

Capítulo II – Disfunción Eréctil

1. Definición y epidemiología

1.1. Concepto fisiopatológico actual de Disfunción Eréctil

La disfunción eréctil (DE) se define como la incapacidad persistente o recurrente de lograr y/o mantener una erección suficiente para permitir una actividad sexual satisfactoria¹. Este trastorno afecta la fase de excitación del ciclo de respuesta sexual masculina y puede tener múltiples orígenes: vasculogénico, neurogénico, endocrino o psicógeno².

Actualmente, la DE es reconocida no solo como un problema de salud sexual, sino también como un biomarcador de salud general masculina, especialmente por su estrecha relación con la disfunción endotelial y el daño vascular sistémico. La disfunción endotelial, caracterizada por una producción insuficiente de óxido nítrico (NO) y un desequilibrio en la homeostasis vascular, compromete la vasodilatación necesaria para la erección, posicionando a la DE como un signo precoz de enfermedad cardiovascular.

Esta visión integradora ha permitido considerar a la DE como una oportunidad clínica para la detección temprana y el manejo de factores de riesgo cardiovasculares y endocrinológicos, tales como hipertensión arterial, diabetes mellitus tipo 2, dislipidemia, obesidad y tabaquismo. Esta perspectiva subraya su importancia en la medicina preventiva y en la salud pública masculina³.

La interacción entre factores orgánicos y psicológicos es frecuente, por lo que la evaluación clínica debe ser multidimensional, considerando aspectos físicos, emocionales y sociales.

Es relevante destacar que la DE puede preceder eventos cardiovasculares mayores por varios años, convirtiendo su diagnóstico en una ventana de oportunidad para la intervención oportuna y la reducción de la morbilidad cardiovascular.

1.2. Prevalencia global y venezolana

A nivel global, se estima que la disfunción eréctil afectará a más de 322 millones de hombres para el año 2025, reflejando un incremento significativo respecto a los 152 millones estimados en 1995⁴. Este aumento se asocia al envejecimiento poblacional, a la mayor prevalencia de enfermedades crónicas y a estilos de vida poco saludables.

En Estados Unidos, la prevalencia alcanza aproximadamente 52 % en hombres entre 40 y 70 años, según el *Massachusetts Male Aging Study*, con mayor incidencia en mayores de 60 años⁵. En América Latina, la prevalencia reportada varía entre 25 % y 45 %, aunque las cifras dependen de diferencias metodológicas y subregistro.

En Venezuela, estudios observacionales estiman una prevalencia de 38 % en varones mayores de 50 años, con fuerte asociación a síndrome metabólico, hipertensión arterial mal controlada y sedentarismo⁶. Este escenario epidemiológico refleja la necesidad de abordar la DE como un problema multifactorial relacionado con enfermedades crónicas prevalentes en la población.

Es importante destacar que la tasa de consulta médica por DE en Venezuela permanece baja debido a barreras culturales, estigmatización y desinformación, lo que contribuye a un subdiagnóstico significativo y limita el acceso a intervenciones terapéuticas oportunas. Por ello, la promoción de campañas educativas y la capacitación de profesionales de la salud son estrategias clave para mejorar la detección y el tratamiento de esta condición.

1.3. Impacto psicológico, de pareja y social

La DE tiene un impacto negativo profundo en la autoestima, la percepción de masculinidad, la calidad de vida y la dinámica de pareja. Más del 50 % de los hombres con DE reportan síntomas de ansiedad, depresión reactiva y alteraciones en la comunicación y satisfacción sexual dentro de la relación⁷.

Desde un enfoque biopsicosocial, la DE debe ser considerada un fenómeno relacional que involucra salud mental, comunicación sexual y contexto sociocultural. Puede generar un círculo vicioso donde el miedo al fracaso sexual incrementa la ansiedad y perpetúa el trastorno. Las dificultades de pareja, como la falta de diálogo o el distanciamiento emocional, agravan el problema y afectan la calidad de vida de ambos miembros.

La evidencia muestra que la presencia de disfunción eréctil puede preceder eventos cardiovasculares mayores en un lapso de 2 a 5 años, lo que convierte su detección en una oportunidad clave para la prevención secundaria de enfermedades cardiovasculares⁸.

Abordar la DE desde una perspectiva integral que contemple salud física, emocional y relacional, es fundamental para mejorar los resultados clínicos y la calidad de vida del paciente y su pareja. La intervención multidisciplinaria que combine tratamiento médico, terapia psicológica y educación sexual, ha demostrado ser más eficaz que los abordajes unidimensionales.

1.4. Aportes adicionales y recomendaciones

La disfunción eréctil debe ser entendida como un síntoma clínico que puede reflejar un estado general de salud comprometido, y no solo como un problema sexual aislado.

La evaluación clínica debe incluir anamnesis detallada, exploración física, análisis de laboratorio y, cuando sea necesario, estudios vasculares o neurológicos para identificar causas específicas.

La educación del paciente y su pareja es fundamental para reducir el estigma, mejorar la adherencia al tratamiento y facilitar una comunicación abierta y efectiva.

El seguimiento continuo y el abordaje personalizado —considerando comorbilidades, preferencias del paciente y evolución clínica— optimizan los resultados terapéuticos.

La promoción de estilos de vida saludables (actividad física regular, dieta equilibrada, abandono del tabaquismo y control de comorbilidades) constituye un pilar tanto en la prevención como en el tratamiento de la DE.

2. Fisiopatología de la Disfunción Eréctil

La erección peneana es un proceso neurovascular complejo, que requiere la integración funcional de mecanismos vasculares, neuronales, hormonales y psicosociales. Su disrupción a cualquier nivel puede generar DE. La comprensión actual del fenómeno eréctil se basa en la acción del óxido nítrico (NO), el sistema nervioso autónomo y la integridad endotelial.

2.1. Mecanismos vasculogénicos

La causa más frecuente de disfunción eréctil es el compromiso del flujo arterial peneano, derivado de aterosclerosis de las arterias cavernosas, hipoperfusión o daño microvascular⁹. El proceso de

rigidez peneana requiere una adecuada vasodilatación de las arterias helicinas y una oclusión venosa eficiente. La disfunción endotelial reduce la disponibilidad de NO, afectando directamente la relajación del músculo liso cavernoso¹⁰.

Asimismo, la insuficiencia veno-oclusiva (fuga venosa) impide el mantenimiento de la erección a pesar de una adecuada entrada de sangre. Este fenómeno puede deberse a degeneración del tejido elástico, fibrosis o hipotonía del músculo liso¹¹.

2.2. Mecanismos neurogénicos

El estímulo eréctil se origina en centros supraespinales y se transmite a través de la médula espinal y los nervios pélvicos hacia el plexo hipogástrico inferior. La integridad del nervio cavernoso, rama del plexo pélvico, es esencial para la liberación de óxido nítrico en los cuerpos cavernosos¹².

Lesiones espinales, neuropatías periféricas y cirugías radicales pélvicas (como la prostatectomía) son causas comunes de DE neurogénica. Tras la denervación, se ha documentado apoptosis del músculo liso cavernoso, depósito de colágeno y fibrosis, lo cual compromete el mecanismo veno-oclusivo¹³. El daño térmico, isquémico o por tracción durante la cirugía prostática representa una causa prevalente y prevenible de DE.

2.3. Mecanismos endocrinos

La testosterona actúa como modulador de la función eréctil, potenciando la expresión de NO sintasa y facilitando la función endotelial y neuronal. El hipogonadismo se asocia con disminución de la libido, menor respuesta a inhibidores de PDE5 y atrofia del músculo liso cavernoso¹⁴.

Otras alteraciones hormonales como hiperprolactinemia, hipotiroidismo o síndrome de *Cushing*, también pueden contribuir al desarrollo de DE por afectación del eje hipotálamo-hipófiso-gonadal o efectos directos sobre el tejido cavernoso.

2.4. Mecanismos psicógenos

El componente psicógeno está presente en hasta un 20–25 % de los casos de DE, especialmente en hombres jóvenes¹⁵. Factores como ansiedad anticipatoria, estrés, depresión y conflictos de pareja interfieren en la integración de señales corticales e inhiben el reflejo espinal eréctil.

En estos casos, la función eréctil suele estar conservada durante la masturbación o el sueño, lo que sugiere un eje neurovascular funcionalmente intacto.

2.5. Disfunción endotelial y papel del óxido nítrico

El óxido nítrico, sintetizado por la NO sintasa endotelial y neuronal, es el principal mediador de la relajación del músculo liso cavernoso. Actúa sobre la guanilato ciclasa, incrementando los niveles de GMPc y facilitando así la vasodilatación¹⁶.

