

DISFUNCIÓN ERÉCTIL

ERECTILE DYSFUNCTION

DR. EDUARDO ÁLVAREZ A.
DEPARTAMENTO DE UROLOGÍA.
CLÍNICA LAS CONDES.
ealvareza@clinicalascondes.cl

RESUMEN

La Disfunción Eréctil antes de los años 70 despertaba escaso interés clínico. Los pacientes raramente consultaban y los médicos, por diversos motivos, no preguntaban por el estado de la función sexual masculina. Existían mínimos o nulos recursos de estudio de esta patología, y menos tratamientos efectivos y aceptables por parte de los pacientes, a lo más se trataban con reemplazo de testosterona y otros con sicoterapia.

A mediados de los 70' se inicia una nueva era terapéutica para la Disfunción Eréctil al surgir el desarrollo de prótesis peneanas efectivas, lo que estimuló un creciente número de pacientes buscando información y tratamiento para su problema. Esto aumentó a mediados de los 80' con el uso de inyecciones intracavernosas de drogas vasoactivas, y a fines de los 80' este interés tiene un considerable aumento con la aparición de terapias de vacío. Mayor y progresivo aumento en el interés de pacientes buscando tratamientos, y médicos en efectuarlos, se produce en los 90' con el advenimiento de los tratamientos orales, siendo máximo en 1998 cuando la FDA aprueba el uso del Sildenafil para el tratamiento efectivo y cómodo de este fenómeno, produciéndose, entonces un enorme cambio en el tratamiento, investigación y conocimiento de los mecanismos subyacentes de la fisiopatología de esta enfermedad. Es interesante revisar los conceptos actuales de definiciones, diagnóstico y tratamiento de esta patología que afecta a un importante y creciente número de pacientes y que aumenta progresivamente con el envejecimiento y con las expectativas de vida cada vez mayores.

Palabras clave: Disfunción eréctil / diagnóstico / tratamiento.

ARTÍCULO RECIBIDO: 17-11-08

ARTÍCULO APROBADO PARA PUBLICACIÓN: 17-01-09

SUMMARY

Before the 70' the erectile dysfunction had little clinical interest. There were no effective study resources and no acceptable treatments choices.

In the 80' with the use of intracavernous vasoactive injections and the implant of peneal prosthesis the interest of seeking results among patients and physicians was progressively augmented.

In 1998 when the F.D.A. approved the use of Sildenafil as an effective oral medication for erectile dysfunction there was an explosion of interest in investigation of the pathophysiology of this disease.

The actual life expectancy enable us to progress in the knowledge of the diagnosis and treatment of the ever growing number of aging patients.

Key words: Erectile dysfunction / diagnosis / therapy.

DEFINICIÓN

La Disfunción Eréctil (DE) llamada Impotencia en el pasado (1), se definió como "La incapacidad para obtener y mantener una erección suficiente como para realizar el coito. El término Impotencia que fue usado por largo tiempo como sinónimo de Disfunción eréctil ha sido objetado por sus implicancias peyorativas y falta de precisión para definir este fenómeno patológico multifactorial en sus causas (2).

El Panel para el desarrollo de Consenso sobre la Impotencia del NIH (3) recomendó que el término Disfunción eréctil fuera usado en reemplazo de Impotencia.

Disfunción Eréctil se define ahora como "la incapacidad de un hombre

para obtener una erección peneana como parte de un completo proceso multifacético de la función sexual masculina”, quitando así al coito la condición sine qua non de la vida sexual y dando igual importancia a otros aspectos del comportamiento sexual masculino.

La Asociación Americana de Psiquiatría define ciertos criterios para el diagnóstico de la DE: hay una persistente o recurrente incapacidad para lograr o mantener una adecuada erección hasta completar la actividad sexual, este disturbio causa dificultades interpersonales y stress y no se debe exclusivamente a efectos fisiológicos de abuso de drogas o medicamentos o a una condición médica general o transitoria.

En estudio de Lauman y cols. se determinó una prevalencia de 31% de Disfunción Sexual en 1400 hombres entre 18 y 59 años siendo la DE un 5%, el Hipogonadismo 5% y la eyaculación precoz 21% (4) .

