

EDITORIAL**Disfunción eréctil en el paciente con enfermedad cardiovascular**

Josep Maria Pomerol Monseny

Instituto de Andrología y Medicina Sexual (IANDROMS). Barcelona. España.

La disfunción eréctil (DE) es la incapacidad persistente para conseguir o mantener una rigidez del pene suficiente para permitir una relación sexual satisfactoria. Existe una estrecha relación entre la DE de origen vascular y la enfermedad cardiovascular (ECV). Ambas tienen una elevada prevalencia y comparten la disfunción endotelial y sus factores de riesgo (hipertensión arterial, tabaco, dislipemia, diabetes, sedentarismo, obesidad)¹. La DE en los cardiopatas es muy frecuente tras el infarto agudo de miocardio y éste dobla su frecuencia en los pacientes con DE². Dado el menor diámetro de las arterias penianas, es comprensible que éstas puedan verse afectadas antes que las arterias coronarias, ya sea por la disfunción endotelial, por la alteración de la vasodilatación o por un proceso obstructivo arteriosclerótico, por lo que se ha apuntado que la DE puede ser un síntoma centinela de la enfermedad coronaria arterial³.

La prevalencia de la DE en pacientes con ECV varía entre el 40 y el 75%, a pesar de que son pocos los pacientes que consultan al médico por trastornos de su función eréctil^{4,5}. Aparte de la posible alteración vascular y sus factores de riesgo, hay otras causas de DE en el paciente con ECV, como son la administración de fármacos (antihipertensivos, antidepressivos) y el factor psicológico secundario al temor a la actividad física que comporta el coito.

La detección de la DE en el paciente cardíaco pasa por realizar una buena historia clínica, donde deben establecerse el tiempo de evolución y el grado de afectación de la erección (tumescencia, rigidez incompleta, dificultad para mantener la erección) mediante cuestionarios como el Índice Internacional de Función Eréctil (IIEF)⁶, así como la posibilidad de realizar la penetración, la presencia y la calidad de erecciones involuntarias y otros aspectos de la esfera sexual (frecuencia de actividad sexual, deseo, eyaculación y orgasmo). Debe interrogarse también sobre otras causas de DE como enfermedades, intervenciones quirúrgicas, fármacos y tóxicos, así como aspectos psicológicos, sociales y de relación de pareja.

Dependiendo de la edad y los síntomas del paciente, es conveniente determinar la testosterona total y la testosterona libre (calculada a partir de la testosterona total, la globulina fijadora de las hormonas sexuales y la albúmina) para descartar la presencia de hipogonadismo, alteración ligada con frecuencia al síndrome metabólico.

Los requerimientos energéticos de un coito son de 3-4 MET (equivalente metabólico) en la fase preorgásmica y de 5 MET en la fase orgásmica, aunque pueden ser mayores en determinadas circunstancias (consumo de alcohol, comidas copiosas, ansiedad, etc.).

Estudios cardiológicos específicos como la ergometría permiten valorar la capacidad funcional y el riesgo que comporta la actividad sexual para cada paciente de acuerdo con el consenso de Pricenton⁷. A los pacientes de bajo riesgo –hipertensión arterial controlada, angina estable, cirugía de revascularización coronaria realizada con éxito, antecedente de infarto de miocardio no complicado 6-8 semanas antes, enfermedad valvular moderada, ausencia de síntomas con menos de 3 factores de riesgo e insuficiencia cardíaca congestiva moderada de grado I de la New York Heart Association (NYHA)– se les puede indicar cualquier tratamiento, y deben acudir a visitas de control cada 6-12 meses. En el caso de los pacientes de riesgo intermedio (< 3 factores de riesgo, angina moderada estable, infarto de miocardio o accidente vascular hace 2-6 semanas, arritmia, insuficiencia cardíaca congestiva de grado II de la NYHA, secuelas no cardíacas de la enfermedad arteriosclerótica), hay que realizarles estudios cardiovasculares especializados y reclasificarlos en riesgo bajo o alto. Cuando el riesgo es alto (angina inestable o refractaria, hipertensión arterial incontrolable, insuficiencia cardíaca congestiva de grado III de la NYHA, infarto de miocardio acontecido hace menos de 2 semanas, accidente cerebrovascular, arritmias de alto riesgo, miocardiopatías, enfermedad valvular moderada/grave), se deben efectuar estudios cardiológicos especializados y diferir el tratamiento hasta la estabilización del proceso.

