

Universidad de Ciencias Médicas de La Habana
Hospital Docente Clínico Quirúrgico “Joaquín Albarrán”
Facultad “Victoria de Girón”
Departamento de Cirugía. Servicio de Urología

Evaluación Clínica Neuroandrológica de la Disfunción Eréctil en la Cirugía Prostática Benigna

Tesis presentada para optar por el Grado Científico de
Doctor en Ciencias Médicas

Autor:

Dra. Haydee I. Wong Arocha
Especialista de II Grado en Urología
Profesora Auxiliar y Consultante
Máster en Sexología

La Habana, 2013

Universidad de Ciencias Médicas de La Habana
Hospital Docente Clínico Quirúrgico “Joaquín Albarrán”
Facultad “Victoria de Girón”
Departamento de Cirugía. Servicio de Urología

Evaluación Clínica Neuroandrológica de la Disfunción Eréctil en la Cirugía Prostática Benigna

Tesis presentada para optar por el Grado Científico de
Doctor en Ciencias Médicas

Autor:

Dra. Haydee I. Wong Arocha
Especialista de II Grado en Urología
Profesora Auxiliar y Consultante
Máster en Sexología

Asesores:

Dr. Francisco Gutiérrez García
Especialista I Grado de Bioestadística
Máster en Bioética
Profesor Auxiliar

Dra. Rosa E. Jiménez Paneque
Especialista II Grado de Bioestadística
Doctora en Ciencias Médicas

La Habana, 2013

"...La verdadera sabiduría está en reconocer la propia ignorancia."

Sócrates

Dedicatoria

A mis hijos y esposo

Agradecimientos

Cuando se finaliza un trabajo con tanto esfuerzo y dedicación durante un largo tiempo, nos sentimos satisfechos de la obra realizada.

Esa satisfacción nos la ofrecen todas aquellas personas que de una forma u otra han estado a nuestro alrededor al tanto del detalle de la confección de la investigación, los comentarios recibidos, para que en cada paso dado este trabajo haya llegado a su fin cumpliendo todos los objetivos trazados.

Mi infinito agradecimiento a todos los que contribuyeron con sus aportes a hacer realidad esta investigación, que servirá de herramienta metodológica a todo el personal médico en la atención integral, y sobre todos a los estudiantes en el momento de realizar un diagnóstico adecuado por medio del llamado método clínico.

Es importante mencionar el apoyo incondicional del Profesor Dr. Manuel Moráis Delgado que ha sido ejemplo y orientador de este trabajo, de la profesora en ciencias y bioestadística Dra. Rosa E. Jiménez Paneque por su gran ayuda y amabilidad, del bioestadístico Profesor Dr. Francisco Gutiérrez García, de la Profesora Dra. en ciencias médicas Lucía González Núñez, de la Máster en ciencias Marisela Lorenzo González, del Profesor Roberto González Torres. A todos gracias por el estímulo brindado para llevar a cabo dicho trabajo.

No puedo dejar de mencionar con gran cariño, amor y admiración a mi querido esposo e hijos, los cuales han tenido una inmensa paciencia y me han brindado su ayuda incondicional, tanto en la revisión del trabajo como por el apoyo emocional que he recibido de ellos.

*Al resto de personas y especialistas que de una forma u otra han contribuido a la culminación de esta investigación, a todos, **Muchas Gracias.***

Síntesis

La esperanza de vida ha aumentado en las últimas décadas de forma extraordinaria en la sociedad, lo que condiciona que enfermedades como la hiperplasia prostática benigna aumenten de forma inexorable. Se realizó un estudio descriptivo, prospectivo de pacientes intervenidos quirúrgicamente de hiperplasia prostática benigna en el hospital “Joaquín Albarrán Domínguez” en La Habana, durante el período comprendido desde el 2001 hasta el 2010. Fueron seleccionados 292 pacientes sexualmente activos, de los cuales 180 presentaron disfunción eréctil después de la cirugía prostática, a los que se les aplicó un método diagnóstico alternativo de la disfunción eréctil neurogénica. La investigación se realizó mediante la aplicación de la exploración clínica neuroandrológica, la cual consistió en la exploración de la sensibilidad peneana y perineal, el reflejo bulbocavernoso, el tono anal y el control voluntario del esfínter anal. Se apreció que la técnica de la resección transuretral fue la que se relacionó con una mayor aparición de disfunción eréctil neurógena. El método diagnóstico clínico alternativo aplicado, en nuestro país, mejora la atención médica con el uso más adecuado de los recursos humanos, materiales y financieros.

Palabras claves: Disfunción eréctil neurógena, Cirugía prostática benigna, Diagnóstico clínico, Exploraciones neuroandrológicas, Racionalización a los recursos.

Abstract

Life expectation has increased during the last decades in an outstanding way in society, what makes possible that diseases like benign prostatic hyperplasia develop in an inexorable way. A prospective, descriptive, investigation of patients who had surgeries for benign prostatic hyperplasia at “Joaquín Albarrán” Hospital in Havana from 2001 to 2010. Two hundred and ninety two sexually active patients were selected. One hundred eighty of them had erectile dysfunction after prostatic surgery. Those patients were performed an alternative diagnostic method of neurogenic erectile dysfunction. The investigation was carried out through the application of the neuroandrologic clinical exploration, which consisted in the exploration of the perineal and penis sensibility, the bulbocavernous reflex, the anal tone and the voluntary control of the anal sphincter. The transurethral resection technique was observed and it was the one related to a greater appearance of neurogenic erectile dysfunction. The alternative clinical method done in our country improves the medical care with the most proper usage of human, material and financial resources.

Keywords: Neuroandrologic erectile dysfunction, Benign prostatic surgery, Clinical diagnostic, Neuroandrologic exploration, Rationalization of resources.

Índice

Introducción.....	1
Contexto histórico y actualidad	2
Planteamiento del problema	9
Justificación del estudio	9
Hipótesis del trabajo.....	10
Objetivo general.....	10
Objetivos específicos	10
Novedad y valor científico	11
Capítulo 1. Marco Teórico.....	12
1.1. Introducción.....	13
1.2. El sistema génito-urinario.....	13
1.2.1. Aparato genital masculino.....	17
1.2.1.1. El pene	17
1.2.1.2. Sistema arterial.....	19
1.2.1.3. Sistema venoso	19
1.2.1.4. Túnica albugínea	21
1.2.1.5. Inervación del pene	21
1.2.1.5.1. Inervación autonómica (simpática y parasimpática).....	22
1.2.1.5.2. La inervación somática (sensitiva y motora).....	23
1.2.2. Mecanismo de la erección	24
1.2.2.1. Mecanismo del óxido nítrico	27
1.3. Epidemiología	28
1.4. Intervenciones quirúrgicas como posible causa de disfunción eréctil	30
1.4.1. La glándula prostática. Anatomía y fisiología.....	31

1.4.2. Vías de abordaje para el tratamiento quirúrgico de la Hiperplasia Prostática Benigna.....	34
1.5. Importancia anatomofuncional de la inervación en el proceso de la erección para el tratamiento quirúrgico.....	36
1.6. Evaluación clínica diagnóstica general	38
1.7. Evidencia científica actual para la evaluación clínica neuroandrológica de la disfunción sexual eréctil después de la cirugía prostática benigna	42
1.7.1. Validación del método clínico empleado por diferentes autores en pacientes con disfunción eréctil después de la cirugía prostática benigna	44
1.7.2. Disfunción eréctil después de la cirugía prostática detectada en otras investigaciones	50
Capítulo 2. Diseño Metodológico	53
2.1. Introducción.....	54
2.2. Concepción general de la investigación	54
2.2.1. Universo y muestra	54
2.2.1.1. Criterios de inclusión	54
2.2.1.2. Criterios de exclusión	55
2.3. Definición y operacionalización de las variables	55
2.4. Técnicas y procedimientos empleados	57
2.4.1. Técnicas de recolección	57
2.4.2. Técnicas de procesamiento	59
2.4.3. Técnicas de análisis.....	59
2.4.4. Procedimientos	59
2.4.4.1. Exploración de la sensibilidad peneana y perineal	60
2.4.4.2. Exploración del reflejo bulbocavernoso	61

2.4.4.3. Exploración del tono anal	61
2.4.4.4. Exploración del control voluntario anal	61
2.5. Aspectos éticos	61
Capítulo 3. Resultados y Discusión.....	63
3.1. Introducción.....	64
3.2. Identificación de pacientes sexualmente activos.....	65
3.3. Aspectos demográficos de los pacientes sexualmente activos.....	65
3.4. Evaluación de la historia clínica en los pacientes sexualmente activos	68
3.5. Aparición de la disfunción eréctil después de la cirugía prostática	69
3.6. Grado de erección y penetración alcanzada a los tres y seis meses después de la intervención quirúrgica.....	71
3.7. El sistema nervioso central	73
3.8. Exploraciones neuroandrológicas realizadas a los seis meses de la cirugía prostática y resultados alcanzados	74
3.8.1. Resultados de la exploración de la sensibilidad perineal y peneana ...	76
3.8.2. Resultados de la exploración del reflejo bulbocavernoso	77
3.8.3. Exploración del tono anal.....	81
3.8.4. Exploración del control voluntario anal	81
3.9. Calidad de vida en pacientes con DE después de la cirugía prostática	82
Conclusiones.....	85
Recomendaciones.....	87
Referencias Bibliográficas	89
Bibliografía General	103
Anexos	
<u>Anexo 1.</u> Pruebas neurofisiológicas realizadas en pacientes con disfunción eréctil previo examen físico neurológico practicado.	

Anexo 2. Presencia de la disfunción eréctil después de la cirugía prostática referida por otros autores.

Anexo 3. Cuestionario a utilizar en la consulta de sexología para la selección de los pacientes sexualmente activos después de ser operados de hiperplasia prostática benigna.

Anexo 4. Historia clínica realizada en la consulta de sexología a los pacientes seleccionados sexualmente activos después de la cirugía prostática benigna.

Anexo 5. Exploración de los reflejos sacros realizados en la consulta de sexología a los pacientes con y sin disfunción eréctil a los seis meses de la cirugía prostática benigna.

Anexo 6. Cuestionario Escala de Dureza de la Erección (EHS) para valorar el grado de erección o rigidez y penetración de los pacientes con disfunción eréctil a los tres y seis meses de la cirugía prostática.

Anexo 7. Cuestionario SEAR específico de calidad de vida en la evaluación de la autoestima y relaciones con sus parejas en pacientes con disfunción eréctil después de la cirugía prostática benigna.

Anexo 8. Modelo de consentimiento informado.

Introducción

Contexto histórico y actualidad

La Disfunción Eréctil (DE) es conocida o llamada popularmente “impotencia”. Actualmente afecta a un gran número de hombres sin distinción de edades, se calcula que puede aparecer en uno de cada tres varones. La palabra “impotencia” empleada para definir los problemas de la erección, es sustituida desde 1993, de acuerdo con el consenso de los Institutos Nacionales de Salud de los Estados Unidos de América (USA), por un nuevo término que facilita el reconocimiento, la evaluación y el tratamiento de esta afección: Disfunción Sexual Eréctil (DSE) y se define como la incapacidad permanente para lograr o mantener una erección lo suficientemente rígida y con el tiempo necesario para llevar a cabo una actividad sexual satisfactoria. [1]

Un número considerable de los varones padecen de disfunción eréctil (DE), aunque se han logrado importantes avances en el diagnóstico y tratamiento. Sin embargo, la escasez de conocimientos que poseen los profesionales sanitarios sobre este trastorno les impide iniciar una conversación o realizar comentarios francos con sus pacientes.

La primera descripción de la DE aparece en un papiro egipcio de aproximadamente 2000 años antes de Cristo. Se describen dos tipos de disfunción: la impotencia natural, en la cual el hombre era incapaz de culminar el acto sexual, y la impotencia sobrenatural, como resultado de la acción del demonio y brujería. Posteriormente, Hipócrates describe la impotencia masculina en pacientes ricos de la ciudad y concluye que la causa era montar a caballo en exceso. A los pobres no les afectaba, pues ellos viajaban a pie. Aristóteles describe que tres ramas nerviosas se encargaban de llevar la energía y el espíritu al pene para que un influjo de aire iniciara la rigidez. [2]

Su teoría estuvo muy bien aceptada hasta que en 1505 Leonardo Da Vinci nota una gran cantidad de sangre en el pene erecto de un hombre ahorcado. Pero, sus escritos se desarrollan en secreto hasta el inicio del siglo XX. [3]

Los temas sexuales aparecen ya en el arte de los tiempos primitivos. En la época romana, construyeron lámparas con la figura de un hombre con un falo o pene rígido y exuberante para ahuyentar a los malos espíritus. Numerosas obras describen la exaltación del erotismo. [4]

Muchas veces el hombre desea actuar y él no quiere; y el hombre se lo prohíbe. Según Leonardo Da Vinci “El pene no obedece la orden de su amo que intenta producir su erección o relajación a voluntad. En cambio, tiene erecciones libres mientras su amo está dormido. Debe decirse que el pene tiene su propia mente, por cualquier esfuerzo de la imaginación”. Por lo tanto, parece que el hombre se equivoca cuando se avergüenza de dar el nombre o mostrarlo, buscando constantemente cubrir y ocultar lo que debería engalanar y exhibe ceremoniosamente como a quien sirve. [5]

En cuanto a la concepción del coito, Leonardo describe que la erección no era debido a la insuflación de aire sino de sangre a nivel de los cuerpos cavernosos. Define que el glande se introduce en el útero de la mujer y que el cuello uterino se abre para recibir al glande. Los errores cometidos por el sabio han sido objetivo de muchas interpretaciones inclusive de análisis psicoanalítico comenzando por el propio Segismundo Freud.

La DE se creía inicialmente como un trastorno psicológico y se trataba con inyecciones de “testosterona y con psicoterapia”.

No es de extrañar, dada las frecuentes ideas erróneas y temores en el individuo con DE, que solo una fracción de esos varones acuden al médico.

Antiguamente la prevalencia de la DE, era difícil de calcular, sobre todo porque no es un proceso que amenaza la vida y porque los pacientes se muestran reacios a comentar abiertamente un tema tan embarazoso.

El interés por la DSE ha aumentado en los últimos años debido a las nuevas técnicas diagnósticas y terapéuticas, y a la evolución del progreso de los conocimientos fisiopatológicos. La DE considerada de génesis psicológica en más del 80% de los casos, con el progreso de los métodos diagnósticos, el porcentaje atribuido al origen psicológico ha disminuido. [6–8]

Los problemas de la sexualidad humana se asocian inevitablemente a problemas de relación social, de autoestima, y a las inquietudes habituales que los pacientes tienen sobre su cuerpo, a lo que hay que sumar los valores morales que están profundamente arraigados.

Actualmente existen pruebas para el diagnóstico que indican la existencia de causas orgánicas responsables de la DE, siendo las alteraciones vasculares y neurológicas las más frecuentes. [9,10]

La DE de origen neurológico se puede definir en sentido amplio como la incapacidad para obtener o mantener el pene en erección como consecuencia de una lesión o trastorno funcional neurológico y puede aparecer secundaria a una intervención quirúrgica. [11–13]

Hargreave y Stephenson en 1977 [14] reportan que el 40% de los hombres con completa potencia sexual antes de ser operados, se vuelven impotentes después de una cirugía prostática. Se supone que la pérdida de la potencia se deba en alguna forma al proceder quirúrgico y no por problemas de causas psicológicas. Se encuentran descripciones que demuestran que algunas intervenciones quirúrgicas como la cirugía prostática, entre otras, pueden provocar lesión de la inervación autonómica de los cuerpos cavernosos (trayecto o recorrido del nervio erigente). Una lesión traumática o quirúrgica sobre los nervios cavernosos (erigentes) puede ocasionar una alteración de la transmisión neurológica y una DE secundaria. [15]

El nervio erigente (erigens) lo describe Eckard en 1863 en el perro y en 1938 Semans y Langworth lo demuestran en el gato. [16] Asimismo, en 1938 Lue et al. identifican el trayecto del nervio responsable de la erección desde las raíces sacras al plexo prostático y al pene por microdissección y neuroestimulación en gatos y perros. Por la sorprendente similitud con los hombres, Lue et al. en 1984 y Lepor et al. en 1985 lo identifican también en cadáveres y realizan un estudio detallado de la neuroanatomía de la erección del pene mediante preparados histológicos adecuados y demuestran que los nervios cavernosos corren contiguos a la cápsula prostática, por lo que en la porción distal de la uretra prostática y el ápex los nervios cavernosos están en íntimo contacto con la cápsula prostática en las horas 5 y 7 de la posición del reloj. [8,16,17]

La distancia entre la cápsula y los nervios es de solo pocos milímetros, por lo que sugiere que la DSE después de la adenomectomía o cirugía prostática es debido a lesiones iatrogénicas de estas estructuras nerviosas. Estas lesiones pueden producirse por varios mecanismos según la técnica quirúrgica utilizada. [9,11]

La extirpación de un adenoma de próstata por un abordaje anterior o suprapúbico no debe causar DE excepto cuando se desgarran la cápsula a nivel de las horas 5 y 7 por donde transcurre el paquete neurovascular o que sea englobado por los puntos hemostáticos donde pueden comprometer su recorrido [18,19]. También una infección, hematoma o fibrosis pericapsular pueden incluir ambos nervios erectores o nervios cavernosos a nivel del ápex. [18,20]

Cytron et al. [21] encuentran DE en el 50% de los casos de abordaje transvesical, en el 29% del transcapsular y en el 33% de los tratados por resección transuretral (RTU), abordaje que se realiza a través de la uretra. En este último, la DE suele aparecer por una coagulación excesiva de la cápsula, la extravasación de fluidos, hematomas, edemas o fibrosis secundaria, entre otras causas.

A pesar de que se ha demostrado que la operación del adenoma de próstata por resección transuretral es más tolerada por el paciente, de más rápida evolución y con menos complicaciones, algunos autores refieren que existen más probabilidades de aparición de DE en la RTU que en la operación a cielo abierto. Estudios recientes como el de Silva et al. [22], ha aportado que esta vía por resección transuretral (RTU) ha contribuido a elevar la aparición de DSE de un 5 a un 65%.

La DE neurogénica constituye un reto diagnóstico y terapéutico para el internista y el urólogo. Existen muchas enfermedades crónicas y lesiones traumáticas que justifican la etiología de este proceso.

Cualquier lesión o fenómeno localizado a nivel del cerebro, médula espinal, nervios pudendos, nervios cavernosos y en los receptores de las terminaciones neurológicas provoca una alteración en la inervación de los cuerpos cavernosos, y con ello un desajuste de la transmisión neurológica, lo que puede ocasionar la DE.

Las vías del Sistema Nervioso Central (SNC) han sido descritas en su mayor parte utilizando modelos animales y técnicas para marcar retrógradamente los nervios periféricos del pene.

El pene está inervado por dos sistemas: el autonómico (simpático y el parasimpático) y el somático (sensitivo y motor). [23,24]

El centro simpático tóraco-lumbar se localiza entre los segmentos medulares D₁₁ y L₂. Las fibras simpáticas descienden a través del plexo preaórtico hasta los plexos hipogástricos superior e inferior. Las ramas de estos plexos se interaccionan con fibras nerviosas parasimpáticas formando conjuntamente los nervios cavernosos.

Por su parte, el centro parasimpático sacro se localiza en la zona intermedio-lateral de S₂-S₃-S₄. Del centro salen las fibras nerviosas parasimpáticas preganglionares que entran en el plexo pélvico donde se juntan con nervios simpáticos procedentes del plexo hipogástrico. Así, las ramas de este plexo inervan: recto, vejiga, próstata y esfínteres.

Los nervios cavernosos que inervan los cuerpos cavernosos son ramas del plexo pélvico y llevan fibras simpáticas (fundamentalmente) y parasimpáticas [25]. Estos nervios viajan a lo largo de la cara posterolateral de vesículas seminales y de próstata (horas 5 y 7) acompañando después a la uretra membranosa a través del diafragma urogenital. [17,23]

Esto implica que el centro parasimpático sacro es el responsable de la tumescencia, es decir, de la erección con rigidez y el sistema simpático tóraco-lumbar de la detumescencia de manera que el centro parasimpático sacro es el centro de la erección.

De ahí que se requiere una interacción entre ambos sistemas. De esta forma, los cuerpos cavernosos reciben una doble inervación: [26]

1. *Somática*, encargada de transmitir la información sensitiva recogida en el área genital al SNC a través de los nervios pudendos.
2. *Autonómica*, a través de las eferencias simpáticas y parasimpáticas que acceden por los nervios erigentes.

Se describe que algunas intervenciones quirúrgicas como la cirugía prostática benigna pueden provocar lesión de la inervación autonómica de los cuerpos cavernosos. Estas lesiones traumáticas sobre los nervios cavernosos (erigentes) pueden ocasionar una alteración de la transmisión neurológica y una DSE secundaria. [27–29]

En la literatura se demuestra por algunos autores [30] que cualquiera que sea el abordaje quirúrgico, los nervios erectores pueden ser afectados.

Cuando un diagnóstico no está basado en una exploración neurológica detallada la DE que refiere el paciente puede ser interpretada como un resultado de la influencia psicológica debida a la pérdida de la erección después de una cirugía prostática benigna.

El estudio de la valoración clínica neuroandrológica es de gran utilidad, pues se trata de la aplicación de estas exploraciones a pacientes sin antecedentes de síntomas o daños neurológicos y sexualmente activos antes de la intervención de la cirugía prostática.

