos

El evento inicial para la erección es la estimulación sexual desencadenada por estímulos audiovisuales o cerebrales. Los impulsos cerebrales activan a los centros medulares involucrados con la erección, localizados en las zonas toracolumbar (T11-L2) y sacra (S2-S4). El centro simpático que controla la erección por estimulación psicógena se origina en las raíces nerviosas T11-L2, cuyos impulsos pasan a los ganglios de la cadena simpática. Las fibras simpáticas descienden hasta alcanzar la zona presacra donde forman el plexo hipogástrico inferior que también recibe fibras provenientes del centro parasimpático, originado de las raíces nerviosas de los segmentos S2-S4. De este plexo parten los nervios cavernosos, esponjosos y bulbares. Tanto el sistema simpático como el parasimpático constituyen el componente motor de los estados de flaccidez o de erección.¹⁵

También se producen erecciones reflejas desencadenadas por estímulos táctiles sobre el área genital, lo cual activa el arco reflejo en las raíces sacras S2-S4. Las ramas sensitivas proceden de abundantes receptores sensoriales localizados en la piel del pene, periné y porción posterior del escroto que envían impulsos aferentes por vía del nervio pudendo y que se conectan en la médula sacra con los nervios eferentes parasimpáticos.¹⁵ Una vez que llegan a los centros medulares, los estímulos aferentes se difunden a zonas superiores en el tálamo y la corteza cerebral para la percepción sensitiva, al tiempo que activan a los núcleos autónomos que a su vez causan la erección peniana a través de los nervios cavernosos.¹⁶ Las ramas motoras nacen del segundo al cuarto segmentos medulares sacros y una parte de ellas forma el nervio dorsal del pene, el cual inerva a los músculos isquio cavernoso y bulbocavernoso,¹⁵ el primero, importante para producir la fase de erección rígida y el segundo necesario para la eyaculación.¹⁶

El tercer evento asociado a la erección es la fase de movimientos oculares rápidos durante el sueño, momento en el que se activan neuronas colinérgicas en el segmento lateral de la protuberancia, al tiempo en que se encuentran en reposo las neuronas

adrenérgicas del *locus coeruleus* y las neuronas serotonérgicas del rafe del mesencéfalo.¹⁶

Mecanismos neurovasculares

La respuesta al estímulo sexual es la transmisión nerviosa eferente a través del nervio cavernoso, mediante fibras nerviosas colinérgicas y fibras no adrenérgicas/no colinérgicas. El neurotransmisor de las primeras es acetilcolina, la cual inhibe la liberación de noradrenalina desde las fibras adrenérgicas, al tiempo que estimula a las células endoteliales para liberar óxido nítrico (ON) producido en los vasos sanguíneos a partir de la arginina, reacción desencadenada cuando se incrementa la concentración de calcio intracitoplasmático.¹⁷ El neurotransmisor de las fibras nerviosas no simpáticas/no parasimpáticas es el ON. De esta forma, el ON, proveniente tanto de las células endoteliales como de las fibras nerviosas, difunde a las células musculares de las arteriolas y del cuerpo cavernoso.¹⁶ En las células musculares el ON activa a la guanilatociclasa para formar guanosin monofosfato cíclico (GMP_C).¹⁷ Éste activa proteincinasas que fosforilan algunas proteínas y canales iónicos provocando la apertura de canales de potasio, lo que hiperpolariza a la célula, a la vez que bloquea el ingreso de calcio con la consecuente caída en el calcio libre citosólico; entonces, la cinasa se inactiva, la miosina es desfosforilada y se separa del filamento de actina y el músculo se relaja.¹⁸ Consecuentemente, la relajación de las arteriolas permite el ingreso de sangre a los sinusoides que junto a la relajación del músculo de los cuerpos cavernosos causan la erección.

En contraparte, la flaccidez y la detumescencia peniana está mediada por la activación simpática de los receptores α postsinápticos a través de la noradrenalina, el neurotransmisor de las fibras α adrenérgicas localizadas en las trabéculas cavernosas y alrededor de las arterias cavernosas.¹⁶ La noradrenalina activa receptores en el músculo liso incrementando el inositol trifosfato y el diacilglicerol, lo que provoca una elevación transitoria de calcio libre citoplasmático en las células musculares. A concentraciones altas, el calcio se une a la calmodulina y cambia la conformación de ésta, exponiendo sitios de interacción con la cinasa de la cadena ligera de la miosina, conduciendo a la fosforilación de esta proteína y a hidrólisis de ATP, que proporciona la ener-

gía para la contracción muscular.¹⁸ El resultado es la flaccidez peniana (*Figura 2*).