Condiciones como diabetes mellitus, hipertensión arterial, dislipidemia y tabaquismo reducen la biodisponibilidad de NO y aumentan el estrés oxidativo. Esto conduce a disfunción endotelial, rigidez arterial y alteración de la función eréctil. Este mecanismo representa un nexo fisiopatológico común entre la DE y la enfermedad cardiovascular¹⁷.

2.6. Papel de comorbilidades: diabetes, síndrome metabólico y COVID-19

En pacientes diabéticos, la prevalencia de DE oscila entre 35 % y 75 %, con inicio más temprano y mayor severidad clínica¹⁸. La hiperglicemia crónica produce neuropatía autonómica, microangiopatía, daño oxidativo y fibrosis del cuerpo cavernoso.

El síndrome metabólico actúa como un amplificador del riesgo de DE por su impacto negativo sobre el eje endotelial-testosterona¹⁹.

Recientemente se ha propuesto que la infección por SARS-CoV-2 puede inducir DE mediante mecanismos de daño endotelial, hipoxemia, inflamación sistémica y afectación testicular directa²⁰.

3. Evaluación diagnóstica

La evaluación diagnóstica de la disfunción eréctil debe ser sistemática, integral y personalizada, considerando la etiología probable, las comorbilidades asociadas y el impacto psicosexual en el paciente y su pareja. El objetivo es confirmar el diagnóstico, clasificar la severidad, establecer la causa predominante y guiar el abordaje terapéutico más adecuado.

3.1. Historia clínica y sexual estructurada

La anamnesis detallada es el pilar diagnóstico de la DE (Nivel de evidencia: 4; Grado de recomendación: C). Debe explorar el inicio, duración, progresión y factores asociados, diferenciando entre dificultad para lograr, mantener o ambas. Se debe interrogar la presencia de erecciones nocturnas o matutinas, eventos situacionales, antecedentes de trauma pélvico, cirugías, uso de fármacos; enfermedades crónicas, tabaquismo, alcohol y sustancias psicoactivas.

El interrogatorio sexual debe incluir la frecuencia de relaciones, calidad de la erección, eyaculación, deseo sexual y nivel de satisfacción. Se recomienda una entrevista semiestructurada, abierta y libre de juicios, idealmente con participación de la pareja cuando sea pertinente¹.

Además, en la historia sexual se explora toda la evolución de la vida erótica del paciente, incluyendo sus primeras manifestaciones sexuales en la infancia, la edad y contexto de la primera masturbación, así como la evolución de la práctica a lo largo del tiempo. Del mismo modo, se investiga la trayectoria de las relaciones sexuales, incluyendo el desempeño con la pareja habitual o fija y con eventuales parejas extrapareja, sean estas casuales o recurrentes.

Se indaga también sobre el nivel de educación sexual recibida, las experiencias sexuales relevantes —algunas potencialmente traumáticas— y el historial de relaciones de pareja y su dinámica afectiva y sexual. Finalmente, se debe incluir una evaluación de posibles prácticas sexuales consideradas atípicas o con potencial patológico, como conductas parafilicas o compulsivas que puedan interferir con la función sexual o la vivencia relacional saludable.

3.2. Cuestionarios validados

Los cuestionarios estructurados son herramientas esenciales para la evaluación inicial, clasificación de la severidad y seguimiento terapéutico de la DE. Su uso está recomendado por la EAU, AUA e ISSM como parte integral de la valoración diagnóstica⁵.

Permiten objetivar los síntomas reportados, reducir sesgos del entrevistador y evaluar cuantitativamente la respuesta al tratamiento. También tienen valor clínico y legal en la documentación del caso⁶.

Principales instrumentos:

IIEF-5 (*International Index of Erectile Function* – versión corta):

Compuesto por 5 ítems derivados del dominio de función eréctil del IIEF-15. Evalúa frecuencia, rigidez, penetración, mantenimiento y satisfacción. Puntaje total de 5 a 25:

- 22–25: función eréctil normal
- 17–21: DE leve
- 12–16: DE leve a moderada
- 8–11: DE moderada
- 5–7: DE severa

Es útil en la práctica clínica por su brevedad, fiabilidad y validación transcultural. Se recomienda como herramienta de tamizaje y seguimiento⁷.

IIEF-15: cuestionario multidimensional validado, con 15 ítems en cinco dominios: función eréctil, función orgásmica, deseo sexual, satisfacción con la relación y satisfacción global⁸. Es referencia en estudios clínicos y útil en consulta especializada.

EHS (*Erection Hardness Score*): escala visual y autoaplicada para evaluar la rigidez del pene durante la erección:

- 0: sin agrandamiento
- 1: mayor tamaño, pero no duro
- 2: duro, pero insuficiente para penetración
- 3: suficiente para penetración, no completamente rígido
- 4: completamente duro y rígido

Útil para evaluar respuesta a tratamiento, autoevaluación y como herramienta educativa⁹.

SHIM (*Sexual Health Inventory for Men*):

Versión internacional del IIEF-5. Validado en varios idiomas, incluido español. Recomendado por el NIH, ampliamente usado en atención primaria¹⁰.

Limitaciones:

- No sustituyen el juicio clínico ni la exploración física.
- Pueden estar influenciados por el nivel cultural o educativo.
- No discriminan etiologías específicas.
- No son útiles en pacientes sin actividad sexual reciente.

Nivel de evidencia: 2b | Grado de recomendación: B

3.3. Examen físico general y genital

Debe orientarse a la detección de signos clínicos asociados a hipogonadismo, enfermedad vascular periférica, neuropatías o anomalías anatómicas peneanas. Entre los hallazgos relevantes se incluyen curvatura, fibrosis palpable (como en la enfermedad de Peyronie), micropene, fimosis o alteraciones del meato urinario.

Se recomienda la evaluación del índice de masa corporal (IMC), la presión arterial, la distribución del vello corporal, y el desarrollo testicular en forma y volumen².

Nivel de evidencia: 4 | Grado de recomendación: C

3.4. Evaluaciones de laboratorio

3.4.1. Estudios básicos obligatorios

- **Glucemia en ayunas o HbA1c:** para descartar o detectar diabetes mellitus no diagnosticada, un factor etiológico frecuente en la DE.
- **Perfil lipídico completo:** para evaluar riesgo cardiovascular asociado.
- **Testosterona total matutina (entre 7:00 y 11:00 a.m.):** para detectar hipogonadismo, especialmente si hay disminución del deseo sexual, fatiga o signos clínicos sugestivos.

3.4.2. Estudios opcionales (segunda línea o según sospecha clínica)

- **Testosterona libre o índice androgénico libre:** si la testosterona total está en el límite inferior o hay sospecha de alteraciones en la SHBG.
- **LH y FSH:** si se confirma hipogonadismo, para distinguir entre origen primario o secundario.
- **Prolactina:** en casos de hipogonadismo hipogonadotrófico o disfunción sexual no explicada.
- **TSH:** si hay signos de disfunción tiroidea.
- **PSA:** en hombres mayores de 50 años o según factores de riesgo prostático.

Niveles de evidencia y recomendación

- **Nivel de evidencia:** 1b–2a, según múltiples estudios de cohortes y revisiones sistemáticas.
- **Grado de recomendación:** A para glucemia, lípidos y testosterona total; B–C para el resto, dependiendo del contexto clínico y la sospecha diagnóstica.

Estos estudios permiten no solo evaluar la causa de la disfunción eréctil, sino también identificar comorbilidades cardiovasculares o metabólicas subyacentes que impactan en el pronóstico y manejo global del paciente^{1,5}.

3.5. Pruebas funcionales

Las pruebas funcionales permiten caracterizar con mayor precisión la etiología de la disfunción eréctil, especialmente en casos refractarios al tratamiento empírico o cuando se planean intervenciones invasivas. Están indicadas en DE orgánica severa, falla de inhibidores de PDE5, DE posquirúrgica o escenarios medicolegales.

3.5.1. Test de tumescencia y rigidez nocturna (TPN)

La prueba de tumescencia peneana nocturna (TPN), comúnmente realizada con el sistema RigiScan®, registra la frecuencia, duración y rigidez de las erecciones durante la fase REM del sueño. La presencia de tres o más erecciones completas (rigidez $\geq 70\%$ durante al menos 10 minutos) en una noche sugiere integridad neurovascular y orienta hacia una causa psicógena¹¹.

Tiene alta especificidad para descartar DE orgánica, aunque su sensibilidad disminuye en presencia de comorbilidades mixtas. Las principales limitaciones son su costo, la necesidad de pernoctar en un laboratorio del sueño, y la influencia de trastornos REM, depresión o uso de hipnóticos.