La valoración clínica neuroandrológica consiste en la exploración de las vías aferentes y eferentes de la inervación peneana. A través de la exploración de los reflejos sacros, se tiene en cuenta la sensibilidad perineal y peneana, el reflejo bulbocavernoso, el tono anal y el control voluntario del esfínter anal. El examen físico se utiliza para determinar la presencia y localización de alteraciones en el sistema nervioso a ese nivel.

En la consulta de urosexología del Hospital Docente Clínico Quirúrgico “Joaquín Albarrán” ubicado en La Habana, llama la atención el elevado número de pacientes que acuden espontáneamente por DE, asegurando que su función sexual era satisfactoria antes de la intervención quirúrgica.

Los pacientes sexualmente activos sometidos a una cirugía prostática benigna, al ver afectada su función sexual [14], sufren un desajuste emocional en ellos, y acuden a la consulta con un gran deterioro de su autoestima. Ello genera un impacto profundo en su calidad de vida y vienen con el afán de buscar solución a sus problemas. La aplicación del método clínico de la exploración andrológica permite evaluar una técnica alternativa en el diagnóstico etiológico neurogénico de la DSE, no descrito así en otros centros.

En nuestro país no existe literatura alguna que comente sobre el tema de esta investigación, aunque debemos referir que en países extranjeros es una temática más conocida y tratada, llevándose a cabo estudios relacionados con la aparición de la DE después de la cirugía prostática.

Planteamiento del problema

En la consulta de urosexología se ha incrementado el número de pacientes sexualmente activos, que acuden por presentar una DE después de haber sido sometidos a una cirugía prostática benigna, con repercusión sobre su calidad de vida. No es factible la evaluación diagnóstica de la DE neurogénica con métodos neurofisiológicos, mientras que la aplicación de un método clínico seguro permite tener una información altamente significativa. La valoración clínica neuroandrológica constituye un método clínico sobre el cual existe aún poco conocimiento y pocas referencias en nuestro país.

Justificación del estudio

La aparición de la DE en pacientes con antecedentes de función sexual normal sometidos a la cirugía prostática por una afección benigna, da lugar a un análisis del proceder quirúrgico empleado en cada uno. La aplicación de un método clínico como la evaluación neuroandrológica, puede sugerir que la causa de la disfunción es de origen neurogénico.

Los resultados de esta evaluación post-cirugía contribuirán a resaltar el cuidado que se debe tener al realizar el proceder quirúrgico de la cirugía prostática de afecciones benignas, para evitar la aparición de una DE en pacientes sexualmente activos.

Adicionalmente, el método clínico y las exploraciones neuroandrológicas contribuyen a una mejor atención médica con el uso más racional de los recursos humanos, materiales y financieros.

Hipótesis del trabajo

La exploración por el método clínico neuroandrológico constituye una alternativa y herramienta factible para lograr el diagnóstico certero de una DE de causa neurógena, después de la cirugía protática en la mayoría de los casos.

Objetivo general

Evaluar los resultados de la exploración clínica neuroandrológica como alternativa diagnóstica de la DSE neurógena después de la cirugía prostática por una afección benigna en pacientes del Hospital “Joaquín Albarrán Domínguez” entre los años 2001 y 2010.

Objetivos específicos

1. Describir la frecuencia de aparición de la disfunción sexual eréctil y sus diferentes grados de rigidez peneana en pacientes operados por una afección benigna de la próstata.
2. Identificar a través de la exploración clínica neuroandrológica las estructuras nerviosas encargadas de la erección que pueden estar afectadas por el acto quirúrgico.
3. Identificar que técnica quirúrgica realizada tuvo mayor repercusión sobre la función eréctil en los pacientes sexualmente activos.
4. Evaluar la evolución de la disfunción eréctil en los pacientes desde los tres a los seis meses de operados.
5. Identificar en qué grado la disfunción sexual eréctil postquirúrgica repercute sobre la calidad de vida del paciente.

Novedad y valor científico

La novedad y el valor científico de la presente tesis consisten en que se describe un método clínico muy poco utilizado en nuestro medio el cual se basa en la exploración clínico neuroandrológica de la sensibilidad peneana y perineal, el reflejo bulbocavernoso, el tono anal y el control voluntario anal.

Esta investigación contribuye a resaltar la importancia de la aplicación del método clínico en el diagnóstico de la DE neurogénica después de la cirugía prostática de afecciones benignas. Contribuye además a divulgar un método diagnóstico sencillo que pueda implementarse desde el nivel primario y evita depender de los estudios neurofisiológicos.

Capítulo 1.

Marco Teórico

1.1. Introducción

A lo largo de la historia del hombre se reportan un sin números de casos de DE que han ido evolucionando con el transcurso del tiempo, dando lugar a la aparición de diferentes etiologías y conceptos que explican este fenómeno.

Algunas intervenciones quirúrgicas como la cirugía prostática entre ellas, pueden provocar lesión de la inervación autonómica de los cuerpos cavernosos. Una lesión traumática o quirúrgica sobre los nervios cavernosos (erigentes) puede ocasionar una alteración de la transmisión neurológica y una DE secundaria.

Para la comprensión de la DE después de la cirugía prostática benigna es importante conocer la fisiología del aparato genital masculino y la relación que existe con la respuesta sexual masculina. Para ello, en el presente capítulo se exponen los aspectos fundamentales para su comprensión.

1.2. El sistema génito-urinario

El sistema génito-urinario tiene una gran relación en la esfera sexual, tanto en el hombre como en la mujer, ya que participa desde el punto de vista fisiológico en las diferentes etapas de la respuesta sexual humana, de una forma u otra.

Durante el mecanismo fisiológico de la respuesta sexual humana, tanto en el hombre como en la mujer, no sólo interviene un sistema, sino que todos los sistemas participan en cada una de las etapas de la respuesta sexual.

Existen diferentes afecciones urológicas, sobre todo por lesiones localizadas a nivel de los genitales externos, tanto traumáticas como no traumáticas que ocasionan alteraciones en la esfera sexual.

Por ello, se considera necesario describir, cómo los problemas urológicos participan en este proceso y las consecuencias que acarrea cualquier trastorno orgánico local o funcional que en ellos se encuentre, ya sea congénito o adquirido, afectando además psicológicamente al individuo en su sexualidad, por lo que complica aún más su cuadro clínico y su calidad de vida.

Una enfermedad puede alterar los reflejos normales de la respuesta sexual, como es el caso de las afecciones urológicas cuando las mismas se localizan en los genitales externos, masculinos o femeninos.

Son numerosas las enfermedades orgánicas que ocasionan trastornos sexuales [31]. A nivel de los genitales externos, existen causas congénitas como la hipospadia, afección que se caracteriza por la desembocadura anormal del meato en la cara ventral del pene, la implantación anterior del escroto, la desviación del pene y otras. Entre las enfermedades adquiridas, se pueden mencionar las lesiones cutáneas presentes en el pene originado por las ITS o infecciones de transmisión sexual. Estas afecciones repercuten sobre la sexualidad directa o indirectamente.

En la actualidad, con los avances de la ciencia y la técnica, muchos estudiosos han realizado investigaciones a los pacientes portadores de estas disfunciones, como lo mencionan Masters et al. [32], en “La sexualidad humana”, cuyos resultados han arrojado la presencia de lesiones orgánicas y funcionales por lo que las causas somáticas ascienden o se igualan con las psicológicas independientemente de que puede existir la combinación de ambas, con el predominio de una de las dos.

Estas afecciones biológicas o trastornos somáticos que explican las disfunciones sexuales, están acompañadas además de trastornos psicológicos.

Por ello, se hace más difícil a la hora de clasificar a estos pacientes en el estudio inicial o clínico, ya que el diagnóstico a plantear desde el punto de vista etiológico se distorsiona.

Es por eso que se debe tener presente aquellos pacientes denominados mixtos, y en donde pueden estar tanto las causas psicológicas como las orgánicas por la interacción que ellas presentan.

La respuesta sexual del hombre y de la mujer está dada por la integridad de múltiples determinantes, y el éxito del acto sexual depende en último término, de la integridad física de los órganos sexuales tanto internos como externos y por supuesto por la integridad de todo el sistema nervioso y vascular.

El sistema urogenital está conformado por varios órganos relacionados con funciones muy diversas, tales como la eliminación de materiales de desechos metabólicos y la reproducción de la especie. Asimismo, los problemas génito-uritarios van acompañados frecuentemente de cambios en la actividad sexual o en el comportamiento sexual.

La preocupación por la salud sexual ha alcanzado un considerable auge en las últimas décadas. La aparición de numerosas parejas con disfunciones sexuales ha dado lugar a que acudan a las diferentes consultas creadas, y que han sido diseñadas para tratar de dar solución de sus problemas.

Como se ha mencionado anteriormente, en la consulta de urología acuden múltiples personas con disfunciones sexuales, las que pueden manifestarse como una alteración persistente en algunas o todas las fases de la respuesta sexual, y que causa molestia a la persona o a su pareja. Estas manifestaciones están dadas por falta de deseo sexual, anorgasmia, alteraciones en la eyaculación, dispareunias, vaginismo, disfunción sexual eréctil, entre otras.

Dichas disfunciones sexuales que aparecen con frecuencia pueden ser originadas la mayoría por afecciones urológicas factibles de detectar y tratar, para evitar la aparición de la misma, aunque algunas de ellas proporcionan daños irreversibles.

[10]

La salud sexual es la experiencia del proceso permanente de consecución de bienestar físico, psicológico y sociocultural relacionado con la sexualidad, y se ve afectada ante la presencia de las diferentes disfunciones sexuales que existen, que pueden aparecer en una pareja e influir en su esfera sexual.

La Organización Mundial de la Salud considera que la salud sexual es de suma importancia para el bienestar del individuo y la define como: “la integración de los aspectos somáticos, emocionales, intelectuales y sociales del ser humano sexual, en formas que sean enriquecedoras y realcen la comunicación y el amor”. [33]

La salud sexual debe promoverse entre todos los miembros de la sociedad. El nivel necesario de capacitación de los profesionales es diferente según se trate de abordar las preocupaciones o problemas de salud sexual. Los problemas sexuales por lo general necesitan la presencia de profesionales capacitados en el campo clínico y en el conocimiento del manejo de sus dolencias.

Es evidente que las definiciones de los conceptos claves son fundamentales para lograr mayor eficacia en la comunicación, y promoción de la salud sexual.

La sexualidad es una función del organismo que está presente indefectiblemente desde el nacimiento, se enriquece con los años y tan solo cesa con la muerte yendo mucho más allá de la reproducción y la genitalidad en la especie humana. [34]

El médico especialista en este tema es el urólogo y subespecialista el andrólogo. Estos profesionales parten de un conocimiento profundo de la anatomía y fisiología de la erección e investigan los mecanismos de la misma.

El desconocimiento de las partes “íntimas de nuestro cuerpo”, denominando así a los genitales externos, por la mayoría de las personas, trae como consecuencia que no se utilice como corresponde la terminología adecuada a la anatomía sexual. Es por eso que se hace necesario el conocimiento básico de la anatomía y fisiología de los órganos que intervienen en la respuesta sexual humana.

Una buena educación sexual debería comenzar desde la infancia con el reconocimiento e identificación de su cuerpo, sobre todo de los órganos que componen la sexualidad.

En esta investigación se hace necesario el conocimiento de la anatomía de los genitales masculinos.

1.2.1. Aparato genital masculino

Los órganos genitales masculinos están constituidos por dos testículos, dos canales deferentes, dos vesículas seminales, la próstata y el pene. (Figura 1.1)



Figura 1.1. Aparato genital masculino. [35]

Es en el pene donde más se profundiza, pues es el órgano que representa la virilidad, cualquier fallo en su erección o rigidez ocasiona una DE y es esa la afección que motiva a investigar del por qué su posible aparición después de una cirugía protática benigna.

1.2.1.1. El pene

El pene es un órgano cilíndrico que participa en la función urinaria, reproductiva y sexual. Está formado por tres cilindros revestido de una gruesa vaina fibrosa denominada fascia de Buck, tejido subcutáneo y piel.

Los tres cilindros consisten en dos cuerpos cavernosos y un cuerpo esponjoso, que se prolongan hacia atrás para insertarse firmemente en el arco pubiano.

Los cuerpos cavernosos están constituido por tejido eréctil y revestidos por un tejido fibroelástico grueso, la túnica albugínea, en toda su longitud que encapsula el tejido eréctil. La túnica albugínea cubre los dos cuerpos cavernosos, constituidos fundamentalmente por fibras colágenas gruesas y fibras elásticas. Esta túnica actúa como una barrera para el contenido peneano expansible y como mecanismo veno-oclusivo que permite mantener una buena erección con rigidez.

Los cuerpos cavernosos se comunican entre sí a través del septo medial que los separa y son los responsables de la erección. El cuerpo esponjoso se encuentra debajo de los cavernosos, contiene la uretra, que es el conducto por el que sale la orina y el semen durante la eyaculación. Este es un tejido eréctil similar al del cuerpo cavernoso, rodeado de una estructura más fina de albugínea. La uretra pasa a través de la glándula prostática. La próstata aunque no juega ningún papel en la función eréctil proporciona lubricación y nutrición a los espermatozoides. El glande es una expansión distal del cuerpo esponjoso de forma cónica y suele estar cubierto por una piel laxa, que es el prepucio que puede retraerse y dejar al descubierto al glande. [36]

La punta del pene, es la parte más sensible del hombre y equivale en cuanto a excitabilidad al clítoris de la mujer. El estímulo sexual hace que fluya sangre hacia el interior del pene, entonces se vuelve más grueso, largo y rígido (erección).

Desde el punto de vista anatómico los penes tienen formas y tamaños diversos pueden ser anchos o estrechos, largos o cortos y más o menos arrugados.

Los tres componentes que constituyen el tejido eréctil del pene (Figura 1.2) poseen gran capacidad de agrandamiento y ensanchamiento cuando se llenan de sangre durante la erección, y es la albugínea por su propiedad elástica la responsable de que adquiera el grosor y la longitud necesaria en cada hombre. Aunque la longitud del pene no es importante para la satisfacción sexual ni para ninguna otra cosa, los niños y los hombres suelen usarla como medida de virilidad y de su madurez.

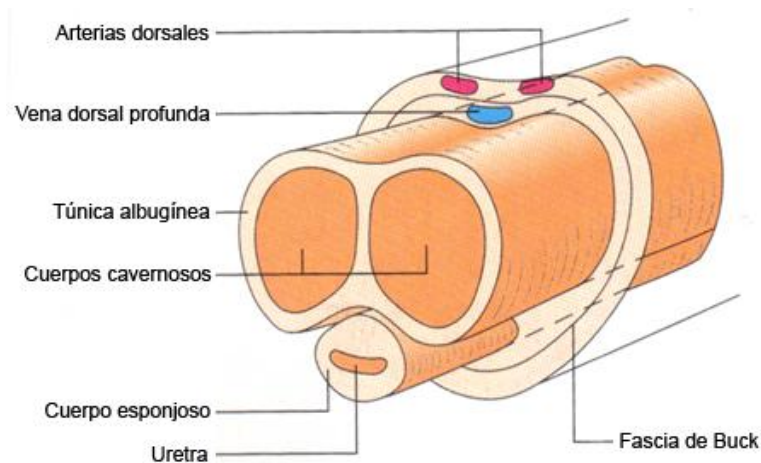


Figura 1.2. Anatomía del pene. [37]

1.2.1.2. Sistema arterial

El pene es un órgano muy vascularizado. Su irrigación se origina desde las arterias ilíacas internas, va a través de la arteria pudenda interna, las cuales terminan como arterias peneana que se dividen en dorsal, cavernosa, bulbouretral.

La arteria cavernosa se ramifica a lo largo de su trayecto, formando las arterias helicoidales o helicinas. Estas son tortuosas en estado de flacidez y dilatadas durante la erección y son fundamentales en la fisiología de la erección, ya que son unos vasos de resistencia que tienen un gran papel en el control de la erección y que aportan sangre a los sinusoides del tejido eréctil. [38]

La arteria cavernosa es la principal responsable de la tumescencia y rigidez de los cuerpos cavernosos, en tanto que la arteria dorsal lo es de la congestión del glande del pene durante la erección. (Figura 1.3)

1.2.1.3. Sistema venoso

El sistema de drenaje venoso recoge sangre de los sinusoides que se encuentran por debajo de la túnica albugínea antes de salir a través de la túnica como venas emisarias para drenar a la vena dorsal del pene, la cual circula hacia la superficie dorsal del pene para unirse al complejo venoso periprostático. (Figura 1.4)

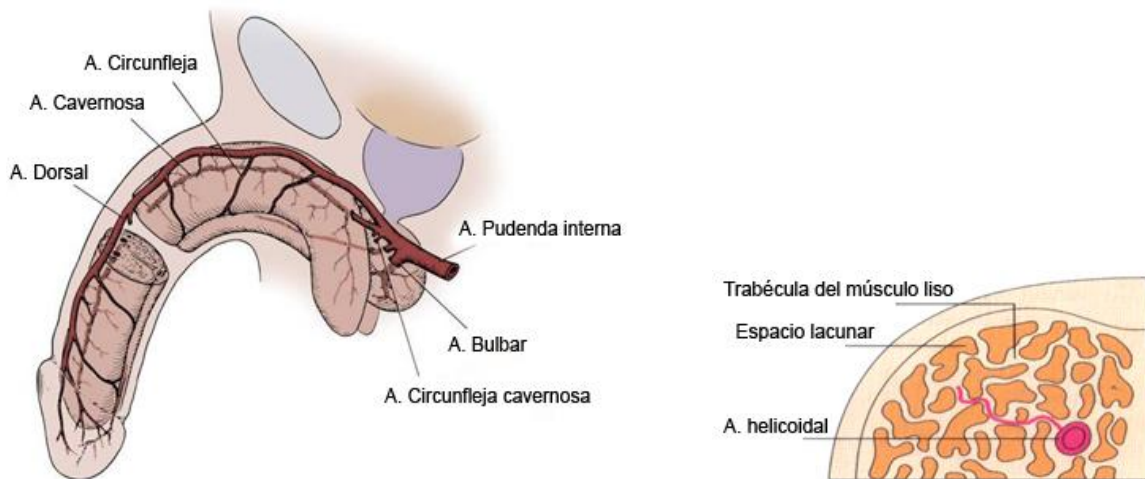


Figura 1.3. Sistema arterial. [37,39]

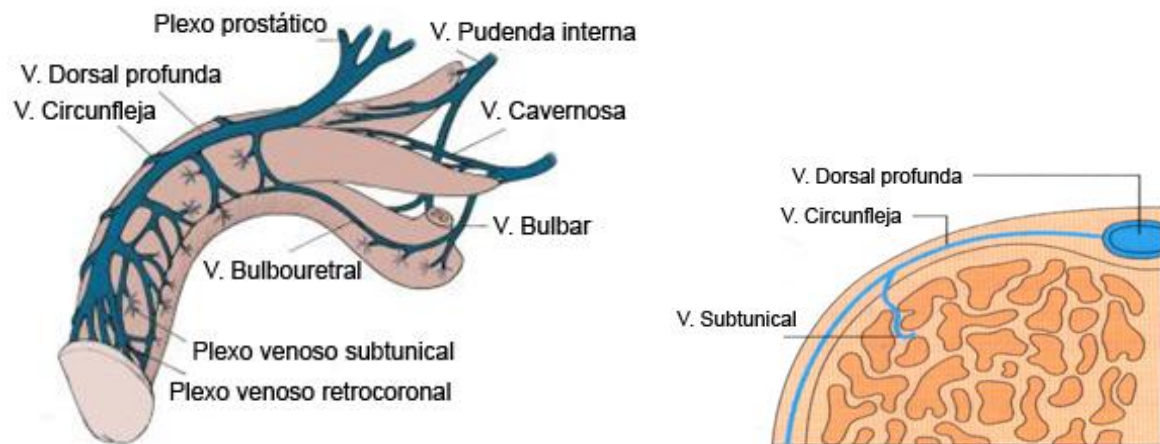


Figura 1.4. Sistema venoso. [37,39]

El tejido cavernoso se caracteriza por su riqueza en fibras musculares lisas que se insertan en el esqueleto de los tabiques fibrosos que emanan de la albugínea. Los tabiques fibrosos y los músculos lisos están recubiertos por un endotelio de tipo vascular. Así se constituyen los espacios lacunares o espacios sinusoidales que están ampliamente comunicados entre ellos y dan al tejido cavernoso el aspecto de una esponja.

En estado de flacidez, la sangre se difunde lentamente de los espacios lacunares centrales a los periféricos. Luego de la relajación muscular y la consiguiente vasodilatación, ocurre el llenado de los cuerpos cavernosos y la compresión venosa que favorece la acumulación de sangre al impedir su regreso a la circulación sistémica y produce por consiguiente la erección (Figura 1.5).