El tratamiento de primera línea de la DE viene dado por los inhibidores selectivos de la 5-fosfodiesterasa (i5-FDE), enzima encargada de la degradación del guanosinmonofosfato cíclico en el interior de la célula muscular lisa del tejido cavernoso. En respuesta a la liberación del óxido nítrico, como consecuencia del estímulo sexual, por parte de los nervios cavernosos no adrenérgicos y no colinérgicos y del endotelio vascular, el guanosinmonofosfato cíclico, a través de una serie de procesos moleculares, induce el descenso del calcio intracelular, lo que permite la relajación de la musculatura lisa cavernosa y arterial, así como la entrada de sangre en los sinusoides cavernosos penianos, lo que da lugar a la erección. Las contraindicaciones fundamentales de los i5-FDE (sildenafil, vardenafil y tadalafil) son la administración de nitritos, por el posible efecto hipotensor, y las cardiopatías graves en las que no sea aconsejable el esfuerzo físico que comporta la actividad sexual.

El sildenafil y el vardenafil, que tienen unas características farmacocinéticas parecidas, son efectivos durante un período de 4-5 h, a diferencia del tadalafil, cuyo efecto dura unas 36 h. Los 3 fármacos, de administración oral y a demanda, han demostrado una efectividad aproximada del 70% en los pacientes con ECV⁸⁻¹⁰. Los estudios realizados para valorar la respuesta a la prueba de esfuerzo en pacientes a los que se administró i5-FDE no demostraron diferencias significativas respecto a aquellos que recibieron placebo en términos de exacerbación, extensión o intensidad de la isquemia en condiciones de esfuerzo físico superiores al que tiene lugar durante el coito¹¹⁻¹⁴. En otro estudio funda-

Correspondencia: Dr. J.M. Pomerol Monseny.
Instituto de Andrología y Medicina Sexual (IANDROMS).
Cartagena, 340-350. 08025 Barcelona. España.
Correo electrónico: jmpomerol@hotmail.com

Recibido el 15-5-2008; aceptado para su publicación el 28-5-2008.

mental en pacientes con enfermedad coronaria arterial grave a los que se administraron 100 mg de sildenafil y en quienes se valoraron diversos parámetros en el curso de la cateterización cardíaca, se demostró que no había efectos adversos de tipo cardiovascular¹⁵. La seguridad de estos fármacos ha sido ampliamente demostrada en una gran cantidad de ensayos clínicos y en la experiencia clínica en millones de varones tratados en todo el mundo, sin que se haya observado una mayor incidencia de eventos cardiovasculares y muerte que en la población general^{16,17}. Los posibles efectos adversos de los i5-FDE son los propios de los vasodilatadores (rubor y calor faciales, cefalea, rinitis, dispepsia, etc.). Suelen ser leves y temporales, y condicionan menos del 2% de abandonos del tratamiento.

Si en las 24 h siguientes a la administración de i5-FDE se presenta dolor precordial o un episodio de cardiopatía isquémica, se deben evitar los nitritos y realizar el tratamiento con bloqueadores beta o antagonistas del calcio por vía oral o intravenosa. Si por error se indicaron nitritos, hay que administrar agonistas alfaadrenérgicos (fenilefrina, noradrenalina) y fluidos.

En los casos en que no hay una buena respuesta a ninguno de los i5-FDE deben considerarse como segunda opción la inyección intracavernosa de prostaglandina E₁ (alprostadil) o los mecanismos de erección por vacío, dejando el implante de una prótesis peniana como última opción.

