

Disfunción sexual del varón secundaria a patologías médicas

POMEROL, J. M.

Fundació Puigvert. Barcelona.

Sexual dysfunction of the male secondary to medical pathologies

La fisiología sexual del varón es de una gran complejidad, ya que en ella intervienen una gran cantidad de factores, muchos de ellos todavía desconocidos, localizados tanto a nivel del cerebro y de la médula espinal como del aparato genital masculino. Es en el cerebro donde se integran los estímulos sexuales y se desencadena la respuesta en forma de transmisión neurológica que condicionará cambios de las estructuras genitales dando lugar a la erección y a la eyaculación.

De forma quizás poco precisa, a la patología cerebral se la denomina psicógena y a la que afecta a los mecanismos locales orgánica o física. Es probable que, a medida que se vaya adquiriendo un mayor conocimiento sobre los mecanismos cerebrales relacionados con la función sexual, se determinen alteraciones estructurales, moleculares o de otro tipo que deberán recibir la denominación de orgánicas, para diferenciarlas de lo que puedan ser alteraciones propiamente psicógenas. Probablemente, sería más conveniente que las disfunciones sexuales pudieran ser clasificadas como centrales (psicógenas y orgánicas) y periféricas (afectación de las estructuras no cerebrales).

En esta presentación nos ocuparemos de los trastornos periféricos que afectan a la función sexual. A pesar

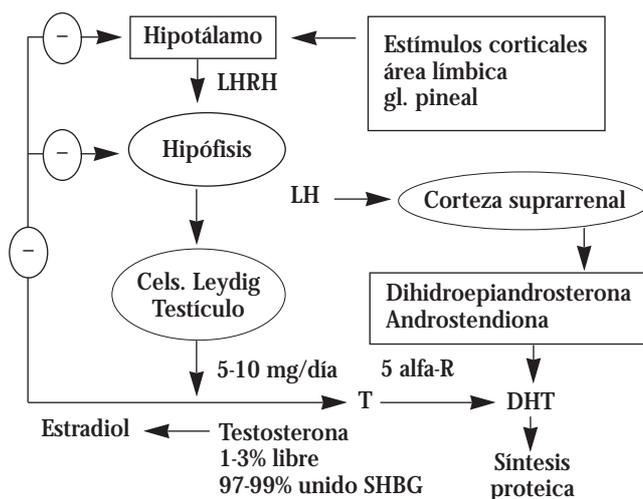
de que la libido, la erección y la eyaculación son funciones con mecanismos independientes de acción, en ocasiones se regulan y protegen entre sí a través del control central. Un ejemplo de ello es que cuando existen trastornos de la erección que no permiten el coito, progresivamente disminuye la libido. Otro ejemplo serían aquellos casos en los que se pierde la erección rápidamente después de realizar la penetración y como mecanismo de defensa se establece una eyaculación prematura. En otras ocasiones existen condiciones que pueden afectar directamente a más de una función sexual, como son ciertas lesiones neurológicas y hormonales o la administración de determinados fármacos (tabla I).

TRASTORNOS DE LA LÍBIDO

A pesar de que la mayoría de alteraciones del deseo sexual tienen un origen psicógeno, generalmente rela-

TABLA I Fármacos que pueden afectar a la función sexual

Fármacos	Afectación
• Hipotensores	• Deseo sexual
• Diuréticos	• Erección
• Antidepresivos	• Eyaculación
• Antipsicóticos	
• Neurolépticos	
• Cardíacos	
• Antagonistas H2	
• Hormonales	
• Citotóxicos	
• Anticolinérgicos	
• Ketoconazol, metoclopramida	



T: Testosterona. 5 alfa-R: 5 alfa reductasa. DHT: Dihidrotestosterona.

FIG. 1.—Fisiología androgénica.