En el Estudio de envejecimiento masculino de Massachusetts (11) se preguntó a hombres entre los 40 y 70 años respecto al grado de DE que presentaban (sin DE, DE leve, DE moderada y DE completa), y se encontró que el 52% reportó algún grado de DE, demostrando que la DE es dependiente de la edad. Entre los 40 y 70 años la DE completa se triplicó de un 5,1% a 15%, la moderada se duplicó de un 17% a un 34% y la mínima se mantuvo en 17%. Alrededor de los 70 años sólo un 32% estaba libre de DE. El fumar aumentaba la probabilidad de DE completa en sujetos tratados por enfermedades cardíacas o hipertensión, como también ocurría en individuos con diabetes, hipertensión, síndromes ulcerosos, artritis y alergias. Aunque la DE no estaba asociada al colesterol sanguíneo total la disfunción variaba inversamente al colesterol HDL.

El uso de ciertos medicamentos aumenta el porcentaje de hombres con disfunción eréctil completa: Hipoglicemiantes (26%), antihipertensivos (14%), vasodilatadores (36%) y drogas cardiológicas (28%), lo que se contrastaba con el 9,6 % del total de la muestra. Los medicamentos usados en esas patologías aumentan el riesgo de DE completa (11).

FISIOLOGÍA DE LA ERECCIÓN

Para mantener una erección normal se necesita la indemnidad de los sistemas vascular, neurológico, endocrinológico y psicológico.

Ciclo Sexual Masculino

Se denomina así a las diferentes fases de la erección peneana inducida por estimulación sexual:

• I Fase de Flacidez

El tono simpático es predominante, hay bajo flujo arterial y contracción de la musculatura trabecular de los cuerpos cavernosos con escaso volumen sanguíneo en los sinusoides de los cuerpos cavernosos.

• II Fase de llene o tumescencia

En respuesta a una estimulación parasimpática aumenta el flujo sanguíneo por dilatación arterial, disminuye la resistencia de los espacios

sinusoidales por relajación. Al expandirse los sinusoides se produce compresión de los flexos venosos intracavernosos y subalbugíneos reteniendo sangre dentro de los cuerpos cavernosos provocando la expansión del pene y la erección completa.

• III Fase de erección completa

La presión dentro de los cuerpos cavernosos es levemente menor que la Presión Sistólica y el pene se encuentra totalmente expandido y el flujo sanguíneo de entrada y salida es escaso (aprox. 3-5 ml/min).

• IV Fase de erección rígida

La presión intracavernosa puede alcanzar varias veces la presión sistólica debido a la compresión de los músculos isquiocavernosos en la base del pene y al cierre total del flujo arterial y venoso. Esta fase ocurre durante el coito y la masturbación cuando la estimulación directa del pene gatilla el reflejo bulbo cavernoso. Si se interrumpe la estimulación o hay fatiga muscular, la presión intracavernosa cae y el pene vuelve a la fase de erección completa.

• V Eyaculación

Es inducida por contracciones rítmicas de los músculos isquiocavernosos y especialmente bulbo cavernosos que propulcionan el semen por el lumen uretral.

• VI Fase de detumescencia

La vuelta del tono muscular después del orgasmo o el cese de la estimulación inducen la contracción arterial, la apertura de los circuitos venosos y se produce la detumescencia por escape progresivo de la sangre desde los cuerpos cavernosos.

Los eventos anteriormente descritos explican el por qué la erección es un fenómeno esencialmente vascular que depende del balance entre el aporte sanguíneo o flujo arterial al cuerpo cavernoso y el flujo venoso, de escape sanguíneo. Este fenómeno hemodinámico tiene tres componentes principales: 1) Aumento del flujo sanguíneo por dilatación arterial. 2) Relajación de los sinusoides intracavernosos, y 3) Disminución de la salida de sangre del cuerpo cavernoso por compresión de los plexos venosos intracavernosos y subalbugíneos por expansión de los sinusoides intracavernosos. Cuando el flujo sanguíneo arterial en los sinusoides es bajo y está en equilibrio con el flujo de salida de sangre venosa, el pene permanece flácido, en reposo. Cuando la entrada de sangre aumenta y la salida disminuye, se produce la tumescencia.