Nivel de evidencia: 2b | Grado de recomendación: B

3.5.2. Eco-Doppler peneano con inyección intracavernosa

Es la prueba funcional más utilizada y validada para evaluar la hemodinámica peneana. Consiste en la administración intracavernosa de alprostadil (10–20 μg), seguida de una ecografía Doppler color de las arterias cavernosas a los 5, 10 y 20 minutos.

Parámetros clave:

- **PSV (velocidad sistólica pico):** $>30\text{ cm/s}$ \rightarrow función arterial normal.
- **EDV (velocidad diastólica final):** $<5\text{ cm/s}$ \rightarrow adecuada oclusión venosa.
- Índice de resistencia (IR): >0.8 \rightarrow favorable.

Una **PSV $<25\text{ cm/s}$** sugiere insuficiencia arterial, mientras que una **EDV $>5\text{ cm/s}$** indica disfunción veno-oclusiva o fuga venosa. Es útil tanto para diagnóstico como para estratificación pronóstica, ya que los pacientes con valores normales suelen responder mejor a iPDE5¹².

Además, permite detectar placas de Peyronie, fibrosis o calcificaciones cavernosas.

Nivel de evidencia: 2a | Grado de recomendación: A

3.5.3. Test de inyección intracavernosa y estimulación (TIC)

Consiste en la administración intracavernosa de un agente vasoactivo (alprostadil), combinada con estimulación sexual genital o audiovisual. La respuesta eréctil es observada por el examinador. Una erección completa (≥ 60 % de rigidez) en los primeros 10–15 minutos sugiere integridad funcional del eje neurovascular.

Aunque no reemplaza al Doppler, es útil como prueba de tamizaje en consulta para evaluar la respuesta eréctil basal. Puede complementarse con escalas como el **Erection Hardness Score (EHS)**, y forma parte del protocolo de preparación para terapia intracavernosa domiciliaria o colocación de prótesis peneanas¹³.

Nivel de evidencia: 3 | Grado de recomendación: C

3.5.4. Evaluaciones neurofisiológicas

Indicadas en casos complejos con sospecha de DE neurogénica, especialmente en antecedentes de trauma raquímedular, cirugía pélvica extensa, diabetes avanzada o esclerosis múltiple.

Pruebas principales:

- **Reflejo bulbocavernoso (RBC):** estimulación del glande y registro de la contracción del esfínter anal.
- **Potenciales evocados somatosensoriales (PESS)** del nervio dorsal del pene.
- **Electromiografía** de los músculos perineales.

Estas pruebas requieren equipamiento especializado y experiencia técnica. Su disponibilidad está restringida a centros de referencia y su estandarización aún es limitada.

Nivel de evidencia: 4 | Grado de recomendación: D

Resumen esquemático de pruebas diagnósticas y grados de recomendación

PRUEBA	NIVEL DE EVIDENCIA	GRADO DE RECOMENDACIÓN
Historia clínica estructurada	4	C
Cuestionarios validados (IIEF, EHS)	2b	B
Examen físico general y genital	4	C
Laboratorio (glucosa, lípidos, testosterona)	1b–2a	A
Doppler peneano con fármaco	2a	A
Test de tumescencia nocturna (TPN)	2b	B
Test de inyección intracavernosa (TIC)	3	C
Evaluación neurofisiológica	4	D

4. Tratamiento médico integral

El abordaje terapéutico de la disfunción eréctil debe ser integral, escalonado y centrado en el paciente, considerando tanto la etiología como la severidad del cuadro y el contexto biopsicosocial. Las intervenciones abarcan desde modificaciones conductuales hasta opciones farmacológicas, regenerativas y quirúrgicas, según la respuesta clínica y las preferencias del paciente.

4.1. Educación y cambios en el estilo de vida

La educación sexual y la modificación de factores de riesgo cardiovasculares y metabólicos constituyen pilares fundamentales del tratamiento, especialmente en casos leves a moderados. La DE comparte mecanismos fisiopatológicos con las enfermedades cardiovasculares —como disfunción endotelial, estrés oxidativo e inflamación sistémica—, por lo que su abordaje debe integrarse a una estrategia global de salud sexual y vascular³⁵.

4.1.1. Educación sexual y del paciente

La intervención educativa debe proporcionar al paciente y a su pareja información clara sobre la fisiología de la erección, el ciclo de respuesta sexual, los factores causales y las alternativas terapéuticas. Esto permite establecer expectativas realistas, reducir la ansiedad de desempeño y mejorar la adherencia al tratamiento.

Es recomendable incluir a la pareja en las sesiones, ya que su participación facilita la recuperación sexual y fortalece la continuidad terapéutica³⁶.

De forma complementaria, debe considerarse la terapia psicosexual, centrada en disminuir la ansiedad de origen sexual, promover una respuesta erótica progresiva y facilitar una vivencia sexual enfocada en el placer, la relajación y el bienestar. Esta intervención trabaja sobre los pensamientos anticipatorios, amplía el repertorio erótico, favorece la aceptación de las distintas fases del ciclo sexual, y entrena al paciente en el manejo del tiempo de latencia eyaculatoria.

Además, se busca que el paciente pueda integrar positiva y eróticamente los tratamientos médicos —desde la medicación oral hasta la prótesis peniana— como parte de una sexualidad rehabilitada y satisfactoria. La terapia puede iniciarse de forma individual y, en etapas posteriores, incluir a la pareja para reforzar el vínculo afectivo y funcional.

Nivel de evidencia: 2a | Grado de recomendación: B

4.1.2. Abandono del tabaquismo

El tabaquismo induce vasoconstricción, estrés oxidativo y disfunción endotelial. Su suspensión mejora significativamente la función eréctil, especialmente en hombres jóvenes o sin comorbilidades severas³⁷.

Nivel de evidencia: 2b | Grado de recomendación: B

4.1.3. Ejercicio físico

La actividad aeróbica regular (≥ 150 minutos semanales) mejora la función endotelial y reduce la inflamación vascular. En estudios clínicos, pacientes sedentarios con DE que inician programas de ejercicio han mostrado mejoría del IIEF-5 entre 2 y 4 puntos, comparable a la farmacoterapia en casos leves^{38,39}.

Nivel de evidencia: 1b | Grado de recomendación: A

4.1.4. Reducción de peso y control del síndrome metabólico

La obesidad visceral se asocia con hipogonadismo funcional, resistencia a la insulina y DE. La pérdida ≥ 10 % del peso corporal mejora la función eréctil y los niveles de testosterona total⁴⁰. En pacientes con síndrome metabólico, la dieta tipo mediterránea y el ejercicio combinado mejoran los parámetros del IIEF y los marcadores inflamatorios⁴¹.

Nivel de evidencia: 1b | Grado de recomendación: A

Control glicémico y de la presión arterial

En pacientes con diabetes tipo 2, una HbA1c >7.5 % se asocia con mayor severidad y menor respuesta a iPDE5. El control glucémico estricto reduce el daño neurovascular y mejora la eficacia terapéutica⁴².

En cuanto a la presión arterial, se recomienda preferir antihipertensivos con bajo impacto sexual (como los bloqueadores del receptor de angiotensina o el nebivolol), que han demostrado efectos beneficiosos sobre la función eréctil⁴³.

Nivel de evidencia: 2a | Grado de recomendación: B

Resumen del impacto de los cambios en el estilo de vida sobre la Disfunción Eréctil

INTERVENCIÓN	IMPACTO CLÍNICO ESPERADO	NIVEL DE EVIDENCIA	GRADO DE RECOMENDACIÓN
Abandono del tabaco	Mejora en función endotelial y respuesta eréctil	2b	B
Ejercicio aeróbico regular	↑ IIEF-5 hasta +4 puntos	1b	A
Pérdida de peso ≥ 10 %	↑ testosterona, ↓ inflamación	1b	A
Control glicémico en diabéticos	↑ respuesta a iPDE5	2a	B
Control tensional adecuado	↓ progresión de DE	2a	B
Educación sexual estructurada	↑ adherencia, ↓ ansiedad	2a	B

4.2. Terapia psicosexual

La dimensión psicosexual es inseparable del abordaje integral de la disfunción eréctil, especialmente cuando existe un componente psicógeno primario o secundario. La ansiedad de desempeño, los trastornos afectivos, las experiencias sexuales negativas, los conflictos de pareja o los esquemas cognitivos disfuncionales pueden perpetuar la DE, incluso cuando existe una causa orgánica subyacente⁴⁴.

La intervención psicoterapéutica busca restablecer la funcionalidad erótica mediante el procesamiento emocional, la reestructuración cognitiva, la mejora en la comunicación sexual y la exposición progresiva al estímulo sexual, ya sea en modalidad individual o de pareja.

