



ORIGINAL

Disfunción eréctil asociada a factores de riesgo cardiovascular

Ángel Celada Rodríguez^a, Pedro Juan Tárraga López^{b,*}, José Antonio Rodríguez Montes^c, Juan Solera Albero^b, Mateo A. López Cara^a y Enrique Arjona Laborda^a

^a Médico de Familia, Albacete, España

^b Profesor de Sexología Médica, Universidad de Castilla-La Mancha, Albacete, España

^c Catedrático de Cirugía, Universidad Autónoma de Madrid, Madrid, España

Recibido el 27 de junio de 2011; aceptado el 25 de agosto de 2011

Disponible en Internet el 12 de noviembre de 2011

PALABRAS CLAVE

Disfunción eréctil;
Riesgo
cardiovascular;
Índice aterogénico

Resumen

Objetivos: Determinar la prevalencia de disfunción eréctil (DsE) en pacientes con factores de riesgo cardiovascular (FRCV) y valorar su incidencia en relación con el grado de control de los FRCV.

Metodología: Los participantes se captaron en los centros de salud incluidos en el estudio. El tamaño de la muestra, con un nivel de confianza del 95% y un error alfa del 0,005, fue de 210 personas, de las cuales 30 no pudieron concluir el estudio por diversos motivos (cambio de domicilio, fallecimiento, negación a realizar al cuestionario, etc.).

En la cita se cumplimentaba el cuaderno de recogida de datos previamente diseñado, al que se añadía el cuestionario Shim y LISAT-8.

Se trata de un estudio de observación, descriptivo y analítico, de sección transversal. Las variables cualitativas se exponen como valor exacto y en porcentaje, las cualitativas como media y desviación estándar (DE).

La comparación entre medias se realizó a través de la prueba t de Student para grupos independientes o la U de Mann-Whitney si las condiciones de normalidad (aplicación del test de Kolmogorov-Smirnoff o de Shapiro-Wilks) no se cumplían. En las variables cualitativas se empleó la prueba de ji al cuadrado.

Resultados: De las 210 personas seleccionadas, 179 (85,2%) completaron correctamente la encuesta. La edad media fue de $64,5 \pm 11,6$ años.

Al analizar todas las variables del estudio con respecto a la variable principal de presencia o ausencia de DsE, se observa que la edad desempeña un papel importante en la aparición de esta, viéndose que con el incremento de los años aumenta la incidencia de DsE.

En lo referente a las variables bioquímicas recogidas de los análisis de sangre, se encontró una relación significativa con el índice aterogénico y su variable recodificada en riesgo aterogénico alto y bajo ($p < 0,04$). En cuanto a la presencia de enfermedades como diabetes, hipertensión arterial y dislipidemia no se encontró, en nuestro estudio, relación significativa con respecto a la presencia de DsE para cada enfermedad, pero sí se puede observar que en la asociación de estas enfermedades hay una relación estadísticamente significativa al aumentar el riesgo

* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: pedrojuan.tarraga@uclm.es (P.J. Tárraga López).

cardiovascular, según las tablas de Framingham. La duración de cada enfermedad tampoco tiene relación significativa al respecto, pero en lo referente a los fármacos utilizados para el tratamiento de estas tres patologías, el estudio estadístico no mostró diferencias significativas.

El riesgo coronario, calculado según las tablas de Framingham, mostró un resultado estadísticamente significativo, del mismo modo que el exceso de riesgo (diferencia entre riesgo coronario y riesgo promedio asignado para cada edad) para la presencia de DsE.

Los fármacos empleados para tratamiento de enfermedades de riesgo cardiovascular nos muestran una relación cercana a la significación estadística ($p < 0,07$).

En nuestro estudio, el test suministrado LISAT-8 demostró que la DsE afecta la calidad de vida asociada a la salud, y es estadísticamente significativa en dos ítems: el de la vida sexual y el de la situación económica, y próximo a la relación significativa en los ítems de vida general y de vida laboral.

Conclusiones: Existe una alta prevalencia de DsE en pacientes con riesgo cardiovascular alto, lo que exige un mayor control de los factores de riesgo cardiovascular que mejoraría sin duda la DsE. La pluripatología de estos pacientes conlleva una valoración cuidadosa de la necesidad de polimedicación intensiva, ya que sin duda puede aumentar el riesgo de DsE.

© 2011 Elsevier España, S.L. y SEA. Todos los derechos reservados.

KEYWORDS

Erectile dysfunction;
Atherogenic index;
Risk factor

Erectile dysfunction associated with cardiovascular risk factors

Abstract

Objectives: To determine the prevalence of erectile dysfunction (ED) in patients with cardiovascular risk factors (CVRF) and to evaluate the incidence of this disorder according to the degree of control of CVRF.

Methodology: Participants were recruited in the health centers included in this study. A sample size with 95% confidence level and an alpha error of 0.005 was calculated and 210 persons were selected, of which 30 could not complete the study for various reasons (change of address, death, refusal to complete the questionnaire, etc.).

A previously designed data collection sheet and the SHIM and LISAT-8 questionnaires were completed at interview.

The study design was observational, descriptive, analytical cross-sectional. Qualitative variables are shown as exact values and as percentages and qualitative variables as means and standard deviation (SD).

Comparison among means was performed using Student's t-test for independent samples or the Mann-Whitney U-test if the conditions of normality (application of the Kolmogorov-Smirnoff or Shapiro-Wilks' test) were not met. For qualitative variables, the chi-square test was used.

Results: Of the 210 persons selected, 179 (85.2%) completed the survey correctly. The mean age was 64.5 ± 11.6 years. Analysis of all the study variables in relation to the main variable of the presence or absence of ED revealed that age played a major role, with the incidence of ED increasing with greater age.

ED was significantly associated with the atherogenic index and with this variable recodified in high or low atherogenic risk ($P < .04$). Diabetic diseases, hypertension and dyslipidemia were not significantly associated with the presence of ED separately but a significant association was found when these diseases were associated, due to the increase in cardiovascular risk, according to the Framingham tables. The duration of each disease was not significantly associated with the presence of ED. No significant differences were found in the presence of ED according to the drugs used for the treatment of these three diseases.