NEUROFISIOLOGÍA DEL CONTROL DE LA ERECCIÓN

La erección depende de un control central y de un control periférico.

En el control central el órgano más importante es el cerebro: Los estímulos sexuales son integrados en el hipotálamo y el mensaje es transmitido, al pene, vía médula espinal y centro sacro de la erección.

La erección es continuamente inhibida por el tono basal simpático, los mensajes anti erección son mediados por la noradrenalina y estímulos simpáticos. Los mensajes pro erección son mediados por dopamina y

descienden por cordones espinales y estimulan el parasimpático. Hay por lo tanto un constante equilibrio entre los factores pro y anti erección y cuando ocurre una excitación sexual apropiada, aumenta la actividad parasimpática y disminuye la actividad simpática.

El control periférico de la erección depende del balance entre los factores neuronales y locales.

Los elementos neuronales con acción contráctil son la Noradrenalina y el Neuropeptido y, que actúan sobre las células del músculo liso arterial y trabecular del cuerpo cavernoso.

Los factores de acción relajante sobre el músculo liso son la Acetilcolina (AC), el Óxido Nítrico (ON), liberado por acción de la AC, el Polipéptido Intestinal Vasoactivo (PIV) y el CGRP (de su nombre en inglés: calcitonin gene related peptide).

Los factores locales de acción contráctil son la Endotelina 1 y Prostaglandina F2 alfa. Los de acción relajante son el ON y la Prostaglandina E1 (PGE1).

CAUSAS DE DISFUNCIÓN ERÉCTIL

La DE responde a procesos multifactoriales, en general, se puede resumir en causas orgánicas (25%), psicogénicas (25%), mixtas (45%) y desconocidas (5%) lo cual puede variar ampliamente según la edad del grupo estudiado.

Los factores orgánicos de DE se pueden desglosar en un 45% vasculares, 30% diabetes, 15% drogas y medicamentos, 10% neurológicos, 6% cirugía pelviana, traumas y radiaciones, 3% endocrinológicos y otros en 1%.

Factores Vasculares de DE

Para obtener una erección se necesita un adecuado flujo arterial hacia los cuerpos cavernosos y un eficiente mecanismo veno-oclusivo que atrape la sangre dentro de los cuerpos cavernosos.

Las placas arterioescleróticas y enfermedad del endotelio causadas por tabaquismo, dislipidemias, diabetes mellitus y menos frecuentemente, fracturas de pelvis y traumas genitales que dañan las arterias peneanas provocan el deterioro del flujo arterial. La alteración de los mecanismos veno oclusivos generalmente son secundarios a alteraciones arteriales al producirse una disminución de la presión sanguínea intracavernosa que presione adecuadamente al sistema venoso impidiendo el escape sanguíneo desde el cuerpo cavernoso. Los casos de fuga venosa a pesar de un buen aporte arterial son muy escasos y de ahí los malos resultados de la cirugía venosa pura cuando se ha intentado corregir sólo la fuga sanguínea desde los cuerpos cavernosos.

Factores endocrinológicos y Disfunción Eréctil

La hormona Testosterona es el andrógeno más importante del plasma

para mantener el deseo sexual normal y la erección, principalmente nocturna (erección refleja durante el sueño). La Testosterona es secretada en 90-95% por los testículos y 5-10% por las glándulas suprarrenales. Tanto la Testosterona libre y total tienden a disminuir con la edad (12).

La Testosterona actúa a nivel Central, a nivel del Centro Sacro de la erección y a través de la acción de los nervios cavernosos sobre los cuerpos cavernosos y genitales.

Por su acción androgénica actúa sobre la libido, la erección, las características sexuales secundarias, y el volumen prostático.

Su acción anabólica se manifiesta sobre la masa muscular y grasa, la eritropoyesis, la densidad mineral del hueso y funciones cognitivas y de bienestar general.