TABLA II Causas de hipogonadismo

<i>Primario</i>	<i>Secundario</i>	<i>Alteraciones sistémicas</i>
<ul style="list-style-type: none"> • Síndrome genético (xxy, xo) • Criptorquidia • Patología testicular bilateral (orquitis, torsión, etc.) • Castración 	<ul style="list-style-type: none"> • Tm. hipofisario • Isquemia pituitaria • Agresiones H-H • Síndrome de Kallman • Pubertad retrasada 	<ul style="list-style-type: none"> • Uremia • Insuficiencia hepática • Desnutrición • Síndrome de Cushing • Disfunción tiroidea • Diabetes • Trastornos psiquiátricos

*Hipogonadismo
Hipergonadotrófico*

*Hipogonadismo
Hipogonadotrófico*

cionado con una pérdida general del interés sexual o con la falta de estímulo de la pareja, de forma infrecuente pueden detectarse endocrinopatías responsables de este trastorno. Las más frecuentes son el descenso de los niveles de testosterona o el aumento de la prolactina (PRL). En la figura 1 se recuerda la fisiología androgénica. Los andrógenos son sintetizados en los testículos y en la corteza suprarrenal. Una vez en el torrente sanguíneo se transforman en andrógenos 5 alpha-reducidos (actúan como mediadores intracelulares) y estrógenos (potencian ciertos efectos androgénicos y bloquean otros). La actividad de los andrógenos es la suma de los efectos de la hormona (testosterona), de su metabolito (dihidrotestosterona) y de su derivado estrogénico (estradiol). Los efectos de los andrógenos sobre la sexualidad del varón se ejercen fundamentalmente sobre los procesos apetitivo-motivacionales, permitiendo la génesis de fantasías e iniciativas sexuales. Ante un hipogonadismo debe realizarse una adecuada anamnesis para intentar determinar la naturaleza primaria o secundaria del proceso, así como su posible causa. La exploración física puede evidenciar unos testículos disminuidos de tamaño y/o consistencia o la ausencia de los mismos en bolsa escrotal. En este caso, debe diferenciarse entre alteraciones en el descenso y la ausencia de los mismos mediante ecografía y/o resonancia magnética (RM) y tests endocrinológicos (clomifeno, GnRH). En todos los casos debe determinarse la testosterona total, testosterona libre, FSH, LH y PRL. Los tests endocrinológicos y la práctica de tomografía axial computarizada (TAC) o RM cerebral permitirán diferenciar entre hipogonadismo primario (afectación testicular) y secundario (afectación hipotálamo-hipofisaria). En la tabla II se refieren las causas más frecuentes de hipogonadismo. Los tratamientos antiandrogénicos (ciproterona, finasteride) inhiben la enzima 5 alfa-reductasa, evitando la transformación de la testosterona a dihidrotestosterona, dando lugar a la disminución de la libido.

El objetivo del tratamiento del hipogonadismo debe ser la supresión de su causa cuando es posible (tumor, fármacos, etc.) o la sustitución con derivados de la testosterona. Los más utilizados son el enantato o propionato de testosterona a dosis de 100-250 mg/cada 10-15 días

por vía intramuscular. Recientemente se han comercializado los parches dérmicos de testosterona, que aplicados a dosis de 5 mg/día permiten una liberación más fisiológica y constante del fármaco.

TABLA III Causas de hiperprolactinemia

Enfermedades hipofisarias

- Prolactinomas
- Acromegalia
- Síndrome de la silla turca vacía
- Enfermedad de Cushing

Enfermedades neurogénicas

- Lesiones de la médula espinal
- Estimulación mamaria

Enfermedades hipotalámicas

- Craneofaringiomas
- Meningiomas
- Disgerminomas
- Adenomas hipofisarios no secretantes
- Sarcoidosis
- Granuloma eosinófilo
- Radiaciones sobre el SNC
- Vascular

Medicamentos

- Fenotiazidas
- Haloperidol
- Inhibidores de la monoaminoxidasa
- Antidepresivos tricíclicos
- Reserpina
- Metildopa
- Metoclopramida
- Cocaína
- Verapamilo

Varias

- Hipotiroidismo
- Insuficiencia renal crónica
- Cirrosis
- Insuficiencia suprarrenal
- Idiopática

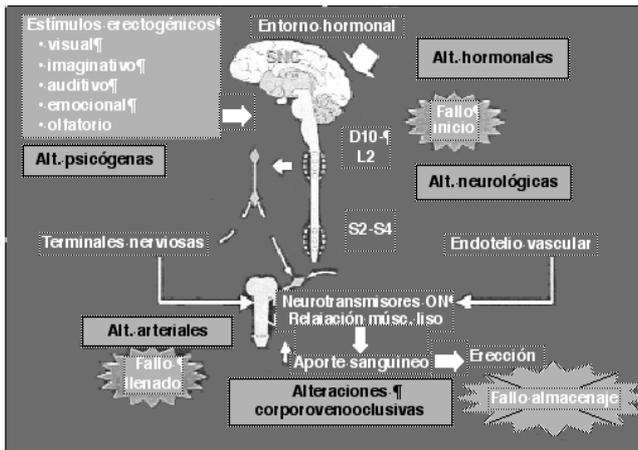


FIG. 2.—Fisiología de la erección y sus posibles alteraciones.