FISIOPATOLOGÍA

Una actividad sexual adecuada requiere la adquisición y el mantenimiento de la erección peniana, fenómeno que fundamentalmente es vascular, aunque inducido por estímulos neurológicos y psicológicos. Cualquier alteración en los distintos eventos que conducen a la erección da lugar a la disfunción erétil, situación observada con una alta frecuencia en los pacientes diabéticos.

En realidad se desconoce la patogénesis exacta de la disfunción erétil en la diabetes mellitus pero se presume que es multifactorial, teniendo como base una alteración neurológica, vascular o una combinación de ambas;¹⁹ en cualquier caso, el origen de las alteraciones es en principio la hiperglucemia.

Dentro de las causas que subyacen en la patogénesis de la DE en los pacientes con DM se ha considerado en primer término a la alteración vascular, ya que se observa una disfunción endotelial que se presenta tempranamente y está estrechamente relacionada con microangiopatía y enfermedad macrovascular¹⁹ que afectan al músculo liso.

Otra alteración importante en la diabetes mellitus es la neuropatía. Los grandes nervios parasimáticos de los órganos pélvicos son los más vulnerables de los nervios autónomos, lo cual puede explicar por qué la falla erétil es a menudo la manifestación clínica más temprana y común de la neuropatía

autónoma diabética. La etiología subyacente puede estar enlazada a la degeneración nitrérgica selectiva en los diabéticos,²⁰ ya que la microangiopatía de la diabetes puede dañar la *vasa nervorum* y llevar a la disfunción neural temprana.¹⁹ En ésta se involucran las pequeñas fibras nerviosas desmielinizadas del cuerpo cavernoso; después se afectan fibras nerviosas mielinizadas más grandes.

Uno de los mecanismos propuestos en la DE es la producción deficiente del ON que se genera en el endotelio de las arterias y las neuronas nitrérgicas por acción de las enzimas ON sintetasa endotelial y ON sintetasa neuronal, respectivamente. En el tejido de los pacientes con DM se ha demostrado una actividad disminuida de estas enzimas,²¹ lo que puede conducir a una producción disminuida de ON y consecuentemente a una relajación deficiente del músculo liso del cuerpo cavernoso.²⁰

Por otro lado, en la hiperglucemia se incrementa la producción de compuestos que se forman por reacciones no enzimáticas entre la glucosa y los lípidos, proteínas o ácidos nucleicos. Son compuestos finales irreversibles de la glicosilación, conocidos como AGEs (por sus siglas en inglés, *Advanced Glycation End-products*),²² capaces de formar enlaces covalentes con macromoléculas estables como el colágeno que son resistentes a la proteólisis²³ y se acumulan en los tejidos de los pacientes diabéticos conduciendo a un engrosamiento vascular, elasticidad disminuida, disfunción endotelial y ateroesclerosis.²⁴ También han sido implicados en el daño oxidativo,²³ ya que los radicales libres disminuyen la cantidad de óxido nítrico¹⁹ porque reaccionan con esta sus-

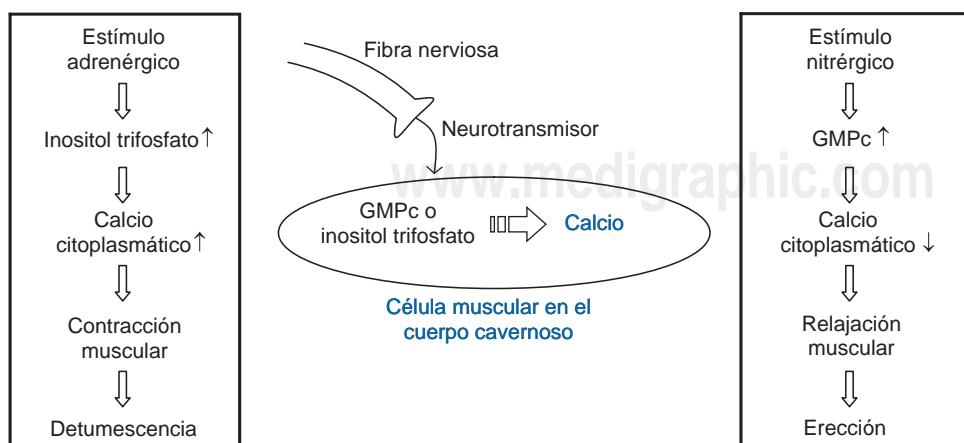


Figura 2. Mecanismos moleculares básicos involucrados en la relajación y la erección del peno.

tancia formando peroxinitrito, el cual no tiene efecto relajante²² y puede contribuir a la neurodegeneración.²⁰ Todo esto en conjunto provoca que los AGEs disminuyan la elasticidad de los cuerpos cavernosos.