La Prolactina puede actuar negativamente sobre la síntesis de Testosterona y andrógenos y deteriora la producción de GnRH en el hipotálamo provocando disminución de la producción de LH y FH disminuyendo así la producción de Testosterona y espermatozoides por el testículo. La hiperprolactinemia generalmente es provocada por un adenoma hipofisiario, es una causa poco frecuente de DE y generalmente se asocia a disminución de la libido, de la espermatogénesis y ginecomastia.

El hiper e hipo tiroidismo también puede ser causa de DE al afectar la síntesis de andrógenos.

Factores Neurológicos de DE

La erección depende de la integridad de mecanismos centrales y periféricos, las lesiones de red nerviosa involucradas en la función sexual son causa de DE: traumas espinales dependiendo del grado y nivel de la lesión, Enfermedad de Alzheimer, o trauma pelviano, esclerosis múltiple, neuropatía diabética, son algunas de las más importantes de mencionar.

Factores Iatrogénicos de DE

La cirugía puede ser causa de DE por daño de nervios y arterias que son esenciales para la erección: cirugía cerebral y espinal, cirugía radical de pelvis como en cáncer de próstata, vejiga, recto, cirugía aorta iliaca, cirugía del priapismo y de la Enfermedad de Peyronie.

El uso de medicamentos y drogas como antihipertensivos, antidepresivos, hormonas, tranquilizantes antagonistas de H2, cocaína, heroína (Krene y col., 1995 Benet y Melman, 1995).

La radioterapia sobre los órganos pélvicos pueden causar DE. La producción de vasculitis por efecto radiante al parecer sería la causa. La DE post radioterapia al parecer es progresiva en el tiempo.

DIAGNÓSTICO

Es muy importante obtener una detallada anamnesis del paciente que consulta por DE debido a la alta frecuencia de patologías asociadas como hipertensión arterial, diabetes mellitus, dislipidemias, enfermeda-

des cardiovasculares, insuficiencia renal, hepática, enfermedades neuropsiquiátricas. Además informarse respecto de su pareja si lo acompaña (5). Es de alta importancia conocer tanto las alteraciones sexuales y expectativas respecto al sexo de la pareja del paciente, pues esos factores pueden provocar conflicto en un individuo normal. Muchos pacientes no tienen pareja estable o simplemente no la tienen y en esos casos es más difícil el diagnóstico y tratamiento.

Antecedentes de traumas y cirugías, especialmente pelvianas son importantes consignar. También conocer el uso de medicamentos en el tratamiento de dichas enfermedades, y drogas u otras sustancias en uso por el paciente como alcohol, tabaco, marihuana, cocaína, codeína, meperidina, heroína, cuyo uso está relacionado con la DE. Antecedentes de radioterapia especialmente en área pelviana (6).

Preguntar por aspectos de la función eréctil e historia sexual en un ambiente relajado y que inspire confianza al paciente. Precisar la forma de inicio de la DE, si ha sido gradual o repentina y su antigüedad, lo que nos permitirá sospechar causas orgánicas o psicológicas (7); habitualmente una DE instalada en un momento preciso y no en tiempo prolongado y gradual sin mediar traumas, cirugías o inicio de alguna medicación, nos hace pensar más en una causa de origen psicológico.

Preguntar por la existencia y frecuencia de erecciones nocturnas durante el sueño y en la mañana al despertar, puesto que estas son erecciones reflejas en relación a las fases del sueño y que son dependientes de un adecuado estado hormonal. Es de gran utilidad el uso de cuestionarios validados como el Índice Internacional de Función Eréctil (8).

Se debe efectuar un examen físico principalmente orientado al sistema urogenital, neurológico, endocrino y vascular (9), evaluando tamaño y consistencia de los testículos o presencia de placas induradas en pene (Enfermedad de Peyronie), tamaño y consistencia de la próstata mediante el tacto rectal que también informa del tono del esfínter anal y reflejo bulbo cavernoso que nos informa de integridad neurológica a ese nivel.

Los exámenes de laboratorio determinarán la existencia de alteraciones metabólicas y hormonales y la determinación del Antígeno Prostático Específico (10) es importante para evaluar la posibilidad de existencia un cáncer prostático oculto, concomitante, lo que cambia tanto el diagnóstico y tiene evidentes implicancias en el tratamiento.