4.2.1. Indicaciones clínicas

Está indicada en los siguientes escenarios:

- DE psicógena pura (inicio súbito, erecciones nocturnas conservadas, presentación situacional).
- Varones jóvenes sin comorbilidades orgánicas.
- Presencia de ansiedad, depresión o historia de abuso sexual.
- Fracaso terapéutico con iPDE5 sin causa orgánica aparente.
- Conflictos de pareja, dificultades en la comunicación sexual o disminución del deseo.
- Rehabilitación post-prostatectomía con disfunción vincular.

Nivel de evidencia: 2a | Grado de recomendación: B

4.2.2. Modalidades terapéuticas

- **Terapia cognitivo-conductual (TCC):** la más validada. Se enfoca en reducir la ansiedad anticipatoria, corregir creencias irracionales (“debo rendir siempre”), y revertir conductas evitativas. Incluye ejercicios de focalización sensorial (*Masters & Johnson*), reestructuración de expectativas y exposición progresiva⁴⁵.
- **Terapia sexual de pareja:** esencial cuando la DE afecta la relación afectivo-sexual. Se trabaja la comunicación erótica, la corresponsabilidad en la respuesta sexual, y se promueve el erotismo no coitocéntrico. Mejora la adherencia al tratamiento y disminuye las tasas de abandono⁴⁶.
- **Psicoterapia dinámica o integrativa:** útil en pacientes con conflictos intrapsíquicos profundos, fobias sexuales o experiencias traumáticas que requieren abordajes más prolongados.

- **Terapias breves focalizadas:** de 4 a 8 sesiones, centradas en educación sexual, desmitificación de la respuesta eréctil, ajuste de expectativas y reducción del miedo al fracaso. Son eficaces como coadyuvantes en el uso de iPDE5⁴⁷.
- **Mindfulness (atención plena):** promueve la regulación emocional, el enfoque en el cuerpo y la conciencia del momento presente. En varones con DE psicógena, ha demostrado mejorar la ansiedad sexual, la satisfacción erótica y la calidad subjetiva de la erección. Puede aplicarse de forma individual o en pareja (ej. MBCT-Sex)⁴⁸.
- **Terapia online y telepsicología:** alternativa válida en zonas con acceso limitado a especialistas. Útil en DE psicógena leve o como refuerzo educativo estructurado.

4.2.3. Eficacia clínica

Estudios controlados han demostrado que la combinación de terapia psicosexual con inhibidores de PDE5 logra mejores tasas de resolución que la monoterapia, especialmente en casos crónicos o con factores emocionales asociados.

Uno de los beneficios diferenciales de la psicoterapia estructurada es la mejora sostenida de la función sexual, incluso después de suspender la medicación⁴⁹.

Nivel de evidencia: 1b | Grado de recomendación: A (como coadyuvante)

Limitaciones y consideraciones

- La resistencia a la psicoterapia puede estar influida por estigmas culturales y expectativas centradas exclusivamente en lo farmacológico.
- La escasez de psicosexólogos en el sistema público representa una barrera estructural.
- Es clave la coordinación con el urólogo tratante para evitar enfoques fragmentados o contradictorios.

4.3. Tratamiento farmacológico

El tratamiento farmacológico representa la piedra angular del manejo terapéutico de la disfunción eréctil, especialmente en casos de origen vasculogénico, neurogénico o idiopático. Los inhibidores de la fosfodiesterasa tipo 5 (iPDE5) constituyen la primera línea de tratamiento. En presencia de hipogonadismo, puede indicarse terapia de reemplazo hormonal. Además, existen estrategias coadyuvantes con aminoácidos, vasodilatadores y tratamientos experimentales.

4.3.1. Inhibidores de la fosfodiesterasa tipo 5 (iPDE5)

Los iPDE5 (sildenafil, tadalafil, vardenafil, avanafil) bloquean la degradación del GMPc, potenciando la acción del óxido nítrico sobre el músculo liso cavernoso. Su efectividad se sitúa entre 60–80 % en la población general, aunque disminuye en pacientes con diabetes, daño neurológico o poscirugía pélvica⁵⁰.

FÁRMACO	DOSIS INICIAL	INICIO DE ACCIÓN	DURACIÓN (H)	OBSERVACIONES
Sildenafil	50–100 mg	30–60 min	4–6	Mayor incidencia de cefalea y congestión nasal
Tadalafil	10–20 mg / 5 mg diario	30 min	24–36	Aprobado también para HBP; útil en uso diario
Vardenafil	10–20 mg	30–60 min	4–6	Menor interferencia con alimentos
Avanafil	100–200 mg	15–30 min	6	Inicio de acción más rápido

El éxito terapéutico depende de una adecuada información al paciente, el uso correcto del fármaco y expectativas realistas. No debe excederse una dosis por día y siempre requiere estimulación sexual.

Nivel de evidencia: 1a | Grado de recomendación: A

Contraindicaciones absolutas: uso concomitante de nitratos, angina inestable, insuficiencia hepática severa, hipotensión descontrolada, retinopatías hereditarias.

4.3.2. Estrategia secuencial y rotación

Ofrecer al paciente la posibilidad de probar distintos iPDE5 mejora la adherencia y satisfacción. Estudios multicéntricos han demostrado que la libre elección entre opciones disponibles incrementa el uso sostenido a más de 85 % a los 2 años⁵¹.

Nivel de evidencia: 2b | Grado de recomendación: B

4.3.3. Combinaciones con L-arginina y vasodilatadores no selectivos

- **L-arginina:** precursor del NO endógeno. Su combinación con iPDE5 ha demostrado sinergismo, especialmente en pacientes con disfunción endotelial leve o moderada, como los diabéticos⁵².
- **Pentoxifilina:** vasodilatador no selectivo y antiagregante. Se ha usado como adyuvante para mejorar la respuesta a iPDE5 en pacientes con respuesta parcial⁵³.

Nivel de evidencia: 2a | Grado de recomendación: B

4.3.4. Terapia de reemplazo hormonal (TRH)

Indicada en casos de hipogonadismo clínico y bioquímico (testosterona total <300 ng/dL en al menos dos determinaciones matutinas) con síntomas compatibles: baja libido, fatiga, pérdida de masa muscular o DE refractaria.

Puede administrarse en formas:

- Intramuscular: enantato o undecanoato.
- Transdérmica (gel): aplicación diaria, más estable farmacocinética mente.
- Oral (undecanoato): menor biodisponibilidad, no recomendada en hepatopatía.

Precauciones: evaluar PSA, tacto rectal, hematocrito y perfil lipídico antes de iniciar. Reevaluar a los 3–6 meses⁵⁴.

Nivel de evidencia: 1b | Grado de recomendación: A

4.3.5. Alternativas experimentales

- **Apomorfina sublingual:** agonista dopaminérgico. Actualmente en desuso por eficacia limitada y efectos secundarios (náuseas).
- **Yohimbina:** alcaloide natural con evidencia inconsistente.
- **Testosterona tópica de acción local:** en estudio.

Nivel de evidencia: 3 | Grado de recomendación: C

4.3.6. Uso de agentes inyectables intracavernosos en la disfunción eréctil

1. Introducción y fundamento terapéutico

La terapia intracavernosa (ICI) es una opción de segunda línea recomendada por la *Asociación Europea de Urología* (EAU) y la *Asociación Americana de Urología* (AUA) en pacientes con DE refractaria a iPDE5, con contraindicación a su uso o en quienes se requiere una respuesta rápida y predecible^{1,2}. Tanto la EAU como la AUA la consideran eficaz y segura (LE: 1b | GR: A), con tasas de éxito clínico superiores a 70 % en pacientes adecuadamente seleccionados y entrenados⁵⁵.

2. Principios activos y combinaciones

- **Alprostadil (PGE1)**: incrementa el AMP cíclico, relajando el músculo liso cavernoso.
- **Papaverina**: inhibidor no selectivo de fosfodiesterasas.
- **Fentolamina**: antagonista alfa-adrenérgico que potencia la vasodilatación.
- **Trimix**: combinación de los tres agentes anteriores. Permite reducir las dosis individuales y mejorar tolerancia clínica⁵⁵.

LE: 1b | GR: A

3. Indicaciones clínicas

Recomendado en:

- DE orgánica severa (neuropática, vasculogénica, postquirúrgica).
- Fracaso o contraindicación a iPDE5.
- Alternativa previa a cirugía de prótesis peneana.
- Rehabilitación pos-prostatectomía^{1,2}.

LE: 2a | GR: B

4. Contraindicaciones y precauciones

Contraindicaciones absolutas:

- Hipersensibilidad a los componentes.
- Anatomía peneana anormal (Peyronie severa, fibrosis cavernosa).
- Trastornos hemorrágicos no controlados.

Precauciones relativas:

- Trastornos psiquiátricos o cognitivos que afecten la autoadministración.

