



Artículo de revisión

Disfunción eréctil y su relación con la vejez

Sergio Zúñiga González*

* Endocrinólogo. Coordinador Web de la Sociedad Mexicana de Nutrición y Endocrinología, AC.
diabetestampico@hotmail.com

Correspondencia:

Dr. Sergio Zúñiga González
Ave. Hidalgo 1601, col. Martock
Tampico, Tam. 89170
Tels: (833) 2412802, 2412800
E-mail: sergioz@medscape.com

Fecha de recepción: 17-Octubre-2006
Fecha de aceptación: 27-Febrero-2007

Resumen

El tratamiento de la disfunción eréctil debe iniciarse con la historia clínica y el examen físico. Las pruebas psicométricas o la misma historia clínica pueden sugerir un fondo psicopatológico y hacer necesaria la referencia a psicólogo o psiquiatra. Si se sospecha trastorno endocrino, debe iniciarse el estudio hormonal correspondiente. De existir hiperprolactinemia o gonadotropinas bajas, se establece el diagnóstico y tratamiento. Debe tomarse en cuenta que en el envejecimiento, los cambios de niveles de testosterona, TeBG y niveles de estrógenos, entre otros, pueden influir en la capacidad eréctil. La sospecha de deficiencia de andrógenos lleva a obtener niveles de testosterona. Si se encuentran niveles < 300 ng/dL, debe iniciarse terapia de reemplazo de andrógenos, de no estar contraindicada. En los pacientes que no se encuentran trastornos en la esfera psicológica, sin sospecha de trastorno endocrino y los niveles de T son > 300 ng/dL, puede iniciarse una prueba farmacológica con inhibidores de fosfodiesterasa, si no están contraindicados. Cuando el fármaco está contraindicado o no es efectivo, puede intentarse otro tratamiento no invasivo como los aparatos de vacío o alprostadil intrauretral. Finalmente, la prueba con inyección intracavernosa o la prótesis peneana, son opciones terapéuticas cuando no hay respuesta a los tratamientos iniciales.

Palabras clave: Disfunción eréctil, envejecimiento, testosterona.
Revista de Endocrinología y Nutrición 2007; 15(1): 32-36.

Abstract

Erectile dysfunction treatment begins with clinic history and examination. The psychometric trials or interrogatory may evidence the psychopathologic substrate, and make the psychologig or psychiatric reference necessary. If endocrin disturb is suspected, we must begin a hormonal survey. When hyperprolactinemia or gonadotropin deficiency is found, appropriate diagnosis and treatment must be done. It must be taken into account that in aging, the changes of testosterone levels, estrogen and TeBG levels, among others, can influence in the erectile capacity. The suspicion of androgen deficiency moves to obtain testosterone levels. If levels are < 300 ng/dL, must begin androgens therapy, if is not contraindicated. In the patients without psychological disorders, without suspicion of endocrin problem, and testosterone levels > 300 ng/dL, we can begin a pharmacological test with phosphodiesterase inhibitors, if they aren't contraindicated. When this is contraindicated or ineffective, another noninvasive treatment like vacuum erection devices, or intrauretral alprostadil can be tried. Finally, the intracavernous injection test or penile prostheses, are therapeutic options when there is not response to initial treatments.

Key words: Erectile dysfunction, aging, testosterone.
Revista de Endocrinología y Nutrición 2007; 15(1): 32-36.

DEFINICIÓN

La disfunción eréctil (DE) se define como la dificultad para lograr o mantener una erección peneana suficiente para permitir la penetración vaginal y una conclusión satisfactoria del acto sexual. En el hombre, la disfunción eréctil es el problema sexual más común entre las causas de disfunción sexual.¹

DIAGNÓSTICO

Las pruebas diagnósticas y las opciones de tratamiento para DE están íntimamente relacionadas.

La evaluación comienza con una historia clínica cuidadosa, examen físico, historia sexual y una revisión del problema sexual. El uso de cuestionarios es útil para recabar la información.

