

# ASPECTOS ESPECÍFICOS DE LA DISFUNCIÓN ERÉCTIL EN ENDOCRINOLOGÍA

La disfunción eréctil (DE) es una patología plurietiológica, en la que intervienen causas funcionales y/o orgánicas.

Algunas de estas etiologías orgánicas son de índole endocrino-metabólica. Por su importancia clínica o epidemiológica hay que destacar los siguientes problemas de salud: diabetes mellitus, hipogonadismo hipo e hipergonadotrófico e hiperprolactinemia. En otras enfermedades endocrinas puede aparecer también una DE, si bien de manera secundaria y poco relevante en el contexto clínico: hipotiroidismos severos (menos frecuente en tirotoxicosis) e insuficiencia suprarrenal. Finalmente, hay casos anecdóticos de origen endocrino-metabólico: elevación iatrogénica u orgánica de estrógenos, malnutriciones, anorexia nerviosa y bulimia.

### **Diabetes mellitus**

Es sin duda la enfermedad de mayor relevancia endocrino-metabólica por su elevada prevalencia como causa de DE. Las distintas estadísticas presentan resultados diferentes acerca de su incidencia. La mayoría de aquéllas la sitúa, no obstante, en torno al 50% de los enfermos. En la patogenia de la DE intervienen la neuropatía del sistema nervioso autónomo, la angiopatía y, eventualmente, la medicación antihipertensiva. Desde el punto de vista fisiopatológico, en la diabetes mellitus avanzada, hay una deficiencia de óxido nítrico por una producción disminuida por parte de la NO-sintetasa (hay depleción de NADPH por el incremento del sorbitol y un exceso de diacilglicerol por activación de la proteinquinasa C (PKC) y por una inactivación aumentada (presencia de radicales libres y de productos avanzados de la glicosilación). La deficiencia de óxido nítrico contribuiría directamente a la DE por sus efectos vasculares e indirectamente al favorecer el desarrollo de la neuropatía autónoma.

### **Hipogonadismo, hipo e hipergonadotrófico**

En sí mismo no siempre origina disfunción sexual (se consiguen erecciones por estímulos visuales u otros de naturaleza análoga), pero la deficiencia de andrógenos se acompaña de disminución del deseo sexual y de la tumescencia nocturna, señales de una función sexual reducida.

Mención aparte es el declive con la edad de la función androgénica en el varón, si se puede calificar de hipogonadismo. La mayoría de los estudios concuerdan en señalar un descenso gradual de los niveles de andrógenos -testosterona, DHEA y DHEAS- al llegar a edades avanzadas. Se ha estimado en un 0,4% de la testosterona plasmática total y en un 1,2% de su fracción libre a partir de la 5ª década de la vida (a la disminución de la testosterona libre contribuye el aumento de la globulina transportadora de las hormonas sexuales, SHBG). A esta situación se añade que no hay un aumento proporcionado de gonadotrofinas, estableciéndose una deficiencia relativa de éstas. Si bien no se puede hablar de hipogonadismo en la senectud, en algunas personas de edad se alcanza el rango hipogonadal de las testosteronemias, por lo que se está ensayando la administración de testosterona cuando sus concentraciones son inferiores a 2-3 ng/ml. Hasta el momento, los ensayos con testosterona intramuscular o transdérmica han propiciado un aumento del deseo sexual, de la potencia sexual, de la tumescencia nocturna del pene y de la sensación de bienestar en estas personas.

### ***Hiperprolactinemia***

La etiología más común es la iatrogénica por fármacos con efectos antidopaminérgicos, particularmente los antidepresivos tricíclicos y los procinéticos digestivos, tipo metoclopramida. Cuando es por un tumor hipofisario, suele ya manifestarse como macroprolactinoma, quizás por la frecuente tardanza en su diagnóstico. La hiperprolactinemia conduce a una DE por dos vías: dificulta la liberación de óxido nítrico a nivel del pene e inhibe la secreción de GnRH y de testosterona, originando un hipogonadismo secundario.

### ***Otras patologías***

La DE que puede aparecer en las **disfunciones tiroideas o supra-renales** es un signo menor en el cuadro clínico de estas patologías. Sólo aparecen -y no siempre- cuando las disfunciones son severas por mecanismos sin esclarecer y probablemente múltiples. En el hipercortisolismo se ha señalado una hipofunción de las células de Leydig. Las alteraciones circulatorias que aparecen en la enfermedad de Addison y en las disfunciones tiroideas pueden contribuir a la DE.

## Documento de Consenso sobre Disfunción Eréctil

### Documentos de especialidades:

### Endocrinología

Otras patologías que secundariamente presentan repercusión gonadal y que pueden ser causa de DE son las hiponutriciones graves, en las que se inhibe la secreción de GnRH por aumento de la actividad dopaminérgica y opiácea en hipotálamo y de la producción de CRH, las cirrosis hepáticas y la insuficiencia renal crónica avanzada. En la enfermedad hepática aparece descenso del deseo sexual y de los caracteres sexuales secundarios, DE y ginecomastia. Se atribuye a un aumento de la conversión periférica de andrógenos a estrógenos y de la SHBG, que disminuye la testosterona libre. También puede contribuir un fallo testicular primario. En la insuficiencia renal crónica se han aducido mecanismos parcialmente similares, añadiéndose una moderada hiperprolactinemia, probablemente por defecto de su aclaramiento metabólico.