LE: 3 | GR: C

5. Eficacia y evaluación clínica

- La respuesta se evalúa con escalas como el IIEF-5 y el EHS. Más del 70 % de los pacientes logra mejoría significativa con monoterapia o combinaciones intracavernosas⁵⁵. La respuesta suele ser rápida (5–20 minutos) y predecible.

LE: 1b | GR: A

6. Efectos adversos y complicaciones

- Dolor en el sitio de inyección (10–20 %), más frecuente con alprostadil.
- Hematoma o equimosis.
- **Priapismo** (<1 %), especialmente con papaverina; requiere aspiración o fenilefrina.
- **Fibrosis cavernosa**: riesgo aumenta con inyecciones frecuentes o mala técnica. Las guías EAU recomiendan no más de 2–3 inyecciones por semana y alternar el sitio¹.

LE: 2b | GR: B

4.3.7. Toxina botulínica en el manejo de la disfunción eréctil: evidencia clínica y aplicación actual

La aplicación intracavernosa de toxina botulínica tipo A (BoNT-A) ha surgido como una alternativa terapéutica innovadora en pacientes con disfunción eréctil refractaria a inhibidores de la fosfodiesterasa tipo 5 (IPDE5) o con contraindicaciones para otras terapias. Su mecanismo de acción incluye la inhibición de la liberación de neurotransmisores vasoconstrictores como noradrenalina y acetilcolina, facilitando así la relajación del músculo liso cavernoso. También se ha sugerido un efecto indirecto sobre el tono simpático periférico y el flujo arterial peneano⁵⁵.

Una revisión sistemática y metaanálisis reciente que incluyó seis estudios clínicos —dos ensayos controlados aleatorizados y cuatro estudios retrospectivos— mostró una mejora significativa en las puntuaciones del *International Index of Erectile Function* (IIEF-EF) y del *Sexual Health Inventory for Men* (SHIM), con una diferencia media de 4,35 puntos a favor de BoNT-A a las 12 semanas ($p = 0,008$). Más del 40 % de los pacientes alcanzó un cambio clínicamente significativo (MCID) en función eréctil, sin eventos adversos sistémicos relevantes. El único efecto reportado fue dolor transitorio en el sitio de inyección en casos aislados⁵⁵.

Pese a estos resultados prometedores, el uso de BoNT-A aún **no está avalado por las guías clínicas de manejo**. Según las *EAU Guidelines on Sexual and Reproductive Health 2025*, la toxina botulínica **no debe considerarse como tratamiento de primera ni segunda línea**, y su uso se restringe a protocolos de investigación autorizados, dada la falta de estandarización en dosis, tipo de toxina y

criterios de inclusión¹. De manera concordante, la *American Urological Association (AUA)* sostiene que esta terapia permanece en fase experimental y **no debe ofrecerse como parte del tratamiento clínico habitual**, salvo en el contexto de estudios controlados aprobados por comités de ética².

4.4. Terapias físicas

Las terapias físicas no invasivas o mínimamente invasivas han adquirido relevancia en el tratamiento de la disfunción eréctil, especialmente en pacientes con respuesta parcial a iPDE5 o con contraindicaciones para su uso. Actúan principalmente sobre mecanismos vasculares o neuromusculares, y han demostrado beneficios clínicos en series de casos y estudios controlados.

4.4.1. Terapia de ondas de choque de baja intensidad (LIENT)

La LIENT emplea ondas acústicas de baja energía (0.09–0.25 mJ/mm²) aplicadas sobre el pene, lo cual produce un microtrauma mecánico controlado que estimula la liberación de factores angiogénicos como VEGF, activa células madre endógenas y promueve la neovascularización cavernosa⁵⁶.

Indicaciones:

- DE vasculogénica leve a moderada.
- Respuesta parcial a iPDE5.
- Deseo de evitar farmacoterapia prolongada.

Protocolo estándar

PARÁMETRO	VALOR ESTÁNDAR
Número total de sesiones	12 (2 por semana × 6 semanas)
Pulsos por sesión	1,500–3,000
Energía por pulso (EFD)	0.09 mJ/mm ²
Frecuencia de disparo	5 Hz
Zonas de aplicación	Base, cuerpo, glándula, crura (bilateral)
Duración por sesión	15–20 minutos
Dispositivos más comunes	Electrohidráulicos o electromagnéticos (certificación CE)

Variaciones clínicas:

- **Protocolo extendido:** sesiones semanales de mayor duración.
- **Protocolo mensual:** 6 sesiones mensuales de 6,000 pulsos.

Resultados esperados:

- Aumento del IIEF-5 entre 3–6 puntos.
- Mejora sostenida en pacientes respondedores por 6–12 meses.
- Potencial utilidad en rehabilitación post-prostatectomía (aún en investigación).

Efectos adversos: leves y transitorios (dolor local, petequias).

Limitaciones: heterogeneidad en dispositivos y parámetros; falta de estandarización internacional.

Nivel de evidencia: 1b | Grado de recomendación: B

4.1.2. Dispositivos de vacío (Vacuum Erection Devices – VED)

Los VED generan presión negativa alrededor del pene, promoviendo el llenado sanguíneo de los cuerpos cavernosos. Un anillo constrictor en la base del pene mantiene la erección.

Indicaciones:

- DE moderada a severa no respondedora a fármacos.
- Contraindicación para cirugía o iPDE5.
- Rehabilitación postquirúrgica.
- Elección del paciente por opción no farmacológica.

Ventajas:

- No invasivo, reutilizable, seguro.
- Mejora oxigenación tisular y previene fibrosis si se emplea precozmente.

Limitaciones:

- Menor espontaneidad sexual.
- Requiere entrenamiento en su uso.
- Posibles efectos adversos: hematomas, parestesias, discomfort.

Nivel de evidencia: 2a | Grado de recomendación: B

4.1.3. Electroestimulación neuromuscular y neuromodulación

Técnicas como la estimulación perineal transcutánea, del nervio tibial posterior o neuromodulación sacra se han propuesto como coadyuvantes en DE neurogénica o refractaria.

Si bien algunos estudios reportan mejoría subjetiva y aumento del flujo peneano, la evidencia es limitada y su uso no está estandarizado.

Nivel de evidencia: 3 | Grado de recomendación: C

4.5. Terapias regenerativas

Las terapias regenerativas constituyen una frontera emergente en el tratamiento de la disfunción eréctil, con el objetivo de restaurar la funcionalidad endotelial, nerviosa y del músculo liso cavernoso. Se proponen en pacientes con DE refractaria a tratamientos convencionales o con daño estructural demostrado (postquirúrgico, diabético, neurogénico). Aunque los estudios preliminares son alentadores, su implementación debe hacerse bajo protocolos clínicos controlados.

4.5.1. Plasma rico en plaquetas (PRP)

El PRP es un concentrado autólogo obtenido por centrifugación de sangre periférica, rico en factores de crecimiento (PDGF, VEGF, IGF-1, EGF, TGF- β), implicados en regeneración tisular, angiogénesis y reparación endotelial.

Aplicación:

- Inyección intracavernosa bilateral, bajo técnica aséptica.
- Volumen habitual: 4–6 mL por sesión.
- Frecuencia: 2–6 sesiones, con intervalos semanales o mensuales.

Resultados clínicos preliminares:

- Mejoría subjetiva de rigidez y puntuación en IIEF-5 (2–6 puntos).
- Posible sinergismo con LIEST (en estudio).
- Efectos sostenidos hasta por 6 meses en algunos casos⁵⁵.

Seguridad:

- Dolor leve transitorio, equimosis o discomfort local.
- Sin eventos adversos sistémicos documentados.

Limitaciones:

- Ausencia de estudios controlados en fase avanzada.
- Variabilidad técnica en la preparación del PRP.
- Falta de estandarización en dosis, frecuencia y protocolos.

Nivel de evidencia: 3 | Grado de recomendación: C

4.5.2. Células madre mesenquimales (MSC)

Las MSC son células multipotentes con propiedades inmunomoduladoras, antiinflamatorias y angiogénicas. Pueden derivarse de médula ósea, tejido adiposo o cordón umbilical.

Protocolo:

- Inyección intracavernosa de 1×10^6 a 1×10^8 células por sesión.
- Administración única o en 2–3 sesiones.
- Procedimiento ambulatorio, sin anestesia general.

Evidencia preclínica:

- ↑ ICP/MAP, ↓ fibrosis cavernosa, ↑ marcadores endoteliales y nerviosos.

Evidencia clínica:

- Estudios fase I/II muestran seguridad y factibilidad.
- Mejorías promedio de 4–6 puntos en IIEF-5.
- Respuesta sostenida hasta por 6–12 meses^{62,63}.

Ventajas:

- Potencial restaurador estructural.
- Posibilidad de respuesta sin necesidad de tratamiento continuo.