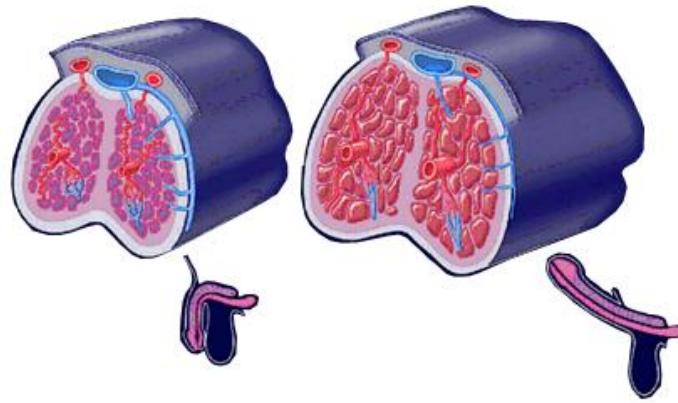


Figura 1.5. Estado de flacidez y erección del pene. [40]

1.2.1.4. Túnica albugínea

Cada cuerpo cavernoso está recubierto por una gruesa túnica albugínea, constituida fundamentalmente por fibras gruesas de colágeno y fibras elásticas lo cual le confiere un considerable grado de elongación y expansión. Esta túnica albugínea no solo actúa como una barrera expansible para el contenido peneano, sino que también participa activamente en el mecanismo veno-oclusivo que permite completar y mantener una buena erección con rigidez. Gracias a las propiedades de plegamiento de las fibras de colágeno y a la elasticidad de las fibras elásticas son posibles los cambios de volumen del pene. [36,38]

1.2.1.5. Inervación del pene

El pene está inervado por dos sistemas: autonómico (simpático y parasimpático) y somático (sensitivo y motor), así como existen vías espinales y supraespinales que controlan ambos sistemas. [41]

Los nervios que inervan al pene son ramas de los nervios pudendos y cavernosos. Los nervios pudendos son los responsables de la inervación motora y sensitiva somática del pene. Los nervios cavernosos o erigentes son una combinación de las fibras aferentes parasimpáticas y simpáticas, y constituyen los nervios autonómicos del pene. [42] (Figura 1.6)

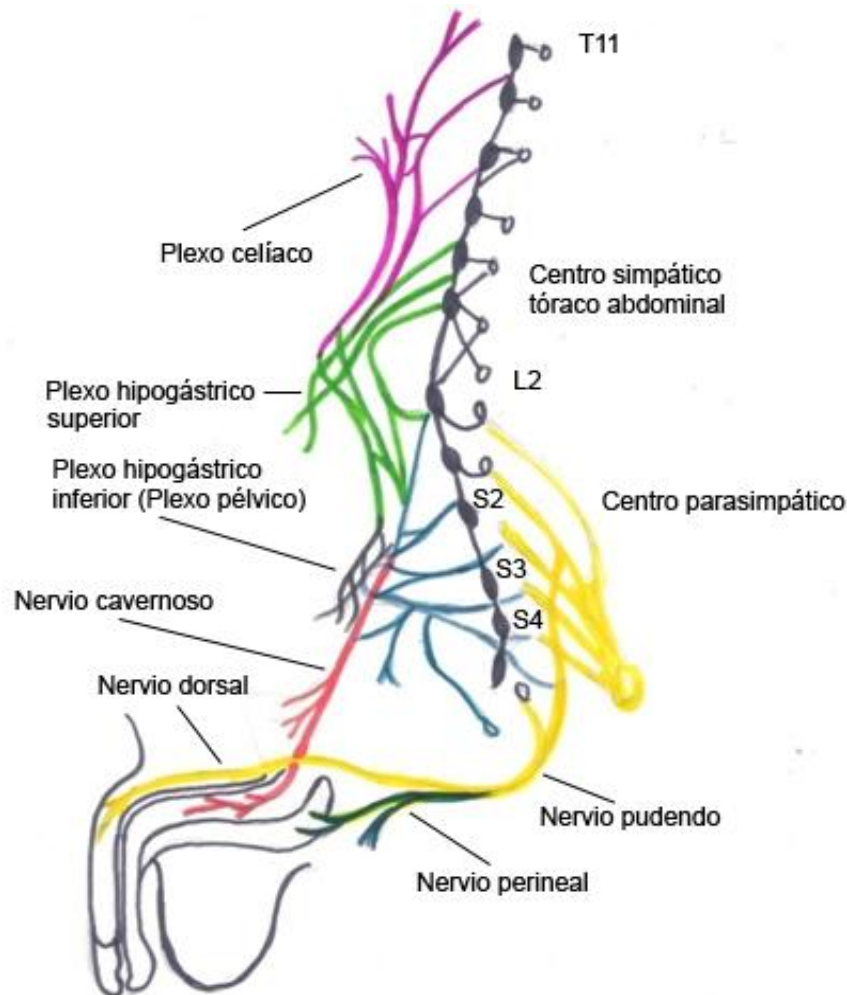


Figura 1.6. Principales estructuras nerviosas en el control motor, sensitivo y autonómico del suelo pélvico.

1.2.1.5.1. Inervación autonómica (simpática y parasimpática)

El centro simpático tóraco-lumbar se localiza en los segmentos medulares entre T11 y L2, controlan la eyaculación y la detumescencia. Las fibras simpáticas descienden a través del plexo preaórtico hasta los plexos hipogástrico superior e inferior. [43]

El plexo hipogástrico inferior, también llamado plexo pélvico, es un plexo nervioso proveniente del plexo hipogástrico superior. Las ramas de estos plexos se comunican con fibras nerviosas parasimpáticas formando conjuntamente los nervios cavernosos. [44,45]

La estimulación del plexo pélvico y de los nervios cavernosos induce erección, mientras que la estimulación del plexo hipogástrico o del tronco simpático produce detumescencia. Así, la erección requiere una interacción entre ambos sistemas. [25]

Por su parte, el sistema autonómico o centro parasimpático sacro se localiza en la zona intermedio lateral de S2-S3-S4.

De dicho centro salen las fibras nerviosas parasimpáticas que entran en el plexo pélvico donde se unen con los nervios simpáticos procedentes del plexo hipogástrico. Las ramas de este plexo inervan: recto, vejiga, próstata y esfínteres. Los nervios cavernosos que inervan los cuerpos cavernosos son ramas del plexo pélvico y llevan fibras parasimpáticas y simpáticas. [46,47]

1.2.1.5.2. La inervación somática (sensitiva y motora)

La anatomía de las terminaciones nerviosas del nervio pudendo es muy compleja. Este posee tres ramas terminales: el nervio rectal inferior, el nervio perineal y el nervio dorsal del clítoris o del pene. [48,49]

La inervación del nervio pudendo es sensitiva: desde la piel del perineo y genitales. La inervación motora se dirige al esfínter anal externo, al músculo elevador del ano, al bulbo e isquiocavernoso, al esfínter uretral estriado y a los músculos perineales profundos y superficiales.

Como se menciona, la inervación del periné viene dada por el nervio pudendo, un nervio motor y sensitivo, el cual nace del plexo sacro (S2-S4) pélvica y que inerva los genitales externos de ambos sexos, así como también los esfínteres de la vejiga urinaria y del recto.

La información sensitiva del área genital, se recoge a través de los nervios pudendos. El nervio pudendo proporciona las ramas que forman los nervios rectales inferiores, y pronto se divide para formar dos ramas terminales: el nervio perineal, y el nervio dorsal del clítoris (en las mujeres) o el nervio dorsal del pene (en los varones).

El nervio pudendo está compuesto por fibras eferentes o motoras que inervan los músculos del suelo pélvico, isquiocavernosos, bulbocavernoso y otros músculos estriados de la pelvis, y por fibras aferentes o sensitivas como es el dorsal del pene que van a permitir la llegada de la información esteroceptivas a los centros de la médula espinal y del cerebro. Las neuronas motoras del nervio pudendo se encuentran en el núcleo de Onuf, en el segundo, tercero y cuarto segmento de la médula sacra.

Se divide en el nervio perineal y el nervio dorsal del pene. El nervio pudendo acompaña a las ramas de S2, S3 y S4. La información procedente del pene puede pasar al centro de erección sacro o dorsolumbar o bien viajar hasta el tálamo, el cual envía los mensajes hasta la corteza sensorial, integrándose en el centro medial preóptico anterior (MPOA). [50] Este centro es un importante centro de integración de la erección peneana.

La vía eferente somática tiene su origen en la corteza motora. Los impulsos son transportados hasta los cordones sacroespinales segundo, tercero y cuarto. Los pudendos inervan los músculos isquiocavernosos y bulbocavernosos. Los mensajes son transmitidos a través de las raíces sacras anteriores hasta el nervio y realiza la contracción de estos músculos después de que los cuerpos se han llenado de sangre y favorece la rigidez del pene. La contracción rítmica de los músculos bulbo-uretrales expulsa el semen hacia delante y permite una eyaculación externa por el meato. (Figura 1.7)

1.2.2. Mecanismo de la erección

El mecanismo de la erección se explica a través de la fisiología de la respuesta sexual masculina. Los estímulos audiovisuales o fantasías sexuales mediante señales procedentes del cerebro que van al centro espinal de la erección (Figura 1.8), activan el proceso eréctil, este proceso también pueden ser originados por estímulo sensorial local de los genitales. [51]

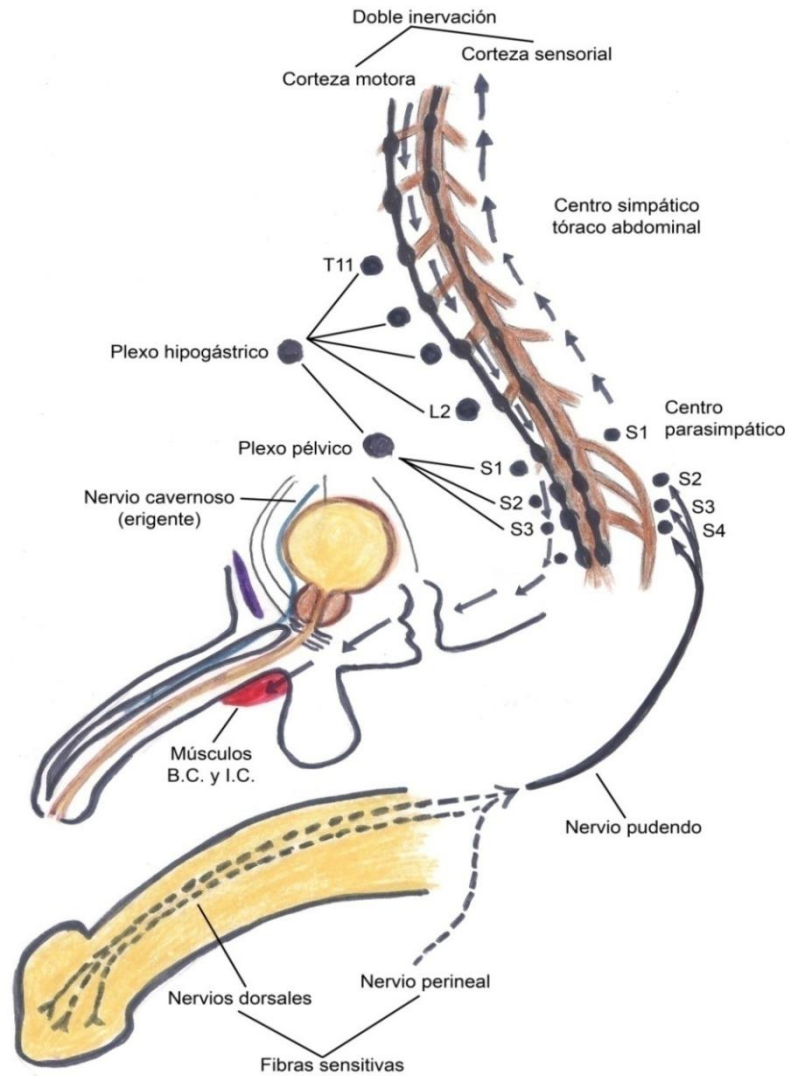


Figura 1.7. Componente sensorial somático-sensitivo.

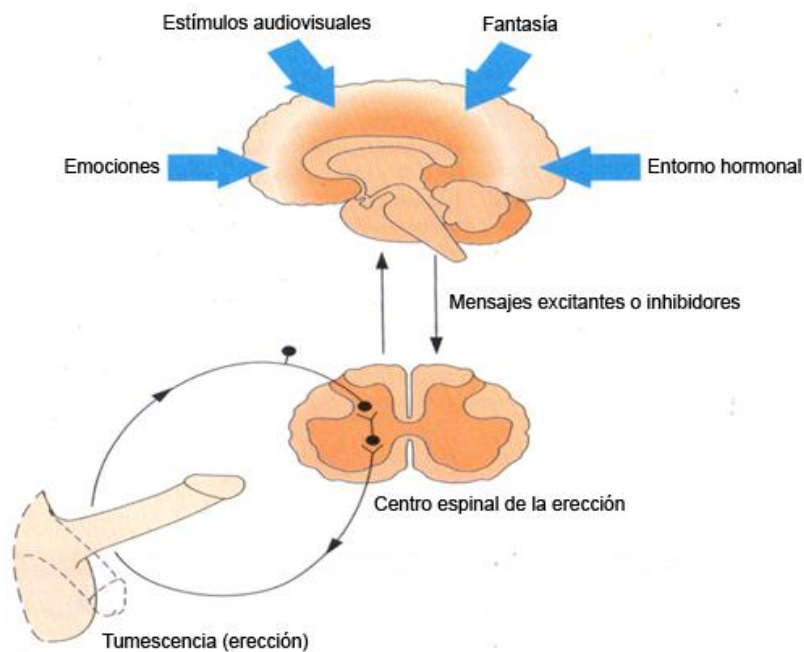


Figura 1.8. Mecanismos neuronales que influyen en la respuesta eréctil. [37]

La función sexual masculina requiere:

- Niveles adecuados hormonales.
- Ausencias de interferencias emotivas.
- Una integridad del sistema neurovegetativo, del eje neurológico somático, desde el encéfalo hasta el pene, y una libido conservada.
- Ausencia de lesión arterial del sistema aórtico-pudendo-cavernoso.
- Integridad del sistema venoso eferente.

Cualquier fallo de uno de estos mecanismos, rompe el equilibrio fisiológico existente, dando lugar a la aparición de una DSE.

La erección del pene, se debe a un aumento del flujo de sangre por la red lacunar, tras una relajación total de las arterias y del músculo liso de los cuerpos cavernosos. Si la erección es completa y el mecanismo valvular funciona de forma adecuada, los cuerpos cavernosos se transforman en reservorios de sangre, de los que no escapa la sangre.

El SNC ejerce una influencia importante mediante la estimulación o inhibición de las vías medulares que median la función eréctil y la eyaculación. [52,53]

En una erección normal influyen muchos factores, donde intervienen en el evento eréctil, el sistema nervioso central y periférico. El pene recibe sangre a través de las arterias cavernosas y helicinas. Éstas suministran un buen flujo vascular necesario para obtener tumescencia o endurecimiento del órgano genital masculino. Además de lo anterior, las venas del pene deben cerrarse completamente para prevenir la salida de la sangre llevada por las arterias antes nombradas.

Si existe algún problema con las válvulas de las venas, se escapa la sangre y se pierde, no se logra la erección. De igual forma, si hay algún daño en los nervios que inervan al pene, puede afectarse el mecanismo que lleva el endurecimiento del mismo. (Figura 1.9)

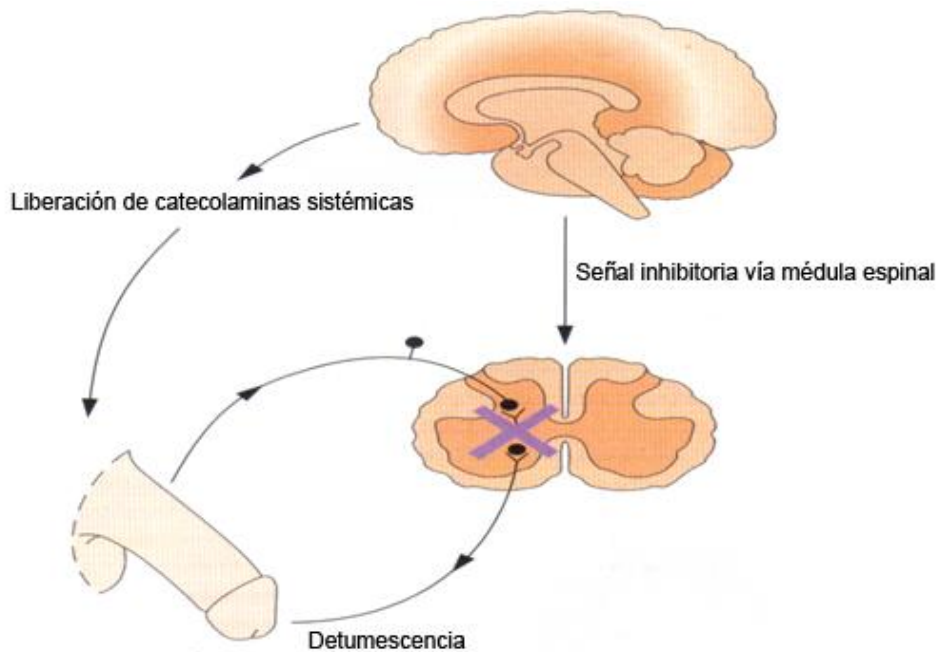


Figura 1.9. Influencia inhibitoria del cerebro sobre la función eréctil. [37]

1.2.2.1. Mecanismo del óxido nítrico

El estímulo nervioso sobre el tono del músculo liso resulta esencial para iniciar y mantener la erección. El óxido nítrico es un neurotransmisor (vasodilatador) liberado por las terminaciones nerviosas y por el endotelio, produce una relajación del músculo liso arterial y trabecular.

Esta vasodilatación de las arterias cavernosas y helicinas se traduce en un gran aumento del flujo arterial, con incremento de la presión intracavernosa, de manera que los espacios lacunares se llenan de sangre.

Este aporte sanguíneo y relajación del músculo liso trabecular hacen que los espacios lacunares se distiendan progresivamente y compriman las vénulas contra la albugínea, ocurre el mecanismo veno-oclusivo que es esencial para la producción y el mantenimiento de la erección.

El óxido nítrico liberado por las terminaciones nerviosas y por el endotelio de los vasos sanguíneos de los cuerpos cavernosos es el principal neurotransmisor que participa en este proceso y es el principal responsable de la relajación del músculo trabecular. [54–56]

El óxido nítrico puede atravesar con facilidad la membrana plasmática de las células, donde se une a la enzima guanilato ciclasa la cual aumenta su actividad y estimula la conversión del trifosfato de guanosina (GTP) a monofosfato cíclico de guanosina (cGMP). La acumulación del mismo en la célula lleva a la disminución del calcio libre intracelular, y origina la relajación del músculo liso o trabecular. En la Figura 1.10, se detalla lo antes comentado.

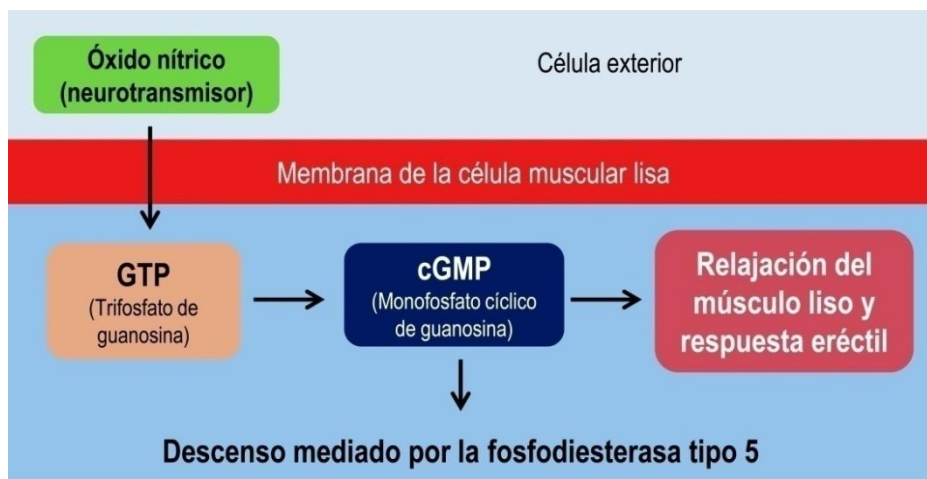


Figura 1.10. Mecanismo del óxido nítrico/GMPc de la relajación de la musculatura lisa de los cuerpos cavernosos y de la erección del pene.

En resumen, en estado de flacidez, las arterias helicinas están contraídas y en estado de erección se produce una liberación de óxido nítrico que, relaja el músculo liso de las arterias cavernosas y helicinas aumentando el flujo arterial, causando una erección con elongación y engrosamiento del pene. (Figura 1.11)

1.3. Epidemiología

Entre los trastornos sexuales es la DSE la más común, superada solo por la eyaculación precoz. Es considerada uno de los trastornos sexuales más dramáticos para el hombre y su pareja, y es una situación ampliamente distribuida en la sociedad.

Antiguamente, la prevalencia de la DE era difícil de calcular debido a los tabúes existentes sobre este tema.