Esto determina la necesidad de tratamiento, la naturaleza de la disfunción, la severidad de la condición y las posibles contraindicaciones para el tratamiento, excluyendo los problemas secundarios a medicamentos. También debe investigarse la relación de pareja.

Si se sospechan otras enfermedades que influyan, pueden realizarse otros exámenes, como por ejemplo, perfil tiroideo. Sólo si el tratamiento inicial falla, se deben considerar otras pruebas diagnósticas.

Historia clínica

En la historia clínica se busca evaluar la severidad del problema eréctil y determinar su causa, descartando la influencia de medicamentos (antiandrógenos, anticolinérgicos, antidepresivos, antihipertensivos, antipsicóticos depresores de sistema nervioso central) o abuso de sustancias. Conocer si es debida a causa orgánica o psicogénica, ayuda a dirigir el abordaje terapéutico.

La información sobre comorbilidades es esencial, pues muchos trastornos endocrinos, genitourinarios y disfunciones neurológicas, pueden asociarse con DE.

El envejecimiento en sí no causa disfunción eréctil; sin embargo, muchas causas de DE, aumentan en función a la edad.

Los cuestionarios, inventarios sexuales y pruebas psicométricas proporcionan ayuda invaluable, aunque no puedan diferenciar la causa como orgánica, psicológica o conductual.

Además, el conocimiento de las actitudes hacia el sexo, experiencia sexual previa, autopercepción, dinámica de la relación y ansiedad del desempeño, son útiles. La exploración breve de personalidad, humor y ansiedad, también es útil, descartando problemas psiquiátricos.

Cuestionarios sexuales avalados incluyen el Florida Sexual History Questionnaire, the Sexual Arousalability In-

ventory, the Sexual Anxiety Inventory, the Pittsburgh Sexual Functioning Inventory y el Derogatis Sexual Functioning Inventory.

Pueden aplicarse algunas pruebas psicológicas sobre ansiedad y otros puntos, sin embargo una prueba psicológica positiva, no necesariamente indica una causa psicológica de la DE, ya que puede incluso haber ansiedad por la misma falla eréctil orgánica, empezar a desarrollar ansiedad de desempeño y trastornos de humor, con cambio en la dinámica de pareja, surgiendo mecanismos de defensa.

Laboratorio

Debe realizarse una búsqueda de enfermedades sistémicas que pueden causar DE y medir niveles de testosterona sérica (T), para detectar deficiencia de andrógenos.

Si los niveles de T son menores a 350 ng/dL, debe realizarse una medición de T, LH, FSH y prolactina, entre las 8 y 10 am.² En los mayores de 60 años, puede ser útil la medición o el cálculo de T no ligada a SHBG (globulina fijadora de hormonas sexuales o TeBG), dado el incremento relacionado con la edad y la reducción consecuente en la fracción de T libre (bioactiva).

Deben descartarse los problemas tiroideos o suprarrenales.

Pruebas de erección relacionadas al sueño (SREs)

La erección nocturna o tumescencia peneana nocturna (NPT) se asocia al sueño REM (movimientos oculares rápidos). La actividad eréctil puede medirse directa y objetivamente en término de aumento de longitud, circunferencia y volumen del pene, duración de erección y firmeza de la misma. La medición del incremento de la circunferencia es el método más común para valorar la presencia y duración de las erecciones.³ Las pruebas de SREs proporcionan una oportunidad para descartar o confirmar la presencia de condiciones orgánicas o comórbidas, ya que no existe la influencia psicológica en el momento.

El estándar de oro para evaluar la SREs combina la medición de circunferencia peneana con polisomnografía compresiva.⁴ Sin embargo, es un estudio de laboratorio e implica cuestiones técnicas que lo hacen más complejo y costoso.

Existen elementos de uso casero que responden a la expansión del pene, pero en la práctica, pueden dar falsos positivos o falsos negativos. Sin embargo, algunos aparatos pueden monitorear la circunferencia del pene y grabar los resultados de la prueba, al medir los índices de rigidez.

Otras pruebas diagnósticas

Otra prueba consiste en medir la presión sistólica en las arterias dorsales y cavernosas del pene, usando un sistema Doppler. Se expresan como porcentajes de la presión braquial para producir un índice pene-braquial (PBI). Sin embargo, la prueba tiene una utilidad limitada.