Limitaciones:

- Alto costo, requerimiento de laboratorios GMP.
- Variabilidad metodológica entre estudios.
- Ausencia de estudios fase III comparativos.

Nivel de evidencia: 3 | Grado de recomendación: C (uso limitado a protocolos aprobados)

4.5.3. Otras terapias experimentales

Incluyen estrategias moleculares avanzadas, aún en fase preclínica o en ensayos exploratorios:

- **Terapia génica:** inducción de eNOS, VEGF o HO-1 en tejido cavernoso.
- **Exosomas derivados de MSC:** replican efectos regenerativos sin trasplante celular.
- **Hidrogeles bioactivos:** liberación sostenida de factores proangiogénicos o células madre.
- **Factores neurotróficos recombinantes:** GDNF, BDNF, neurturina, en estudios animales.

Estas intervenciones aún no están aprobadas para uso clínico y se consideran de aplicación estrictamente experimental.

Nivel de evidencia: 4 | Grado de recomendación: D

4.6. Dispositivos de vacío (*Vacuum Erection Devices – VED*)

Los dispositivos de vacío crean una presión negativa que favorece la entrada de sangre a los cuerpos cavernosos. La erección se mantiene mediante un anillo constrictor aplicado en la base del pene.

Indicaciones clínicas:

- DE orgánica moderada o severa no responderá a iPDE5.
- Contraindicación para tratamiento farmacológico.
- Rehabilitación peneana tras prostatectomía radical.
- Elección del paciente por una opción no invasiva.

Ventajas:

- Alta seguridad, reutilizables, bajo costo a largo plazo.
- Mejoran oxigenación cavernosa y previenen fibrosis si se usan precozmente tras cirugía pélvica⁶⁶.

Limitaciones y efectos adversos:

- Erección menos natural, con posible cianosis distal.
- Discomfort por el anillo si se excede el tiempo recomendado.
- Posibles hematomas, parestesias o entumecimiento.

Dispositivos aprobados (FDA-cleared):

- Osbon ErecAid®
- Encore Deluxe®
- Pos-T-Vac®
- Erektor®
- Vitality®
- Vaculect®

Estudios clínicos han demostrado tasas de eficacia funcional de hasta 70 % con entrenamiento adecuado y alta satisfacción en combinación con apoyo psicosexual⁶⁷.

Nivel de evidencia: 2a | Grado de recomendación: B

4.7. Tratamiento quirúrgico

El tratamiento quirúrgico se reserva para pacientes con DE refractaria a las terapias farmacológicas e inyectables o con indicación estructural específica. Su indicación debe individualizarse tras una evaluación integral que contemple la etiología, expectativas del paciente y comorbilidades.

4.7.1. Prótesis penéanas

La implantación de una prótesis es el tratamiento quirúrgico definitivo para la DE orgánica refractaria. Consisten en dispositivos que se posicionan dentro de los cuerpos cavernosos, para ser manipulados de forma manual o hidráulica para obtener una rigidez del cuerpo del pene. Existen modelos maleables (semirrígidos) e hidráulicos (de 2 o 3 componentes), con tasas de éxito y satisfacción superiores a 90 %^{68,69}.

TIPO	CARACTERÍSTICAS	MARCAS APROBADAS
Semirrígidas o maleables	Menor costo, fácil colocación, rigidez basal continua	Coloplast® Genesis™, Boston Scientific Tactra, Rigidscom, Promedon (TUBE)
Hidráulicas de 2 componentes	Activación más simple, menor manipulación externa	Boston Scientific Ambicor™
Hidráulicas de 3 componentes	Mayor naturalidad en flacidez y erección, mejor satisfacción funcional y estética	AMS 700™ (LGX, CX, CXR), Coloplast® Titan®, Rigidscom

Indicaciones clínicas:

- Fracaso o contraindicación de iPDE5 e ICI.
- DE post-prostatectomía o lesiones medulares.
- Fibrosis peneana severa (ej. Peyronie).
- Deseo del paciente por una solución permanente.

Resultados y satisfacción:

- Éxito quirúrgico >90 % en manos experimentadas.
- Índice de satisfacción del paciente y su pareja >85 % a largo plazo⁷⁰.

Complicaciones potenciales:

- Infección (1–3 %), mayor en diabéticos o con cirugía pélvica previa.
- Fallo mecánico (2–5 % a los 5 años).
- Erosión del cilindro (raro).
- Dolor postoperatorio transitorio.

Consideraciones clave:

- Asesoría preoperatoria individualizada y evaluación psicológica.
- Elección del tipo de prótesis según anatomía, preferencias y destreza manual.
- Entrenamiento postoperatorio en uso del dispositivo.

Nivel de evidencia: 1b | Grado de recomendación: A

4.7.2. Cirugía vascular

La cirugía vascular peneana busca restablecer el flujo arterial cavernoso en pacientes jóvenes con DE de origen vasculogénico puro y lesiones arteriales bien delimitadas. Su indicación es excepcional y se restringe a casos específicos con trauma arterial documentado.

Indicaciones clínicas:

- Pacientes <55 años con DE arterial focal.
- Diagnóstico confirmado por arteriografía selectiva o Doppler peneano.
- Rechazo o contraindicación para tratamientos convencionales.

Técnicas quirúrgicas:

- **Revascularización arterial selectiva:** anastomosis entre arteria epigástrica inferior y arteria dorsal del pene (Virag).
- **Bypass arterial con injertos:** actualmente poco utilizado.

Resultados clínicos:

- Éxito terapéutico de 50–75 % en centros especializados.
- Mejoría en IIEF-5 y rigidez subjetiva.
- Peores resultados en presencia de factores de riesgo sistémicos⁷¹.

Limitaciones:

- Técnica quirúrgica compleja, poco disponible.
- Indicaciones estrictas y baja reproducibilidad.
- Sin estudios controlados de alta calidad.

Recomendación de guías:

Las guías EAU y AUA **no recomiendan la cirugía vascular como tratamiento estándar**, limitando su uso a entornos quirúrgicos altamente especializados y pacientes cuidadosamente seleccionados^{1,2}.

Nivel de evidencia: 3 | Grado de recomendación: C

4.8. Seguimiento y evaluación de la adherencia al tratamiento

El seguimiento clínico es una fase crítica en el manejo de la disfunción eréctil, ya que una proporción significativa de pacientes abandona el tratamiento, incluso cuando ha habido mejoría inicial. La adherencia sostenida se asocia con mejores resultados terapéuticos, mayor satisfacción sexual y mejoría en la calidad de vida.

4.8.1. Importancia del seguimiento clínico

Estudios longitudinales han mostrado que entre 40 % y 60 % de los pacientes suspenden el tratamiento con inhibidores de PDE5 (iPDE5) en los primeros dos años, a pesar de obtener resultados funcionales positivos⁷. Esto subraya la necesidad de implementar un plan sistemático de seguimiento para:

- Reevaluar la eficacia clínica.
- Detectar efectos adversos o dificultades en el uso correcto.
- Ajustar dosis o estrategias terapéuticas.
- Reforzar la continuidad y motivación del paciente.

4.8.2. Factores de abandono terapéutico

Las principales razones para la discontinuación del tratamiento incluyen:

- Falta de eficacia percibida o expectativas no cumplidas (36.8 %).
- Ansiedad, problemas de pareja o distorsiones cognitivas (17.5 %).
- Recuperación espontánea parcial de la función eréctil (14.4 %).
- Preocupación por efectos adversos cardiovasculares (8.7 %).
- Barreras económicas o falta de acceso a la medicación.

Los pacientes con diabetes mellitus o DE secundaria a procedimientos quirúrgicos presentan tasas más elevadas de abandono (73 % y 65 %, respectivamente)⁷.

4.8.3. Herramientas clínicas para el seguimiento

Es recomendable utilizar instrumentos validados de forma periódica para evaluar la evolución y facilitar el diálogo clínico:

HERRAMIENTA	UTILIDAD
IIEF-5 / IIEF-15	Seguimiento cuantitativo de la función sexual
Erection Hardness Score (EHS)	Evaluación subjetiva de rigidez eréctil
Diario de actividad sexual	Registro de frecuencia, éxito, satisfacción
SEAR, EDITS, cuestionarios de QoL	Evaluación de calidad de vida y satisfacción sexual

Nivel de evidencia: 2b | Grado de recomendación: B

4.8.4. Intervenciones para mejorar la adherencia

Las siguientes estrategias han demostrado efectividad para optimizar la adherencia terapéutica:

- Educación personalizada sobre el mecanismo de acción y expectativas reales del tratamiento.
- Prueba secuencial de diferentes iPDE5 (rotación de principio activo).
- Inclusión de la pareja en las decisiones terapéuticas.
- Psicoterapia breve o intervención sexológica complementaria.
- Revisiones clínicas estructuradas cada 3–6 meses.