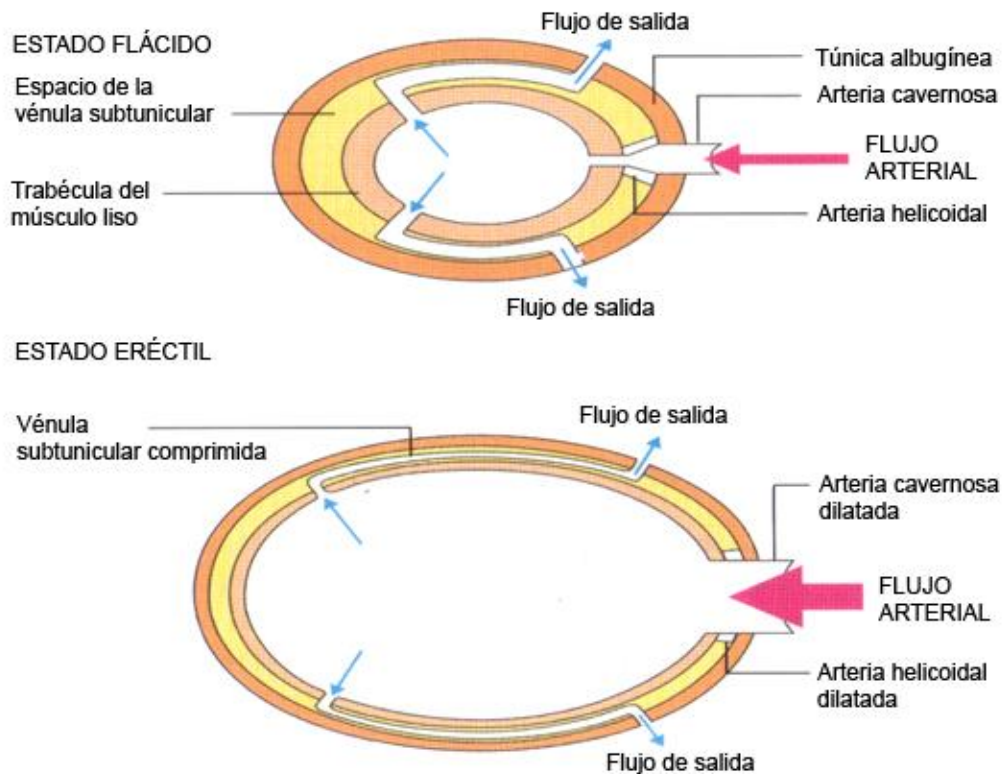


Figura 1.11. Mecanismo venooclusivo de la erección. [37]

La prevalencia de la DE en la población general varía en relación al país y al cuestionario o pregunta diagnóstica utilizada. El primer gran estudio epidemiológico sobre el comportamiento sexual se realiza en EE.UU. por Alfred Charles Kinsey, uno de los pioneros en la investigación sexual humana, quien publica en 1948 el trabajo “Sexual Behavior in the Human Male”. [57]

El Estudio del Envejecimiento Masculino de Massachusetts conocido por sus siglas en inglés MMAS, que equivalen a “The Massachusetts Male Aging Study” refleja que el 52% de los hombres de entre 40 y 70 años tenían algún grado de disfunción, aumentando su incidencia con la edad: 39% a los cuarenta años; 48% a los cincuenta; 57% a los sesenta; 67% a los setenta y 75% a los ochenta. Según los datos del MMAS [58], los porcentajes encontrados respecto a la DE fueron: ligera 17,2%; moderada 25,2% y severa 9,6%.

Otras investigaciones a nivel mundial describen que la DE continúa elevándose de forma tal que se espera que haya un incremento de dicho trastorno sexual en los próximos años.

En el Estudio de la Disfunción Eréctil Masculina (EDEM) realizado en España [59], se ha comprobado que el 12% de los hombres de 25 a 70 años presentan DE. Se observa un incremento de esta incidencia con la edad, si bien no debe interpretarse como una consecuencia inevitable de ésta.

En la actualidad, con los avances de la ciencia y la técnica, muchos estudios han observado la presencia tanto de lesión orgánica como funcional, donde hoy en día se clasifican en DE mixtas.

Es por ello por lo que las causas somáticas ascienden o se igualan con las psicológicas, independiente de que puede existir la combinación de ambas, con el predominio de una de las dos. [60–62]

La respuesta sexual del hombre está dada por la integridad de múltiples factores y el éxito del acto sexual depende en último término, de la integridad física de los órganos sexuales tanto internos como fundamentalmente externos, y por supuesto por la integridad de todo el sistema nervioso y vascular.

Las causas de la DE son múltiples. [63] Desde el punto de vista etiológico la más significativa es la vascular, seguido de la disfunción neurogénica.

1.4. Intervenciones quirúrgicas como posible causa de disfunción eréctil

Para el cirujano urólogo que ha de tratar al paciente por una enfermedad prostática benigna, no resuelta con tratamiento médico, se impone el tratamiento quirúrgico. [64] El proceder quirúrgico a emplear para la extirpación del adenoma protático, se debe realizar con la mejor técnica quirúrgica para la preservación de la inervación y del riego sanguíneo del suelo de la pelvis, y así evitar complicaciones que puedan aparecer después de la cirugía realizada, y provocar lesiones del paquete vasculonervioso del plexo pelviano. [65,66]

Cualquiera de los procedimientos empleados en la cirugía prostática puede producir disfunción eréctil, lo que se debe en parte a lesión de los nervios. [14,20] De ahí que los pacientes que se someten a la cirugía prostática benigna, corren el riesgo de presentar esta complicación.

Lue et al. [67], son los primeros en demostrar la posibilidad de estimular el nervio intracavernoso para la ubicación del mismo con el fin de respetar la potencia sexual durante la cirugía.

Como la erección requiere una secuencia de fenómenos, la mal llamada “impotencia” puede presentarse cuando cualquiera de estos se interrumpe. La secuencia incluye los impulsos nerviosos del cerebro, la médula espinal y la zona del pene. [68,69]

Existen intervenciones quirúrgicas practicadas en la parte baja del abdomen o en la profundidad de la pelvis, capaz de lesionar directa o indirectamente la función sexual normal del hombre adulto. Una de ellas por ejemplo, es la intervención de la próstata, la cual puede lesionar los nervios y las arterias que están cerca del pene, lo que causa DE. Las intervenciones del pene, la médula espinal, la próstata, la vejiga urinaria, la pelvis y otras, pueden ocasionar la DE al afectar nervios, músculo liso, arterias y tejido fibroso de los cuerpos cavernosos. [70] Es conveniente explicar la anatomía y la fisiología de la próstata, además, se debe aclarar que no todas las afecciones prostáticas que corresponden a una hiperplasia prostática benigna son tributarias de tratamiento quirúrgico.

1.4.1. La glándula prostática. Anatomía y fisiología

La glándula prostática es un órgano glandular, fibromuscular y tiene un peso normal de 20 gramos. Se encuentra situada por debajo de la vejiga, es atravesada por la uretra prostática, y representa el órgano de la anatomía masculina con mayor tendencia a padecer trastornos patológicos por encima de los 60 años de edad. Es una glándula que forma parte del sistema reproductor masculino.

El término clínico hiperplasia prostática benigna (HPB) se utiliza para definir una próstata aumentada de volumen, adenomatosa, causante en mayor o menor medida de obstrucción urinaria y síntomas prostáticos. [71]

La HPB, es la entidad clínica más relevante de todas las afecciones prostáticas (Figura 1.12), y es una patología muy frecuente en el varón de mediana edad. Publicaciones recientes [72] sugieren que la HPB puede ser un factor de riesgo para DSE, después que el paciente se ha sometido a la cirugía prostática. Se puede detectar la presencia de DE hasta en un 44,2% de los pacientes con HPB severa y en un 13,1% en casos más leves.

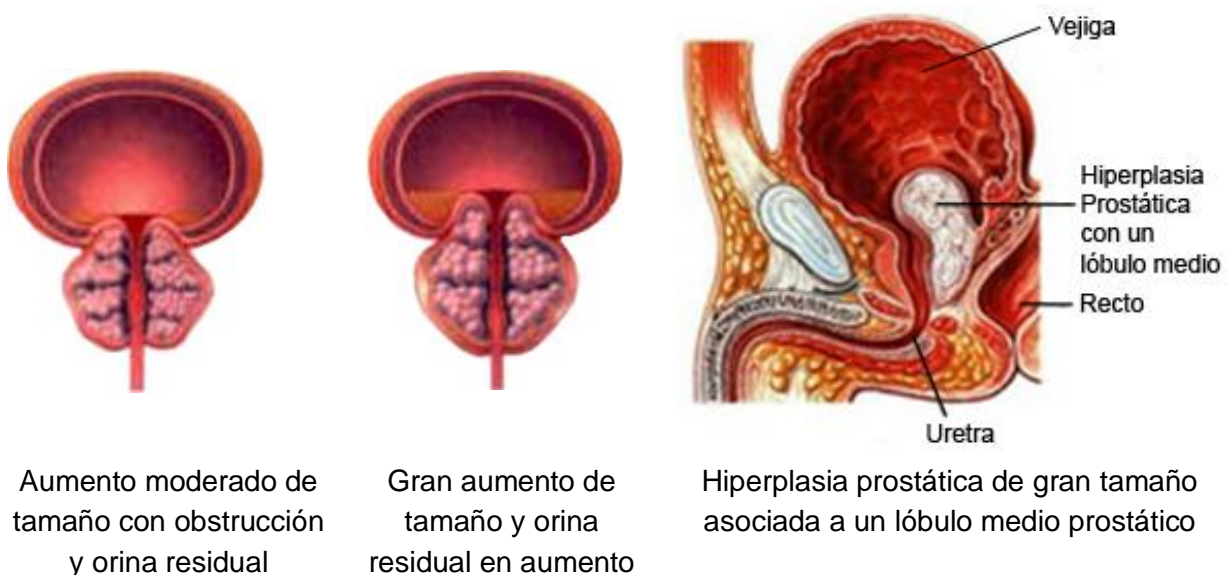


Figura 1.12. Crecimiento progresivo de una hiperplasia prostática. [73]

Se estima que un varón de 40 años tiene aproximadamente del 30 al 40% de probabilidades de ser operado de próstata. Es esta intervención la segunda en frecuencia en el adulto mayor masculino en los países occidentales. No obstante, cualquier descripción de la enfermedad prostática benigna encierra múltiples interrogantes, y la consecuencia inmediata es la propia confusión que se deriva de la falta de correlación entre el tamaño de la glándula, severidad de los síntomas y mayor o menor grado de obstrucción.

Los síntomas de los pacientes con hiperplasia prostática en la actualidad, a la luz de los nuevos estudios, se clasifican de forma distinta; estos se subdividen en:

- a) **Síntomas irritativos**, como la polaquiuria nocturna, caracterizada por micciones frecuentes en poca cantidad, durante la noche, urgencia y ardor al orinar. (Figura 1.13)
- b) **Síntomas obstructivos**, vienen dado por la demora en el inicio de la micción, sobre todo matinal, goteo al finalizar la micción, sensación de vaciado incompleto y retención de orina. [74]

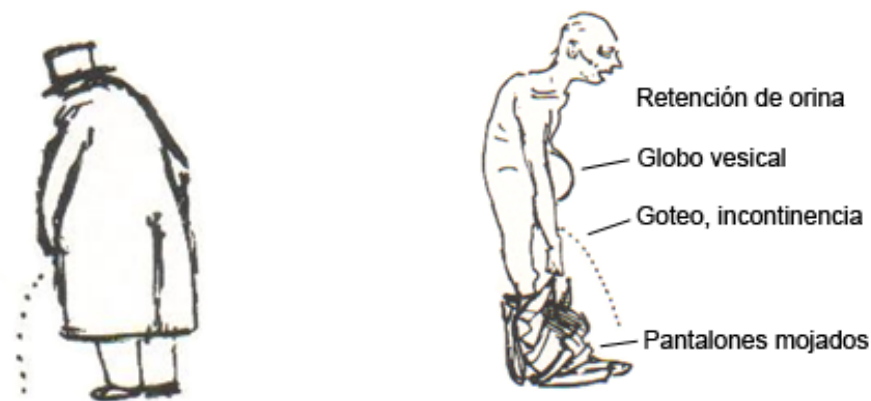


Figura 1.13. Síntomas y signos de la retención urinaria. [75]

La glándula prostática, produce un líquido nutritivo, alimenticio y fluidificante del esperma, el cual se une con los espermatozoides provenientes de los testículos y con el líquido de las vesículas seminales, juntos salen al exterior a través del proceso eyaculatorio.

El examen físico de la glándula se realiza por el tacto rectal, donde se consideran seis parámetros a tener en cuenta, el tamaño normal con un aproximado de 3cm por 2cm o estar por encima de estas dimensiones, y al tacto el tamaño es normal, esto sucede cuando el crecimiento es intravesical o intraluminal. La superficie es lisa, los límites bien delimitada, su consistencia fibroelástica, movable y su sensibilidad no es dolorosa. (Figura 1.14)



Figura 1.14. Tacto rectal. [76]

El tacto rectal es un estudio de extrema importancia para investigar otras entidades prostáticas que pueden producir los mismos síntomas por obstrucción infravesical. Por medio del tacto rectal, se detecta el tamaño de la próstata, lo cual ayuda a conocer si el paciente necesita tratamiento quirúrgico o no, así como si está acompañado de otras complicaciones, como la retención de orina. Por no responder al tratamiento médico, mediante este examen se puede precisar la técnica quirúrgica que se debe utilizar.

El médico se coloca siempre unos guantes, generalmente de látex o vinilo, y lubrica el dedo índice con lubricante hidrosoluble que no dañe el látex de los guantes, crema de glicerina, con o sin anestésico, para producir la menor molestia posible al paciente.

1.4.2. Vías de abordaje para el tratamiento quirúrgico de la Hiperplasia Prostática Benigna

El paciente debe tener conocimientos de las técnicas quirúrgicas que existen y la que se le va a aplicar. El abordaje puede variar, si el adenoma prostático está asociado a la presencia de afecciones vesicales [77–79], como tumores, litiasis vesical, entre otras.

Existen varias técnicas quirúrgicas:

- Cirugía Abierta Convencional:
 1. Adenomectomía retropúbica.
 2. Adenomectomía transvesical.
 3. Adenomectomía perineal.
- Cirugía endoscópica o Cirugía mínimamente invasiva (CMI).
 1. Resección transuretral de próstata (RTU).
 2. Incisión cérvico prostática.
 3. Adenomectomía con laser.
 4. Adenomectomía con alta frecuencia, etc.

Asimismo, por vía abdominal o suprapúbica, se puede extraer el adenoma: [70]

- *Sin abrir la vejiga*, se extrae el adenoma por el abordaje retropúbico, y encima de la cápsula protática se realiza la incisión y se extrae el adenoma. [71]
- *A través de la vejiga*, se llega al adenoma prostático, es la llamada adenomectomía transvesical [80], y se realiza si existe algún lóbulo medio prostático o concomita el adenoma con otras afecciones vesicales, como la presencia de litiasis vesical, tumores, u otras entidades a ese nivel.
- *Resección Transuretral (RTU)* [81]: Se realiza en próstata, cuyo volumen prostático sea menor a 60ml, que el tacto rectal sugiriera una próstata pequeña (Grado I-II) o que la HBP sea a expensas del lóbulo medio, como lo ilustra la Figura 1.15.
- *Vía perineal*, técnica para casos excepcionales que no sea posible el acceso suprapúbico. No es norma del servicio el realizar este proceder quirúrgico. [81]

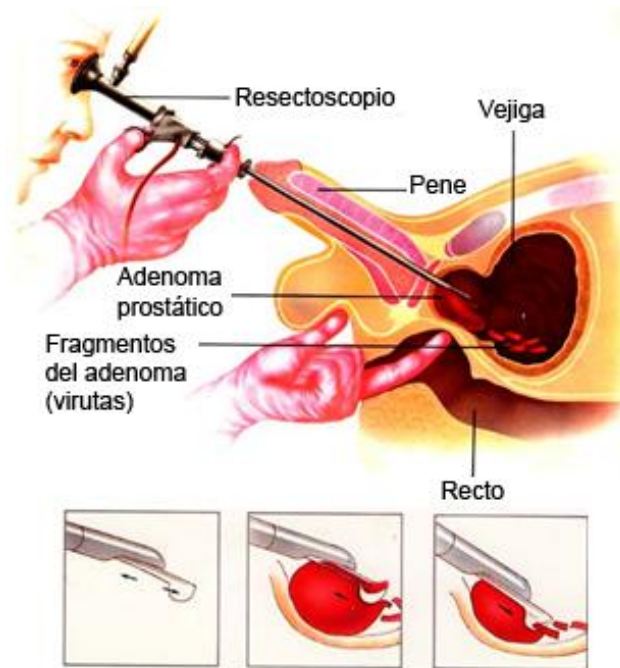


Figura 1.15. Resección transuretral de la próstata. [73]

1.5. Importancia anatomofuncional de la inervación en el proceso de la erección para el tratamiento quirúrgico

Para valorar las lesiones morfológicas nerviosas después de una cirugía prostática benigna, es preciso conocer la anatomía de los nervios que participan en la erección.

El estado de erección o flacidez del pene, depende de la interacción entre las ramas simpática y parasimpática del sistema nervioso autónomo. [82]

El sistema parasimpático, media para que ocurran todos los eventos relacionados con la erección, mientras que el simpático actúa para mantener o inducir la detumescencia del órgano. [83,84]

En el mecanismo de la erección intervienen entre otros el sistema autónomo. Los nervios parasimpáticos desde S2-4 son los principales mediadores de la erección, mientras que los nervios simpáticos desde T11-L2 controlan la eyaculación y la detumescencia.

Por su parte, la inervación parasimpática que promueve la erección, está dada por neuronas ubicadas en el núcleo parasimpático sacro localizado en los segmentos de médula o metámera S2 a S4. Los axones de estas células alcanzan los cuerpos cavernosos o erigentes. [85] (Figura 1.16)

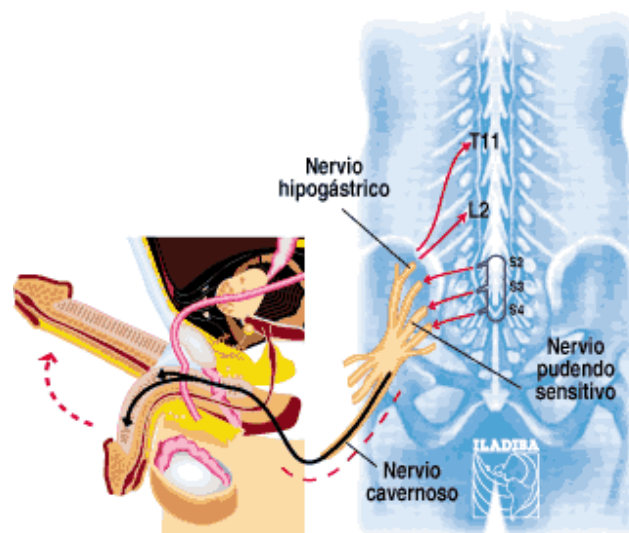


Figura 1.16. Inervación autónoma del pene por el sistema simpático y parasimpático. [86]

En dicha figura, se ilustra la inervación autónoma del pene por el sistema simpático (nervio hipogástrico), nervio cavernoso (parasimpático-erección) y nervio pudendo (sensibilidad).

Estas fibras autónomas se fusionan en el plexo pélvico para formar los nervios cavernosos o erigentes que viajan a lo largo de la cara posterolateral de vesículas seminales y de la próstata hasta la base del pene. Los mismos pueden ser lesionados en el acto quirúrgico. [87]

El elemento simpático es el responsable del mantenimiento del pene en reposo y de la fase de detumescencia. Su estímulo mantiene las fibras lisas musculares cavernosas contraídas, lo que evita la acumulación de la sangre en el interior de los sinusoides.

El elemento parasimpático actúa como inductor de la erección. Los impulsos motores parasimpáticos producen liberación de acetilcolina, la cual facilita la liberación del neurotransmisor responsable de la relación de las fibras lisas musculares e inhibe los impulsos simpáticos adrenérgicos responsables de la contracción muscular en reposo. [88]

El nervio pudendo es un elemento nervioso mixto formado por una rama sensitiva y una rama motora. La rama sensitiva tiene una importante participación en la erección. El principal estímulo desencadenante de la erección son las sensaciones táctiles provenientes de los genitales. Estas sensaciones son reunidas en el nervio dorsal del pene y posteriormente en los nervios pudendos que las transmiten a la médula. La lesión del nervio dorsal del pene es causa conocida de DE.

La participación en la erección de la rama motora inerva, la musculatura perineal, y el músculo bulbocavernosos e isquiocavernosos, es muy importante. [25]

Se ha comprobado mediante la utilización de marcadores biológicos como la peroxidasa, que las neuronas de donde proceden estas fibras nerviosas se localizan a los niveles de las columnas intermedias laterales de las metámeras sacras S1, S2 y S3 y las columnas intermedias laterales de las metámeras toracolumbares T12 a L3. Estas localizaciones corresponden, respectivamente, al núcleo parasimpático sacro y al núcleo somático toracolumbar.

1.6. Evaluación clínica diagnóstica general

El internista y el urólogo deben estar bien informados y ejercitarse de algún modo en el diagnóstico, pronóstico y tratamiento de la DE. El componente diagnóstico más importante es la obtención de una historia clínica y sexual completa.

El diálogo médico-paciente comienza incluso antes de la entrevista personal, es necesario garantizar un marco ambiental agradable, confortable y con privacidad. Se debe iniciar el diálogo de la forma más sencilla posible y tratar que el vocabulario utilizado, en su inicio sea el que espontáneamente el paciente utilice. Asimismo, es necesario ir incorporando el vocabulario adecuado en la entrevista poco a poco, a medida que se desarrolla la conversación, de esa forma se logra de una manera indirecta que el paciente se eduque sexualmente en la terminología adecuada en el momento del diálogo. [89]

En 1999 se desarrolló en París la 1ª Consulta Internacional sobre DE patrocinada por la OMS [90], con una amplia participación de expertos procedentes de 29 países. Su objetivo fue desarrollar recomendaciones sobre el diagnóstico y tratamiento de la DE. En esta 1ª Consulta Internacional se definió la clasificación de las pruebas diagnósticas para la DE.

Las pruebas a realizar muy recomendadas en todos los pacientes se encuentran:

- Historia clínica completa.
- Exploración física detallada.

La historia médica debe incluir una valoración de estilo de vida, consumo de tabaco, alcohol, drogas o fármacos; presencia de enfermedades crónicas como hipertensión arterial, diabetes mellitus, enfermedad coronaria, dislipemias, vasculopatía periférica; insuficiencia hepática o renal; trastornos endocrinos o neurológicos; antecedentes de trauma perineal o pélvico, cirugía pélvica o radioterapia.