Otra sustancia involucrada en la patogénesis de la disfunción eréctil es el sorbitol, que normalmente se transforma en fructosa; sin embargo, cuando hay un exceso de glucosa se mantiene una concentración elevada de sorbitol, el cual se difunde a través de las membranas y causa daño por la producción de diacilglicerol y activación de la proteincinasa C. También se eleva el sodio intracelular por reducción de la actividad de la ATPasa sodio-potasio dependiente, lo que deteriora la velocidad de conducción nerviosa.¹⁹

ASPECTOS PSICOLÓGICOS

El paciente con diabetes mellitus atraviesa el impacto de una enfermedad que lo confronta con diversas situaciones emocionales. La amenaza a la vida y a la integridad individual, la pérdida de la salud, una limitación funcional endocrinológica, nuevas demandas de atención, tratamiento y cambios en el estilo de vida individual, de pareja, familiar, laboral y social llevan al paciente a tener una experiencia global que merma su calidad de vida. Junto a ello, hay un malestar psicológico con reacciones depresivas transitorias que se van resolviendo conforme el ajuste a la nueva circunstancia de vida se establece.

Es muy probable detectar DE secundaria a factores combinados, tanto orgánicos como psicológicos, de ahí la necesidad de evaluar de forma específica si la estimulación sexual es apropiada. De esta manera podrá detectarse si la DE se debe exclusivamente a los efectos de la enfermedad, en cuyo caso es necesario evaluar la historia del desempeño sexual del paciente, debido a que es factible que la problemática sexual estuviera presente antes del diagnóstico de la DM y que con la enfermedad la DE y su problemática asociada se exacerbe. O bien, puede ser el caso que a raíz de la DM la disfunción sexual se presente y genere malestar psicológico en el varón. En estos casos, la DE ha sido considerada como un síntoma de la enfermedad.^{25,26}

La DE está asociada a las siguientes manifestaciones que, por otra parte, se relacionan también con la diabetes mellitus:

Psicológicas. En el paciente hay un deterioro de la imagen de sí mismo y de la autoestima,^{27,28} debido a su percepción de incapacidad para lograr una erección,²⁷ presentando altos niveles de sumisión, abnegación, conformismo, dependencia y timidez.²⁹

Ansiedad. Hay ansiedad sexual, miedo al fracaso y preocupación sobre una disminución de la percepción subjetiva de la excitación sexual y del placer.^{30,31}

Alteraciones del estado de ánimo. Cuando se presenta la DE los hombres pueden desarrollar un síndrome depresivo reactivo a la pérdida de funcionamiento sexual y el paciente con DM que se deprime tiene mayor probabilidad de tener dificultades eréctiles.^{32,33} Los síntomas depresivos en pacientes con DM tipo 2 preceden al desarrollo de la disfunción eréctil.³⁴

Relación de pareja y/o relación sexual. Los varones con DE presentan menor nivel de comunicación con sus parejas que aquellos que no la tienen.³⁵ Hay una asociación entre DE y la percepción de incapacidad para obtener una erección, ausencia de sensación de orgasmo e insatisfacción con la pareja.²⁷

Otras disfunciones sexuales. La DE puede estar asociada a deseo sexual hipoactivo y a eyaculación precoz. La presencia de diabetes mellitus permite suponer que el deseo y la excitación sexual pueden verse disminuidos debido al impacto emocional que el diagnóstico de la enfermedad tiene sobre el individuo.

Estilo de vida. La disfunción eréctil influye en la rutina diaria, en la interacción social y en la calidad de vida del paciente.³⁶ La insatisfacción sexual se asocia con insatisfacción en otras áreas de la vida.³⁷

Calidad de vida. La DE tiene una influencia negativa en el bienestar del individuo y en su calidad de vida.²⁶

TRATAMIENTO

Lo primero a considerar en el tratamiento es la eliminación de factores contribuyentes de la enfermedad vascular, como la hiperglucemia, el sedentarismo o la ingesta de alcohol. También debe considerarse el uso de medicamentos con menores efectos adversos sobre la función eréctil para tratar las alteraciones coexistentes como antihipertensivos y antidepresivos y se debe investigar el funcionamiento del sistema cardiovascular antes de iniciar cualquier tratamiento para DE.³⁸