En general, valores < 0.70 son anormales, entre 0.70 y 0.75 son limítrofes, entre 0.76 y 0.80 están en el límite bajo de rango normal, y los de > 0.80 son normales.

La prueba de inyección intracavernosa de vasodiladores que producen relajación de músculo liso, comúnmente produce erecciones y es una prueba fácil como reto diagnóstico. La falla de erección a la inyección de papaverina o prostaglandina E1 (PGE1), se interpreta como sugestiva de problema vascular. Los pacientes con DE de origen neurológico responden bien a la prueba.

La combinación de Doppler color y ultrasonografía duplex proporciona información del flujo vascular y drenaje del pene, analizando las arterias individualmente en flujo, cambios de diámetro y pulsaciones, en reposo y durante la erección, haciendo posible calcular la resistencia arterial. Velocidades pico de < 25 cm/s están asociadas con enfermedad arterial y valores > 35 cm/s indican un flujo arterial normal.

Entre las pruebas neurológicas, la medición del reflejo bulbocavernoso (BCR) en respuesta a la estimulación coronal del pene puede usarse para evaluar los nervios autonómicos aferentes si se sospecha neuropatía autonómica.

En los estudios de conducción motora de peroné, la latencia prolongada indica compromiso del arco reflejo sacroespinal y puede influir en el mantener la erección en el intercurso.

Debe recordarse que con frecuencia se puede observar BCR anormales en hombres con SREs normales.

La disfunción autonómica también correlaciona con la DE, especialmente en hombres con diabetes. Las pruebas para examinar la función parasimpática como la respuesta cardíaca a respiración profunda y la hipotensión ortostática también pueden usarse para examinar la inervación simpática y parasimpática. La alteración profunda de la regulación autonómica correlaciona con la alteración de SRE.

La presentación de películas eróticas produce erecciones peneanas en hombres con función sexual normal.⁵ Cuando la respuesta no es ésta, queda en duda la causa. Sin embargo, en el ambiente de consultorio u hospital, la activación simpática y la ansiedad pueden inhibir las erecciones, además de la influencia de los contenidos eróticos y las preferencias del paciente. Sin embargo, cuando un hombre logra una erección firme, completa y sostenida, se puede descartar casi por completo una causa orgánica y enfocarse el problema a la patología conductual, psicológica o de pareja.

ETIOLOGÍA

Entre las patologías a descartar como causales de DE, están las psicológicas, la hipertrofia prostática benigna y el cáncer prostático, la deficiencia de andrógenos, la hiperprolactinemia, diabetes mellitus, hipertensión y efectos secundarios de medicamentos.

RELACIÓN HORMONAL CON EL DIAGNÓSTICO

Los estudios en la población indican cambios en el sistema de testosterona relacionados con la edad.⁶ La T sérica total disminuye, aumenta la capacidad de la globulina fijadora de T, los niveles de T libre disminuyen y los niveles de estradiol aumentan o se mantienen constantes después de la quinta década de la vida. Los cambios son mayores en los pacientes de 70 años o más.

En algunos estudios en donde se inducía niveles de T en límites altos o bajo de lo normal, no se encontró diferencias en el número, magnitud o duración de las erecciones nocturnas o SREs involuntarios. En otro estudio, la supresión de T, no alteró el sueño REM y la eficacia del sueño, pero se observó una reducción en la tumescencia peneana.⁷

Cuando se administró enantato de testosterona (TE) suplementario a hombres normales, no hubo diferencias en los SREs, sin embargo, la rigidez peneana y la duración de máxima rigidez se incrementaron.⁸

En pruebas con hombres jóvenes que recibieron antagonistas de GnRH para crear hipogonadismo, se quejaron de disfunción sexual en un mes, pero la administración de cantidades tan pequeñas como 50 mg de TE por semana, previnieron los síntomas.