Es importante conocer el grado de armonía en las relaciones de pareja, la situación emocional, la privacidad, la convivencia, la forma de aparición de la disfunción, si ha sido súbita, lenta y progresiva, si ha tenido relación con algún proceder quirúrgico o la administración de medicamentos.

Asimismo, otros aspectos necesarios de ahondar son la duración del problema, el grado de preocupación del paciente y su pareja e investigar sobre la calidad de las erecciones, tanto en las relaciones como en la actividad sexual. Además, posee gran valor el preguntar sobre las erecciones matinales y nocturnas, las mismas en la mayoría de los casos orgánicos está ausente.

× El examen físico.

En todo paciente con DE cuya etiología no esté establecida, la exploración física debe ir encaminada a descartar cicatrices en el abdomen, sobre todo si existen antecedentes de una cirugía prostática benigna, dato de interés en esta investigación.

Siendo el urólogo/andrólogo el especialista que se ocupa del diagnóstico y tratamiento de los problemas de salud del aparato urogenital, su participación en la atención integral a la DE es fundamental y en muchas ocasiones imprescindible, por varias razones:

- Ser el receptor natural de los problemas derivados del aparato genital masculino.
- Ser el responsable de la atención a pacientes de edad con patologías urológicas en las que la DE es prevalente y/o está fuertemente asociada a una hiperplasia benigna de próstata donde se hace necesaria la detección activa de DE.
- Incluye una exploración del área genital y un tacto rectal, aporta las características halladas en la próstata, como el tamaño, la superficie, la consistencia, movilidad, sensibilidad y sus límites, exploración ya descrita con anterioridad.

Como se menciona en la 1ª Consulta Internacional sobre DE de la OMS, también se define la exploración física como prueba muy recomendada [90,91], donde se debe valorar desde el punto de vista uroandrológico los siguientes aspectos:

- Pene: morfología, elongación, presencia de placas de fibrosis.
- Testículos: consistencia, situación y volumen.
- Próstata: tacto rectal.
- Caracteres sexuales y estigmas de endocrinopatías.
- Exploración neurológica básica: sensibilidad peneana y perineal, reflejo bulbo-cavernoso, tono del esfínter anal y el control voluntario del esfínter anal.

Después de realizar la entrevista y la historia psicosexual, se procede a la exploración física ya descrita, y además se pueden profundizar algunas pruebas diagnósticas mediante la exploración neurológica a nivel de los genitales, para caracterizar mejor la causa de la DE, sobre todo la de causa neurogénica. De esta manera, se aplica el método clínico el cual es muy importante. Con el llamado método clínico, sustentado fundamentalmente en el interrogatorio del paciente y el examen físico, es posible establecer una alternativa diagnóstica correcta en un elevado porcentaje de los casos.

Existen otros procedimientos diagnósticos no clínicos que permiten obtener información del daño de las vías nerviosas que facilitan definir el grado de la afectación neurológica que presenta un paciente como son los estudios electrofisiológicos. [92,93]

En nuestro medio se dificulta realizar esta investigación, por lo que se acude al método alternativo clínico que es uno de los objetivos del presente estudio.

Si se obtiene una prueba práctica, ampliamente aceptada y fácil de interpretar sobre el funcionamiento de los cuerpos cavernosos, se habrá dado un gran paso adelante en el diagnóstico de la DE neurológica y así mejorar la atención médica.

La DE neurológica después de la cirugía prostática benigna, constituye un reto diagnóstico y terapéutico para el urólogo.

Los datos clínicos que ofrecen la historia clínica, y la exploración física, resultan de gran interés para el diagnóstico de una DE neurógena. La labor en la consulta es especialmente importante pues la historia clínica del paciente va a ser el principal recurso para diagnosticar la DE, sobre todo de causa neurológica.

Una historia clínica bien confeccionada y un examen físico detallado ayuda a la orientación de las causas que provocan esta DE sobre todo en los pacientes que han sido sometido a una cirugía prostática benigna.

× Pruebas de laboratorio.

Los análisis de sangre general como el hemograma con diferencial, la glicemia, urea, creatinina, medir los niveles de colesterol, triglicéridos, la testosterona en sangre, y si es posible de realizar, los análisis de prolactina que determina si existen problemas del sistema endocrino, entre otros, son las principales pruebas de laboratorio a realizar.

1.7. Evidencia científica actual para la evaluación clínica neuroandrológica de la disfunción sexual eréctil después de la cirugía prostática benigna

Esta investigación recoge los pacientes operados de hiperplasia prostática, los cuales han presentado una disfunción eréctil después de la cirugía realizada. En consecuencia, los antecedentes de una intervención quirúrgica están presentes, y el diagnóstico de causa neurológica debe iniciarse, con una detallada historia clínica, dado que sigue siendo el instrumento diagnóstico fundamental. En línea con la temática, Pomerol [94] refiere que la exploración física debe tener en cuenta las características de los genitales externos y la exploración neurológica a través de los reflejos sacros, como son: la sensibilidad penoescrotal, el reflejo bulbocavernoso, el tono anal y el control voluntario del esfínter anal.

En la actualidad es ampliamente conocida la presencia del factor neurogénico como causa de “impotencia” sexual masculina, de ahí la importancia de efectuar un examen clínico y neurofisiológico completo en los pacientes sometidos a una intervención quirúrgica prostática a fin de detectar signos de lesión neuronal. [53]

Para incrementar el poder y la precisión a la hora de valorar los efectos de una investigación, así como los riesgos a su exposición, es necesario llevar a cabo una revisión bibliográfica, y con ello obtener y cumplir la existencia de objetivos claros. En este sentido, combinar los resultados de todos los trabajos disponibles, permite aumentar el poder del estudio para detectar efectos importantes.

Es por ello, que durante la presente investigación se ha llevado a cabo una revisión del material bibliográfico sobre el tema de la presencia de la disfunción eréctil y las pruebas neurofisiológicas realizadas posterior a la cirugía de la hiperplasia prostática benigna (HPB). Conviene aludir que la misma ha tenido por objeto crear una especie de consenso en los modelos de comportamiento a seguir en hombres sometidos a dicha intervención, con disfunción eréctil de grados variables en su período postoperatorio, ante la presencia sin duda, de discrepancias entre lo que se publica y se presenta en conferencias o jornadas, y lo que en realidad se observa en los pacientes operados día tras día en miles de centros hospitalarios del mundo entero.

Es importante mencionar, la escasa bibliografía disponible y la falta de evidencia experimental sobre la aparición de la disfunción eréctil después de la cirugía prostática benigna tanto a nivel nacional como internacional. A este respecto referir, que las revisiones disponibles principalmente en la literatura, son más bien relativas a la aparición de la disfunción eréctil después de la cirugía prostática en el cáncer prostático. No obstante, se aprecia la DE presente como complicación tanto en una como en otra.

1.7.1. Validación del método clínico empleado por diferentes autores en pacientes con disfunción eréctil después de la cirugía prostática benigna

Debemos tener en cuenta el presente y el futuro de nuestra medicina, pero sin olvidar el pasado de la misma, donde prestigiosos investigadores como Hipócrates, Aristóteles y Leonardo Da Vinci, aportaron valiosos datos a través de la observación y del examen físico realizado.

El método clínico es una alternativa segura y práctica de la que dispone cualquier médico en su consulta. En Medicina, y especialmente en neurología, debe prevalecer el pensamiento científico sustentado en la aplicación del método clínico, porque no se justifica la indicación de una batería de pruebas diagnósticas sin un previo interrogatorio y examen físico al paciente. Estos métodos señalados son los más comúnmente realizados en el mundo.

Si la historia clínica y la exploración neurológica revelan anormalidades, está más que justificado el uso de pruebas electrofisiológicas para completar de estudiar al paciente. Por el contrario, si la evaluación neurológica clínica es negativa, la posibilidad de algún hallazgo en la exploración neurofisiológica es muy remota.

Las pruebas realizadas para el diagnóstico neurológico en los pacientes sometidos tanto en la cirugía de tumores prostáticos benignos como en malignos, se basa en la confección de una historia clínica psicosexual y un examen físico detallado neurológico [95], donde se incluye la exploración de los reflejos sacros. De esta forma se logra realizar el diagnóstico de causa neurológica después de un trauma quirúrgico dado por una intervención prostática.

De acuerdo con la metodología planteada, se orientó el tema en el diagnóstico neurológico de la disfunción eréctil como alternativa a través de la exploración de las estructuras nerviosas encargadas de la erección, que de algún modo pueden afectar la “potencia” sexual.

La evidencia científica muestra en los estudios revisados [67] cómo realizar el diagnóstico de una DE de causa neurológica a través de una historia clínica y un examen físico neuroandrológico detallado, asociados a la presencia de una disfunción eréctil como complicación de la cirugía prostática. Es por ello, que el análisis individualizado y el conjunto de éstos son de gran utilidad en la práctica clínica y asistencial.

A este respecto, el avance científico ha alcanzado desde el punto de vista neurofisiológico, gran importancia en el conocimiento de la exploración del suelo pélvico, tanto de proctólogos, neurólogos y urólogos, a través de estudios electrofisiológicos previa realización de un examen físico minucioso. [96]

El método clínico neuroandrológico ha sido validado por muchos autores para el diagnóstico de la disfunción eréctil, a través de las exploraciones neuroandrológicas. Éstas consisten en la exploración clínica de la sensibilidad perineal, reflejo bulbocavernoso, tono anal y control voluntario anal, y han demostrado clínicamente la actividad contráctil de los músculos del suelo pélvico. Por ello, esta herramienta ha sido ampliamente utilizada en el diagnóstico de la disfunción eréctil, y en las incontinencias urinarias y fecales.

Dada la complejidad de las técnicas neurofisiológicas, en ocasiones, la exploración física neurológica constituye la única prueba disponible para la valoración neurológica en los pacientes con disfunción eréctil.

Para la evaluación clínica neuroandrológica de la disfunción eréctil después de la cirugía prostática existen otras opciones como estudios neurológicos especializados (potenciales evocados genitomedulares y genitocerebrales, medición del reflejo bulbocavernoso, la velocidad de conducción del nervio dorsal y la electromiografía del cuerpo cavernoso). Éstos están indicados en los casos en los que es necesario ubicar el nivel de la lesión y su naturaleza, ya sea sensitiva o motora.

Sin embargo, es preciso utilizar una batería de pruebas en el diagnóstico de la disfunción eréctil, en particular las neurofisiológicas, de acuerdo a criterios de medicina basados en la evidencia y la optimización de los recursos económicos.

[24]

Podemos mencionar otras opciones de estudios reconocidos como los del suelo pélvico. En esta línea de trabajo, se han realizado investigaciones con electromiografía pélvica para la determinación de los potenciales evocados, explorando la sensibilidad y especificidad en el diagnóstico de lesión neurológica. Las conclusiones han sido favorables, coincidiendo los resultados de los estudios electrofisiológicos con el examen físico realizado. En el caso de esta investigación, el objetivo es evaluar un método clínico alternativo en los pacientes con disfunción eréctil después de la cirugía prostática benigna.

Es necesario señalar, que la realización de pruebas complementarias especializadas, serán necesarias en pacientes seleccionados para comparar o ratificar el diagnóstico clínico realizado, como son los estudios electrofisiológicos, el ecodoppler peneano, inyecciones de prostaglandina, registro de rigidez y tumescencia peneana nocturna, y otros.

Existen otras investigaciones [97] que pueden ser realizadas para corroborar el diagnóstico clínico realizado a través del examen físico. Algunos proponen el inicio del estudio de la disfunción eréctil con un monitoreo de tumescencia y rigidez peneana nocturna, dado que es un estudio incruento y de mucho valor cuando su resultado es normal, ya que salvo excepciones, indicaría un patrón psíquico como causante de la disfunción. Sin embargo, este estudio no siempre es concluyente. Además, tiene la desventaja de no estar disponible en todos los centros, y ser oneroso.

Algunos autores consideran que estos estudios deben emplearse sistematizadamente, pero sólo cuando existe una fuerte sospecha de etiología neurogénica que no ha sido detectada por el examen físico. Los pacientes con sospecha fehaciente de etiología psicógena, muy raramente muestran alteración en las pruebas neurofisiológicas; aunque la muestra de pacientes con trastornos afectivos como factor de riesgo fuese muy pequeña, la EMG/ENG suele siempre ser normal. [98]

Por otro lado, hay quienes optan por un estudio más rápido. Nos referimos a la inyección de drogas vasoactivas, la cual puede llevarse a cabo en la primera visita y cuyo valor normal aportará datos importantes. Es considerado un método cruento, no exento de complicaciones, y de bajo costo.

Finalmente, otros propugnan la simultaneidad de estudios como monitoreo de rigidez penéana adicionado a drogas vasoactivas y estímulo visual; o cavernosometría.

Es importante mencionar, que los métodos anteriormente señalados requieren de un equipamiento especial, o tecnológico, éstos corroboran el diagnóstico clínico, pero el diagnóstico de equipamiento nunca podrá ser la base. Hoy en día no podemos pensar solo lo que se realiza a nivel mundial, sino que debemos tener en cuenta nuestro contexto real, ya que en ocasiones se hace muy difícil disponer de dichos métodos avanzados.

Los estudios realizados de las exploraciones neuroandrológicas son usualmente desarrollados por muchos autores con pruebas neurofisiológicas reconocidas como las antes mencionadas.

La investigación neurofisiológica básica ha llevado al conocimiento de que el estado de los segmentos sacros 2, 3 y 4 de la médula espinal, así como de sus aferencias localizadas en la columna intermedio lateral de la médula, cerca del cordón piramidal, de sus eferencias somáticas y de ambos sistemas autónomos a ese nivel, deben integrar una parte de la evaluación del paciente después de una cirugía prostática benigna.

Los nervios pudendos y somáticos pueden ser clínicamente evaluados examinando la sensibilidad perianal y genital, el reflejo bulbocavernoso y el tono del esfínter anal. [53] Este último, al preservar la habilidad para responder a las órdenes de contraerse y relajarse, no sólo indica la integridad del nervio pudendo externo, sino también de las interconexiones entre el cerebro y los núcleos pudendos.

Los reflejos sacros por su parte, son contracciones reflejas de los músculos del suelo de la pelvis que se producen como respuesta a la estimulación del periné o de los genitales. [96] Los niveles sacros implicados en su génesis son S2-S4.

En este sentido algunos autores [92] realizan el examen neuroandrológico de los reflejos sacros y describen como el reflejo bulbo cavernoso se puede evocar de forma clínica cuando se comprime rápido el glande, con el pulgar y el dedo índice del experimentador, mientras que con la otra mano dispuesto el pulgar en el esfínter externo del ano, se palpa en forma simultánea la contracción refleja de los músculo bulbocavernosos (BC) o isquiocavernosos (IC).

Clínicamente, el reflejo bulbocavernoso se desencadena pellizcando el glande o el clítoris y observando la respuesta contráctil del músculo bulbocavernoso o en el esfínter anal. Si el paciente está sondeado también se desencadena tirando suavemente de la misma.

Con el paciente en decúbito lateral izquierdo, también es posible realizar un examen neurológico que incluya el reflejo anal. Éste se realiza estimulando la piel perianal y observando la contracción del esfínter anal; el reflejo bulbocavernoso se realiza estimulando el glande o el clítoris y observando la contracción del suelo pelviano. [99]

Se valorará también el tono anal en diferentes situaciones (reposo, contracción voluntaria y refleja, y en evacuación simulada), la movilidad voluntaria del suelo pelviano, así como la sensación de tacto y pellizco en las áreas perineal y perianal.

El RBC evalúa la integridad de los segmentos espinales sacros a través de la aferente sensitiva del nervio pudendo y la eferente motora del mismo nervio a los genitales. Al explorar se observa que el mismo ha sido afectado conjuntamente con el nervio cavernoso. Ambos intervienen en el mecanismo de la erección, y en consecuencia, al ser lesionados aparece la disfunción eréctil en los pacientes post operados. Como ya se ha referido en otras oportunidades, la historia clínica es y será el método diagnóstico más importante que nos orientará sobre la realización de pruebas diagnósticos. [15] Ésta debe incluir: historia sexual, historia médico-quirúrgica e historia psico-sexual.

La información obtenida a través de la historia clínica completa junto a la exploración física, permite llegar al diagnóstico en la mayoría de las ocasiones. Es en ese momento cuando se le informa al paciente de su patología y de las diferentes opciones de diagnóstico y tratamientos disponibles.

Se considera que el examen clínico de la sensibilidad térmica, táctil y dolorosa, así como la exploración del reflejo bulbo-cavernoso son suficientes para evaluar el sector aferente y medular del arco reflejo erectivo.

En la mayoría de los casos de DE, no es necesario recurrir a pruebas cruentas ni derivar al paciente a un especialista. No obstante, el médico debe saber que algunos casos exigen esa derivación de estudio, y que, a veces se necesitan más investigaciones y evaluaciones.

La demostración clínica evalúa las respuestas del esfínter anal externo, músculos BC o IC, y plantea que la electromiográfica del RBC detecta la respuesta refleja de grupos musculares diferentes, todos inervados por las ramas del nervio pudendo que también estimula el glande.

Cualquiera sea la forma, se desea destacar la extrema importancia en el interrogatorio y examen físico, ya que la habilidad clínica del médico tratante sigue constituyendo un arma fundamental en el estudio de los pacientes con disfunción sexual eréctil.

Nuestro método de trabajo contempla la exploración de los reflejos sacros, procedimiento antes mencionado. El mismo intenta, con una metodología científica y no empírica, arribar a un diagnóstico preciso para ofrecer la mejor opción terapéutica, y a su vez obtener conclusiones de gran aporte a nuestra especialidad.

Estamos convencidos de que una premisa fundamental para el estudio del paciente es colocarlo en una situación favorable para la obtención del diagnóstico neurológico de la forma menos invasiva. [97]

Por último, también coincidimos con otros autores que estos estudios más selectivos valoran parámetros diferentes y deben ser complementarios. En el Anexo 1 se reflejan algunos estudios en los que se han llevado a cabo pruebas neurofisiológicas en pacientes con DE, a la vez que el examen físico neurológico, posibilitando la validación de este último.

1.7.2. Disfunción eréctil después de la cirugía prostática detectada en otras investigaciones

La presencia de la DE se ha incrementado en los últimos años, sobre todo como complicación de la cirugía prostática. Revisiones realizadas en esta línea [100] sugieren que en numerosas oportunidades es posible que exista la presencia de una disfunción eréctil después de una cirugía prostática benigna por diferentes técnicas quirúrgicas. En este sentido, estudios como el de Silva et al. [22] han reportado un 24% de pacientes con DE de 62 casos operados mediante resección endoscópica.

Por su parte, en intervenciones de hiperplasia benigna de la próstata a cielo abierto, Baniel et al. [72] reportan 91 pacientes con disfunción eréctil, de un total de 131 operaciones.

Los estudios realizados por Eduardo U. Pino [101] entre los años 1984 y 1987, recogen que de un total de 189 pacientes, 22 presentaron disfunción eréctil total (11,64%) y 10 disfunción eréctil parcial (5,29%), después de ser operados de hiperplasia prostática con la técnica quirúrgica de resección transuretral, a consecuencia de la alteración del nervio erigente. Mientras tanto, en la presente investigación se destaca un incremento de casos respecto al estudio antes referido (70.42%).

Estos datos han sido constatados en otras investigaciones, como los referidos por Tscholl et al. [102] después de una resección endoscópica transuretral por hiperplasia prostática benigna. De los 98 pacientes intervenidos, 34 presentaron disfunción eréctil.

Zeller [103] también alude que de 44 pacientes intervenidos a cielo abierto a través de una adenomectomía retropúbica, 25 casos reportaron posteriormente una DE. De igual manera Abrams [64] recoge que de 152 casos operados de hiperplasia prostática con dicha técnica, 70 perdieron su actividad sexual.

En esta línea de investigación, otros estudios realizados han referido 44 casos con presencia de disfunción eréctil de 100 intervenciones realizadas por resección endoscópica. Posteriormente, Bolt vuelve a señalar [68] la detección de 140 pacientes operados de hiperplasia prostática con DE en 160 casos operados con dicha técnica quirúrgica.

Heargrave [14] detectó también que de los 100 pacientes operados de hiperplasia prostática por la resección endoscópica, 44 casos reportaron disfunción eréctil.

Por su parte, en nuestra investigación, de un total de 292 pacientes operados de adenomectomía, 180 casos presentaron disfunción eréctil. De éstos, 60 pacientes fueron intervenidos con la técnica retropúbica, 20 con la transvesical y 100 casos con la resección transuretral. Los resultados obtenidos reflejan de manera similar a los estudios antes comentados, la presencia de disfunción eréctil después de la cirugía prostática benigna realizada.

Con respecto al cáncer prostático, Schout [13] reportó en 20 pacientes operados de una prostatectomía total, 5 casos con disfunción eréctil, mientras que Levinson [104] por igual cirugía y diagnóstico de cáncer prostático obtuvo de 562 casos 152 afectados.

Dubbelman [105] con el mismo diagnóstico e intervención realizada, presentó 51 casos con disfunción eréctil de 192 pacientes. Mientras tanto, se recoge en [106] la presencia de 123 casos con DE de 328 operados de cáncer prostático por resección endoscópica.

Cabe también señalar los estudios desarrollados por Salinas [107] en los que se detectan 15 pacientes con disfunción eréctil de 22 casos. El mismo autor, en una cistoprostatectomía reporta de 22 pacientes 7 con disfunción eréctil.

Los resultados obtenidos por Zeller [103], recogen 17 casos con disfunción de 44 pacientes operados de cáncer prostático, a los cuales se les realiza una prostatectomía radical. Mientras tanto, en [20] se manifiestan de 34 pacientes operados de radical de próstata 15 casos con disfunción eréctil.