Inhibidores de la 5-fosfodiesterasa. Sin duda, el tratamiento farmacológico de primera línea actualmente son los inhibidores de la 5-fosfodiesterasa que incluyen al sildenafile, vardenafil y tadalafil.³⁹ Los tres agentes incrementan el GMPc en el músculo liso cavernoso,³⁸ lo que potencia las propiedades vasodilatadoras del ON, produciendo una vasodilatación prolongada.³⁹

Sildenafile fue el primero en ser utilizado para el tratamiento de la DE. Se recomienda una dosis de 50 mg una hora antes de la actividad sexual y de acuerdo a la respuesta, la dosis puede incrementarse a 100 mg o reducirse a 25 mg. Tiene un inicio de acción de 25 a 60 minutos, alcanzando un pico de concentración plasmática una hora después de la administración⁴⁰ con una vida media plasmática de aproximadamente 4 horas y se elimina principalmente a través de las isoenzimas microsómicas hepáticas del citocromo P450.¹

Diversos estudios demuestran la eficacia del sildenafile para mantener las erecciones en pacientes diabéticos (93%) cuando se compara con placebo (14-23%).^{41,42} Los efectos adversos predominantes con sildenafile son cefalea (4-30%), dispepsia (3-16%), síntomas del tracto respiratorio superior (4-11%), rubor (4-27%) y visión anormal (4-9%).¹

Vardenafil es más selectivo que sildenafile para inhibir la 5-fosfodiesterasa. La dosis recomendada es de 10 mg tomada 25 a 60 minutos antes de la actividad sexual que puede modificarse a 20 ó 5 mg dependiendo de la eficacia y tolerabilidad. Se absorbe bien después de la administración oral, requiriendo 40 minutos para alcanzar una concentración plasmática máxima con una vida media de eliminación de 4-4.8 horas.¹ Su eficacia para restaurar la función eréctil es de 71, 47 y 39% en pacientes con disfunción eréctil leve, moderada y severa, respectivamente³⁹ y en estudios que incluyen a pacientes diabéticos la eficacia se incrementa con la dosis.^{43,44} En 54% de los pacientes con DM se mantiene la erección con 20 mg de vardenafil y sólo en 26% de los casos con placebo.⁴⁵ Las comidas con alto contenido de grasa lentifican la absorción de sildenafile y vardenafil con un retardo en el tiempo de alrededor de 60 minutos. Los efectos adversos del vardenafil son mínimos, incluyendo cefalea, rinitis, rubor cutáneo que parecen estar relacionados con la dosis y se presentan cambios visuales en menos de 2% de los pacientes.¹

Tadalafil tiene un tiempo de inicio de 2 horas pero, a diferencia de sildenafile y vardenafil, permite una duración de hasta 36 horas.³⁹ Se recomienda una dosis de 10 mg que puede incrementarse a 20 mg si la dosis inicial es inefectiva. Entre los pacientes que responden a 20 mg, se presenta una erección en 80% de las ocasiones en los primeros 30 minutos.¹ En pacientes diabéticos con DE se observa una mejoría de 56 y 64% con dosis de 10 y 20 mg, respectivamente, comparado con 25% en el grupo control.⁴⁶ En general es bien tolerado, aunque pueden presentarse algunos efectos adversos como cefalea, dispepsia, congestión nasal y dolor de espalda.¹ Su absorción no es afectada por la comida.³⁹

Debe tenerse cuidado al utilizar un inhibidor de la 5-fosfodiesterasa (5-FDE) si además se utilizan medicamentos antihipertensivos por la probable reducción adicional de la presión sanguínea al combinarlos. Por otro lado, también se potencia el efecto hipotensor de los nitratos, por lo que los inhibidores de la 5-FDE están contraindicados en los pacientes que utilizan nitratos.³⁹ Además, dado que la eliminación de los inhibidores de la 5-FDE se lleva a cabo por el sistema enzimático CYP3A4, en los pacientes con enfermedad hepática significativa o aquellos que toman inhibidores de CYP3A4 (como eritromicina, itraconazol o ketoconazol) se debe comenzar el tratamiento con dosis menores.³⁹ El motivo principal por el que se abandona el uso de los inhibidores de la 5-FDE es la falla para alcanzar las expectativas de recuperar la función eréctil normal.⁴⁷