Aunque la prolactina estimula la acción de los andrógenos, en concentraciones altas inhibe la liberación de LH y la producción de testosterona, así como la conversión periférica de testosterona a dihidrotestosterona. Las causas más frecuentes de hiperprolactinemia son los adenomas hipofisarios, craneofaringiomas y determinados fármacos (tabla III). Aparte del tratamiento etiológico de la hiperprolactinemia, debe indicarse la bromocriptina a dosis de 2,5-6 mg/día (inicio con 1,25 mg/día) o la cabergolina a dosis de 0,25-2 mg/sem (inicio con 0,5 mg/sem).

El hipertiroidismo también puede ser causa de disminución de la libido al favorecer el aumento de estrógenos, SHBG y testosterona total (proteína transportadora de testosterona) y la disminución de LH y testosterona libre. El hipotiroidismo puede originar un descenso de la SHBG y de la testosterona, así como un aumento de la prolactina.

TRASTORNOS DE LA ERECCIÓN

A título de recordatorio en la figura 2 se refieren los puntos fundamentales de la fisiología de la erección.

La disfunción eréctil (DE) es el trastorno sexual que con mayor frecuencia presenta el varón, con una prevalencia en nuestro país superior al 12% en la población entre 25-70 años y una mayor incidencia relacionada con la edad. Muchos autores refieren que aproximadamente un 80% de DE son de causa orgánica o periférica, dado que, sin realizar estudios específicos, consideran que determinadas enfermedades como la diabetes o la HTA son el origen de trastornos neurovasculares. Nuestro grupo se halla en franco desacuerdo con esta manera de valorar las causas de la DE. Cuando se utilizan metodologías específicas (Rigiscan) es posible demostrar que pacientes que presentan enfermedades que tienen una alta prevalencia como las mencionadas anteriormente, mantienen íntegros los mecanismos locales de la erección, debiéndose concluir que estos hombres, independientemente de su

TABLA IV Patologías médicas que pueden ser causa de DE

• Nutricionales.	• Enfermedades endocrinas.
• Hematológicas.	• Enfermedades peneanas.
• Infecciosas.	• Enfermedades psiquiátricas.
• Metabólicas.	• Diabetes.
• Tóxico-medicamentosas.	• HTA.
• Enfermedades sistémicas.	• Cardiopatías.
• Enfermedades neurológicas.	• Prostatectomía radical.
• Enfermedades vasculares.	• Depresión.

enfermedad, presentan una DE de origen central. De acuerdo a nuestra estadística, las causas centrales y periféricas comparten aproximadamente el 50%. Es obvio que la mayoría de DE periféricas acaban originando alteraciones secundarias de tipo psicógeno. Existe un gran número de enfermedades que pueden ser causa de DE (tabla IV) al alterar el medio hormonal, neurológico o vascular de los mecanismos eréctiles debido a la propia patología o a los fármacos o cirugías que se aplican para su tratamiento. No obstante, cabe preguntarse por los factores que condicionan el que pacientes con la misma patología presenten o no DE. ¿Podrían ser genéticos, psicógenos, estar relacionados con el tono sexual o la relación de pareja o ser la suma de varios factores?

En líneas generales, la función eréctil puede verse alterada por fallo en la iniciación de la misma debido a alteraciones psicógenas, hormonales o neurológicas, por fallo de llenado debido a alteraciones arteriales o por fallo de almacenaje debido a alteraciones del mecanismo corporovenoculivo.

Alteraciones psicógenas o centrales

Se refieren en otros capítulos.

Alteraciones hormonales

Los trastornos endocrinológicos que pueden afectar a la función eréctil son los mismos ya referidos como causa de alteraciones de deseo sexual: hipogonadismo, hiperprolactinemia, hipertiroidismo e hipotiroidismo.