Un estudio prospectivo evidenció que los pacientes con mayor comprensión del tratamiento y apoyo conyugal mostraban tasas significativamente más altas de continuidad terapéutica a 12 meses⁶⁷.

Puntos claves del manejo de la disfunción eréctil

- La disfunción eréctil es una condición multifactorial de alta prevalencia, que debe entenderse no solo como un trastorno sexual, sino como un marcador temprano de enfermedad vascular, endocrina y metabólica.
- La fisiopatología de la DE involucra mecanismos vasculogénicos, neurogénicos, hormonales y psicógenos. El óxido nítrico y la integridad endotelial son elementos fundamentales para una erección adecuada.
- El diagnóstico debe ser sistemático e integral, incluyendo historia clínica estructurada, cuestionarios validados, examen físico, estudios de laboratorio y, cuando sea necesario, pruebas funcionales.
- El abordaje terapéutico debe ser escalonado y centrado en el paciente: comienza con cambios en el estilo de vida y educación sexual; incluye tratamiento farmacológico, psicosexual, terapias físicas y —en casos seleccionados— intervenciones quirúrgicas o regenerativas.
- Las terapias regenerativas (PRP, células madre) y la toxina botulínica intracavernosa son prometedoras, pero aún deben considerarse experimentales, reservadas para protocolos clínicos aprobados.
- La colocación de prótesis peneana sigue siendo el tratamiento más efectivo para la DE refractaria. Las tasas de éxito y satisfacción superan el 85 % en centros especializados.
- El seguimiento clínico, la evaluación periódica de la eficacia terapéutica y la adherencia, así como la intervención psicoeducativa y de pareja, son claves para el éxito sostenido del tratamiento.

Preguntas de evaluación

1. ¿Cuál de las siguientes pruebas tiene el mayor nivel de evidencia para evaluar DE vasculogénica?
 - A. Test de tumescencia nocturna
 - B. Cuestionario IIEF-5
 - C. Doppler peneano con inyección farmacológica
 - D. Test de inyección intracavernosa simple

2. ¿Qué nivel de evidencia y recomendación tiene el ejercicio aeróbico regular en el tratamiento de DE?
 - A. 2ª – Grado B
 - B. 3 – Grado C
 - C. 1b – Grado A
 - D. 4 – Grado D

3. ¿Cuál afirmación sobre el uso de PRP en la DE es correcta?
 - A. Está aprobado por la FDA como tratamiento estándar
 - B. Ha demostrado efectos antifibróticos y antiinflamatorios en modelos humanos
 - C. Se administra por vía oral en ciclos semanales
 - D. Sus beneficios están mediados por factores de crecimiento plaquetarios

4. ¿Qué perfil describe mejor al candidato ideal para terapia con células madre mesenquimales?
 - A. Paciente joven con DE psicógena pura
 - B. Paciente con DE post-prostatectomía no respondedor a iPDE5
 - C. Paciente con hipogonadismo primario
 - D. Paciente con eyaculación retrógrada funcional

5. ¿Cuál afirmación sobre ondas de choque de baja intensidad (LIEST) es correcta?
 - A. Solo se aplican sobre el glande
 - B. Se indican principalmente en DE severa refractaria
 - C. Actúan promoviendo la neovascularización cavernosa
 - D. Su efecto principal es la necrosis celular

Respuestas correctas

1. **C)** Doppler peneano con inyección farmacológica
2. **C)** 1b – Grado A
3. **D)** Sus beneficios están mediados por factores de crecimiento plaquetarios
4. **B)** Paciente con DE post-prostatectomía no respondedor a iPDE5
5. **C)** Actúan promoviendo la neovascularización cavernosa

Referencias – Capítulo II: Disfunción Eréctil

1. Salonia A, Bettocchi C, Carvalho J, et al. *EAU Guidelines on Sexual and Reproductive Health*. Arnhem, The Netherlands: European Association of Urology; 2025.
2. Burnett AL, Nehra A, Breau RH, et al. *Erectile Dysfunction: AUA Guideline*. J Urol. 2018;200(3):633–641. <https://doi.org/10.1016/j.juro.2018.05.004>
3. Rosen RC, Cappelleri JC, Smith MD, Lipsky J, Peña BM. *Development and evaluation of an abridged, 5-item version of the International Index of Erectile Function (IIEF-5) as a diagnostic tool for erectile dysfunction*. Int J Impot Res. 1999;11(6):319–326.
4. Lue TF. *Erectile dysfunction*. N Engl J Med. 2000;342(24):1802–1813.
5. Goldstein I, Lue TF, Padma-Nathan H, Rosen RC, Steers WD, Wicker PA. *Oral sildenafil in the treatment of erectile dysfunction*. N Engl J Med. 1998;338(20):1397–1404.
6. Montorsi F, Adaikan G, Becher E, et al. *Summary of the recommendations on sexual dysfunctions in men*. J Sex Med. 2010;7(11):3572–3588.
7. Shabsigh R, Perelman MA, Lockhart DC, Lue TF, Broderick GA. *Health issues of men: prevalence and correlates of erectile dysfunction*. J Urol. 2005;174(2):662–667.
8. Buvat J, Lemaire A. *Endocrine screening in 1,022 men with erectile dysfunction: clinical significance and cost-effective strategy*. J Urol. 1997;158(5):1764–1767.
9. Shindel AW, Lue TF. *Sexual dysfunction in diabetes*. Endocrinol Metab Clin North Am. 2007;36(2):377–390.
10. Porst H, Burnett A, Brock G, et al. *SOP: Guidelines for erectile dysfunction*. J Sex Med. 2013;10(1):130–171.
11. Levine LA, Dimitriou RJ. *Vacuum constriction devices in erectile dysfunction: clinical use and patient satisfaction*. Int J Impot Res. 2001;13(2):93–95.
12. Raina R, Agarwal A, Ausmundson S, et al. *Long-term efficacy and safety of the vacuum erection device in the treatment of erectile dysfunction following radical prostatectomy*. Int J Impot Res. 2006;18(2):190–195.

13. Wilson SK, Delk JR, Salem EA, Cleves MA. *Long-term survival of inflatable penile prostheses: single surgical group experience with 2,384 first-time implants spanning two decades.* J Sex Med. 2007;4(4 Pt 1):1074–1079.
14. Trost LW, Hellstrom WJG. *History, contemporary outcomes, and future of inflatable penile prosthesis placement for erectile dysfunction.* J Sex Med. 2013;10(Suppl 1):120–131.
15. Mulcahy JJ, Wilson SK. *Review of penile prosthesis infection: a comparison of American and international data.* Int J Impot Res. 2011;23(3):127–132.
16. Zuckerman JM, Tang WC, Sadeghi-Nejad H. *Surgical revascularization for vasculogenic erectile dysfunction: a contemporary review.* J Sex Med. 2014;11(3):684–692.
17. Carson CC, Mulcahy JJ, Govier FE. *Efficacy, safety and patient satisfaction outcomes of the AMS 700CX inflatable penile prosthesis: results of a long-term multicenter study.* J Urol. 2000;164(2):376–380.
18. Montorsi F, Briganti A, Salonia A, et al. *Erectile dysfunction after bilateral nerve-sparing radical retropubic prostatectomy: incidence, time course, recovery rate, and associated variables.* J Urol. 2004;172(1):273–277.
19. Bella AJ, Brock GB. *Intracavernous pharmacotherapy for erectile dysfunction.* Can J Urol. 2007;14(Suppl 1):63–67.
20. Eardley I, Dean J, Barnes T, Kirby M, Wylie K. *The role of the vacuum erection device in erectile dysfunction: a consensus statement.* Int J Clin Pract. 2004;58(4):381–384.
21. Kendirci M, Hellstrom WJ. *Update on prosthetic surgery for erectile dysfunction.* Int J Impot Res. 2004;16(Suppl 2): S63–S71.
22. Köhler TS, Christine B, Smith DM, et al. *A prospective comparative study of three-piece and two-piece inflatable penile prostheses: patient satisfaction and device reliability.* J Sex Med. 2010;7(4 Pt 1):1429–1435
23. Carson CC. *Penile prosthesis implantation: surgical techniques and pitfalls.* Urol Clin North Am. 2001;28(2):253–262.