Si en el paciente con DM y DE la afectación es solamente molecular, la elevación de GMPc permitirá la recuperación de la función eréctil. Si la estructura física de los cuerpos cavernosos ha sido alterada en forma irreversible (apoptosis del músculo liso o deposición elevada de colágeno), la función eréctil no se recuperará. Los cambios estructurales explican las tasas de eficacia disminuidas de los inhibidores de la 5-FDE en estos pacientes en relación con la población general.³⁹

Apomorfina. Esta sustancia por vía sublingual activa predominantemente receptores dopaminérgicos D2 del hipotálamo, activando vías neurogénicas centrales involucradas en la erección. Tiene una vida media de 2 a 3 horas y es metabolizada en el hígado, por lo que no es efectiva después de la administración oral. Se aconseja comenzar con 2 mg y si esta dosis no es efectiva, se puede incrementar a 3 mg

aplicados 20 minutos antes del inicio de la relación sexual.¹ La apomorfina es una alternativa menos efectiva para pacientes en los que están contraindicados los inhibidores de la 5-FDE. En pacientes diabéticos produjo mejoría en 38.3% de los casos, comparado con 25.6% utilizando placebo.⁴⁸ Los efectos adversos más comunes son: náusea, cefalea, mareo y desvanecimiento.¹

Dispositivos de vacío. En pacientes en quienes la terapia oral está contraindicada los dispositivos de vacío son una buena alternativa. Se crea una presión negativa de 200 a 250 mmHg, lo que produce llenado de los cuerpos cavernosos; la bomba se retira y se coloca un anillo de constrictión por no más de 30 minutos para mantener la erección.³⁸ Las tasas de satisfacción varían de 27 a 74% a dos años de seguimiento.¹ Más de 30% de los pacientes descontinúan el dispositivo de vacío como resultado de una rigidez inadecuada, dolor peneano, falla para eyacular y la apariencia del pene mientras se utiliza el dispositivo.³⁸

Prostaglandina E₁, papaverina, fentolamina. Cuando se contraindica el uso de inhibidores de la 5-FDE, no hay respuesta a ellos, se presentan reacciones intolerables o se prefiere no utilizar el dispositivo de vacío. Hay una segunda línea de tratamiento que consiste en la aplicación de inyecciones intracavernosas de prostaglandina E₁ (PGE₁, alprostadil) que estimula a la enzima adenilato ciclase e incrementa los niveles de AMP cíclico.³⁸

La dosis media efectiva de alprostadil es de 20 mg con 94% de respuesta en pacientes diabéticos.⁴⁹ Los principales efectos adversos son dolor uretral y peneano, sangrado uretral y un pequeño riesgo de priapismo.⁵⁰ También pueden producirse cambios fibróticos locales después de su uso prolongado y los diabéticos tienen una incidencia aumentada de fibrosis peneana, posiblemente por su microangiopatía y una propensión aumentada a la fibrosis.⁵¹ Además, en los pacientes diabéticos hay un pequeño riesgo de infección.¹ Entre 46 a 76% de los pacientes descontinúan su uso debido a carencia de eficacia, aparición de efectos colaterales y el requerimiento de inyecciones peneanas.⁵²

El supositorio uretral de alprostadil es PGE₁. Se absorbe a través de la uretra y llega a los cuerpos cavernosos donde relaja el músculo liso a través de la interacción con el receptor de prostacilina.³⁸ Es menos peligroso que la inyección in-

tracavernosa pero significativamente menos efectivo. Puede producir en las esposas quemadura o prurito vaginal.³⁹

También se puede utilizar la mezcla de papaverina, fentolamina y PGE₁.³⁹ El mecanismo por el que producen relajación es porque la papaverina es un inhibidor no específico de fosfodiesterasa que produce un incremento de AMP cíclico y/o GMP cíclico, en tanto que fentolamina es un antagonista competitivo de los receptores adrenérgicos $\alpha 1$ y $\alpha 2$.³⁸

Prótesis. Son una tercera línea de manejo cuando las opciones menos invasivas han fallado; están contraindicadas o se asocian con efectos colaterales intolerables.⁵³ En estos casos la implantación de una prótesis peneana puede indicarse porque hay un daño extenso y permanente del músculo liso de los cuerpos cavernosos que ha sido reemplazado por tejido fibroso. Aproximadamente, 15% de los pacientes que buscan tratamiento para disfunción eréctil tienen un daño irreversible y son candidatos a implantación de prótesis peneana.⁵⁴

Tratamiento psicológico. La terapia médica, psicológica y sexual son herramientas importantes que deben ser consideradas simultáneamente para el tratamiento integral del paciente; por esta razón es esencial contar con un equipo multidisciplinario.⁵⁵ La evaluación del paciente que padece diabetes y disfunción eréctil requiere considerar características individuales, expectativas, necesidades y objetivos personales junto con su pareja.