Coronary risk calculated according to Framingham tables, as well as excess risk (the difference between coronary risk and mean risk assigned to each age group), showed a statistically significant association with the presence of ED.

The drugs used to treat cardiovascular risk factors showed a nearly statistically significant association with the presence of ED ($P < .07$).

In this study, the LISAT-8 questionnaire demonstrated that ED affected health-related quality of life, showing a significant association with the items of sexual life and economic position, and was nearly significantly associated with the items of life in general and occupational life.

Conclusions: The prevalence of ED is high in patients with high cardiovascular risk, indicating the need for better control of CVRF, which would undoubtedly improve this disorder. The presence of multiple diseases in these patients requires careful evaluation of the need for intensive polymedication, which undoubtedly increases the risk of ED.

© 2011 Elsevier España, S.L. and SEA. All rights reserved.

Introducción

La disfunción eréctil (DsE) se define como el trastorno caracterizado por la incapacidad para lograr y mantener una erección suficiente que permita una relación sexual satisfactoria. Después de la eyaculación precoz, es la alteración más común de disfunción sexual en los hombres. Se ha recomendado el uso del término «disfunción eréctil» en lugar de «impotencia», porque define el problema con más precisión y tiene menos connotaciones sociales¹⁻³.

La mayoría de los casos tienen un origen orgánico, que comúnmente se debe a enfermedades vasculares que disminuyen el flujo sanguíneo peneano, pero también puede ser el resultado de factores psicológicos, neurológicos, hormonales, alteraciones cavernosas, la combinación de estos e incluso factores de tipo cultural²⁻⁴.

Los primeros datos poblacionales fiables de los que se tiene constancia son los del informe Kinsey, del año 1948, realizado con la participación de 15.781 varones de 10 a 80 años estratificados por edad, educación y residencia, de los que sólo se evaluaron 4.108 adultos (mayores de 25 años), con la mitad de ellos mayores de 35 años y sólo 356 mayores de 55 años. Sus conclusiones, por tanto, son representativas de varones de hasta 55 años, pero se deben tomar con precaución para poblaciones de más edad. Según el informe Kinsey, menos del 1% de la población por debajo de los 30 años está afectada de DsE, menos del 35% hasta los 45 años, el 6,7% entre 45 y 55 años, el 25% en mayores de 65 años, y hasta el 75% en varones de 80 años³⁻⁶.

En 1994 se publicó el Massachusetts Male Aging Study (MMAS), que estudiaba una población de 1.270 varones americanos de 40 a 70 años. Entre sus resultados cabe destacar una prevalencia del $52 \pm 1,23\%$ de DsE (9,6% completa, 25,2% moderada, 17,2% mínima), con un riesgo de padecer la enfermedad del 5% a los 40 años, que se triplica hasta el 15% a los 70 años⁵.

En 1996 se llevó a cabo el primer estudio epidemiológico con base poblacional sobre DsE realizado en España, denominado Estudio de Disfunción Eréctil Masculina (EDEM). Incluía 2.476 varones de edades comprendidas entre 25 y 70 años, y para categorizar al sujeto con DsE utilizaba una pregunta simple de autovaloración global, además del dominio función eréctil del Índice Internacional de la Función Eréctil (IIEF). La tasa de prevalencia de DsE en España es del 12,1% según la pregunta simple y del 19% según el dominio de función eréctil del IIEF⁶. Haciendo estimaciones poblacionales según corrección del censo de 1991, el número de varones españoles con algún grado de DsE oscila entre un millón y medio, de los que aproximadamente 850.000 estarían afectados de DsE moderada o grave/completa⁶.

En 2002 apareció un estudio realizado en atención primaria en nuestro país (Guirao Sánchez, estudio APLAUDE)⁷, sobre una muestra de 125 pacientes, y se encontró que 2 de cada 3 pacientes con DsE presentaban enfermedades asociadas y uno de cada 3 desconocía su problema de salud. Mejoró significativamente el control de enfermedades crónicas, y finalmente 3 de cada 4 pacientes respondieron al sildenafil.

La presencia de alteraciones sexuales es frecuente en casos de hipertensión arterial (HTA)⁸⁻¹⁴, y el hipertenso puede considerarse como un individuo con muchas probabilidades de llegar a ser impotente, dado que está bajo

una triple amenaza: la hipertensión, por sí misma, puede provocar una disminución de la producción de los neurotransmisores de la erección; las consecuencias arteriales de la hipertensión provocan alteraciones en la pared arterial, y el tratamiento de la hipertensión puede provocar alteraciones en el ciclo eréctil.

El efecto de la hipertensión en la pared arterial es conocido y se ejerce a dos niveles: disminuye la elasticidad de las arterias y puede provocar lesión endotelial. La enfermedad hipertensiva provoca, en todas las bifurcaciones del sistema arterial, el «arrancamiento» de las células endoteliales debido al choque del flujo sanguíneo aumentado contra la pared vascular. Después de cada reparación endotelial, estas zonas de predilatación se vuelven cada vez más propensas a nuevas lesiones endoteliales, dado que en cada caso de lesión endotelial las estructuras expuestas inducen a las plaquetas a tapan la lesión¹²⁻¹⁴.

Numerosos medicamentos son susceptibles de alterar, a diferentes niveles, la función sexual masculina. Los antihipertensivos representan la causa principal de las impotencias medicamentosas. Pueden provocar impotencia porque disminuyen la presión de perfusión a nivel arterial hipogástrico cavernoso. Los más usuales son los que, como la metildopa o la clonidina, actúan a dos niveles: central —con disminución del deseo— y periférico —con dificultad de obtener la erección—. Además de los simpaticolíticos (guanetidina, reserpina), de los alfa-bloqueadores, de los IMAO (nicilamida) y de los vasodilatadores (hidralazina), los beta-bloqueadores y los diuréticos son los que, utilizados con frecuencia en asociación, provocan impotencia en cerca del 15-30% de los individuos tratados.