Esto sugiere que existe un umbral de testosterona para la conducta sexual y que este umbral está ligeramente debajo del rango normal de los niveles séricos de T para hombres adultos jóvenes. Esto es consistente con los datos que indican que el umbral para DE es ~ 200 ng/dL en hombres con enfermedades que producen hipogonadismo.⁹

En otro estudio se encontró mayor prevalencia de libido baja o disminución del vigor cuando las concentraciones de T eran menores a 15 nmol/L, mientras que la depresión y la diabetes mellitus tipo 2 estuvieron presentes con mayor frecuencia cuando las concentraciones de T eran < 10 nmol/L.¹⁰ La disfunción eréctil se identificó como una patología compuesta de riesgo metabólico, tabaquismo y depresión, mientras que la concentración de testosterona contribuyó a los síntomas sólo si era < 8 nmol/L.¹¹

FUNDAMENTO DE LA TERAPIA FARMACOLÓGICA

El tratamiento de la disfunción eréctil debe seleccionarse en base a la etiología. Sin embargo muchos pacientes

tienen causas múltiples de DE y muchas de las técnicas para identificar las causas específicas de DE no están disponibles siempre, por lo que puede ser más práctico limitar la evaluación inicial previa al reto terapéutico.¹²

De identificarse un trastorno psicogénico, la terapia se selecciona de acuerdo al caso.

La actividad sexual, medida subjetivamente, se incrementa con el tratamiento con testosterona, aumentando el número de erecciones, erecciones nocturnas y los intentos de coito, al compararse con placebo. En estudios con undecanoato de testosterona oral en hombres hipogonádicos, se obtiene un incremento en el número de actos sexuales y eyaculaciones por semana, frecuencia de pensamientos sexuales y excitación.¹³ El tratamiento con testosterona en hombres con niveles bajos de T total puede mejorar la rigidez de la erección y los SRÉs.

En la terapia de reemplazo de andrógenos, deben considerarse las contraindicaciones y complicaciones. Los hombres mayores de 50 deben evaluarse para hiperplasia prostática benigna y cáncer antes y durante el tratamiento. La apnea de sueño y la policitemia pueden empeorar con el tratamiento. Es indispensable una buena historia clínica y medición periódica de hematócrito, PSA sérico y próstata.

Los inhibidores de la 5 fosfodiesterasa (PDE-5) GMP específicos (como modelo el sildenafil, aunque actualmente contamos con vardenafil y tadalafil) bloquean la ruptura de la isoenzima encontrada en las células de músculo liso. La relajación de los músculos lisos en los cuerpos cavernosos es activada por el estímulo sexual, que conduce a liberación de óxido nítrico por nervios no adrenérgicos y no colinérgicos que inervan los músculos lisos cavernosos. El sildenafil, entonces, parece potenciar las erecciones inducidas por mecanismos fisiológicos, por lo que a diferencia de PGE₁, no produce erecciones penéas independientes de la estimulación. En estudio con placebo, doble ciego, el uso de sildenafil mejoró la penetración vaginal, (93% vs 10%) la capacidad de mantener erecciones (140% vs 13%) comparado con placebo. La capacidad de lograr y/o mantener erecciones, durante el acto, mejora en grupos con DE presumiblemente causada por etiologías orgánicas, psicogénicas o mixtas. Los efectos secundarios más comunes de sildenafil al compararlo con placebo, son: cefalea (18% vs 4%), bochornos (18% vs 1%), dispepsia (6% vs 2%), rinitis (5% vs 1%), y alteraciones visuales (2% vs 1%). Su uso debe evitarse en pacientes con tratamiento de vasodilatadores coronarios.¹⁴ Diversos estudios han establecido la preferencia de los pacientes en el uso de tadalafil sobre los otros inhibidores de PDE-5.

La ventaja de estos medicamentos es que permiten un apoyo al paciente con ciertos grados de disfunción eréctil, sin ser un tratamiento causal. El sildenafil es el de más

corta duración, mientras que el tadalafil tiene una duración de acción hasta 36 horas.

El uso de alprostadil por vía intra o transuretral, fue aprobado hace algunos años para tratamiento de la DE, con una eficacia comprobada de 65% para lograr erecciones. Sin embargo, en nuestro país no ha sido una terapéutica aceptada, probablemente debido al poco práctico método de administración.