Alteraciones neurológicas

La integridad del sistema nervioso simpático y parasimpático es fundamental para que se produzca la relajación de la musculatura lisa arterial y del tejido cavernoso al liberarse los neurotransmisores (óxido nítrico) de sus terminales. El sistema nervioso autónomo también juega un papel fundamental al permitir la contracción de los músculos isquiocavernoso y bulbocavernoso en la fase de rigidez peneana suprasistólica. El sistema neurológico

TABLA V Patologías neurogénicas que pueden ser causa de DE

<i>Alteraciones</i>
<ul style="list-style-type: none"> • Degenerativas. • Tóxicas. • Vasculares. • Traumáticas. • Infecciosas. • Tumorales. • Traumatismos craneoencefálicos. • Lesiones medulares suprasegmentarias. • Enfermedades desmielinizantes. • Lesión nervios erectores. • Radioterapia: lesión degenerativa irreversible nervios erectores. • Polineuritis secundaria alcoholismo, diabetes, tóxicos, fármacos.

puede afectarse por procesos degenerativos, tóxicos, vasculares, traumáticos, infecciosos y tumorales.

Existe una gran cantidad de alteraciones neurológicas que pueden originar DE. En la tabla V se refieren las patologías generales y en la tabla VI las enfermedades específicas con mayor incidencia. En la tabla VII se refieren las polineuritis que pueden ser causa de DE. Determinadas cirugías neurológicas como el abordaje anterior de la médula espinal, la resección de tumores (medulares, lipomas, hemangiomas) y la herniorrafia discal pueden ser causa de lesión del plexo hipogástrico superior, de las fibras nerviosas parasimpáticas y de las vías autónomas sacras.

Las lesiones medulares completas por encima de D10-D12 dan lugar a la afectación de la erección psicógena, hallándose íntegra la erección refleja. Cuando la lesión es completa a nivel de médula sacra se afecta la erección refleja, pero se mantiene la psicógena. Si la lesión tiene lugar entre D10-D12 y S2-S4 se establece un patrón mixto de erecciones psicógenas y reflejas (tabla VIII).

Aparte de diferentes cirugías y traumatismos del área pelviano-peneana que pueden originar lesiones neurológicas y que se referirán posteriormente, cabe mencionar determinadas cirugías digestivas como la resección abdominoperineal y la proctocolectomía que puede lesionar los nervios hipogástricos y cavernosos.

TABLA VI Enfermedades neurogénicas que pueden ser causa de DE

- Epilepsia.
- ACV.
- Esclerosis múltiple.
- Guillain-Barré.
- Alzheimer.
- Enfermedad de Parkinson.
- Síndrome de la cola de caballo.

TABLA VII Polineuritis que pueden ser causa de DE

<i>Causa</i>	<i>Enfermedad</i>
Metabólicas	Diabetes mellitus Alcoholismo Uremia Porfiria
Medicamentosas	Isoniacida Vincristina Furantoína Talidomida
Tóxicas	Acilamida Arsénico Talio Mercuriales orgánicos Plomo
Infecciosas	Herpes zóster Difteria Lepra
Traumáticas	
Inmunológicas	Cáncer Colagenopatías Síndrome de Guillain-Barré

Alteraciones arteriales

Las alteraciones vasculares con sus factores de riesgo clásicos (hipercolesterolemia, tabaquismo, etc.) y las enfermedades más frecuentes que las conllevan (diabetes, HTA, etc.) pueden ser causa de DE tanto por la disfunción del endotelio de las arterias peneanas como del endotelio de los cuerpos cavernosos. Las lesiones estructurales (arterioesclerosis) y funcionales que conllevan (disminución de la vasodilatación, dificultad para relajar la musculatura lisa trabecular) originan una isquemia e hipoxia crónica de los cuerpos cavernosos. Ello condiciona el aumento del factor transformante del crecimiento Beta 1 (TGF-Beta 1) y consecuentemente el aumento de colágeno y la producción de fibrosis, siendo esta el origen de una pérdida de complianza y extensibilidad del tejido cavernoso (Fig. 3).

TABLA VIII Relación entre el nivel de lesión medular y tipo de DE

Lesión medular completa por encima D10-D12

- Afectación erecciones psicógenas.
- Integridad erecciones reflejas.

Lesión medular completa a nivel médula sacra

- Afectación erecciones reflejas.
- Integridad erecciones psicógenas.

Lesión medular entre D10-D12 y S2-S4

- Patrón mixto erecciones psicógenas y reflejas.