Es necesario tener en cuenta que el antihipertensivo es en muchas ocasiones solamente el factor desencadenante, revelando una lesión latente. Así sucede cuando existen lesiones ateromatosas en las arterias peneanas insuficientes por sí solas para alterar la erección, pero suficientes para causar impotencia cuando se inicia un tratamiento que disminuye la presión arterial y el débito sanguíneo¹⁸⁻²⁵.

La impotencia sexual afecta a los diabéticos²⁶⁻³² en un porcentaje calculado entre el 30 y el 50%. Es importante destacar el hecho de que en la mayor parte de los casos la impotencia se instaura sin haber transcurrido el primer año de evolución de la enfermedad. Sin embargo, cualquiera que sea la causa, la diabetes provoca en el 50% de los casos una alteración de la erección después de 10 años de evolución. La causa es multifactorial, con un claro predominio de lesiones arteriales y neurológicas. En presencia de lesiones neurológicas no siempre se encuentra lesión arterial.

En un estudio³³ realizado sobre la prevalencia de los factores de riesgo en 440 individuos con DsE se determinó un porcentaje del 30% de diabéticos y refería que la diabetes es significativamente más común en la población afectada de DsE que en la población general, para edades similares.

La microangiopatía diabética provoca una disminución significativa de la luz de las arterias, reduciendo el flujo sanguíneo necesario para la erección. Se debe a la formación de lesiones que afectan no solo a los microvasos sino también al tejido intersticial envolvente.

Las perturbaciones del medio sanguíneo, inducidas por la diabetes, intervienen igualmente en las alteraciones circulatorias a nivel de la microcirculación, conjuntamente con las alteraciones estructurales de esta microcirculación. Este

fenómeno está ligado al incremento de la tasa de proteínas en la fase aguda, y el fibrinógeno es la más importante de tales proteínas.

La neuropatía vegetativa de la diabetes afecta a los centros parasimpáticos medulares condicionando atonía vesical y DsE, ya que se trata de centros comunes a la micción y a la erección.

Los estudios realizados han demostrado que la responsabilidad de la aterogénesis recae en el colesterol ligado a lipoproteínas de baja densidad (c-LDL), aunque, paralelamente, el colesterol ligado a lipoproteínas de alta densidad (c-HDL) actúa como protector. El colesterol total es, por tanto, el reflejo del colesterol en las diversas lipoproteínas, de las cuales dos tienen un papel opuesto en la génesis de las enfermedades vasculares³⁴⁻³⁷.

El papel de las alteraciones del metabolismo de los lípidos, aislado o asociado, en cuanto a la participación en la organicidad de la DsE³⁸ es importante, aunque menos significativo que la acción del tabaco y de la diabetes. El colesterol total parece tener un papel superior a los triglicéridos en la patogenia de las alteraciones del metabolismo de los lípidos en la DsE.

Su tasa con la edad es más elevada en los individuos que tienen un componente arterial en su alteración.

A pesar de su alta prevalencia y el impacto indiscutible que tiene sobre la autoestima y la calidad de vida de los hombres, la DsE sigue siendo infradiagnosticada, debido al entorno social y cultural que estimulan el miedo y la vergüenza a consultar; hecho desafortunado, puesto que en la mayoría de los casos esta entidad tiene un manejo médico exitoso.

Método

Se trata de un estudio de observación, descriptivo y analítico, de sección transversal.

Los participantes se captaron en los centros de salud incluidos en el estudio.

Según la incidencia de enfermedades de riesgo cardiovascular en las zonas básicas de salud del estudio³⁶, se calculó el tamaño de la muestra con un nivel de confianza del 95% y un error alfa del 0,005, resultando una muestra de 210 personas, de las cuales 30 no pudieron concluir el estudio por diversos motivos (cambio de domicilio, fallecimiento, negación a realizar al cuestionario, etc.). Se seleccionó la muestra entre la población con enfermedades de riesgo cardiovascular de las zonas básicas de salud.

Se hizo una sensibilización y difusión adecuadas en las poblaciones de estudio mediante:

- Charlas de sensibilización. Se dieron tres charlas de sensibilización sobre DsE a la población de Albacete.
- Trípticos de divulgación.
- Cartas. Se dio una carta tipo a cada uno de los pacientes, en la que se le explicaba la importancia de la salud sexual y se le pedía que acudiera a la cita con la diplomada en enfermería (DUE) encuestadora.

La encuesta fue diseñada por el grupo investigador y realizada por una DUE adecuadamente adiestrada.

Se envió una carta de presentación del equipo de investigación informando del proyecto de trabajo que se iba a realizar en las provincias de Albacete y Cuenca.

En una segunda entrega postal se envió una cita en su respectivo centro de salud especificando el día y la hora.

El equipo investigador y los encuestadores (DUE) se reunieron en varias ocasiones para concretar y planificar el trabajo. El tiempo para realizar el trabajo de campo se estimó en 6 meses.

Previamente se contactó con todos los centros de salud, médicos y personal de enfermería, dándoles una charla-coloquio sobre DsE y factores de riesgo cardiovascular e informándoles a su vez del trabajo que se iba a realizar en dicha zona de salud.

A los pacientes que fallaban o no acudían a la cita se les llamaba expresamente por teléfono para insistir en la importancia de acudir a la cita y realizar la encuesta.

La entrega de las encuestas se realizó en el tiempo y la forma acordados para su análisis.

La lectura de los resultados de las encuestas corrió a cargo del equipo de investigación, evitando así el sesgo de lectura.