Como comentario final, cabe apuntar que la DE es un proceso frecuente en el paciente con enfermedad cardiovascular que deteriora su calidad de vida. Dado que se dispone de tratamientos efectivos y seguros, es fundamental que haya una buena coordinación entre el clínico y el urólogo-andrólogo para establecer las pautas y el tratamiento más adecuado para cada paciente.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- Feldman HA, Goldstein I, Hatzichristou DG, McKinlay JB. Impotence and its medical and psychosocial correlates: results of the Massachusetts Male Aging Study. *J Urol*. 1994;151:54-61.
- Blumentals WA, Gómez-Caminero A, Joo S, Vannappagari V. Should erectile dysfunction be considered as a marker for acute myocardial infarction? Results from a retrospective cohort study. *Int J Impot Res*. 2004;16:350-3.
- Ponholzer A, Temml C, Obermayr R, Wehrberger C, Madersbacher S. Is erectile dysfunction an indicator for increased risk of coronary heart disease and stroke? *Eur Urol*. 2005;48:512-8.
- Kloner RA, Mullin SH, Shook T, Matthews R, Mayeda G, Burstein S, et al. Erectile dysfunction in the cardiac patient: how common and should we treat? *J Urol*. 2003;170:S46-S50.
- Taylor HA Jr. Sexual activity and the cardiovascular patient: guidelines. *Am J Cardiol*. 1999;84:6N-10N.
- Rosen RC, Cappelleri JC, Gendrano III N. The International Index of Erectile Function (IIEF): a state-of-the-science review. *Int J Impot Res*. 2002;14:226-44.
- DeBusk R, Drory Y, Goldstein I, Jackson G, Kaul S, Kimmel SE, et al. Management of sexual dysfunction in patients with cardiovascular disease: recommendations of the Princeton Consensus Panel. *Am J Cardiol*. 2000;86:175-81.
- Conti CR, Pepine CJ, Sweeney M. Efficacy and safety of sildenafil citrate in the treatment of erectile dysfunction in patients with ischemic heart disease. *Am J Cardiol*. 1999;83:29C-34C.
- Lewis RW, Sadovsky R, Eardley M, O'Leary M, Seftel A, Wang WC, et al. The efficacy of tadalafil in clinical populations. *J Sex Med*. 2005;2:517-31.
- Thadani U, Smith W, Nash S, Bitter N, Glasser S, Narayan P, et al. The effect of vardenafil, a potent and highly selective phosphodiesterase-5 inhibitor for the treatment of erectile dysfunction, on the cardiovascular response to exercise in patients with coronary artery disease. *J Am Coll Cardiol*. 2002;40:2006-12.
- Olsson AM, Persson C-A. Efficacy and safety of sildenafil citrate for the treatment of erectile dysfunction in men with cardiovascular disease. *Int J Clin Pract*. 2001;55:171-6.
- Arruda-Olson AM, Mahoney DW, Nehra A, Leckel M, Pellikka PA. Cardiovascular effects of sildenafil during exercise in men with known or probable coronary artery disease. A randomized crossover trial. *JAMA*. 2002;287:719-25.
- Morganroth J, Ilson BE, Shaddinger BC, Dbiri GA, Patel BR, Boyle DA, et al. Evaluation of vardenafil and sildenafil on cardiac repolarization. *Am J Cardiol*. 2004;93:1378-83.
- Patterson D, McDonald TM, Efron MB, Emmick JT, Mitchell M, Bedding A, et al. Tadalafil does not affect time to ischemia during exercise stress testing in patients with coronary artery disease. *Circulation*. 2002;106 Suppl 2:330.
- Herrmann HC, Chang G, Klugherz BD, Mahoney PD. Hemodynamic effects of sildenafil in men with severe coronary artery disease. *N Engl J Med*. 2000;342:1622-6.
- Mittleman MA, Glasser DB, Orazem J. Clinical trials of sildenafil citrate (Viagra®) demonstrate no increase in risk of myocardial infarction and cardiovascular death compared with placebo. *Int J Clin Pract*. 2003;57:597-600.
- Jackson G, Kloner RA, Costigan TM, Warner MR, Emmick JT. Update on clinical trials of tadalafil demonstrates no increased risk of cardiovascular adverse events. *J Sex Med*. 2004;1:161-7.