La psicoterapia ha probado ser un tratamiento efectivo para la atención de pacientes con DE sin importar la causa de ésta. Cuando su causa no es orgánica, la psicoterapia ayuda a resolver el problema psicológico, afectivo o relacional. La modalidad puede ser individual, en pareja o grupal, todas ellas con un enfoque interpersonal. Por otro lado, cuando la DE es un síntoma de una enfermedad orgánica, la psicoterapia debería considerarse como un apoyo importante para reducir la contribución de componentes maritales o intrapsíquicos y mejorar la respuesta y adherencia al tratamiento médico.⁵⁵ Además, el área genital tiene representaciones particulares que pueden inhibir la aceptación de tratamientos médicos. También se ha señalado que en estos casos, aunque los tratamientos farmacológico, mecánico y quirúrgico permiten que la función eréctil se restablezca, es de suma importancia que esto ocurra junto a la satisfacción sexual en interacción

con su pareja, porque si no es así el hombre puede interpretar esto como una falla del tratamiento y abandonarlo.⁵⁶ Finalmente, la terapia sexual contribuye al alivio sintomático de la disfunción en combinación con algunas estrategias psicoterapéuticas breves hacia la experiencia sexual y resulta útil cuando se detecta una falla de tipo mecánico sin alteración en otras áreas psicológicas o de relación.

La intervención psicológica enfatiza la importancia comprensiva de la sexualidad de manera integral, entendiéndola no solamente como respuesta sexual coital y de orgasmo, sino de una experiencia placentera dentro del juego erótico del contacto sexual que permita la manifestación de diferentes alternativas que pueden disfrutarse dentro de una relación que promueva el vínculo interpersonal y afectivo.

CONCLUSIONES

La diabetes mellitus y la disfunción erétil son dos eventos importantes que comprometen aspectos biológicos, psicológicos y sociales que de manera conjunta evidencian la necesidad de ser abordados integralmente. Hacerlo así permite la prevención de problemas en su curso y la ejecución de planes de intervención adecuados.