Análisis de variables

- Edad.
- Nivel de estudios.
- Estado civil.
- Talla, peso e índice de masa corporal (IMC).
- Presión arterial sistólica (PAS) y diastólica (PAD).
- Consumo de tabaco: número de cigarrillos/día, año de comienzo, ex fumador, año de retirada.
- Consumo de alcohol: gramos/semana de alcohol.
- Consumo de otras drogas: frecuencia de consumo y tipo.
- Bioquímica hemática: glucosa, hemoglobina glucosilada, colesterol total, c-LDL, c-HDL, triglicéridos, índice aterogénico, creatinina, urea, GOT, GPT, gamma-GT y PSA.
- Bioquímica urinaria: MAU, proteinuria y aclaramiento de creatinina.
- Electrocardiograma (ECG).
- Diabetes: año de inicio y fármacos prescritos para su tratamiento.
- Hipertensión arterial: año de inicio y fármacos prescritos para su tratamiento.
- Dislipidemia (hipercolesterolemia): año de inicio y fármacos prescritos para su tratamiento.
- Enfermedades concomitantes: año de inicio y fármacos (hasta 3).
- Cuestionario SHIM y DsE según SHIM.
- Cuestionario LISAT-8 desglosado por ítems:
 - Variable Test LISAT-8. A todos los encuestados se les suministró un test de calidad de vida, el LISAT-8. El cuestionario de satisfacción con la vida de Fugl-Meyer et al. o LISAT-8 es un listado o inventario que evalúa la satisfacción con la vida de la población adulta sometida a programas de rehabilitación y que, posteriormente, ha sido estudiado en pacientes con DsE. El listado ha sido validado en varias lenguas, incluida la española, en población masculina con DsE. Este cuestionario, autoadministrado, tiene 8 ítems que se puntúan en una escala tipo Likert³⁹⁻⁴³: (1, muy insatisfactoria; 2,

insatisfactoria; 3, un poco insatisfactoria; 4, un poco satisfactoria; 5, satisfactoria, y 6, muy satisfactoria) que miden la satisfacción con 8 diferentes facetas de la vida del paciente: vida en general, vida sexual, relaciones de pareja, vida familiar, relación con amigos y conocidos, ocio, situación laboral y situación económica.

Análisis estadístico

Se trata de un estudio de observación, descriptivo y analítico, de sección transversal.

Las variables cualitativas se exponen como valor exacto y en porcentaje, y las cuantitativas, como media y desviación estándar (DE).

La comparación entre medias se realizó con la prueba *t* de Student para grupos independientes o la *U* de Mann-Whitney si las condiciones de normalidad (aplicación del test de Kolmogorov-Smirnoff o de Shapiro-Wilks) no se cumplían. En las variables cualitativas se empleó la prueba de ji al cuadrado.

Resultados

De las 210 personas seleccionadas, completaron correctamente la encuesta 179, el 85,2%. La edad media fue de $64,5 \pm 11,6$ años.

Al analizar todas las variables del estudio con respecto a la variable principal de presencia o ausencia de DsE, se observa que la edad ejerce un papel importante en la aparición de esta, viéndose que con el incremento de los años aumenta la incidencia de DsE, que llega al 95% en la franja etaria de 71 a 86 años, frente al 5% que estaba ausente de la misma. La presión arterial no resultó tener relación significativa con respecto a la variable estudiada, así como el IMC y su subdivisión en dos rangos: normopeso y obesidad. En cuanto a los hábitos tóxicos, ni el consumo de cigarrillos ni el consumo de alcohol parecen tener influencia en la presencia de DsE. Tampoco variables de tipo sociológico, como el estado civil y el nivel de estudios, mostraron relación significativa.

En lo referente a las variables bioquímicas recogidas de los análisis sanguíneos, se encontró una relación significativa con el índice aterogénico y su variable recodificada en riesgo aterogénico alto y bajo ($p < 0,04$). En el perfil glucémico la relación se obtuvo con una media de glucemia de 126 mg/dl en el grupo de presencia de DsE, que es el punto de corte propuesto por la American Diabetes Association para considerar a un sujeto como diabético, del mismo modo que la hemoglobina glucosilada presentaba unas cifras en los dos grupos que se podrían considerar como alteración del metabolismo de la glucosa prácticamente diabético.

En el perfil hepático hay que destacar que las transaminasas GPT y gamma-GT tienen relación estadística significativa con la presencia de DsE. En el resto de los parámetros no se encontraron resultados significativos.

En cuanto a la presencia de diabetes, HTA y dislipidemia no se encontró, en nuestro estudio, relación significativa con respecto a la presencia de DsE para cada enfermedad, pero sí se puede observar que en la asociación de estas enfermedades hay una relación estadísticamente significativa al aumentar el riesgo cardiovascular, según las tablas

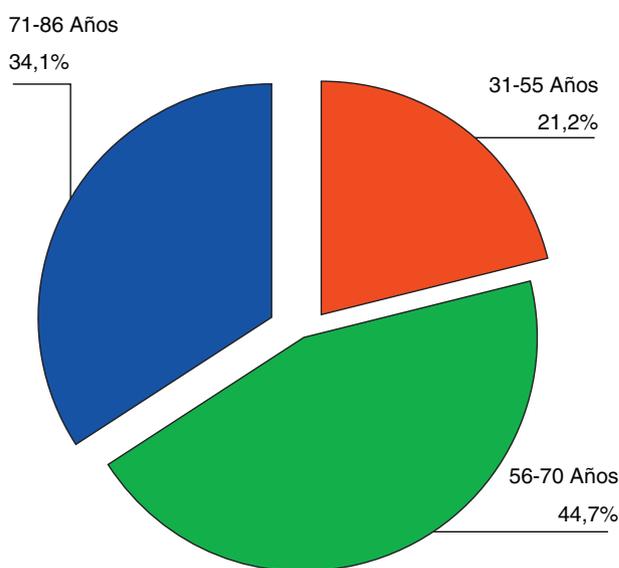


Figura 1 Distribución por edad.

de Framingham. La duración de cada enfermedad tampoco tiene relación significativa al respecto, pero en lo referente a los fármacos utilizados para el tratamiento de estas tres patologías, el estudio estadístico no mostró diferencias significativas³⁷⁻³⁹.

El riesgo coronario, calculado según las tablas de Framingham, mostró un resultado estadísticamente significativo, del mismo modo que el exceso de riesgo (diferencia entre riesgo coronario y riesgo promedio asignado para cada edad), para la presencia de DsE.