Puede ser necesario efectuar algunos exámenes específicos como la evaluación de las erecciones nocturnas mediante el registro, con Rigiscan, de la tumescencia y rigidez peneana durante el sueño en aquellos pacientes en que las características del sueño no les permite darse cuenta de que existen o no erecciones periódicas al dormir o si tienen pareja tampoco pueden aportar esa información; el examen en domicilio no se hace en conjunto con la polisomnografía la que se efectúa en aquellos pacientes que se estudian hospitalizados. La inyección intracavernosa de fármacos vasoactivos es útil en la evaluación vascular, lo que se puede efectuar en la consulta o en conjunto con estudio radiológico con ultrasonido de las arterias peneanas. Evaluación neurológica y

psiquiátrica deberá efectuarse, cuando proceda, según los hallazgos al examen físico o antecedentes aportados durante la historia clínica.

Una vez efectuados estos estudios, cuya detallada descripción e interpretación van más allá del alcance de esta exposición, tendremos elementos para intentar un tratamiento adecuado para un paciente en particular.

TRATAMIENTO DE LA DISFUNCIÓN ERÉCTIL

Existen varias modalidades de tratamiento de la DE:

- Terapia farmacológica.
- Terapia de reemplazo androgénico.
- Uso de aparatos de vacío.
- Cirugía vascular.
- Implante de prótesis.
- Terapia psicosexual y de pareja.

La terapia farmacológica puede ser oral, inyectable o intrauretral y meatal (meato uretral).

T ORAL. La terapia oral tiene la ventaja de ser la de mayor aceptación, fácil administración y relativa eficacia. Las desventajas principales son algunas contraindicaciones formales y relativas y su costo. Tiene menor abandono de tratamiento y ha producido una verdadera revolución en el tratamiento de esta patología.

El referente de esta modalidad es el uso de inhibidores de la 5 Fosfodiesterasa (5PDE) que acentúan la relajación del músculo liso y la erección peneana ante un estímulo sexual. Esto se produce por un complejo mecanismo en el cual el óxido nítrico (ON) - el mediador químico más importante de la relajación del músculo liso ante el estímulo sexual - es liberado directamente por las terminaciones nerviosas parasimpáticas y el endotelio vascular. Estas drogas tienen acción principalmente periférica, en el órgano terminal.

El ON actúa estimulando la enzima Guanilato Ciclasa la que convierte el Guanosin Trifosfato (GTP) en el mensajero activo Guanosin Monofosfato Cíclico (cGMP) que induce la relajación del músculo liso. El cGMP es degradado por la enzima 5PDE a GMP inactivo. La concentración de cGMP será la resultante de la intensidad de la estimulación del ON versus la degradación de cGMP en la cual el papel activo es la 5PDE. Las drogas que inhiben la 5PDE aumentan la acción del cGMP aumentando la relajación del músculo liso vascular y cavernoso en respuesta al estímulo sexual mejorando la erección peneana y por lo tanto siendo un buen tratamiento de la DE. En la actualidad se dispone de tres inhibidores de la 5 PDE para el tratamiento de la DE: Sildenafil, Vardenafil y Tadalafil, son efectivos y en general bien tolerados lo cual se ha confirmado por innumerables ensayos clínicos controlados y suficiente experiencia en la práctica clínica. Su uso es según demanda y su acción se puede detectar desde su primera toma. La dosis debe ser regulada según el paciente y

el estímulo sexual es necesario para su acción. Su uso está estrictamente contraindicado en pacientes en tratamiento con aportadores de ON y nitratos por diagnóstico de Enfermedad coronaria o Hipertensión Arterial resistente al uso de otros fármacos antihipertensivos. En coincidencia con alfa bloqueadores debe usarse con gran precaución y en algunos se debe contraindicar, lo mismo en aquellos pacientes en tratamiento con sustancias que se metabolizan a nivel hepático vía Citocromo P450C y P3A4 como ketoconazol, eritromicina e inhibidores de proteasa, si se usan debe indicarse la dosis más baja disponible.