El uso de inyección intracavernosa (ICI) de vasodiladores como prostaglandina E₁ (PGE₁), sola o en combinación con papaverina y fentolamina,¹⁵ producen erecciones inicialmente en 70% y a largo plazo en 50% de los pacientes con DE, sean de causa neurogénica, vascular o psicogénica.¹⁶ Los efectos secundarios incluyen formación de placas o priapismo, y son menores con la PGE₁.

Se han usado otros agentes para el tratamiento de la DE como PGE₁ por vía oral, pentoxifilina, yohimbina, con resultados variables.

BIBLIOGRAFÍA

1. National Institutes of Health Consensus Development Panel on Impotence. Impotence. *JAMA* 1993; 270: 83.
2. Bagatell CJ, Heiman JR, Rivier JE, Bremner WJ. Effects of endogenous testosterone and estradiol on sexual behavior in normal young men. *J Clin Endocrinol Metab* 1994; 7: 711.
3. Hirshkowitz M, Moore CA, O'Connor S et al. Androgen and sleep-related erections. *J Psychosom Res* 1997; 42(6): 541.
4. Karacan I, Salis PJ, Hirshkowitz M et al. Erectile dysfunction in hypertensive men: sleep-related erections, penile blood flow, and musculovascular events. *J Urol* 1989; 142: 56.
5. Carani C, Scuteri A, Marrama R, Bancroft J. Brief report: the effects of testosterone administration and visual erotic stimuli on nocturnal penile tumescence in normal men. *Horm Behav* 1990; 24: 435.
6. Gray A, Berlin JA, McKinlay JB, Longcope C. An examination of research design effects on the association of testosterone and male aging: results of a meta-analysis. *J Clin Epidemiol* 1991; 44: 671.
7. Caretta N, Ferling A, Palego PF, Foresta C. Erectile dysfunction in aging men: testosterone role in therapeutic protocols. *J Endocrinol Invest* 2005; 28 (11 Suppl): 108-11.
8. Davidson JM, Camargo CA, Smith ER. Effects of androgen on sexual behavior in hypogonadal men. *J Clin Endocrinol Metab* 1979; 45: 955.
9. Carani C, Granata AR, Bancroft J, Marrama P. The effects of testosterone replacement on nocturnal penile tumescence and rigidity and erectile response to visual erotic stimuli in hypogonadal men. *Psychoneuroendocrinology* 1995; 20: 743.
10. Shabsigh R, Rajfer J, Aversa A, Traish AM, Yassin A, Kalinchenko SY, Buvat J. The evolving role of testosterone in the treatment of erectile dysfunction. *Int J Clin Pract* 2006; 60(9): 1087-92.

11. Zitzmann M, Faber S, Nieschlag E. Association of specific symptoms and metabolic risks with serum testosterone in older men. *J Clin Endocrinol Metab* 2006; 91(11): 4335-4343.
12. Skolnick AA, for Medical News & Perspectives. Guidelines for treating erectile dysfunction issued (American Urological Assn). *JAMA* 1997; 277: 7.
13. Skakkebaek J, Bancroft J, Davidson DW, Warner P. Androgen replacement with oral testosterone undecanoate in hypogonadal men: a double-blind controlled study. *Clin Endocrinol (Oxf)* 1981; 14: 49.
14. Goldstein I, Lue TF, Padma-Nathan H et al. Oral sildenafil in the treatment of erectile dysfunction. *N Engl J Med* 1998; 338(20): 1397.
15. Tolra JR, Campana JM, Ciutat LF, Miranda EF. Prospective, randomized, open-label, fixed-dose, Crossover Study to Establish Preference of Patients with Erectile Dysfunction after Taking the Three PDE-5 Inhibitors. *J Sex Med* 2006; 3(5): 901-909.
16. Segraves RT, Bari M, Segraves K, Spirnak P. Effect of apomorphine on penile tumescence in men with psychogenic impotence. *J Urol* 1991; 145: 1174.