En lo que concierne a las enfermedades asociadas a estas tres patologías, no se encuentra una relación significativa ($p < 0,46$), pero los fármacos empleados para su tratamiento nos muestran una relación cercana a la significación estadística ($p < 0,07$)⁴⁰⁻⁴⁶ (tablas 1 y 2 y fig. 1). En nuestro estudio, el test suministrado LISAT-8 demostró que la DsE afecta la calidad de vida asociada a la salud, y ello es estadísticamente significativo en dos ítems: el de la vida sexual y el de la situación económica, y próximo a la relación significativa en los ítems de vida general y de vida laboral. También se encontró una relación significativa en la puntuación del test LISAT-8, que fue significativamente menor en individuos con DsE; cuando se agruparon los 8 ítems en 3 dimensiones o escalas, hubo relación estadística en la satisfacción con la vida afectiva y emocional, y una relación cercana a la significación en la dimensión de satisfacción con la vida laboral o económica, sin tener relación en la dimensión satisfacción con la vida social (fig. 2).

Discusión

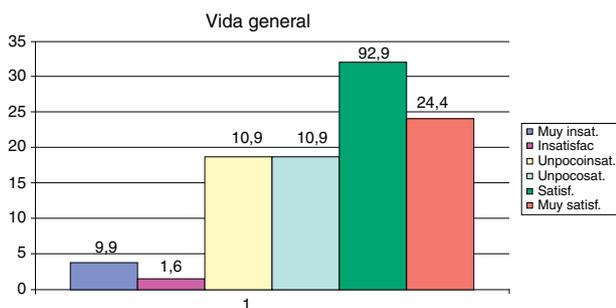
La DsE se define como la incapacidad de obtener y mantener una erección del pene suficiente para realizar un acto sexual satisfactorio¹⁻⁶.

En el pasado, tanto los médicos como la población general consideraban la DsE como una consecuencia inevitable de la edad. Sin embargo, los conocimientos de la función y disfunción sexual masculina son cada vez mayores, y se dispone de un arsenal terapéutico importante que es

Tabla 1 Descripción de las variables con respecto a la variable principal: presencia o ausencia de disfunción eréctil (DsE) en los encuestados de la muestra

Variables	Sin DsE	Con DsE	p
Edad (años), media (DE)	54,8 (10,97)	66,96 (10,38)	0,000*
IMC (kg/m ²), media (DE)	30,3 (3,5)	29,01 (3,9)	0,18
<i>Presión arterial</i>			
PAS (mmHg), media (DE)	137,03 (20,9)	137,3 (10,12)	0,91
PAD	80,9 (10,1)	80,2 (9,05)	0,69
PA diferencial	56,1 (19,11)	57,2 (16,1)	0,74
Cigarrillos/día, media (DE)	18 (11,9)	15,25 (9,9)	0,45
Paquetes/año, media (DE)	23,5 (16)	29,7 (19,8)	0,42
Años fumando, media (DE)	35,1 (10,3)	42,4 (12,1)	0,1
Edad inicio fumar, media (DE)	17 (4,5)	19,5 (8,4)	0,34
Alcohol, g/semana, media (DE)	154,6 (109,3)	139,1 (110,4)	0,55
Glucemia (mg/dl), media (DE)	120,5 (40,9)	126,5 (48,3)	0,59
Hemoglobina glicada, media (DE)	6,3 (1,5)	6,6 (1,5)	0,37
Colesterol total (mg/dl), media (DE)	208,3 (39,4)	205,5 (39,5)	0,7
Colesterol LDL (mg/dl), media (DE)	130,3 (33,1)	127,9 (34,9)	0,7
Colesterol HDL (mg/dl), media (DE)	46,9 (10,7)	51,8 (12,5)	0,034*
Colesterol no-HDL (mg/dl), media (DE)	161,4 (40,3)	153,8 (41,1)	0,3
Triglicéridos (mg/dl), media (DE)	170,7 (70,9)	144,5 (112)	0,3
Índice aterogénico, media (DE)	4,7 (1,3)	4,2 (1,3)	0,047*
Creatinina (mg/dl), media (DE)	1,00 (0,2)	0,99 (0,2)	0,8
Ácido úrico (mg/dl), media (DE)	5,9 (1,5)	5,6 (1,5)	0,37
Urea (mg/dl), media (DE)	39,4 (14,1)	41,2 (10,0)	0,5
GOT (U/l), media (DE)	27,1 (9,8)	22,8 (12,3)	0,15
GPT (U/l), media (DE)	34,7 (19,0)	23,3 (12,1)	0,001*
Gamma-GT (U/l), media (DE)	63,2 (110,9)	29,8 (15,5)	0,008*
PSA (ng/ml), media (DE)	2,4 (3,7)	2,9 (4,0)	0,8
MAU	15,4 (31,7)	6,5 (8,0)	0,1
Proteinuria	0,07 (0,2)	3,16 (16,9)	0,6
Puntuación LISAT-8: media (DE)	39,4 (6,1)	32,6 (7,0)	0,000*
Duración de la diabetes (años), media (DE)	6,8 (4,8)	9,3 (8,2)	0,11
Duración de la HTA (años), media (DE)	6,6 (4,8)	10,5 (10,0)	0,17
Duración de la dislipidemia (años), media (DE)	6,1 (6,5)	7,4 (5,5)	0,5
Riesgo coronario (Framingham)	36 (20,5%)	140 (79,5%)	0,033*
Exceso de riesgo(diferencias entre riesgo coronario y riesgo promedio)	36 (20,5%)	40 (79,5%)	0,012*

DE: desviación estándar.

**Figura 2** Resultados al cuestionario LISAT-8.

necesario conocer. La Organización Mundial de la Salud (OMS) ha definido la salud sexual como un derecho humano básico que incluye la capacidad para disfrutar y controlar la conducta sexual, la libertad para que no se inhíba la respuesta sexual ni se perjudique la relación sexual por

temor, vergüenza, sentido de culpa, falsas creencias u otros factores, así como la libertad para que las enfermedades orgánicas y otras deficiencias no interfieran con la función sexual ni reproductiva. La OMS reconoce la DsE como un problema de salud con el mismo grado de discapacidad y gravedad que la artritis reumatoide y el angor cardíaco⁸⁻³⁰.