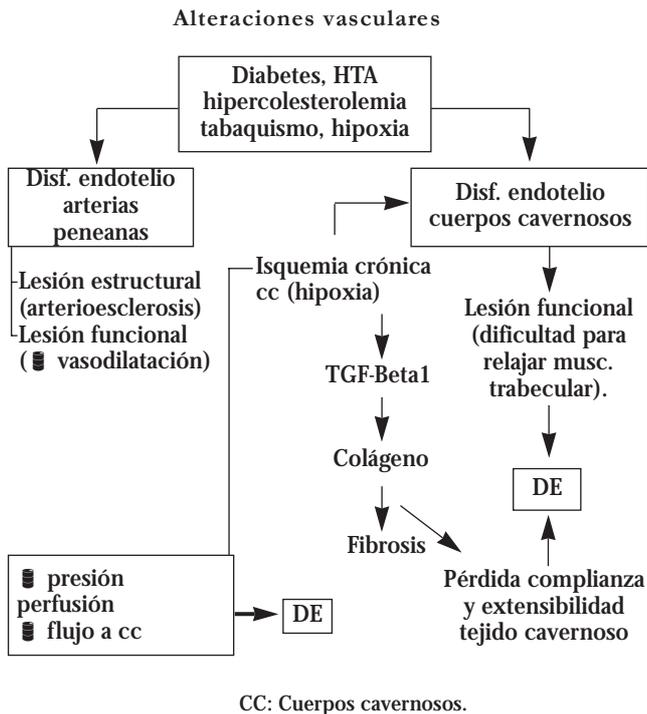


FIG. 3.—Fisiopatología vascular en la DE.

Otras alteraciones vasculares de tipo no degenerativo responsables de DE y que se presentan generalmente en pacientes jóvenes son aquellas que se producen por lesiones de las arterias pudendas debidas a traumatismos, las fistulas arteriovenosas perineales y las hipoplasias o agenesias vasculares.

Alteraciones del mecanismo corporovenoclusivo

Aparte de las alteraciones de la irrigación peneana existen aquellas que afectan al mecanismo corporovenoclusivo, es decir, a la capacidad de almacenar la sangre en el pene hasta la eyaculación. Se basa en la compresión

de las venas emisarias de los sinusoides cavernosos contra la túnica albugínea peneana. Esta función puede verse alterada por malformaciones del sistema de drenaje venoso, por alteraciones postraumáticas o postquirúrgicas de la anatomía venosa, por incompetencia de la túnica albugínea o por alteraciones de la musculatura lisa sinusoidal (al no llenarse de sangre el sinusoide no se produce la compresión venosa contra la túnica albugínea).

Las alteraciones vasculares constituyen la causa más frecuente de DE de tipo orgánico.

Analicemos ahora los puntos fundamentales de las enfermedades que más frecuentemente son causa de las alteraciones periféricas de la erección, generalmente por más de un mecanismo de acción.

Diabetes

Entre el 35 y el 75%, según diferentes estadísticas, de hombres diabéticos acaban desarrollando a lo largo de su vida algún grado de DE, siendo aproximadamente del 15% a los 30-40 años y del 55% a los 60 años (20% en la población general). En ocasiones, la DE puede ser el primer síntoma de una diabetes. Esta patología puede originar diferentes trastornos de la función eréctil: insuficiencia arterial cavernosa, disfunción corporovenoclusiva, neuropatía autónoma, alteraciones de la musculatura lisa cavernosa, anomalías hormonales, así como afectación psicógena y alteraciones secundarias a determinados fármacos (ej: hipotensores). En una serie de 70 pacientes diabéticos, nuestro grupo, utilizando estudios de objetivación de la erección, demostró que el 35,7% tenía una DE de origen psicógeno. En ocasiones, la DE del diabético puede ser circunstancial por una terapia insulínica insuficiente, por enfermedades intercurrentes o por hipoglucemia secundaria a una terapia inadecuada.

En la diabetes insulínica independiente suele producirse un daño degenerativo y progresivo de los nervios somáticos y simpáticos. En la no insulínica independiente son más frecuentes las alteraciones vasculares por irrigación insuficiente y por fibrosis de los cuerpos cavernosos. Factores contribuyentes son la obesidad, la hipercolesterolemia, la HTA y el tabaquismo.