### **PROPUESTA DIAGNÓSTICA/TERAPÉUTICA**

Desde el punto de vista práctico nos detendremos en las enfermedades mencionadas de mayor importancia:

#### **Diabetes mellitus**

El diagnóstico viene marcado por los niveles de glucemia plasmática. Estos han de ser superiores a 126 mg/dl en ayunas o a 200 mg/dl a cualquier hora del día, repetidos al menos dos veces. La terapéutica más eficaz es el correcto control metabólico y el sildenafil, que tiene éxito en el 50-70% de los pacientes. La dosis, no más de una vez al día, es de 50 a 100 mg una hora antes del coito. No tiene efecto en ausencia de estimulación sexual y está contraindicado si el enfermo toma nitritos por enfermedad cardiovascular. Actualmente, se dispone de otro preparado para la DE: la apomorfina. Este fármaco, recientemente introducido, se aplica por vía sublingual. Su lugar de actuación es a nivel del sistema nervioso central.

Si fracasan estos tratamientos, considerados como de primera línea, hay varias modalidades terapéuticas de segunda y tercera línea, descritas con más detalle en el documento troncal. Entre los tratamientos de segunda línea está el alprostadil aplicado por vía intrauretral (sin comercializar en España) a la dosis de 250 a 1.000 µg, o inyectado en los cuerpos cavernosos en cantidades de 5 a 20 µg, pudiéndose conseguir resultados aceptables en los diabéticos.

## **Hipogonadismo hipergonadotrófico**

Para despistar un hipogonadismo, además de los datos clínicos obtenidos en la anamnesis y exploración física, se determinarán los niveles de testosterona plasmática total o, mejor, libre, con las oportunas correcciones en función de la edad. El tratamiento con testosterona (por vía intramuscular como enantato de testosterona a la dosis de 150-250 mg/15-20 días, o por vía transdérmica aplicando diariamente 5 mg) corrige la deficiencia androgénica y los síntomas derivados de ésta. Periódicamente, en los pacientes tratados, se aconseja un tacto rectal y la determinación de marcadores prostáticos. Aunque ya se ha mencionado anteriormente que no todos los pacientes hipogonadales manifiestan DE, la corrección terapéutica del hipogonadismo mejora siempre el deseo sexual y la potencia sexual en todos los casos que sufren DE por esta patología.

## **Hiperprolactinemia**

Una causa común es la última señalada, particularmente por sulpiride y otros antidepresivos. Al retirar el fármaco responsable, si ello es posible, desaparece la hiperprolactinemia y, consecuentemente, las manifestaciones clínicas derivadas. En cualquier caso el diagnóstico se confirma por la elevación analítica de los niveles de prolactina, pero haciendo determinaciones duplicadas y realizando la extracción de sangre con catéter y en reposo. La administración de testosterona no corrige la DE. Esto sólo se consigue normalizando las prolactinemias, bien eliminando la causa o bien por tratamiento farmacológico: cabergolina (0,25-2 mg/semana) o quinagolida (75 µg/día).

## **CRITERIOS DE DERIVACIÓN Y CAUSAS**

Si bien la DE se debe a distintas causas, algunas de ellas muy ajenas entre sí, el paciente no debe ir peregrinando de un médico especialista a otro en función de la sospecha etiológica. Por ello, es necesario centralizar de alguna manera la asistencia clínica del paciente sin menoscabo del apoyo de otros especialistas para la realización de exploraciones complementarias o de procedimientos terapéuticos. Con este fin, ha de ser el endocrinólogo una de las figuras de referencia especializada para el estudio del paciente.

# Documento de Consenso sobre Disfunción Eréctil

## Documentos de especialidades:

### Endocrinología

Se procederá a la derivación del paciente a un Servicio de Urología/Andrología cuando se requiera el uso de los tratamientos de segunda línea, al haber fracasado la terapia de primera línea, si el médico no está avezado en su empleo y siempre que haya que recurrir a un tratamiento de tercera línea. Asimismo, se derivará al enfermo ante deseo expreso de éste o por motivos legales.

### **BIBLIOGRAFÍA**

1. Morgentaler A. Male impotence. *Lancet* 1999;354:1713-1718.
2. Wagner G, Saenz de Tejada I. Update on male erectile dysfunction. *Br Med J* 1998;316:678-682.
3. Lue TF. Erectile dysfunction. *N Engl J Med* 2000;342:1802-1813.
4. Harman SM, Metter EJ, Tobin JD, Pearson J, Blackman M. Longitudinal effects of aging on serum total and free testosterone levels in healthy men. Baltimore Longitudinal Study of Aging. *J Clin Endocrinol Metab* 2001;86(2):724-731.