No es una patología de riesgo vital, pero al afectar en grado tan importante a la calidad de vida y poder ser la primera señal de una enfermedad subyacente grave, es de interés en los pacientes que acuden a la consulta de atención primaria por esta patología³¹⁻³⁵.

La DsE es un problema de salud, y a diferencia del concepto tradicional que hacía de esta una mera consecuencia de la edad, hoy es considerada como una patología muy prevalente. Así, además de los factores psicológicos —a los que se dio mucha importancia en los años cincuenta a setenta del siglo pasado—, son de especial interés en la población valorada por atención primaria las causas orgánicas, y en la conferencia de consenso del NIH de 1993 se asumió que

Tabla 2 Descripción de las variables cualitativas con respecto a la variable principal: presencia o ausencia de disfunción eréctil (DsE) en los encuestados de la muestra

Variables	Sin DsE	Con DsE	p
Grupos de edad			
31-55 años	19 (50%)	19 (50%)	0,000*
56-70 años	14 (17,5%)	66 (82,5%)	
71 -86 años	3 (4,9%)	58 (95,1%)	
Estado civil			
Casado	26 (19,4%)	108 (80,6%)	0,6
Vive solo	6 (24%)	19 (76%)	
Estudios			
Sin estudios	6 (15,4%)	33 (84,6%)	0,23
Estudios primarios	9 (14,1%)	55 (85,9%)	
Otros	7 (29,2%)	17 (70,8%)	
IMC			
Normopeso	16 (25%)	48 (75%)	0,22
Obesidad	20 (17,4%)	95 (82,6%)	
Consumo de tabaco			
No	7 (17,5%)	33 (82,5%)	0,39
Diario	12 (27,3%)	32 (72,7%)	
Ex fumador	17 (17,9%)	78 (82,1%)	
Tipo de ex fumador			
1-5 años	6 (28,6%)	15 (71,4%)	0,2
Más de 5 años	11 (15,5%)	60 (84,5%)	
Consumo de alcohol			
Nada	13 (18,8%)	56 (81,2%)	0,7
1-80 g/semana	8 (17,4%)	38 (82,6%)	
Más 80 g/semana	15 (23,4%)	49 (76,6%)	
Índice aterogénico			
<5 (riesgo bajo)	22 (16,8%)	109 (83,2%)	0,04*
>5 (riesgo alto)	14 (31,1%)	31 (68,9%)	
Diabetes			
No	13 (21,7%)	47 (78,3%)	0,7
Sí	23 (19,3%)	96 (80,7%)	
Hipertensión arterial (HTA)			
No	16 (21,1%)	60 (78,9%)	0,8
Sí	20 (19,4%)	83 (80,6%)	
Dislipidemia			
No	20 (18,7%)	87 (81,3%)	0,6
Sí	16 (22,2%)	56 (77,6%)	
Fármacos para la diabetes			
Pueden causar DsE	8 (14,5%)	47 (85,5%)	0,22
No causan DsE	15 (23,4%)	49 (76,6%)	
Fármacos para la HTA			
Pueden causar DsE	16 (19,8%)	65 (80,2%)	0,85
No causan DsE	3 (21,4%)	11 (78,6%)	
Fármacos para la dislipidemia			
Pueden causar DsE	0 (0%)	3 (100%)	0,34
No causan DsE	16 (23,2%)	53 (76,8%)	
Enfermedades asociadas			
Pulmón y corazón	5(9,3%)	49 (90,7%)	0,46
Próstata	1 (7,7%)	12 (93,3%)	
Otras	14 (19,7%)	57 (80,3%)	

Tabla 2 (Continuación)

Variables	Sin DsE	Con DsE	p
Fármacos usados en enfermedades asociadas			
Pueden causar DsE	6 (24%)	19 (76%)	0,07
No causan DsE	3 (7,9%)	35 (92,1%)	

la mayoría de los casos de DsE orgánica se asocian a factores de riesgo vascular: diabetes, hipercolesterolemia, hipertensión y tabaquismo⁹⁻¹⁷.

La enfermedad aterosclerótica es causa del 40% de los casos de trastornos eréctiles en hombres mayores de 50 años. La aterosclerosis causa lesiones en el endotelio y en el músculo liso de los sinusoides de los cuerpos cavernosos que dificultan la relajación de arterias y del músculo liso sinusoidal en los hombres. Esta deficiente relajación del músculo liso es el factor patogénico más importante de la DsE³.

La isquemia cardíaca, la HTA, la diabetes mellitus (DM), la hiperlipidemia y el tabaco son procesos patológicos que indirectamente se asocian a DsE por su implicación en la formación de placas ateroscleróticas. El aumento del colesterol total o del c-LDL y la disminución del c-HDL se asocian a insuficiencia arterial³⁷⁻⁴⁰.

La relación entre DsE e HTA está claramente establecida; así, el estudio de Cuellar et al. encontró un 46,5% de prevalencia de DsE en pacientes con HTA; esta alta prevalencia de DsE en pacientes hipertensos puede deberse fundamentalmente a dos motivos: las lesiones que la HTA produce en las arterias y en el endotelio de los cuerpos cavernosos, y los efectos que los fármacos antihipertensivos pueden producir sobre la erección⁴¹⁻⁴⁶.

En lo referente a la DM, la prevalencia de DsE varía entre el 20 y el 50%. En España, un estudio reciente sitúa la prevalencia en el 15,6% para diabéticos tipo 1 y en el 29,6% para diabéticos tipo 2. La aparición de DsE suele darse antes de los 10 primeros años del diagnóstico de la DM, y la ocurrencia de la DsE es de 10 a 15 años más temprana que en la población general; el 12% de los pacientes tienen DsE como primer síntoma de diabetes. Estudios realizados en Italia y en España han demostrado que la DsE en pacientes con DM tipo 2 puede ser indicador de una cardiopatía isquémica silente²⁶⁻³².

La presencia de DsE en nuestro estudio, todos pacientes con riesgo cardiovascular alto, fue considerablemente mayor que la contemplada en otros trabajos, donde también se incluyen pacientes sin factores de riesgo cardiovascular. Las diferencias de prevalencia halladas, en relación con otros estudios, podrían deberse a que estos estudios incluyen también pacientes sin riesgo cardiovascular.