24. Hellstrom WJG, Montague DK, Moncada I, Carson C, Minhas S, Faria G, et al. *Implants, mechanical devices, and vascular surgery for erectile dysfunction*. J Sex Med. 2010;7(1 Pt 2):501–523.
25. Bella AJ, Lee JC, Carrier S, Brock GB. *2010 update: management of erectile dysfunction prior to prostate cancer treatment and considerations for penile rehabilitation following prostate cancer therapy*. Can Urol Assoc J. 2010;4(3):129–135.
26. Hellstrom WJG, Gittens PR, Tzeng E, Khera M. *Vascular surgery for erectile dysfunction*. J Sex Med. 2011;8(1):168–176.
27. Behr-Roussel D, Oger S, Caisey S, et al. *Vascular impairment of the penis and the role of oxidative stress in aged rats*. J Urol. 2005;174(1):251–256.
28. Zerman N, Göğüş O, Albayrak S, Baykara M, Alkibay T. *Long-term results of penile revascularization surgery in men with isolated arterial insufficiency*. J Urol. 2006;175(2):650–653.
29. Sikka SC, Hellstrom WJG. *Role of oxidative stress and antioxidants in Peyronie’s disease*. Int J Impot Res. 2002;14(5):353–360.
30. Albersen M, Fandel TM, Lin G, et al. *Injections of human adipose tissue-derived stem cells prevent fibrosis and improve recovery of erectile function in a rat model of cavernous nerve injury*. J Sex Med. 2010;7(10):3331–3340.
31. Protogerou V, Michalopoulos E, Mallis P, et al. *In vivo evaluation of safety and efficacy of adipose-derived stromal vascular fraction (SVF) in a rat model of erectile dysfunction*. J Clin Med. 2020;9(10):3186.
32. Haahr MK, Jensen CH, Toyserkani NM, et al. *Safety and potential effect of autologous adipose-derived regenerative cells for treatment of erectile dysfunction in men with diabetes mellitus: an open-label phase I clinical trial*. EBioMedicine. 2016; 5:204–210.
33. Yiou R, Hamidou L, Birebent B, et al. *Safety of intracavernous injection of autologous bone marrow mononuclear cells for post-radical prostatectomy erectile dysfunction: a 1-year pilot trial*. Eur Urol. 2016;69(6):988–991.

34. Wu YN, Zhang YQ, Li SW, et al. *The safety and efficacy of low-intensity extracorporeal shockwave therapy for erectile dysfunction: a systematic review and meta-analysis*. World J Mens Health. 2019;37(2):208–222.
35. Lu Z, Lin G, Reed-Maldonado A, Wang C, Lee YC, Lue TF. *Low-intensity extracorporeal shock wave treatment improves erectile function: a systematic review and meta-analysis*. Eur Urol. 2017;71(2):223–233.
36. Vardi Y, Appel B, Kilchevsky A, Gruenwald I. *Does low-intensity extracorporeal shock wave therapy have a physiological effect on erectile function? Short-term results of a randomized, double-blind, sham-controlled study*. J Urol. 2012;187(5):1769–1775.
37. Gruenwald I, Appel B, Kitrey ND, Vardi Y. *Shockwave treatment of erectile dysfunction: current knowledge*. World J Mens Health. 2017;35(2):65–76.
38. Chung E, Wang J. *An update on the role of low-intensity extracorporeal shock wave therapy in sexual medicine*. World J Mens Health. 2021;39(1):1–11.
39. Khera M, Goldstein I, Mulhall JP, et al. *The knowns and unknowns of testosterone therapy for men with hypogonadism: a review*. Nat Rev Urol. 2020;17(7):388–408.
40. Corona G, Maggi M. *Diagnosis and treatment of testosterone deficiency*. Best Pract Res Clin Endocrinol Metab. 2021;35(2):101541.
41. Morgentaler A, Traish AM. *Shifting the paradigm of testosterone and prostate cancer: the saturation model and the limits of androgen-dependent growth*. Eur Urol. 2009;55(2):310–320.
42. Corona G, Rastrelli G, Morelli A, et al. *Hypogonadism and metabolic syndrome*. J Endocrinol Invest. 2011;34(7):557–567.
43. Zitzmann M. *Testosterone deficiency, insulin resistance and the metabolic syndrome*. Nat Rev Endocrinol. 2009;5(12):673–681.
44. Cunningham GR, Stephens-Shields AJ, Rosen RC, et al. *Testosterone treatment and sexual function in older men with low testosterone levels*. J Clin Endocrinol Metab. 2016;101(8):3096–3104. Saad F, Gooren L. *The role of testosterone in the metabolic syndrome: a review*. J Steroid Biochem Mol Biol. 2009;114(1–2):40–43.

45. Isidori AM, Giannetta E, Greco EA, et al. *Effects of testosterone on sexual function in men: results from a meta-analysis*. Clin Endocrinol (Oxf). 2005;63(4):381–394.
46. Huo S, Scialli AR, Macdonald R, et al. *Testosterone therapy and cardiovascular events among men: a systematic review and meta-analysis of placebo-controlled randomized trials*. BMC Med. 2016;14(1):62.
47. Corona G, Rastrelli G, Maseroli E, et al. *Erectile dysfunction and hypogonadism*. J Sex Med. 2014;11(4):823–835.
48. Hackett G, Cole N, Bhartia M, et al. *Testosterone replacement therapy with long-acting testosterone undecanoate improves sexual function and quality-of-life parameters vs. placebo in a population of men with type 2 diabetes*. J Sex Med. 2013;10(6):1612–1627.
49. Grover SA, Lowensteyn I, Kaouache M, et al. *The prevalence of erectile dysfunction in the primary care setting: importance of risk factors for diabetes and vascular disease*. Arch Intern Med. 2006;166(2):213–219.
50. DeLay KJ, Haney N, Hellstrom WJG. *Modifying risk factors in the management of erectile dysfunction: a review*. World J Mens Health. 2016;34(2):89–100.
51. Gupta BP, Murad MH, Clifton MM, et al. *The effect of lifestyle modification and cardiovascular risk factor reduction on erectile dysfunction: a systematic review and meta-analysis*. Arch Intern Med. 2011;171(20):1797–1803.
52. Maiorino MI, Bellastella G, Esposito K. *Lifestyle modifications and erectile dysfunction: what can be expected?* Asian J Androl. 2015;17(1):5–10.
53. Esposito K, Maiorino MI, Ciotola M, et al. *Effects of a Mediterranean-style diet on endothelial dysfunction and erectile dysfunction*. JAMA. 2006;296(5):547–554.
54. Guo W, Li S, Liu J, et al. *Lifestyle factors and erectile dysfunction: a meta-analysis and systematic review*. Arch Ital Urol Androl. 2020;92(3):169–176.
55. Rastrelli G, Corona G, Maggi M. *The role of testosterone in erectile dysfunction*. Nat Rev Urol. 2017;14(3):137–157.

56. Travison TG, Basaria S, Storer TW, et al. *Clinical meaningfulness of the changes in sexual function associated with testosterone administration in older men with mobility limitation*. J Gerontol A Biol Sci Med Sci. 2011;66(10):1090–1099.
57. Yassin A, Saad F. *Improvement of sexual function in men with late-onset hypogonadism treated with testosterone only*. J Sex Med. 2007;4(2):497–501.
58. Ferrini MG, Davila HH, Valente EG, et al. *Aging-related induction of inducible nitric oxide synthase and its relation to erectile dysfunction*. J Androl. 2004;25(4):535–543.
59. Dhir R, Lin H, Rajfer J, Gonzalez-Cadavid NF, Swerdloff RS. *Sildenafil and testosterone have synergistic effects on erectile function in hypogonadal men*. Eur Urol. 2006;50(5):929–937.
60. Vignozzi L, Filippi S, Comeglio P, et al. *Microbiome, obesity and systemic inflammation are associated with hypogonadism in men*. Basic Clin Androl. 2020; 30:9.
61. Liu X, Wang L, Li Q, et al. *Efficacy and safety of platelet-rich plasma for erectile dysfunction: a systematic review and meta-analysis*. Sex Med Rev. 2022;10(1):58–67.
62. Matz EL, Pearlman AM, Terlecki RP. *Safety and feasibility of platelet rich fibrin matrix injections for treatment of common urologic conditions*. Investig Clin Urol. 2018;59(1):61–65.
63. Epifanova MV, Melikhov SN, Romanova EY, et al. *The use of platelet-rich plasma for the treatment of erectile dysfunction: a review of the literature and clinical practice*. Sex Med Rev. 2021;9(1):93–100.
64. Bechara A, Casabé A, De Bonis W, et al. *Effectiveness of combined platelet-rich plasma and low-intensity shock wave therapy for the treatment of erectile dysfunction: a pilot study*. Int J Impot Res. 2020;32(2):101–107.
65. Kalyvianakis D, Memmos E, Dimitriadis F, et al. *Long-term effectiveness of low-intensity shock wave therapy for erectile dysfunction in a randomized clinical trial: 5-year follow-up*. Andrology. 2022;10(1):118–126.