Todos estos autores han reportan en sus intervenciones las diferentes disfunciones eréctiles que han presentado. (Anexo 2)

Capítulo 2.
Diseño Metodológico

2.1. Introducción

El objetivo del presente capítulo es exponer el método llevado a cabo en esta investigación haciendo énfasis en las técnicas y procedimientos empleados.

2.2. Concepción general de la investigación

Se realizó un estudio descriptivo y prospectivo donde se incluyeron los pacientes intervenidos quirúrgicamente de hiperplasia prostática benigna en el hospital “Joaquín Albarrán Domínguez” en La Habana en los que se aplicó un método diagnóstico alternativo de la DE neurogénica. Se describen de forma detallada los pasos de las exploraciones neuroandrológicas realizadas durante el período comprendido entre el 2001 y el 2010.

2.2.1. Universo y muestra

Fueron estudiados todos los pacientes tratados quirúrgicamente por una uropatía obstructiva baja prostática en el hospital “Joaquín Albarrán Domínguez”, que acudieron a la consulta de urosexología en el período de tiempo comprendido entre los años 2001 al 2010, y que a su vez cumplieron con los criterios de selección.

2.2.1.1. Criterios de inclusión

Los criterios de inclusión considerados para la selección de los pacientes han sido los siguientes:

- Pacientes sexualmente activos previos a la intervención quirúrgica.
- Con fecha de operación de al menos tres meses anteriores a la inclusión en el estudio.
- Que dieran su consentimiento informado de participación.

2.2.1.2. Criterios de exclusión

Por su parte, los criterios de exclusión tenidos en cuenta en la investigación son:

- Presencia de afecciones neurológicas tales como la diabetes mellitus, el alcoholismo que provoca neuropatías periféricas, la esclerosis múltiple, enfermedad de Parkinson hereditarias, lesiones de la médula espinal, etc.

2.3. Definición y operacionalización de las variables

Para dar salida a los objetivos del estudio fueron utilizadas las siguientes variables:

Variables generales:

- La edad se midió en años cumplidos y se categorizó en los siguientes grupos: 51-60, 61-70 y más de 71 años.
- El color de la piel se evaluó por la observación directa del paciente y se registró en blanca, negra y mestiza.
- El nivel de escolaridad se clasificó en primaria, secundaria, nivel medio y universitario.
- Presencia de parejas estables: sí o no, según referencia del paciente.

Variables para la descripción de los resultados:

- Características morfológicas del pene. Según el examen físico se valoró:
 - × Si tenía o no morfología alterada.
 - × Si estaba alterada se describía la alteración (hipospadia, curvatura, etc.)
 - × Si había presencia de placas fibrosas (sí o no).
- Si los testículos tenían:
Consistencia, situación y volumen normal (sí o no).

- Tamaño de la próstata antes de la operación, a través de la historia clínica realizada y medida en grados. [108]

Tamaño: Grado I Grado II Grado III Grado IV

- La exploración de los reflejos sacros se realizó a los pacientes con y sin disfunción eréctil a los seis meses de la cirugía prostática benigna según el examen físico en:

- × Sensibilidad peneana y perineal, se consideró: Normal o Alterada (disminuida o abolida).
- × Reflejo bulbo-cavernoso, se evaluó como: Normal o Alterado (débil o ausente).
- × Tono del esfínter anal, se evaluó como: Normal o Alterado (laxo)
- × Control voluntario del esfínter anal, se evaluó como: Normal o Anormal (débil o ausente).

- La técnica quirúrgica realizada:

- × Técnica quirúrgica empleada: Vía abdominal o Endoscópica.
- × Nombre de la técnica quirúrgica: Vía retropúbica, Vía transvesical o Resección transuretral

- El grado de erección y penetración que presentaron los pacientes después de la intervención quirúrgica realizada, se evaluó por la Escala de Dureza de la Erección (EHS), para valorar el grado de erección o rigidez y penetración de los pacientes con disfunción eréctil. [109]

Es un cuestionario de un solo ítem que mide la rigidez del pene en una escala de cuatro puntos. Es una herramienta simple y sencilla. Además de medir la rigidez de la erección y su repercusión en la calidad de vida permite evaluar la DE y hacer un seguimiento de cualquier tratamiento que se le administre al paciente.

Escala de Dureza de la erección (EHS)			
EHS1 <input type="checkbox"/>	EHS2 <input type="checkbox"/>	EHS3 <input type="checkbox"/>	EHS4 <input type="checkbox"/>
El pene aumenta de tamaño pero no está rígido (sin erección)	El pene está rígido, pero no lo suficiente para permitir la penetración (Ligera)	El pene tiene la rigidez suficiente para permitir la penetración, pero no está completamente rígido (Moderada)	El pene está completamente rígido

- Se evaluó en qué grado la disfunción eréctil post quirúrgica repercutió sobre la calidad de vida en los pacientes, según el Cuestionario SEAR específico de calidad de vida en la evaluación de la autoestima y relaciones con sus parejas en pacientes con disfunción eréctil después de la cirugía prostática benigna. [110]

2.4. Técnicas y procedimientos empleados

2.4.1. Técnicas de recolección

Los pacientes operados acudieron a la consulta programada con el objetivo de valorar la evolución de su intervención quirúrgica a los tres meses de operado. Se realizó una historia psicosexual detallada, donde expresaban si eran sexualmente activos o pasivos antes de la cirugía realizada por un período de 3 meses ininterrumpidamente. En las encuestas aplicadas (Anexo 3) se recogieron datos de interés general: nombres y apellidos, color de la piel, edad, nivel de escolaridad, presencia o no de pareja estable.

Se seleccionaron 292 pacientes sexualmente activos. Todos fueron sometidos a un interrogatorio y examen físico minucioso que incluyó los genitales externos. Se recogió a través de la historia clínica (Anexo 4) el nombre de la técnica quirúrgica empleada, el tamaño de la próstata al tacto rectal antes de la operación y como había sido la erección y penetración después de la intervención.

A todos los pacientes, con y sin disfunción eréctil (292 casos), se les realizó una exploración neuroandrológica de los reflejos sacros a los seis meses de la cirugía prostática benigna, la cual consistió en la exploración de las vías aferentes y eferentes de la inervación peneana. A través de la misma, se tiene en cuenta la sensibilidad perineal y peneana, el reflejo bulbocavernoso, el tono anal y el control voluntario del esfínter anal. El examen físico se utilizó para determinar la presencia y localización de alteraciones en el sistema nervioso a ese nivel (Anexo 5).

El cuestionario utilizado para valorar el grado de rigidez o erección del pene fue el de la Escala de Dureza de la Erección (EHS) y se muestra en el Anexo 6. El mismo dispone de un solo ítem que mide la rigidez del pene en una escala de cuatro puntos. Además de determinar la rigidez de la erección, se logra obtener los resultados de la penetración. Es una herramienta simple y sencilla. En dicha escala, se clasifica EHS1: cuando el pene no está rígido (sin erección), EHS2: el pene no tiene suficiente rigidez para permitir la penetración, por lo que se hace necesario la ayuda al mismo (ligera), EHS3: el pene tiene rigidez para permitir la penetración sin ayuda aunque no está completamente rígido (moderada), EHS4: el pene está completamente rígido.

Se caracterizó también la calidad de vida de los pacientes con DE una vez sometidos a la cirugía prostática a través de un cuestionario SEAR confeccionado a ese efecto sobre satisfacción global (Anexo 7), el cual refleja la siguiente pregunta: Si usted el resto de su vida tuviera las erecciones que tiene en la actualidad ¿Cómo se sentiría?

1. Muy insatisfecho.
2. Insatisfecho.
3. Ni satisfecho ni insatisfecho.
4. Satisfecho.
5. Muy satisfecho

2.4.2. Técnicas de procesamiento

La totalidad de la información fue procesada de forma automatizada. Para ello, se utilizó el paquete estadístico SPSS versión 15.0 (Statistical Package for Social Sciences, Illinois, Chicago).

2.4.3. Técnicas de análisis

De manera general, en todos los objetivos del estudio se utilizó la técnica estadística de análisis de distribución de frecuencias. Para cada una de las categorías de las variables fueron calculadas las frecuencias absolutas y relativas. En caso necesario, al tratar con variables cuantitativas, se calcularon: la media, la desviación estándar, así como valores mínimo y máximo.

En caso del objetivo tres (“Técnicas quirúrgicas y DE”) se empleó el test de homogeneidad, con objeto de probar la hipótesis nula de igualdad de la distribución de la variable “DE” en cada una de las categorías de la variable “Técnica quirúrgica empleada”. Por su parte, en el objetivo cuatro (“Evaluación tres y seis meses”) fue utilizado el test marginal de homogeneidad, al tratarse de dos muestras pareadas y ser la variable cualitativa ordinal.

Para las pruebas estadísticas realizadas se fijó un nivel de significación $\alpha = 0,05$.

2.4.4. Procedimientos

Como se ha mencionado anteriormente, a los pacientes operados que acudieron a la consulta para valorar la evolución de su intervención quirúrgica, se les realizó un examen físico detallado, donde fueron seleccionados los pacientes sexualmente activos.

Se recogieron sus características generales y un examen físico minucioso de sus genitales externos, donde se descartó cualquier alteración en los mismos, como anomalías congénitas, lesiones cutáneas entre otras.

Adicionalmente, se recogieron de la historia clínica, la característica de la próstata al tacto rectal antes de la operación y las técnicas quirúrgicas empleadas.

Los pacientes sexualmente activos con (180) y sin (112) DE después de la cirugía prostática benigna, se citaron a los seis meses de operados, y se les realizó el método clínico de la exploración de los reflejos neuroandrológicos.

El grado de erección y penetración, así como la calidad de vida de los pacientes se ilustraron mediante cuestionarios como se ha referido previamente.

La exploración de las vías nerviosas, a través del examen físico, fue un método clínico muy eficaz, fácil de realizar y facilitó al diagnóstico de causa neurológica, por el daño que ocasiona en la mayoría de los casos el trauma quirúrgico.

Por su parte, el examen clínico neurológico fue útil para determinar la presencia y localización de alteraciones en el sistema nervioso.

Dentro del examen neuroandrológico se tuvo en cuenta las siguientes áreas para la exploración de los reflejos:

- Sensibilidad perineal y peneana.
- Reflejo bulbocavernoso.
- Tono anal.
- Control voluntario del esfínter anal (reflejos anales).

Los resultados obtenidos de la exploración neuroandrológica se reflejaron según las variables sensibilidad perineal o peneana, reflejo bulbocavernoso, tono anal y Control voluntario del esfínter anal, los cuales se detallan en los epígrafes a continuación.

2.4.4.1. Exploración de la sensibilidad peneana y perineal

La exploración clínica de la sensibilidad del glande, se llevó a cabo mediante la estimulación con agujas, cuyo resultado se informó como normal o alterado.

2.4.4.2. Exploración del reflejo bulbocavernoso

La exploración del reflejo bulbocavernoso está presente en todos los protocolos como prueba básica. Se realizó comprimiendo el glande, con el dedo enguantado dentro del recto, recogiendo su respuesta en la contracción de los músculos perineales, bulbo e isquiocavernosos. Los resultados se recogieron como normal y alterado (débil o ausente).

2.4.4.3. Exploración del tono anal

Esta exploración fue realizada, con el dedo enguantado, apreciando la presencia del tono anal como normal o alterado (laxo). Para algunos autores se considera de difícil interpretación, e incluso de menor utilidad. La misma es superada por la exploración clínica del reflejo bulbocavernoso y por el control voluntario anal.

2.4.4.4. Exploración del control voluntario anal

La exploración del control voluntario anal se realizó con el dedo enguantado, para lo que se solicitó al paciente contraer el ano en varias ocasiones. Esta exploración reflejó un control voluntario del esfínter anal y el resultado se expresó como normal o anormal (débil o ausente). Esta técnica evaluó la vía motora, como método para conocer el daño de la inervación pudenda motora.

2.5. Aspectos éticos

El desarrollo de la investigación tuvo en cuenta el consentimiento previo de los pacientes que participaron en el estudio. El Anexo 8 recoge el modelo empleado para ello.

Una vez realizada la exploración se les ofreció información detallada de la misma, así como de la evolución de su afección. Por otra parte, se les comunicaba si eran recuperables o permanentes y de las opciones a disponer.

Los recursos necesarios y utilizados para esta investigación fueron fundamentalmente la aplicación del método clínico como una alternativa de exploración para realizar el diagnóstico etiológico de la DE donde todos los pacientes estuvieron de acuerdo de ser sometidos a dichas exploraciones.

En todo momento se aseguró que las exploraciones fueran realizadas de una forma adecuada, con la confidencialidad de la información de los datos, recogidos bajo el principio de la honestidad.

Capítulo 3.

Resultados y Discusión

3.1. Introducción

El propósito de este trabajo es dar a conocer, que cuando el pene no responde con una erección a una estimulación “eficaz”, puede ser consecuencia de lo que se denominan factores orgánicos relacionados con las diferentes cirugías de los órganos localizados en la pelvis ósea, en especial los de la glándula prostática.

Esta investigación posibilita mostrar los resultados obtenidos mediante un método clínico alternativo, a través de las exploraciones neuroandrológicas realizadas.

En sexología se aborda el problema de la DE integrando aspectos biológicos, psicológicos y socioeducativos, teniendo como referencia la salud sexual de la persona.

Tradicionalmente, los factores etiológicos de la DE se han clasificado como orgánicos, psicógenos o mixtos, lo que trajo como consecuencia que se tuviera en cuenta estas etiologías. [111] Ésta es una forma de clasificar que resulta relativamente útil para organizar la intervención.

Durante los últimos años los avances en la ciencia llevaron a conocer no solo la fisiopatología de las enfermedades, sino también su origen.

Padma-Nathan y Gerstenberg [23] definen la DE neurogénica como “un proceso neuropático ya sea central o periférico que da lugar a la falla en el inicio o el mantenimiento de la erección”. Es por ello la gran importancia de determinar el origen de la afección y tener presente el alcance diagnóstico del que dispone. Una lesión de origen quirúrgico después de la cirugía prostática benigna puede dar lugar a un incremento de hombres afectados. Esta afección conlleva, y trae la necesidad de respuestas diagnósticas y terapéuticas rápidas, y fáciles de realizar.

3.2. Identificación de pacientes sexualmente activos

Previo consentimiento informado, a través de las entrevistas efectuadas, y mediante el análisis de una historia psicosexual detallada, en la consulta de urosexología a los tres meses aproximadamente de realizada la cirugía prostática, se detectaron dos grupos de pacientes. El primero de ellos, los pacientes sexualmente activos antes de la intervención quirúrgica, y el segundo grupo correspondió a los pacientes sexualmente pasivos, los cuales fueron excluidos de nuestro estudio.

En el momento de la evaluación, 292 pacientes se clasificaron como sexualmente activos antes de la cirugía prostática realizada, como muestra la Tabla 3.1.

Tabla 3.1. Función sexual de los pacientes entrevistados.

Función sexual	No.	%
Pacientes activos	292	60,21
Pacientes pasivos	193	39,79

3.3. Aspectos demográficos de los pacientes sexualmente activos

A edades superiores a los 50 años, comienzan a aparecer síntomas urinarios obstructivos bajos, correspondientes a una uropatía obstructiva baja, dada en estos casos por la presencia de una hiperplasia prostática benigna y en edades donde la mayoría de los hombres son sexualmente activos.

La Tabla 3.2 refleja la distribución de pacientes sexualmente activos según grupo de edades. El promedio de edad de estos pacientes fue de 65,5 años con un rango de entre 51 y más de 71 años.

Como se puede apreciar, el mayor número de casos operados se encontró en el grupo de edades comprendido entre 51 y 60 años (173 pacientes de 292), de los cuales, el 69,36% manifestaron disfunción eréctil después de la intervención de la hiperplasia prostática.

Por su parte, el rango de edades de entre 61 y 70 años de edad fue el que agrupó la mayor cantidad de pacientes sin disfunción para un 51,30% (59 casos de 112). Todos los casos estuvieron comprendidos en edades donde aparece con mayor frecuencia la hiperplasia prostática benigna.

Tabla 3.2. Distribución de pacientes sexualmente activos según grupo de edad y en los subgrupos con y sin disfunción eréctil post operatoria.

Edad en años	Pacientes con disfunción eréctil	%	Pacientes sin disfunción eréctil	%	Total	%
51-60	120	69,36	53	30,64	173	100
61-70	56	48,70	59	51,30	115	100
Más de 71	4	100	0	0	4	100
Total	180	100	112	100	292	100

La hiperplasia prostática es una enfermedad que puede presentarse en personas de cualquier color de la piel. En este estudio el color de piel predominante fue la blanca. Aunque es difícil separar la negra de la mestiza, si las consideramos juntas, se alcanza un 55.48% de pacientes no blancos.

El color amarillo correspondiente a los asiáticos no estuvo presente, al no reportarse ningún paciente de dicha procedencia. Es poco frecuente tener en nuestro país alguno con esta enfermedad prostática, se puede considerar que la dieta influye en la aparición de dicha enfermedad. [112]

Por su parte, el nivel de escolaridad no presenta tampoco relación alguna con la enfermedad prostática benigna, pues puede aparecer en cualquier nivel. No obstante, reflejar que en el presente estudio predominó el nivel de escolaridad primaria en los pacientes estudiados.

Las Tabla 3.3 y Tabla 3.4 recogen los resultados registrados en estos aspectos.

Tabla 3.3. Color de la piel de los pacientes estudiados.

Color de la piel	No.	%
Blanca	130	44,52
Negra	102	34,93
Mestiza	60	20,55

Tabla 3.4. Nivel de escolaridad en los pacientes estudiados.

Nivel de escolaridad	No.	%
Primaria	100	34,25
Secundaria	50	17,12
Medio	60	20,55
Universitario	82	28,08

Se puede observar en la Tabla 3.5 que más de un 50% de los casos poseían parejas estables. Los hombres con esta condición tienen la posibilidad de ser sexualmente más activos, aunque no tener pareja estable no es motivo de impedimento para que el hombre no pueda obtener la satisfacción sexual a plenitud, ya que existen diferentes opciones para lograr la misma. La mayoría de ellos tienen convivencia, como se menciona anteriormente, aunque existen determinadas parejas de muchos años de relación que no conviven por problemas ajenos a su voluntad, y mantienen la frecuencia sexual periódicamente.

Tabla 3.5. Presencia de parejas estables en los pacientes estudiados.

Parejas	No.	%
Estables	150	51,37
No estables	142	48,63

La presencia de parejas estables y su convivencia, hacen que la frecuencia de las relaciones sexuales sea más periódica y que exista una buena comunicación entre sus integrantes. Todas estas situaciones garantizan que la DE sea menos frustrante para la pareja, desde la esfera emocional y que los conflictos que aparecen entre ellos sean más tolerables.

3.4. Evaluación de la historia clínica en los pacientes sexualmente activos

Conjuntamente a la historia clínica realizada, se llevó a cabo un examen físico detallado. Ambos brindan datos importantes como la presencia de anomalías congénitas en los genitales externos. El examen de éstos realizado en todos los pacientes sexualmente activos fue normal. En ninguno caso se observó alguna anomalía congénita ni otras alteraciones.

Por su parte, el análisis del tamaño de la próstata previo a la operación, refleja que el grado II y el grado IV fue el que predominó, tal y como se muestra en la Tabla 3.6.

Tabla 3.6. Tamaño de la próstata al tacto rectal previo a la operación en los pacientes sexualmente activos.

Diferentes grados prostático	No.	%
Grado I	12	4,11
Grado II	130	44,52
Grado III	20	6,85
Grado IV	130	44,52

(Fuente: Historia clínica del paciente)

El tratamiento quirúrgico en una hiperplasia prostática, tiene sus indicaciones. La presencia de una obstrucción urinaria baja con síntomas urinarios irritativos y obstructivos está en dependencia del tamaño de la glándula y el grado de obstrucción prostática, que va en correspondencia con la decisión de la técnica quirúrgica a realizar. [91,113]

A este respecto, mencionar que la resección transuretral (RTU) se realizó en presencia de adenomas pequeños y obstructivos, grados I y II; mientras que la técnica aplicada en los grandes adenomas correspondió a la cirugía por vía abdominal o a cielo abierto.

3.5. Aparición de la disfunción eréctil después de la cirugía prostática

Con objeto de detectar la cantidad de pacientes con DE después de la cirugía prostática, se analizaron los pacientes sexualmente activos, mediante las encuestas realizadas. Se observó que de un total de 292 casos sexualmente activos, quedaron con DE 180 pacientes después de la cirugía prostática benigna, mientras no fue afectada su función sexual en los 112 casos restantes (Tabla 3.7). Esto indirectamente reflejó que en la cirugía realizada en los casos sin disfunción no aparecieron complicaciones como la presencia de una infección, hematoma o fibrosis pericapsular, las cuales pueden incluir ambos nervios erectores o cavernosos a nivel del ápex. Además, preservar el paquete vasculonervioso ayuda a la no aparición de la disfunción eréctil después de la cirugía. No obstante, se debe aclarar que ninguna intervención quirúrgica está exenta de complicaciones, por lo que se deben tomar precauciones necesarias para que éstas no ocurran.

Tabla 3.7. Pacientes con/sin disfunción eréctil después de la cirugía prostática.

Disfunción sexual eréctil	No.	%
Con disfunción	180	61,64
Sin disfunción	112	38,36

La Tabla 3.8 muestra las diferentes técnicas quirúrgicas empleadas en los pacientes sexualmente activos (292), donde destaca la resección transuretral para un total de 142 casos, lo que representa un 48,63%.

Tabla 3.8. Técnicas quirúrgicas realizadas en los pacientes sexualmente activos.