Hipertensión arterial

La HTA es una de las enfermedades de mayor incidencia en varones mayores de 40 años. Aproximadamente el 20% de ellos pueden presentar DE por la propia enfermedad, por los propios fármacos que se administran o por el efecto hipotensor de los mismos. Cuando la HTA es severa se requiere una alta presión sanguínea para que las arterias intracavernosas de resistencia llenen los espacios sinusoidales. La caída de la presión arterial a causa del tratamiento podría ser en sí un factor causante de la DE y no la medicación antihipertensiva que la produjo. La mayoría de fármacos hipotensores pueden ser causa de DE por sí mismos (tabla IX), aunque son los betablo-

TABLA IX Cirugías urológicas que pueden ser causa de DE

Cirugías urológicas

- Prostatectomía.
- Cistoprostatectomía.
- Adenomectomía.
- Uretroplastia.
- Uretrotomía interna.
- Esfinterotomía.
- Resección transuretral de próstata.

Lesión

- Nervios erectores.
- Vascular.

TABLA X Clasificación de los trastornos eyaculadores

*Trastornos de la eyaculación**Cronológicos*

- Eyaculación prematura.
- Eyaculación retrasada.
- Eyaculación espontánea.

Mecánicos/funcionales

- Eyaculación babeante.
- Eyaculación retrógrada.
- Aneyaculación.

Sintomático

- Eyaculación dolorosa.
- Eyaculación hemospérmica.
- Eyaculación piospérmica.

Volumen

- Hipoespermia.
- Hiperespermia.

queantes y los simpaticolíticos de acción central los que pueden originarla con mayor frecuencia al condicionar una involución lenta y sostenida del tejido cavernoso o favorecer la disminución de la libido y el aumento de la prolactina. En todo hipertenso que consulta por DE es aconsejable, de ser posible, el cambio de fármaco.

Cirugías urológicas

En la tabla IX se refieren las cirugías urológicas que pueden ser causa de DE tanto por lesión de los nervios erectores como de las arterias que irrigan el pene. La más frecuente es la cirugía del adenoma prostático en la que se puede lesionar el nervio erector que se localiza cerca de la uretra membranosa. La anestesia peridural o raquídea que se aplica en estas cirugías puede ocasionar una lesión medular secundaria a microhemorragias. La cirugía del adenoma prostático se realiza a edades avanzadas, por lo que pueden hallarse otros factores condicionantes de DE. No es infrecuente que el hecho de la eyaculación retrógrada que presentan estos pacientes después de la cirugía sea también causa de DE de tipo psicógeno.

La cirugía radical que se practica para el cáncer de próstata merece mención específica dado que origina DE en la gran mayoría de casos. El cáncer de próstata es el más diagnosticado en el varón y el segundo en mortalidad después del cáncer de pulmón. Metodologías periódicas como el tacto rectal y la determinación del antígeno prostático específico (PSA) permiten en la actualidad el diagnóstico precoz de esta patología en hombres más jóvenes. La prostatectomía radical puede ser causa de DE al lesionar los nervios erectores y las arterias pudendas principales o accesorias, lo que condiciona una fibrosis tisular y una disfunción corporovenocclusiva, aparte del importante componente psicógeno que presentan estos pacientes. Estas alteraciones pueden ser parciales o com-

pletas, dando lugar a una DE temporal o permanente. Factores fundamentales son la edad del paciente, el estadio del tumor, así como factores de riesgo y enfermedades asociadas desencadenantes de DE. En el año 1982 Walsh y Donker describieron una técnica quirúrgica que permitía conservar las bandeletas neurovasculares en el curso de la extirpación prostática. Estas bandeletas son difíciles de observar y por lo tanto no siempre es posible tener la absoluta seguridad de su preservación. Los autores que describieron la técnica refieren la recuperación de la función eréctil en el 72% de los pacientes en los que se conservan las bandeletas de forma bilateral y en el 69% en los que se le preserva un lado. No obstante, los resultados de esta técnica quirúrgica son muy discutidos, variando mucho según la experiencia de diferentes autores. En ocasiones, es posible que se recupere la erección en un período superior a 18 meses, tiempo que tardan en regenerarse los nervios cavernosos parcialmente lesionados durante la cirugía radical.

La radioterapia que siguen determinados pacientes con cáncer de próstata puede originar DE en el 50-70% de los pacientes, debido fundamentalmente a insuficiencia arterial y disfunción cavernosa.

Cardiopatía

Los pacientes cardiopatas pueden presentar cambios vasculares que afecten a la irrigación peneana, compartiendo los mismos factores de riesgo que la DE. Los tratamientos que se administran, como los hipotensores, pueden ser causa directa o contribuir a la DE. El impacto emocional que sufren estos pacientes, así como el temor al esfuerzo físico condiciona DE psicógena. Además, los bypass aortobifemorales que se realizan para su tratamiento pueden ser causa de insuficiencia arterial y de lesión del nervio hipogástrico.