Las tres drogas actúan igual, diferenciándose principalmente en la duración de su acción debido a la diferencia en su vida media. El período más largo de acción lo tiene Tadalafilo (aprox. 36 horas) y el más breve Sildenafil, siendo Vardenafil de duración intermedia.

Los efectos colaterales principales son comunes y se pueden describir como derivados de la vasodilatación en otros territorios provocando congestión ocular, rubor facial, cefaleas, síndromes de dispepsia y en algunos casos dolor lumbar, todos transitorios, de diferente intensidad y duración de un individuo a otro, de ahí la indicación de "titular la dosis a usar en cada paciente".

Otras drogas disponibles para uso oral son la Apomorfina - que tiene una acción central sobre los receptores D2 dopaminérgicos en el hipotálamo-, y la Yohimbina que es un bloqueador alfa 2 adrenérgico con acción central y periférica. Su uso no es frecuentemente prescrito por tener una leve e irregular eficacia con algunos síntomas colaterales inconvenientes como mareos, náuseas, episodios de crisis de bostezo, síndromes de bradicardia, síncope, hipotensión postural, lo que se debe tener presente si el paciente va a conducir vehículos, además en el caso de Yohimbina hay frecuentes palpitaciones, náuseas, cefalea y ocasional hipertensión arterial transitoria

La otra modalidad de tratamiento farmacológico a nivel periférico es la inyecta terapia intracavernosa con drogas como la Prostaglandina E1 (PGE1), Papaverina y Fentolamina, siendo PGE1 la más usada como droga única por su alta eficacia y buena tolerancia. Se inyecta en la cara lateral de pene en dosis de 5 a 29 microgramos.

La Papaverina fue la primera en usarse, pero por su escaso efecto fue siendo reemplazada por la PGE1, lo mismo que la Fentolamina. Cuando se usan asociadas (Bimix: Papaverina + fentolamina, y Trimix: papaverina +fentolamina+ PGE1) se ha logrado muy buenas respuestas con erecciones de 50 minutos a dos y tres horas de duración, pero también existe el riesgo de erecciones prolongadas y Priapismo (erección prolongada dolorosa) por lo que la titulación en el paciente en particular debe ser muy cuidadosa.

La aplicación endouretral de PGE1 en forma de pequeño pellet existe en dosis de 125 a 1000 mcg. (no disponible en nuestro medio), el fármaco difunde a través del epitelio uretral hacia los cuerpos cavernosos. También se ha intentado su uso como instilación en el meato uretral.

La terapia de reemplazo androgénico es otra herramienta terapéutica especialmente en la DE causada por hipogonadismo cuyo tratamiento está expuesto en otra sección de esta publicación.

La Terapia de Vacío es otra modalidad de tratamiento mediante la aplicación directa en el pene de un cilindro que lo contiene y provoca un vacío que produce la erección por atrapamiento de sangre en el pene mediante la succión que ejerce sobre él y la instalación de un anillo elástico en la base de este. La erección demora 2-3 minutos en producirse y no debe mantenerse por más de 30 minutos, su ventaja es que es no invasivo y es efectivo en las diferentes etiologías de DE. Las desventajas son que requiere de destreza manual para su instalación y uso, suele ser algo engorroso para algunos pacientes, produce sensación de pene frío, puede producir magulladuras y bloqueo de la eyaculación. Está contraindicado en pacientes con terapia anticoagulante y trastornos de la coagulación.

La cirugía vascular está actualmente en observación por el bajo éxito aún en manos experimentadas (menos de 40% de éxito en el corto plazo y menos de 20% de pacientes recuperan erección espontánea después de dos años de operados). Al parecer mejor resultado se observa en equipos de gran experiencia y en aquellos pacientes altamente seleccionados en los que sólo se demuestra fuga venosa desde los cuerpos cavernosos sin alteración del aporte sanguíneo arterial.

Implante de prótesis peneanas.