Hemos podido comprobar que en nuestro estudio los factores de riesgo vascular tenían una alta prevalencia; así se puede observar que las cifras medias tanto de glucemia como de hemoglobina glucosilada son claramente patológicas, como además verifica el hecho de que el 80,7 de los diabéticos presentara DsE. En las cifras de presión arterial se encontró igualmente que los hipertensos tienen un 80,6% de DsE. En los pacientes con dislipidemia existe un 77,6% que presenta DsE, frente al 22,4% que no la presenta.

En nuestro estudio podemos observar que el 72,7% de los pacientes que fuman a diario presenta DsE.

Todo esto, valorado de forma global con el índice aterogénico y el riesgo cardiovascular, según las tablas de Framingham, demuestra una relación altamente significativa con la DsE³⁴⁻³⁷.

Hay que destacar el consumo de fármacos relacionados con la DsE, muchos de los cuales ni siquiera recogen este efecto secundario en la ficha técnica, y otros muchos que tampoco se consideran. Se asume que los beta-bloqueadores provocan DsE, pero pocas veces se valora el efecto de los beta-adrenérgicos (o se cree que no provocan alteraciones eréctiles), pero resulta que la terbutalina y el salbutamol (de alto consumo en nuestra muestra) son tratamientos indicados en el priapismo, con el consiguiente efecto potencial en la DsE. En nuestro estudio hemos podido observar una relación cercana a la significación estadística entre el consumo de fármacos para el tratamiento de enfermedades asociadas y DsE, lo que confirma las suposiciones de la relación que tienen los fármacos con la DsE²²⁻²⁷.

De nuestro estudio, se pueden obtener las conclusiones siguientes:

- Existe una alta prevalencia de DsE en pacientes con riesgo cardiovascular alto.
- La edad avanzada es un factor de riesgo de DsE.
- La DsE mejora con un mayor control de los factores de riesgo cardiovascular.
- La pluripatología de estos pacientes conlleva una polimedización agresiva que el médico debe considerar, ya que aumenta el riesgo de DsE.
- La DsE tiene una influencia negativa sobre la calidad de vida, sobre todo en los aspectos físico, de vida afectiva y de pareja.

Bibliografía

1. Más García M. Aspectos actuales de la fisiopatología de la erección. En: Arrondo Arrondo JL, editor. Actualización en Andrología. Servicio Navarro de Salud; 1999. p. 216-22.
2. Más García M. Bases Fisiológicas de la Sexualidad. Respuesta sexual. En: Castelo-Branco C, editor. Sexualidad Humana. Una Aproximación Integral. Madrid: Panamericana; 2005. p. 8-30.
3. Burnett A. Role of nitric oxide in physiology of erection. *Biol Reprod.* 1995;52:485-9.
4. Moreira Machado A. Etiopatogenia de la disfunción eréctil. En: Arrondo Arrondo JL, editor. Actualización en Andrología. Servicio Navarro de Salud; 1999. p. 224-39.
5. Feldman HA, Goldstein I, Hatzichristou DG, Krane RJ, McKinlay JB. Impotence and its medical and psychological correlates: Results of the Massachusetts Male Aging Study. *J Urol.* 1994;151:54-61.
6. Martín Morales A, Sánchez Cruz JJ, Saenz de Tejada I, Rodríguez Vela L, Jiménez-Cruz JF, Burgos-Rodríguez R. Prevalence and independent risk factors for erectile dysfunction in Spain: Results of the Epidemiología de la Disfunción Eréctil Masculina Study. *J Urol.* 2001;166:569-75.
7. Guirao Sánchez L, García-Giralda Ruiz L, Sandoval Martínez C, Mocchiari Loveccio A. Disfunción eréctil en atención primaria como marcador del estado de salud: Factores asociados y respuesta al sildenafil. *Aten Primaria.* 2002;30:290-6.
8. Pomerol Monseny JM. Principios básicos en el diagnóstico de la disfunción eréctil. En: Arrondo Arrondo JL, editor. Actualización en Andrología. Servicio Navarro de Salud; 1999. p. 259-65.
9. Gades NM, Nehra A, Jacobson DJ, McGree ME, Ghirman CJ, Rhodes T, et al. Association between smoking and erectile dysfunction: A population-based study. *Am J Epidemiol.* 2005;161:346-51.
10. Rodríguez Vela L. Impotencia e hipertensión arterial. *Med Clin (Barc).* 2002;119:534-6.
11. Cuéllar de León AJ, Ruíz García V, Campos González JC, Pérez Hoyos S, Brotons Multó F. Prevalencia de la disfunción eréctil en pacientes con hipertensión arterial. *Med Clin (Barc).* 2002;119:521-6.
12. Burchardt M, Burchardt T, Baer L, Kiss AJ, Pawar RV, Shabsigh A, et al. Hipertensión is associated with severe erectile dysfunction. *J Urol.* 2000;164:1188-91.
13. Enzlin P, Chantal M, Van Der Cruel A, Vanderschueren V, Demyttenaere K. Prevalence and predictors of sexual dysfunction in patients with type 1 diabetes. *Diabetes Care.* 2003;26:409-14.
14. Romeo JH, Seftel AD, Madhun ZT, Aron DC. Sexual function in men with diabetes type 2: Association with glycemic control. *J Urol.* 2000;163:788-91.
15. Ming W, Macera CA, Davis DR, Hornung CA, Nankin HA, Blair SN. Total cholesterol and high density lipoprotein cholesterol as important predictors of erectile dysfunction. *Am J Epidemiol.* 1994;140:930-2.
16. Van Steenberghe W. Alcohol, liver cirrhosis and disorders in sex hormone metabolism. *Acta Clin Belg.* 1993;48:269-83.
17. Fuster Bellido T, Martínez Ques D, Faus Mascarell E, Colominas Sarrió P, Plá Vallá R, Arlandis Puig A. Disfunción eréctil. Prevalencia y factores de riesgo asociados. *Sexología integral.* 2006;3:210-2.
18. Artigao Rodenas LM. Prevalencia de factores de riesgo cardiovascular en la provincia de Albacete. Tesis Doctoral. Universidad Autónoma de Madrid. 1997: 125-155.
19. Llisterri Caro JL, Sánchez Sánchez F, Brotons Muntó F. Disfunción sexual en la hipertensión arterial. *Hipertensión.* 2005;22:59-72.
20. Cuéllar de León AJ, Campos González JC, Brotons Muntó F. Hipertensión arterial y disfunción eréctil. Grupo de Urología de la SVMFYC 2005.
21. Jackson G, Betteridge J, Dean J. A systematic approach to erectile dysfunction in the cardiovascular patient: a consensus statement. *Int J Clin Pract.* 1999;53:445-51.
22. Grimm RH, Grandits G, Svendsen K, et al. Sexual problems and antihypertensive drugs treatment: results of the Treatment of Mild Hipertensión Study (THOMS). *J Urol.* 1996;155:634-44.
23. Grimm R, Grandits G, Prineas R. Long-term effects on sexual function of five antihypertensive drugs and nutritional hygienic treatment in hypertensive men and women. *Hypertension.* 1997;29:8-14.
24. Wassertheil-Smoller S, Blaurock MD, Oberman A. Effect of antihypertensive on sexual function and quality of life. The TAIM Study. *Ann Intern Med.* 1991;114:613-20.
25. Montejó Al, Llorca G, Izquierdo JA. Incidence of sexual dysfunction associated to different antidepressant agents. A 5-year prospective and multicentre study in 1022 patients. *J Clin Psychiatry.* 2001;62:10-21.
26. Brock GB, Lue TF. Drug-induced male sexual dysfunction. An update. *Drug Saf.* 1993;8:414-26.
27. Finger WW, Luna M, Slagle MA. Medications that may contribute to sexual disorders: a guide to assessment and treatment in family practice. *J Fam Pract.* 1997;44:33-43.
28. Lipshultz LI Kim, editor. Treatment of erectile dysfunction in men with diabetes. *JAMA.* 1999;281:465-6.
29. Rivero M. "Drogas y fármacos erectolíticos". En: III Curso de farmacología del músculo liso urinario & genital masculino. Bajado de Internet (www.uro.org.ar) el 13/02/2007.