REFERENCIAS

- Basu A, Ryder R. New treatment options for erectile dysfunction in patients with diabetes mellitus. *Drugs* 2004; 64(23): 2667-88.
- Ellenberg M. Impotence in diabetes: the neurologic factor. *Ann Intern Med* 1991; 75: 213-9.
- NIH Consensus development. Panel on Impotence. *JAMA* 1993; 270: 53-90.
- Feldman H, Goldstein I, Hatzichristou D et al. Impotence and its medical psychosocial correlates: results of the Massachusetts Male Aging Study. *J Urol* 1994; 151: 54-61. Morley J. Impotence. *Am J Med* 1986; 80: 897-905.
- Braun M, Wassmer G, Klotz T et al. Epidemiology of erectile dysfunction: results of the "Cologne Male Survey". *Int J Impot Res* 2000; 12: 305-11.
- Morley J. Impotence. *Am J Med* 1986; 80: 897-905.
- Mc Culloch D, Campbell I, Wu F, Prescott R, Clarke B. The prevalence of diabetic impotence. *Diabetologia* 1980; 18: 279-83.
- Leyva-Gonzales F. Diabetes mellitus tipo 2 y disfunción sexual erétil. *Rev Med IMSS México* 1996; 342: 139-43.
- Fedele D, Bortolotti A, Coscelli C. Erectile dysfunction among type I and type 2 diabetics in Italy. *Int J Epidemiol* 2000; 29: 524-31.
- Lipshultz L, Kim E. Treatment of erectile dysfunction in men with diabetes. *JAMA* 1999; 281: 465-6.
- Fedele D, Coscelli C, Cucinotta D. Incidence of erectile dysfunction in Italian men with diabetes. *J Urol* 2001; 166: 1368-71.
- Johannes C, Araujo A, Feldman H, Derby C, Kleinman K, McKinlay J. 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.
- Fedele D, Coscelli C, Santeusanjo F et al. Erectile dysfunction in diabetic subjects in Italy. *Diabetes Care* 1998; 21: 1973-7.
- Brown J, Wessells H, Chancellor M. Urologic complications of diabetes. *Diabetes Care* 2000; 23(1): 177-85.
- Arrondo J. Recuerdo anatomo-fisiológico de la erección. En: *Práctica Andrológica*. Pomerol J, Arrondo J. editores. Ediciones Científicas y Técnicas, S.A. Barcelona 1994.
- Lue T. Fisiología de la erección peneana y fisiopatología de la disfunción erétil y el priapismo 1740. En *Campbell Urología Tomo 2* Ed. Médica Panamericana. 2002.
- Koolman J, Röhm K. Hormonas. En: *Bioquímica Texto y Atlas*. Ed. Médica Panamericana 3^a. Ed. 2004.
- Dean R, Lue T. Physiology of penile erection and pathophysiology of erectile dysfunction. *Urol Clin North Am* 2005; 32(4): 379.
- Basu A, Ryder R. New treatment options for erectile dysfunction in patients with diabetes mellitus. *Drugs* 2004; 64(23): 2667-88.
- Cellek S, Rodrigo J, Lobos E, Fernandez P, Serrano J, Moncada S. Selective nitrenergic neurodegeneration in diabetes mellitus-a nitric oxide-dependent phenomenon. *Br J Pharmacol* 1999; 128: 1804-12.
- Tuncayengin A, Biri H, Onaran M, Sen I, Tuncayengin O, Polat F et al. Cavernosal tissue nitrite, nitrate, malondialdehyde and glutathione levels in diabetic and non-diabetic erectile dysfunction. *Int J Androl* 2003; 26: 250-4.
- Cartledge J, Eardley I, Morrison J. Advanced glycation end-products are responsible for the impairment of corpus cavernosal smooth muscle relaxation seen in diabetes. *BJU Int* 2001; 87: 402-7.
- Sing R, Barden A, Mori T. Advanced glycation end-products: a review. *Diabetologia* 2001; 44: 129-46.
- Bucala R, Tracey K, Cerami A. Advanced glycosylation products quench nitric oxide and mediate defective endothelium-dependent vasodilation in experimental diabetes. *J Clin Invest* 1991; 87: 432-8.
- Forestà C, Caretta N, Palego P, Selice R, Garolla A, Ferlini A. Diagnosing erectile dysfunction: flor-chart. *Int J Androl* 2005; 28 Suppl 2: 64-8.
- Forestà C, Caretta N, Aversa A, Bettocchi C, Corona G, Mariani S, Rossato M. Erectile dysfunction: symptom or disease? *J Endocrinol Invest*. 2004; 27(1): 80-95.
- Barroso AJ, Ugarte RF, Pimentel-Nieto D. Prevalencia de disfunción erétil en hombres de 18 a 40 años en México y factores de riesgo asociados. *Perinatol Reprod Hum* 2001; 15: 254-61.
- Rubio E, Díaz, J. Las disfunciones sexuales. En: *Consejo Nacional de Población (Editor) Antología de la Sexualidad Humana*. México. Ed. Porrúa. 1994; (3): 203-46.
- Sánchez BC, Carreño MJ, Guerra RG, Martínez RS, Aldana CE. Disfunción sexual masculina y su relación con el rol de género y asertividad. *Perinatol Reprod Hum* 2002; 16: 123-31.
- Manual Diagnóstico y Estadístico de las Enfermedades Mentales. DSM - IV. Ed. Masson, SA. 1996. México, DF.