Insuficiencia renal crónica

Aproximadamente el 50% de los pacientes con insuficiencia renal crónica que se hallan en diálisis presentan DE. Más del 70% recuperan la función eréctil después del trasplante renal. En casos de trasplante renal bilateral con anastomosis término-terminal a arterias hipogástricas pueden presentar una DE secundaria a una disminución del flujo arterial peneano.

Cirugía peneana

La enfermedad de la Peyronie, caracterizada por la fibrosis de la túnica albugínea puede infrecuentemente afectar también al tejido cavernoso. Muchos pacientes presentan también DE psicógena por el hecho de la incurvación peneana y la dificultad de realizar la penetración. En ocasiones, la corporoplastia y la cirugía con injertos homólogos o heterólogos que precisan la liberación amplia

del paquete vasculonervioso peneano pueden lesionar alguna estructura, lo que puede condicionar DE.

El priapismo o erección prolongada involuntaria produce alteraciones de la oxigenación peneana y fibrosis irreversibles que son causa de DE, así como las cirugías que se realizan para su resolución como las fistulas espongiocavernosas.

Obviamente, la amputación por cáncer de pene también puede ser causa de DE.

Traumatismos

Las fracturas pelvianas con o sin rotura de la uretra, los traumatismos perineales cerrados y los traumatismos del pene en erección, así como la cirugía resolutive pueden producir lesiones neurológicas y vasculares.

Otras patologías que pueden ser causa de DE

Dependiendo del grado y niveles de afectación, determinadas enfermedades pueden ser causa de DE:

- Enfermedades infecciosas: brucelosis, tuberculosis, SIDA, tripanosomiasis.
- Enfermedades hematológicas: anemia de células falciformes, leucemia.
- Enfermedades nutricionales: malnutrición proteica, deficiencia de Zn.
- Enfermedades respiratorias: EPOC.
- Enfermedades sistémicas: arteriosclerosis, diabetes mellitus, hipertensión arterial, esclerodermia, insuficiencia renal crónica, cirrosis hepática, hemocromatosis.

Aspectos diagnósticos de la DE

Parecería que en la actualidad, al disponer de fármacos orales efectivos para el tratamiento sintomático de la DE, no sería preciso estudiar a los hombres afectados de esta patología. No obstante, hay que tener en cuenta que la DE, en ocasiones, es el primer síntoma de una enfermedad más importante desde la perspectiva de la salud general. Un estudio adecuado puede permitir el diagnóstico precoz de una diabetes, una HTA o una cardiopatía para citar algunos ejemplos. Nuestro grupo considera fundamental el poder diferenciar, al menos, entre la naturaleza central o periférica del proceso, con el objetivo de poder ofrecer tratamientos etiológicos adecuados como es posible en las DE de origen psicógeno. Una metodología diagnóstica adecuada debe basarse en una buena anamnesis con posible utilización de cuestionarios como el índice internacional de función eréctil, la exploración física y una analítica general y hormonal. Con el fin de objetivar la erección puede realizarse el estímulo erótico visual con monitorización de la erección mediante Rigiscan, la inyección intracavernosa de fármacos vasodilatadores y el registro nocturno de la tumescencia y rigidez peneana

mediante Rigiscan. Este último estudio permite conocer el número de episodios eréctiles durante la noche, así como la duración y calidad de los mismos, teniendo un alto valor diagnóstico fundamentalmente en los casos de normalidad. Cuando esté indicado valorar el componente vascular, el eco Doppler color, la arteriografía y la cavernosometría/grafía pueden determinar la integridad o patología arterial y corporovenocclusiva. Estudios neurológicos como la electromiografía cavernosa o los potenciales evocados son poco fiables, por lo que no suelen realizarse en la práctica clínica diaria.

Aspectos terapéuticos de la DE

En la actualidad, el tratamiento farmacológico oral a demanda constituye, sin lugar a dudas, la primera línea de tratamiento de la DE. El sildenafil es un inhibidor de la fosfodiesterasa tipo 5 y es el único fármaco comercializado en la actualidad con una efectividad global alrededor del 70%. La peor respuesta se observa en casos de cirugía radical y en diabetes, aunque aproximadamente el 50% de estos pacientes se pueden beneficiar de aquella terapia. En fase final de ensayos clínicos se hallan otros fármacos con el mismo mecanismo de acción que el sildenafil y recientemente se ha comercializado un agonista dopaminérgico como es la apomorfina con acción a nivel central. Cuando el tratamiento oral no se halla indicado o no se responde al mismo, deben ensayarse otras metodologías terapéuticas como son las inyecciones intracavernosas de fármacos vasodilatadores y los mecanismos de erección por vacío. Como última línea de tratamiento debe contemplarse el implante de una prótesis peneana, ya sea de tipo maleable o hidráulica.