Técnicas	No.	%
Retropúbica	110	37,67
Transvesical	40	13,70
Resección transuretral	142	48,63
Total	292	100

(Fuente: Historia clínica del paciente)

Las intervenciones quirúrgicas por cirugía prostática benigna pueden lesionar los nervios y las arterias que están cerca del pene, trayendo consigo la aparición de una DE. [77,78]

La DE secundaria a la cirugía endoscópica suele deberse a múltiples causas como son la coagulación excesiva, la extravasación de fluidos, hematomas, edemas o fibrosis secundarias a nivel de las horas 5 y 7, zona donde los nervios erectores son más afectados, debido al recorrido de su trayecto anatómico. [102]

La resección transuretral de la próstata es el procedimiento quirúrgico que con más frecuencia se realizó para tratar los síntomas de obstrucción de la vía urinaria inferior. Cabe señalar, que esta técnica se menciona a menudo entre los muchos factores de riesgo relacionados con la producción de DE.

En este sentido, la cirugía endoscópica aportó el mayor porcentaje de pacientes (70,42%) con DE frente al resto de las adenomectomía, como se aprecia en la Tabla 3.9. Este tipo de operación es menos invasiva, de mayor tolerancia y de corta estadía hospitalaria pero parece claro que se asocia a una mayor frecuencia de DE postquirúrgica.

Tabla 3.9. Asociación entre técnica quirúrgica y aparición de disfunción eréctil.

Técnica quirúrgica	Pacientes con disfunción eréctil	%	Pacientes sin disfunción eréctil	%	Total	%
Retropúbica	60	54,55	50	45,45	110	100
Transvesical	20	50	20	50	40	100
Resección transuretral	100	70,42	42	29,58	142	100
Total	180	61,64	112	38,36	292	100

(Fuente: Historia clínica del paciente)

Chi Cuadrado= 9,23 p=0,01

Hoy en día, 152 millones de hombres en el mundo sufren de DE, de los cuales solo del 15 al 20% son tratados, existiendo 30 millones solo en Estados Unidos de América y 30 millones en Europa. [114,115]

Los estudios realizados por Eduardo U. Pino [99] entre los años 1984 y 1987, recogen que de un total de 189 pacientes, 22 presentaron disfunción eréctil total (11,64%) y 10 disfunción eréctil parcial (5,29%), después de ser operados de hiperplasia prostática con la técnica quirúrgica de resección transuretral, a consecuencia de la alteración del nervio erigente. Por su parte, en la presente investigación se destaca un incremento de casos respecto al estudio que realizó dicho autor (70,42%).

Otros autores señalan que la DE post-RTUP (Resección Transuretral Prostática), aparece secundaria al daño de pequeñas fibras nerviosas que inervan el pene. [14,22,67] El abordaje quirúrgico por la resección endoscópica en estudios realizado [22], presentó, de un total de 62 pacientes operados, 15 de ellos con disfunción eréctil para un 24%. Heargrave [14] reportó en pacientes operados de hiperplasia prostática por la resección endoscópica 44 casos con disfunción eréctil de 100 operados.

La divergencia de los datos publicados respecto a la incidencia de DE posterior a la adenomectomía transuretral (RTU) dio lugar a una investigación más profunda.

3.6. Grado de erección y penetración alcanzada a los tres y seis meses después de la intervención quirúrgica

Posterior a la operación realizada, la rigidez alcanzada en los pacientes fue referida según el cuestionario aplicado denominado “Escala de Dureza de la Erección (EHS)”. Éste permitió para valorar el grado de erección o rigidez, así como la penetración de los pacientes con disfunción eréctil a los tres y seis meses de la cirugía prostática.

Se definió como rigidez ligera a la alcanzada cuando la penetración se realizó con ayuda manual, mientras que la rigidez moderada correspondió a no necesitar acudir a ninguna ayuda.

La Tabla 3.10 recoge los resultados arrojados. De los 50 pacientes que no tenían erección alguna a los 3 meses, el 80% mejoraron (40 casos) a los 6 meses: 20 consiguieron una rigidez ligera, y otros 20 alcanzaron rigidez moderada que permitió la penetración de una forma satisfactoria a pacientes que inicialmente no presentaban erección. Estos resultados señalan una recuperación satisfactoria en el 80% de estos pacientes.

Por su parte, los 130 casos que reportaron una erección ligera a los 3 meses, no presentaron mejoría a los 6 meses después de la intervención.

Tabla 3.10. Grado de erección a los tres (inicial) y seis meses de operado.

Erección inicial (a los tres meses)	Erección a los seis meses			Total	
	Sin erección	Ligera	Moderada	No.	%
Sin erección (EHS1)	10	20	20	50	27,78
Ligera (EHS2)	0	130	0	130	72,22
Moderada (EHS3)	0	0	0	0	0
Total	10	150	20	180	100

Test marginal de homogeneidad. $p < 0,001$

Bahnsen y Catalana en 1990 [117] refieren que aquellos pacientes que recuperan la función sexual dentro de los primeros tres meses posterior a la cirugía prostática, serán pacientes que recuperarán totalmente su rigidez peneana. Sin embargo, plantean que es a partir de los seis meses cuando usualmente las erecciones se recuperan. Si se retarda más tiempo, aunque presenten erecciones peneanas, no recuperarán la función sexual en toda su plenitud.

El incremento de lograr cierta rigidez o erección en los pacientes demostró que existió una recuperación de las fibras nerviosas dañadas, observándose una discreta mejoría al cabo de los seis meses, con relación a los datos recogidos inicialmente sin erección.

Asimismo, se aprecia que el logro de la penetración peneana, es equivalente al resultado de la erección alcanzada.

Finalmente señalar que las diferencias existentes entre los tres y seis meses resultaron ser estadísticamente significativas.

3.7. El sistema nervioso central

El sistema nervioso central moviliza y controla la respuesta sexual. Este se dispara a través de sensaciones auditivas: una voz sugestiva, visuales: objeto sexualmente deseado, imagen entrañable, olfatorias: feromonas o un aroma particular, y táctiles: exploración manual de nuestro cuerpo, en especial de nuestros genitales o por la simple evocación del objeto sexualmente deseado. (Figura 3.1)

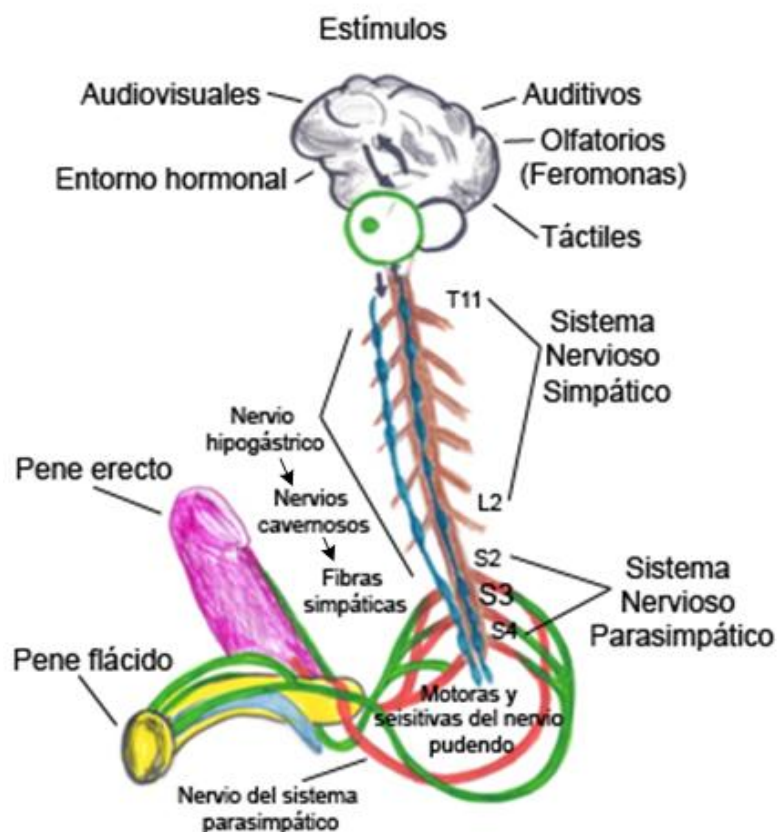


Figura 3.1. Vías neurológicas que controlan la erección.

Es por ello que el cerebro es el órgano maestro que controla la función sexual. El control que el SNC ejerce sobre la función sexual, es estructuralmente semejante en uno y otro sexo.

Del área límbica subcortical y de los núcleos pontinos, las órdenes se transmiten a través de los haces cerebroespinales a los centros de la erección ubicados en el Sistema Simpático toracolumbar y en el Sistema Parasimpático sacro (área intermedio lateral de los segmentos S2 a S4). Desde allí, se desencadena el reflejo neurovascular de la erección. De esta forma, los cuerpos cavernosos reciben una doble inervación: 1) *Somática*, encargada de transmitir la información sensitiva recogida en el área genital al sistema nervioso central a través de los nervios pudendos; y 2) *autonómicos*, a través de las eferencias simpáticas y parasimpáticas, que acceden por los nervios eringentes. [16,118]

Este cambio en la concepción fisiopatológica, junto con la posibilidad que se posee actualmente de valorar en forma directa la inervación autonómica de los cuerpos cavernosos, ha incrementado el interés en la exploración neurofisiológica de la patología eréctil, la cual se detalla en el presente trabajo.

Por lo antes referido, algunas alteraciones de las vías neurológicas que controlan estos eventos podrían ser las responsables de la imposibilidad de alcanzar la rigidez necesaria para la penetración.

3.8. Exploraciones neuroandrológicas realizadas a los seis meses de la cirugía prostática y resultados alcanzados

En las exploraciones clínicas neuroandrológicas realizadas a los seis meses de operados estuvieron presentes los pacientes con y sin disfunción eréctil, y se tuvieron en cuenta calificadores subjetivos en los casos obtenidos con una respuesta alterada, la cual depende de la experiencia del trabajo diario.

La exploración neurológica clínica utilizada en esta investigación, se basa en el estudio de las vías aferentes y eferentes. Los esfuerzos por llegar al diagnóstico etiológico de la DE, se hace difícil de realizar, porque son pruebas muchas veces invasivas, difíciles de efectuar y costosas.

Se pueden mencionar los estudios neurofisiológicos, investigación que se realiza para valorar la integridad del sistema nervioso peneano [92,119], la cual se dificulta realizar en nuestro medio, en muchas ocasiones, por falta de equipamiento.

Las exploraciones clínicas neuroandrológicas no sustituyen dicha investigación, pero resultan una alternativa cuando no tenemos los recursos diagnósticos necesarios. Su aplicación para la exploración de las vías nerviosas peneanas, orientan y ayudan al diagnóstico de la DE de causa neurogénica, causada por una lesión quirúrgica traumática. [120]

Con una historia clínica detallada, la exploración física, y orientando cuidadosamente los métodos clínicos de diagnóstico a través de la exploración neurológicas realizadas, el urólogo puede obtener un diagnóstico certero.

En los intercambios médico-pacientes, éstos aseguraron que su función sexual antes de la intervención era satisfactoria. Asimismo, al ser sometidos a la cirugía prostática benigna, y portadores de una DE, se vieron afectados psicológicamente con un desajuste emocional.

La exploración clínica neuroandrológica que se aplicó a los pacientes portadores de una DE, después de la cirugía prostática benigna, permitió identificar la DE de causa neurogénica. La misma exploración se les aplicó a los que no presentaron disfunción eréctil y en ninguno de los pacientes se mostraron alteraciones.

Para valorar las lesiones morfológicas nerviosas posterior a la cirugía prostática benigna, es preciso conocer la anatomía de los nervios que participan en la erección, los cuales han sido explicados con anterioridad.

El perfil neuroandrológico se realiza mediante el estudio neurofisiológico para determinar el tipo de daño neurológico selectivo o localizar una zona selectiva. Debe reservarse para casos dudosos o para localizar el nivel de la lesión neurológica. [121] En la gran mayoría de las ocasiones no se dispone de dicha investigación.

La posibilidad de evaluar en consulta y demostrar la objetividad del método clínico neurológico para diagnosticar la lesión neurológica post quirúrgico, se puede realizar en cualquier consulta u hospital. Este método ayuda a mejorar la calidad de vida y posibilita un diagnóstico más rápido.

3.8.1. Resultados de la exploración de la sensibilidad perineal y peneana

Cuando existen antecedentes neurológicos previos a la intervención quirúrgica, puede existir en un 90% normal y en un 10% alterada. [103,120] En nuestro estudio solo se incluyeron los pacientes sexualmente activos antes de la cirugía prostática benigna, sin antecedentes previos neurológicos. De ahí que se obtuviese, que en el 100% de los operados con y sin disfunción eréctil que presentaron DE, la sensibilidad fue normal.

La sensibilidad del pene y perineal se obtuvo mediante la estimulación con aguja. Se puede corroborar también empleando la percepción vibratoria con un diapasón. Con esta prueba se exploró clínicamente la vía aferente pudenda, mediante la determinación de la sensibilidad perineal y glande. El componente periférico de la vía aferente comienza con diferentes receptores, terminaciones libres, corpúsculos especializados y corpúsculos de Paccini localizados en el glande, frenillo y prepucio, siguiendo hacia el nervio dorsal del pene. [122]

Los estímulos táctiles genitales son conducidos por el nervio dorsal del pene. El componente sensorial se origina en las terminaciones nerviosas del glande, piel del pene, en los cuerpos cavernosos y dan lugar a la pareja de nervios dorsales del pene. El nervio dorsal del pene se une al tronco principal del nervio pudendo y junto con el perineal y el rectal van a continuar hasta las metámeras sacras las que se corresponden con una serie de áreas o zonas que para su localización se representan en general de la siguiente manera: S1 y S2 raíces sacras que le dieron origen. [123]

La vía eferente somática tiene su origen en la corteza motora, los impulsos se transportan a los segmentos medulares S2, S3, S4 y se dirige hacia el nervio pudendo. [85]

3.8.2. Resultados de la exploración del reflejo bulbocavernoso

La Tabla 3.11 muestra los resultados alcanzados de la exploración del reflejo bulbocavernoso, el cual está presente en todos los protocolos como prueba básica. Se trata de un reflejo multisegmentario (S2-S4) en el que intervienen la vía aferente y eferente pudenda.

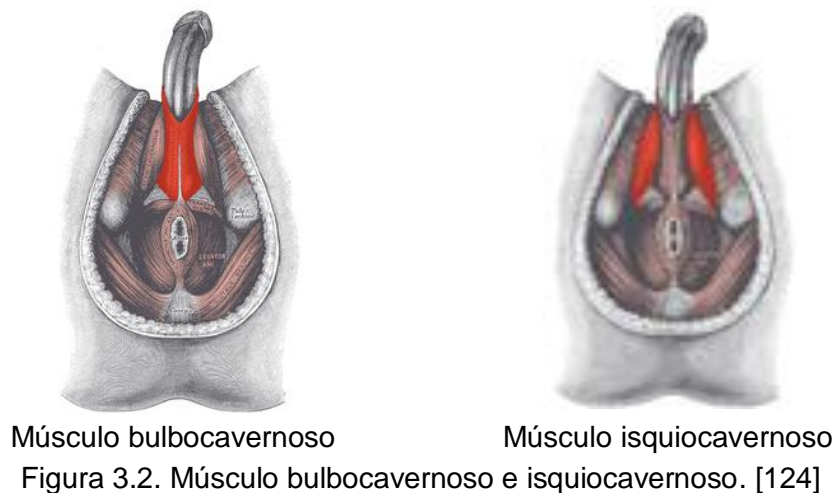
Los resultados reflejaron que la exploración realizada a los pacientes con disfunción eréctil después de la cirugía prostática dio alterada en el 88,89% de los casos, donde estuvo débil en el 83,33% y ausente en el 5,56%. Solamente en el 11,11% de los pacientes el reflejo estuvo presente, considerado por la recuperación de las estructuras nerviosas correspondientes. No así en los pacientes operados sin disfunción eréctil cuyos resultados se obtuvieron sin alteraciones.

Tabla 3.11. Reflejo bulbo cavernoso de los pacientes con disfunción eréctil.

Reflejo		No.	%
Normal		20	11,11
Alterado	débil	150	83,33
	ausente	10	5,56

Es importante la evaluación clínica del reflejo bulbocavernoso, pues con ello se comprueba la contracción de los músculos bulbo e isquiocavernosos. No cabe dudas de que la contracción de ambos músculos provoca un incremento temporal en la presión intracavernosa, lo cual permitiría alcanzar una rigidez peneana suficiente para la penetración. [103]

Al comprimir el glande se obtiene su respuesta en la contracción de los músculos perineales, bulbo e isquiocavernosos permitiendo constatar la indemnidad del arco reflejo sacro. La no existencia de la contracción de estos músculos puede reflejar alguna lesión de las estructuras que forman el reflejo bulbocavernoso. (Figura 3.2)



El músculo isquiocavernoso flexiona el ano, y en los hombres, estabiliza el pene erecto, es por eso que los trastornos de la contractilidad del isquio y bulbocavernoso guardan relación con la exploración neurológica de la etiología de la disfunción eréctil. [124]

El plexo pélvico recoge fibras simpáticas y para-simpáticas produciéndose a este nivel múltiples interconexiones sincronizadas. De este plexo parten los nervios cavernosos (llevan fibras parasimpáticas y simpáticas) y esponjoso. La lesión neurológica se debe fundamentalmente a una lesión de los nervios erectores o cavernosos que transcurren por la cara posterolateral de la próstata a las horas 5 y 7. [125]

Por su parte, el nervio pudendo es un nervio mixto formado por una rama sensitiva y una rama motora, son los encargados de la inervación somática motora y sensitiva.

La rama sensitiva tiene una importante participación en la erección. El principal estímulo desencadenante de la erección son las sensaciones táctiles provenientes de los genitales. Estas sensaciones son reunidas en el nervio dorsal del pene y posteriormente en los nervios pudendos que las transmiten a la médula.

La vía eferente también pudenda, cuyo órgano efector es el músculo bulbocavernoso, produce su contracción y genera además contracción del esfínter externo del ano, promueve la continencia y ayuda a la formación de una cámara pre eyaculatorio. Los nervios cavernosos son una combinación de fibras aferentes y eferentes parasimpáticas y simpáticas, y corresponden a la inervación autónoma del pene.

La exploración del reflejo bulbocavernoso (Figura 3.3) es la que mayor rendimiento diagnóstico ofrece respecto al diagnóstico de lesión neurológica sensitivo motor. Estudios realizados por Colpi [124] de la eficiencia potencial del suelo pélvico en hombres “impotentes” han demostrado clínicamente la actividad contráctil de los músculos del suelo pélvico, desde la exploración clínica y electromiográfica en los casos con DE y sin DE. Ésta fue la exploración de mayor valor que se obtuvo respecto al diagnóstico de lesión pudenda eferente cavernosa en nuestra investigación. En los pacientes con DE, estuvo alterada como ausente en los pacientes sin erección, mientras que se manifestó alterada como débil en los casos con erección ligera. Por su parte, los pacientes que mejoraron el grado de erección (de sin erección a erección moderada), el reflejo estuvo presente como normal.

La inervación peneana está dada por los nervios dorsales del pene y el nervio cavernoso. Al comprimir el glande, con el dedo enguantado dentro del recto, inmediatamente aparece el reflejo bulbocavernoso que provoca la contracción de los músculos isquio y bulbocavernoso, y comprime la parte proximal de los cuerpos cavernosos elevándose la presión intracavernosa. [103] Las ramas de estos plexos se interaccionan con fibras nerviosas parasimpáticas formando conjuntamente los nervios cavernosos.

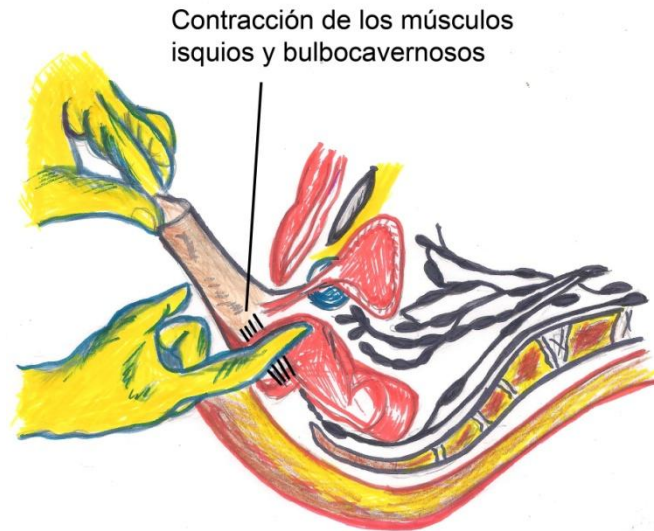


Figura 3.3. Exploración del reflejo bulbocavernoso.

Recoger la respuesta en la contracción de los músculos perineales permitió constatar la integridad del arco reflejo, la cual se vio afectada por la lesión quirúrgica realizada. Todo ello hace que esta sea la exploración más aceptada respecto al diagnóstico de lesión neurológica.

La fundamentación del test neuroandrológico se basó en el reflejo bulbocavernoso que exploró la vía sensitiva motora formada por el nervio dorsal del pene, la vía motora o eferente que llega a los músculos bulbo e isquiocavernosos, y también evaluó como parte del reflejo las interconexiones en los segmentos de la metámera de la médula sacra como:

- La integridad de la vía aferente correspondiente al nervio dorsal desde el pene hasta la médula sacra.
- La médula espinal sacra.
- La vía eferente del nervio perineal desde la médula sacra al músculo bulbocavernoso.
- La integridad del nervio cavernoso o erigente se pudo evaluar de forma indirecta, debido a la sincronización y proximidad de los mismos, ya que interactúan entre ellos como un todo. [123,126]

3.8.3. Exploración del tono anal

La exploración del tono anal examinó la vía eferente pudenda. El esfínter anal es inervado por motoneuronas procedentes de los segmentos medulares S2 y S3 [88]. La Tabla 3.12 refleja los resultados obtenidos de la técnica empleada.