30. Davis SN, Granner DK. Insulina, Hipoglucemiantes orales y propiedades farmacológicas del páncreas endocrino, en Goodman & Gilman "Bases farmacológicas de la terapéutica". 10ª edición. México McGraw Hill 2003: 1720-25.
31. Lebovitz HE: Secretagogos de insulina. En "Diabetes Mellitus. Fundamentos y Clínica" (Le Roith D, Taylor SI & Olefsky JM eds). 2ª edición. México. McGraw Hill. 2003: 960-70.
32. Foyt HL, Ghazzi MN, Hanley RM: Tiazolidindionas, en "Diabetes Mellitus. Fundamentos y clínica" (Le Roith D, Taylor SI & Olefsky JM eds). 2ª edición. México. McGraw Hill. 2ª edición 2003: 982-92.
33. Villamil Cajoto I, Díaz Peromingo JA, Sánchez Leira J, García Suárez F, Saborido Forjan J, Iglesias Gallego M: Disfunción eréctil: un problema poco valorado en Medicina Interna. Estudio de pacientes y medicación relacionada. An Med Inter (Madrid) 2006. 23: 115-118.
34. Díaz Díaz JL, Argüeso Armesto RM: Actitud ante pacientes con dislipemia. En "Guías Clínicas de la Sociedad Gallega de Medicina Interna". 2006.
35. Castelli WP. Lipids, risk factors and ischaemic heart disease. Atherosclerosis 1996; 124: S1-S9.
36. National Cholesterol Education Program. Executive Summary of the Third Report of the National Cholesterol Education Program (NCEP) Expert Panel on Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Cholesterol In Adults (Adult Treatment Panel III). JAMA 2001; 285: 2486-2497.
37. Brock GB, Lue TF: Drug-induced male sexual dysfunction. An update. Drug Saf 1993; 8:414-26.
38. Cappelleri JC, Rosen RC, Smith MD. Diagnostic evaluation of the erectile function domain of the International Index of Erectile Function. Urology 1995; 54: 346-351.
39. Rosen RC, Riley A, Wagner G, et al: The International Index of Erectile Function (IIEF): a multidimensional scale for assessment of erectile dysfunction. Urology 1997; 49: 822-30.
40. Fugl-Meyer AR, Lodner G, Bråholm IB, Fugl-Meyer KS: On life satisfaction in male erectile dysfunction. Int J Impotence Res 1997; 9:141-8.
41. Conway K, Chaput M, Fugl-Meyer KS, Fugl-Meyer A, Kubin M: Linguistic validation of the Fugl-Meyer Life Satisfaction Checklist (LISAT). 7th Annual Conference of the International Society of Quality of Life. Vancouver 2000. Quality of Life Research 2000; 9 (Abstract P-41): 319.
42. Rejas J, Gil de Miguel A, San Isidro C, Palacios G, Carrasco P: Adaptación cultural y validación psicométrica del cuestionario de satisfacción con la vida de Fugl-Meyer-LISAT 8 en población española masculina con disfunción eréctil. Pharmaeconomics Sp Res Art 2004.
43. Rejas Gutiérrez J, Gil de Miguel A, Martínez Sánchez EM, Díaz García E: Construcción de una variable subrogada de detección de disfunción eréctil a partir de la versión española de Cuestionario de satisfacción cn la vida "LISAT 8". Semergen 2005; 31: 462-470.
44. Bataller i Perelló V: Problemas y síntomas sexuales del varón. Sexología Integral 2007; 4:49-50.
45. Muller SC, El-Damanhoury H, Ruth J: Hypertension and impotence. Eur Urol 1991; 19: 29-34.
46. Sánchez Cruz JJ, Cabrera León A, Martín Morales A: Male erectile dysfunction 245-L 253.