El tratamiento debe establecerse en cada paciente según la respuesta a las diferentes metodologías, los riesgos frente a las mismas, las enfermedades asociadas, el deseo de actividad sexual y la disponibilidad del paciente frente a las diferentes alternativas.

En casos específicos como la DE secundaria a cirugía radical es fundamental iniciar el tratamiento lo antes posible para evitar que la falta de oxigenación peneana origine una fibrosis y convierta al proceso en irreversible.

TRASTORNOS DE LA EYACULACIÓN

En la tabla X se refiere la clasificación de los trastornos eyaculatorios. Pueden afectar a la función sexual (alteraciones cronológicas), dar determinados síntomas (dolor), alterar el eyaculado (hemospermia, piospermia, alteraciones del volumen seminal), alterar el ritmo eyaculatorio (eyaculación babeante) o afectar la fertilidad (aneyaculación, eyaculación retrógrada). En líneas generales, los trastornos eyaculatorios pueden tener un origen psicógeno, neurológico, cervicouretral o farmacológico. Entre los fármacos que pueden alterar la eya-

TABLA XI Causas orgánicas de eyaculación prematura

- Infecciones urinarias.
- Prostatitis.
- Alcoholismo.
- Diabetes.
- Aterosclerosis.
- Enfermedades cardiovasculares.
- Esclerosis múltiple.
- Tumores medulares.
- Fármacos, drogas (anfetaminas, cocaína).
- Secundaria a disfunción eréctil.

culación cabe mencionar los siguientes: antidepresivos, antipsicóticos, benzodiacepinas e hipotensores. Dado que esta presentación se centra en la función sexual, nos referiremos fundamentalmente a las patologías que puedan afectar a la cronología de la eyaculación.

Eyaculación prematura

Existen múltiples definiciones de eyaculación prematura teniendo en cuenta el tiempo, el número de pasiones coitales, la satisfacción de la pareja, etc. La más fisiológica sería aquella que la define como la ausencia de control voluntario sobre el reflejo eyaculatorio (Kaplan). Puede ser primaria o secundaria y de acuerdo a su severidad pueden definirse tres grados: 1) eyaculación después de la penetración y escasos movimientos coitales,

TABLA XII Tratamiento de la eyaculación prematura

- Psicoterapia.
- «Pause-squeeze» (Masters y Johnson).
- Anestésicos locales.
- Antidepresivos.
- Alfa-bloqueantes.
- Neurotomía peneana.

TABLA XIII Fármacos utilizados en el tratamiento de la eyaculación prematura

Fármacos antidepresivos

- Aminas terciarias tricíclicas.
 - Imipramina.
 - Amitriptilina.
 - Clomipramina.
 - Doxepina.
 - Trimipramina.
- Inhibidores recaptación de serotonina.
 - Fluoxetina.
 - Sertralina.
- Antidepresivos atípicos.
 - Trazodona.

2) eyaculación en el momento de la penetración y 3) eyaculación «ad portas». En la tabla XI se refieren las causas orgánicas de la eyaculación prematura. Son muy infrecuentes, pero deben descartarse antes de iniciar terapias psicológicas, medicamentosas o de otro tipo. La metodología diagnóstica debe comprender una adecuada anamnesis y exploración física, seguido de un cultivo de semen para evidenciar un posible proceso infeccioso, así como otras metodologías de acuerdo a los datos obtenidos en la historia clínica. Algunos autores son partidarios de realizar un estudio neurofisiológico para intentar objetivar la velocidad de conducción del reflejo eyaculatorio y la sensibilidad peneana. En la tabla XII se refieren los tratamientos ensayados con mayor frecuencia y en la tabla XIII los antidepresivos que pueden retrasar el reflejo eyaculatorio.

Eyaculación retardada

Se define como la incapacidad para conseguir la eyaculación intravaginal en un tiempo adecuado. Su etiología es generalmente de tipo psicógeno. También puede ser causada por los fármacos antidepresivos.