Desde los años 70 se conoce el uso exitoso de las prótesis endocavernosas. Actualmente existen dos tipos de ellas: aparatos maleables y aparatos inflables de los cuales hay de dos y tres componentes. Las prótesis maleables son dos cilindros de silicona, flexibles, de diferentes tamaños y diámetros según las medidas del paciente, que se implantan dentro de los cuerpos cavernosos, provocando una adecuada rigidez que permite la penetración y son de fácil instalación y uso.

Las prótesis inflables son de mecanismos más sofisticados, también son dos cilindros, pero inflables, que se insertan en los cuerpos cavernosos y conectados a un reservorio-bomba que se instala en escroto (2 componentes) o en región pre pubiana (3 componentes) para activar el inflado y desinflado (rigidez y flacidez) de los cilindros a demanda del paciente.

Los inconvenientes que se pueden mencionar con ellas son el dolor, riesgo de infección sobre todo en diabéticos y portadores de enfermedades autoinmunes, y las fallas mecánicas. La satisfacción de los pacientes es de 66 a 90% de pacientes y 60 a 80% de sus parejas.

La terapia sicosexual y de pareja es un gran e importante capítulo del tratamiento de la disfunción eréctil, en la mayoría de los pacientes que consultan por DE se encuentran alteraciones de la esfera sicosexual y/o alteraciones de las relaciones de pareja que deben ser investigados, diagnosticados y tratados simultáneamente con los factores orgánicos, por el equipo especializado ad hoc.

BIBLIOGRAFÍA

1. William H. Master Y Virginia E. Johnson " Incompatibilidad Sexual Humana" The Reproductive Biological Research Foundation ,ST Louis Missouri, U.S.A 1970.
2. Rosen RC , Leiblum SR.Erectile disorders: an overview of historical trends and clinical perspectives. In: Rosen RC , Leiblum SR, editors. Erectile disorders: assessment and treatment. New York: Guilford ;1992. P. 3-26.
3. NIH Consensus Conference Impotence. (NIH) Consensus Development Panel on Impotence. JAMA 1993;270(1):83-90.
4. Lauman E, Paik A, Rosen Rc. Sexual dysfunction in de USA : prevalence and predictors. JAMA 1999;281(6) :537-44.
5. Davis-Joseph B, Tiefer L, Melman A. Accuracy of the initial history and physical examination to establish the etiology of erectile dysfunction. Urology 1995; 45: 498–502.
6. Burnett AL. Erectile dysfunction. A practical approach for primary care. Geriatrics 1998; 53: 34.
7. Benet AE, Melman A.The epidemiology of erectile dysfunction. Impotence. Urol Clin North Am 1995; 22: 699–709.
8. Rosen R, Riley A, Wagner G, Osterloh IH, Kirkpatrick J, Mishra A. The international index of erectile function (IIEF): a multidimensional scale for assessment of erectile dysfunction. Urology 1997; 49: 822.
9. Davis-Joseph B, Tiefer L, Melman A. Accuracy of the initial history and physical examination to establish the etiology of erectile dysfunction. Urology 1995; 45: 498–502.
10. Zonszein J. Diagnosis and management of endocrine disorders of erectile dysfunction. Impotence. Urol Clin North Am 1995; 22: 789–802.
11. Feldman HA, Goldstein I, Hatzichristou DG, et al. Impotence and its medical and psychosocial correlates: results of Massachussets Male Aging Study. J Urol 1994;151(1):54-61.
12. Harman SM, Metter EJ , Tobin JD, el al. Longitudinal effects of aging on serum total and free testosterone levels in healthy men. Baltimore Longitudynal Study of Aging. J Clin Endocrinol Metab 2001;86:724-31.

Lecturas sugeridas:

Clinical Manual of Sexual Medicine, Sexual Dysfunction in Men: Editors: T.Lue – F. Giuliano – S. Khoury – R. Rosen . Based on the Reports of the 2 International Consultation on Sexual Dysfunctions. Paris, June 28 – July 1st, 2003

Urologic Clinics of North America 34 2007 SEXUAL MEDICINE: STATE OF THE ART,Vol 34. Number4. November 2007.

EL AUTOR DECLARA NO TENER CONFLICTOS DE INTERÉS
CON LOS LABORATORIOS.