31. Wyllie MG. The underlying pathophysiology and causes of erectile dysfunction. *Clin Cornerstone*. 2005; 7(1): 19-27.
32. Roose SP, Seidman SN. Sexual activity and cardiac risk: is depression a contributing factor? *Am J Cardiol*. 2000; 86(2A): 38F-40F.
33. Meleuman EJ. Prevalence of erectile dysfunction: need for treatment? *Int J Impot Res*. 2002; 14 Suppl 1: S22-8.
34. De Berardis G, Pellegrini F, Franciosi M, Belfiglio M, di Nardo B, Greenfield S, Kaplan SH, Rossi MC, Sacco M, Tognoni G, Valentini M, Nicolucci A; QuED (Quality of Care and Outcomes in Type 2 diabetes) Study Group. Longitudinal assessment of quality of life in patients with type 2 diabetes and self-reported erectile dysfunction. *Diabetes Care*. 2005; 28(11): 2637-43.
35. Sánchez BC, Morales-Carmona F, Pimentel-Nieto D, Carreño MJ, Guerra RG. Disfunción sexual masculina y calidad de la comunicación marital. Un estudio comparativo. *Perinatol Reprod Hum* 2002; 16: 16-25.
36. Foresta C, Argiolas A, Basi P, Bettocchi C, Fabbri A, Gentile V, Ghirlanda G, Isidori A, Jannini E, Ledda A, Maggi M, Rosano GM, Spera G, Caretta N. Clinical and diagnostic approach to erectile dysfunction. *Ann Ital Med Int* 2003; 18(4): 204-18.
37. Lara CMA. Masculinidad, feminidad y salud mental. Importancia de las características no deseables de los roles de género. *Salud Mental* 1991; 1:12-8.
38. Moore Ch, Wang R. Pathophysiology and treatment of diabetic erectile dysfunction. *Asian J Androl* 2006; 8(6): 685-92.
39. Vickers M, Wright E. Erectile dysfunction in the patient with diabetes mellitus. *Am J Manag Care* 2004; 10(1, Suppl): S3-11.
40. Langry H, Markham A. Sildenafil: a review of its use in erectile dysfunction. *Drugs* 1999; 57(6): 967-89.
41. Rendell M, Rajfer J, Wicker P. Sildenafil for the treatment of erectile dysfunction in men with diabetes: a randomized controlled trial: Sildenafil Diabetes Study Group. *JAMA* 1999; 281(5): 421-6.
42. Boulton A, Selam J, Sweeney M et al. Sildenafil citrate for the treatment of erectile dysfunction in men with type II diabetes mellitus. *Diabetologia* 2001; 44: 1296-301.
43. Hellstrom W, Gittelman M, Karlin G. Vardenafil for the treatment of erectile dysfunction: efficacy and safety in a randomized, double-blind, placebo-controlled trial. *J Androl* 2002; 23: 763-71.
44. Goldstein I, Young J, Fischer J. Vardenafil, a new phosphodiesterase type 5 inhibitor, in the treatment of erectile dysfunction in men with diabetes. *Diabetes Care* 2003; 26: 777-83.
45. Vickers M, Satyanarayana R. Phosphodiesterase type 5 inhibitors for the treatment of erectile dysfunction in patients with diabetes mellitus. *Int J Impot Res* 2002; 14: 466-71.
46. Saenz I, Anglin G, Knight J et al. Effects of tadalafil on erectile dysfunction in men with diabetes. *Diabetes Care* 2002; 25: 2159-64.
47. Souverein P, Egberts A, Meuleman E, Urquhart J, Leufkens H. Incidence and determinants of sildenafil users. *Int J Impot Res* 2002; 14: 259-65.
48. Dula E, Bukofser S, Perdok R et al. Double-blind crossover comparison of 3 mg apomorphine SL, with placebo and with 4 mg apomorphine SL in male erectile dysfunction. *Eur Urol* 2001; 39: 558-64.
49. Heaton P, Lording d, Liu S et al. Intracavernosal alprostadil is less effective for the treatment of erectile dysfunction I diabetic men. *Int J Impot Res* 2001; 13: 317-21.
50. Lue T. Erectile dysfunction. *N Engl J Med* 2000; 342(24): 1802-13.
51. Moemen M, Hamed H, Kamel I, Shamioul R, Ghanem H. Clinical and sonographic assessment of the side effects of intracavernous injection of vasoactive substances. *Int J Impot Res* 2004; 16: 143-5.
52. Irwin M, Kata E. High attrition rate with intracavernous injection of prostaglandin E1 for impotence. *Urology* 1994; 43: 84-7.
53. Beaser R, Vander H, Jacobson A, Flood T, Pesautels R. Experience with penile prostheses in the treatment of impotence in diabetic men. *JAMA* 1998; 279(24): 943-8.
54. Moncada I, Martínez-Salamanca J, Allona A, Hernández C. Current role of penile implants for erectile dysfunction. *Curr Opin Urol* 2004; 14: 375-80.
55. Giommi R, Corona G, Maggi M. The therapeutic dilemma: how to use psychotherapy. *Int J Androl*. 2005; 28 Suppl 2: 81-5.
56. Riley A. The role of the partner in erectile dysfunction and treatment. *Int J Impot Res* 2002; 14 Suppl 1: S105-9.

Correspondencia:

Dr. Armando Juárez Bengoa.

Instituto Nacional de Perinatología
Isidro Espinosa de los Reyes,
Montes Urales 800, Col. Lomas de Virreyes,
México DF, CP 11000, Tel. 55-20-99-00
Ext. 337. Correo electrónico:
ajuarezbengoa@yahoo.com.mx