Tabla 3.12. Tono anal.

Tono anal	No.	%
Normal	144	80
Alterado (laxo)	36	20

Dicho examen evaluó tanto el esfínter interno como el externo, y expresa la vía motora voluntaria y el interno la vía autonómica. En la exploración realizada se obtuvo un 80% de los pacientes con un tono anal normal.

Esta exploración para algunos autores es considerada de difícil interpretación, e incluso de menor utilidad. La misma es superada por la exploración clínica del reflejo bulbocavernoso y por el control voluntario anal. En los pacientes operados que no tuvieron disfunción eréctil se obtuvo un 100% con un tono anal normal.

3.8.4. Exploración del control voluntario anal

La erección tiene como vía aferente estímulos sensoriales corticales y como vía eferente, los haces retículoespinales dirigidos al centro simpático toracolumbar, que establecerían sinapsis con el centro parasimpático medular. [45] La Tabla 3.13 muestra los resultados alcanzados, donde el control voluntario del esfínter está presente en el 70% de los casos y débil en el 30% restante. Por su parte, en los casos sin disfunción, estuvo presente en el 100%.

En nuestro estudio no se demostró una lesión suprasacra, ya que esta exploración clínica del control voluntario anal, evalúa la vía piramidal. [126] Sería la única exploración capaz de valorar la vía suprasacra.

Tabla 3.13. Control voluntario del esfínter anal.

Control		No.	%
Normal		126	70
Alterado	débil	54	30
	ausente	0	0

3.9. Calidad de vida en pacientes con DE después de la cirugía prostática

El interés por la calidad de vida ha existido desde tiempos inmemoriales. Sin embargo, la aparición del concepto como tal, y la preocupación por la evaluación sistemática y científica del mismo es relativamente reciente. La idea comienza a generalizarse en la década de los 60 hasta convertirse hoy en un concepto utilizado en diferentes ámbitos, como son: la salud, la salud mental, la salud sexual, la educación, la economía, la política y el mundo de los servicios en general. La calidad de vida relacionada con la salud constituye cada vez más un importante indicador de salud poblacional y de impacto de intervenciones. Se puede considerar como uno de los determinantes del nivel de salud (salud general y calidad de vida).

La calidad de vida se define en términos generales como el bienestar, felicidad y satisfacción de un individuo, que le otorga a este cierta capacidad de actuación, funcionamiento o sensación positiva de su vida. Su realización es muy subjetiva ya que se ve directamente influida por la personalidad y el entorno en que vive y se desarrolla el individuo. Según la Organización Mundial de la Salud (OMS), la calidad de vida es “la percepción que un individuo tiene de su lugar en la existencia, en el contexto de la cultura y del sistema de valores en los que vive y en relación con sus objetivos, sus expectativas, sus normas, sus inquietudes. Se trata de un concepto muy amplio que está influido de modo complejo por la salud física del sujeto, su estado psicológico, su nivel de independencia, sus relaciones sociales, así como su relación con los elementos esenciales de su entorno”.

[127,128]

Este hecho ha llevado a desarrollar cuestionarios específicos de calidad de vida para la disfunción eréctil, entre los que destaca el cuestionario de autoestima y relaciones SEAR (Self-Esteem and Relationship), el cual enfatiza sobre factores psicosociales y emocionales, que son los principalmente afectados cuando se altera la función eréctil. [129]

En la Tabla 3.14 se observa cómo una vez realizada la cirugía prostática, la calidad de vida de la mayoría de los pacientes ha sido afectada, la cual se refleja a través del cuestionario antes mencionado.

Tabla 3.14. Caracterización de la calidad de vida de los pacientes con DE después de la cirugía prostática.

Grado de satisfacción	No.	%
Muy satisfecho	0	0
Satisfecho	20	11,11
Ni satisfecho ni insatisfecho	50	27,78
Insatisfecho	100	55,55
Muy insatisfecho	10	5,56

Relativo al grado de satisfacción, se observa que el 55,55% de los casos alcanzaron un grado de “bastante insatisfechos”. Éstos no han podido alcanzar una erección penénea lo suficientemente rígida o adecuada para poder penetrar.

Aunque de siempre se ha considerado la disfunción eréctil como un proceso benigno, la realidad es que su aparición genera un impacto profundo en la calidad de vida y en la autoestima del varón. Es por ello que los pacientes recibieron tratamiento psicológico para mejorar su salud sexual.

La calidad de vida de los pacientes con disfunción eréctil tiene prejuicios al respecto, y la falta de tranquilidad para consultar, hacen que una realidad de reconocido manejo le altere la forma de vida a miles de ciudadanos que en otras circunstancias podrían vivir una sexualidad plena, llena de felicidad y amor.

La calidad de vida del paciente con disfunción eréctil se ve afectada, tanto él como su pareja esquivan el encuentro a iniciar una relación sexual por temor al fracaso o al desempeño. Esto causa distanciamiento y hasta ruptura en las parejas porque no existe la información necesaria que sea capaz para afrontarla.

El hombre con una disfunción eréctil se siente humillado, rechazado, avergonzado y desalentado, incapaz de satisfacer sexualmente a su pareja, con complejo de culpa.

La pérdida de la erección la compara con la pérdida de su virilidad, haciendo que muchos hombres se sientan inferiores o “menos hombres”. En consecuencia, ello repercute en el ámbito social, y las relaciones de pareja se ven afectadas a tal extremo de suprimir posteriores encuentros. En general se crea un ambiente negativo.

La calidad de vida comprende aspectos como el placer, el dolor, la autonomía personal, las relaciones, etc. Asimismo, la valoración subjetiva que de ellos hace el paciente será lo que determine su experiencia; esos aspectos, observados desde la óptica del enfermo, serán los verdaderos indicadores de la calidad de vida.

Conclusiones

Como resultado del presente trabajo de investigación, se pudo arribar a las siguientes conclusiones:

- La disfunción sexual eréctil se presenta con frecuencia en pacientes operados por una afección benigna de la próstata, con diferentes grados de rigidez peneana.
- El método de la exploración clínica neuroandrológica como alternativa diagnóstica de la disfunción sexual eréctil neurógena después de la cirugía prostática benigna revela que efectivamente se afecta la estructura nerviosa que interviene en la erección.
- La técnica quirúrgica que se relaciona con una mayor aparición de disfunción eréctil es la resección transuretral.
- A los seis meses de operado la mayoría de los pacientes que iniciaron sin erección, mejoran el estado de su disfunción eréctil.
- La disfunción eréctil constituye una causa importante de insatisfacción en la vida de estos pacientes que se traduce en un desajuste emocional, y por tanto repercute en su calidad de vida.
- El estudio realizado es un aporte al diagnóstico práctico de las causas de la disfunción eréctil después de la cirugía prostática que permite mejorar la atención médica, en lugares donde no se dispone de la tecnología adecuada.
- La exploración clínica para el diagnóstico de la disfunción eréctil postquirúrgica constituye una herramienta alternativa a los métodos electrofisiológicos que necesitan equipamiento especial.

Recomendaciones

De acuerdo con el análisis de los resultados obtenidos en el presente trabajo, se plantean las siguientes recomendaciones:

- Aplicar el método de examen clínico neuroandrológico como medio o vía de obtención de un diagnóstico por posible daño neurológico en donde se realicen estas intervenciones.
- Reservar los estudios electrofisiológicos para la disfunción eréctil en casos dudosos o para definir el tipo de daño neurológico.

Referencias Bibliográficas

1. Montague DK, Barada JH, Belker AM, Levine LA, Nadig PW, Roehrborn CG, et al. Clinical guidelines panel on erectile dysfunction: summary report on the treatment of organic dysfunction. *The Journal of Urology*. 1996; 156(6):2007–11.
2. Brenot PH. Male impotence: a historical perspective. *Bedous: L'Esprit du Temps*. 1994; 27–79.
3. Franquet Barnils E, Garcías Galea C, Navarro Miranda L, Palomino Martínez A, Pansello N, Paredes Bosch V. ¿Cómo afrontan los hombres la disfunción eréctil? *Asociación Española de Enfermería en Urología*. 2011 Apr; (118).
4. Desnos E. The history of urology to the latter half of the nineteenth century. LJT Murphy. Springfield, Illinois: Charles C. Thomas publisher; 1972.
5. Arrondo Arrondo JL. Historia íntima del pene. La nueva sexualidad masculina. España: Nau llibres-Edicions Culturals Valencianes, S.A.; 2006.
6. Golstein I, Kraner J. Diagnosis and therapy of erectile dysfunction. In Walsh, Retik, Stamey, Vaughan. *Campbell's Urology*. Philadelphia: WB Saunders co; 1992.
7. Allona A, Navios, Vallejo J. Función sexual y cirugía pelviana. España; 1991. p. 190–7.
8. Jiménez Cruz JF, Allona A, Resel L, Rodríguez L, Sarramón J, Schullman C, et al. Disfunción eréctil. Hospital la Fe. Valencia; 1992.
9. Morley JE. Impotence. *The American Journal of Medicine*. 1986; 80(5):897–905.
10. Mc Kendry JBR, Collins WE, Silverman M, Krul LE, Collins JP, Irvine AH. Erectile impotence: a clinical challenge. *Canadian Med. Assoc. J*. 1983 Mar 15; 128:653–62.
11. Nehra A, Barret DM, Moreland RB. Pharmacotherapeutic advances in the treatment of erectile dysfunction. *Mayo Clinic Proceedings*. 1999 Jul; 74(7):709–21.

12. Sharlip ID. Evaluation and nonsurgical management of erectile dysfunction. *Urologic Clinics of North America*. 1998 Nov; 25(4):647–59.
13. Schout B, Meuleman EJ. Erectile dysfunction and incontinence after prostatectomy. Treating the complications of surgery for prostate cancer. *Ned Tijdschr Geneeskd*. 2012; 156(44):A4667.
14. Heargrave TB, Stephenson TP. Potency and prostatectomy. *British Journal of Urology*. 1977 Dec; 49(7):683–8.
15. Rodríguez Vela L, Benejam Gual J, Carela Espín J, Gonzalvo Ibarra A, Borque Fernando A, Rioja Sanz LA. Disfunción eréctil secundaria a prostatectomía y cistectomía radical. *Urología Integrada y de Investigación*. 1997; 2(3):259–67.
16. Semans JH, Langworthy OR. Observations on neurophysiology of sexual function in the male cat. *The Journal of Urology*. 1938; 40:836–46.
17. Wagner G, Mulhall J. Pathophysiology and diagnosis of male erectile dysfunction. *Bju. Internacional*. 2001 Oct; 88(Supplement 3):3–10.
18. Melman A. Iatrogenic causes of erectile dysfunction. *Urologic Clinics of North America*. 1988; (15):33.
19. Lopiccolo J. Management of psychogenic erectile failure. *Contemporary management of impotence and infertility*. Baltimore: Williams and Wilkens; 1988. p. 133–46.
20. Lue TF. Impotence after Radical Pelvic Surgery: Physiology and Management. *Urologia Internationalis*. 1991; 46(3):259–65.
21. Cytron S, Simon D, Segenreich E, Servadio C. Changes in the sexual behavior of couples after prostatectomy. A prospective study. *Eur. Urol*. 1987; 13(1-2):35–8.

22. Silva JM, García A. Incidencia de disfunción eréctil posprostatectomía transuretral en pacientes con hipertrofia prostática benigna en el Hospital Universitario San Ignacio y la Clínica de la Policía Nacional. *Universitas Médica*. 2004; 45(2):74–6.
23. Padma-Natham H, Gerstenberg TC. Neurologic dysfunction diagnosis and management. *Problems In Urology*. 1991; 5(4):527–40.
24. Valdivieso Martínez R. Pruebas neurofisiológicas en el estudio y valoración de la disfunción eréctil peniana [Tesis doctoral]. [Valencia, España]: Universidad de Valencia; 2004.
25. Groat WC, Steers WC. Neuroanatomy and neurophysiology of penile erection. *Contemporary management of impotence and infertility*. Baltimore: Williams & Wilkins; 1988.
26. Lue TF, Tanagho EA. Physiology of erection and pharmacological management of impotence. *The Journal of Urology*. 1987; 137(5):829–36.
27. Padma-Nathan H. Neurologic evaluation of erectil dysfunction. *The Urologic Clinics of North America*. 1988; 15(1):77–80.
28. Gerstenberg TC, Nordling J, Hald T, Wagner G. Standardized evaluation of erectile dysfunction in 95 consecutive patients. *The Journal of Urology*. 1989; 141(4):857–62.
29. Lue TF, Zeineh SJ, Schmidt RA, Tanagho E. A. Neuroanatomy of penile erection: its relevance to iatrogenic impotence. *The Journal of Urology*. 1984; 131(2):273–80.
30. Pomerol JM. Protocolo de estudio de la disfunción eréctil. Pamplona, España; 1994.
31. Master WH, Johnson VE. Respuesta sexual humana. La Habana: Edición revolucionaria; 1969.

32. Masters WH, Johnson VE, Kolodny RC. La sexualidad humana. La Habana: Editorial Científico-Técnica; 1987.
33. Promoción de la salud sexual. Recomendaciones para la acción. Guatemala: Asociación Mundial de Sexología (WAS); 2000 May.
34. Castillo Coello JJ. Discapacidad y sexualidad. Un acercamiento al diagnóstico y su atención. La Habana, Cuba: CENESEX; 2006.
35. La Impotencia o Disfunción Eréctil [Internet]. Trastornos del riñón y el aparato urinario. 2009. Available from: <http://nyp.org/espanol/library/urology/impotenc.html>
36. Broseta E, Budía A, Burgués JP, Luján S, Serrano A, Jiménez C. Atlas quirúrgicos de urología práctica. Ediciones ENE; 2008.
37. Holmes S, Kirby R, Anton C. Disfunción eréctil masculina. Primera Edición. España: J&C Ediciones Médicas S.L.; 1998.
38. Tanagho EA. Anatomy of the lower tract. Campbell's Urology. Sexta edición. Philadelphia: W B. Saunders co; 1992. p. 40–69.
39. Fisiología sexual [Internet]. Servicio Cátedra de Urología Hospital Vargas de Caracas. Available from: <http://www.urovargas.com>
40. Gómez Velázquez. La impotencia [Internet]. Artículos urológicos. Available from: <http://www.drgomezvelazquez.com/articulos/>
41. Rodríguez L. Disfunciones de la erección: diagnóstico y tratamiento. Inervación del pene. 1993.
42. Jünemann KP, Persson-Jünemann C, Lue TF, Tanagho EA, Alken P. Neurophysiological Aspects of Penile Erection: the Role of the Sympathetic Nervous System. British Journal of Urology. 1989 Jul; 64(1):84–92.
43. Breza J, Aboseif SR, Orvis BR, Lue TF, Tanagho E. A. Detailed anatomy of penile neurovascular structures: surgical significance. The Journal of Urology. 1989; 141(2):437–43.

44. Yokochi C, Rohen JW. Color atlas of anatomy: a photographic study of the human body. Hagerstwon: Williams & Wilkins; 2006.
45. Bennett CJ, Seager SW, Vasher EA, Mc Guire EJ. Sexual dysfunction and electroejaculation in men with spinal cord injury: review. *The Journal of Urology*. 1989; 139(3):453–7.
46. Tewari A, Peabody JO, Fischer M, Sarle R, Vallancien G, Delmas V, et al. An operative and anatomic study to help in nerve sparing during laparoscopic and robotic radical prostatectomy. *European Urology*. 2003; 43:444–54.
47. Eichelberg C, Erbersdobler A, Michl U, Schlomm T, Salomon G, Graefen M, et al. Nerve distribution along the prostatic capsule. *European Urology*. 2007 Jan; 51(1):105–11.
48. Shafik A, El-Sherif M, Youssef A, Olfat E-S. Surgical anatomy of the pudendal nerve and its clinical implication. *Clinical Anatomy*. 1995; 8(2):110–5.
49. Hollabaugh RS, Steiner MS, Sellers KD, Samm BJ, Dmochowski RR. Neuroanatomy of the pelvis: implications for colonic and rectal resection. *Diseases of the Colon & Rectum*. 2000; 43(10):1390–7.
50. Lepor H, Gregerman M, Crosby R, Mostofi FK, Walsh PC. Precise localization of the autonomic nerves from the pelvic plexus to the corpora cavernosa: a detailed anatomical study of the adult male pelvis. *The Journal of Urology*. 1985; 133(2):207–12.
51. Lue TF. Physiology of erection and pathophysiology of in impotence. *Campbell's Urology*. Sexta Edición. V.B. Saunders Company; 1992. p. 709–28.
52. Lue TF, Tanagho EA. Functional anatomy and mechanism of penile erection. *Contemporary management of impotence and infertility*. Baltimore: Williams and Wilkens; 1988. p. 39–50.

53. Lassalle G, Mazza ON. Valoración neurofisiológica del paciente con impotencia sexual masculina. *Revista Argentina de Urología y Nefrología*. 1984; 50(1):17–8.
54. Burnett AL. Nitric oxide in the penis: physiology and pathology. *The Journal of Urology*. 1997 Jan; 157(1):320–4.
55. Kim N, Azadzoi KM, Goldstein I, Sáenz de Tejada I. A nitric oxide like factor mediates nonadrenergic-noncholinergic relaxation of penile corpus cavernosum smooth muscle. *J. Clin. Invest.* 1991; 88:112–8.
56. Alvarez González E. Trastornos de la erección. *Andrología teórica y práctica*. Madrid: Ediciones Díaz de Santos; 1989. p. 159–94.
57. Kinsey AC, Pomeroy WB, Martin CE. *Sexual Behavior in the Human Male*. Bloomington, U.S.A.: W.B. Saunders C.O.; 1948.
58. Feldman HA. Impotence and its medical and psychosocial correlates: result of the Massachusetts Male Aging Study. *Journal of Urology*. 1994; (151):54–61.
59. Sánchez Ruiz JC, González López E. Disfunción eréctil. Actualización. 2009 Sep 18; (1):27–33.
60. Carson CC. Impotence and chronic renal failure. *Impotence. Diagnosis and management of erection dysfunction*. Philadelphia: W.B. Saunders C.O.; 1994. p. 124.
61. Kaufman JM, Hatzichistou DG, Mulhall P, Fitch WP, Goldstein I. Impotence and chronic renal failure. A study of the hemodynamic pathophysiology. *The Journal of Urology*. 1994; 151(3):612–8.
62. Abadía Bayona T, Rodríguez Vela L. Aspectos psicológicos de las disfunciones sexuales masculina. *Disfunción eréctil, priapismo e incurvación del pene*. Madrid: Idepsa; 1992.

63. Rodríguez V, Blas M, Liedana JM. Disfunción eréctil: Etiología y técnicas diagnóstica y tratamiento. 1993.
64. Abrams PH, Farrar DJ, Turner-Warwick RT, Whiteside CG, Feneley RC. The results of prostatectomy: a symptomatic and urodynamic analysis of 152 patients. *The Journal of Urology*. 1979 May; 121(5):640–2.
65. Hauri D. Radical prostatectomy in cases of prostatic carcinoma. The problem concerning erectiles. Changes in the sexual behavior of couples after prostatectomy. *Eur. Urol*. 1987; 13:5.
66. Walsh PC, Donker PJ. Impotence following radical prostatectomy: Insight into etiology and prevention. *The Journal of Urology*. 2002 Feb; 167(2):1005–10.
67. Lue TF, Takamura T, Schmidt RA, Tanagho EA. Potential preservation of potency after radical prostatectomy. *Urology*. 1983 Aug; 22(2):165–7.
68. Bolt JW, Evans C, Marshall VR. Sexual dysfunction after prostatectomy. 1987 Apr; 59(4):319–22.
69. Ko DSC, Fenster HN, Chambers K, Sullivan LD, Jens M, Goldenberg LS. The Correlation of Multichannel Urodynamic Pressure-Flow Studies and American Urological Association Symptom Index in the Evaluation of Benign Prostatic Hyperplasia. *The Journal of Urology*. 1995 Aug; 154(2):396–8.
70. Cockett. The international consultation on benign prostatic hiperplasia. Paris; 1991.
71. Macdonald R, Ishani A, Rutks I, Wilt TJ. A systematic review of Cernilton for treatment of benign prostatic hyperplasia. *BJU International*. 1999; 85:836–41.
72. Baniel J, Israilov S, Shmueli J, Segenreich E, Livne PM. Sexual Function in 131 Patients with Benign Prostatic Hyperplasia before Prostatectomy. *European Urology*. 2000; 38:53–8.

73. Candela M. Patología Prostática [Internet]. UROTECNO. Available from: <http://www.urotecno.es/patologia-prostatica.htm>
74. Sells H, Donovan J, Ewings P, Wacdonagh RP. The development and validation of a quality-of-life measure to assess partner morbidity in benign prostatic enlargement. *BJU International*. 2000 Mar; 85(4):440–5.
75. Blandy J. Urología básica. Primera edición. Barcelona, España: Toray, S.A.; 1979.
76. Mc Vary KT, Roehrborn CG. Management of Benign Prostatic Hyperplasia. Urological Association Guideline; 2010.
77. Holtgrewe HL, Valk WL. Late results of transurethral prostatectomy. *The Journal of Urology*. 1964; 92:51–5.
78. Mebust WK, Holtgrewe HL, Cockett ATK, Peters PC. Transurethral prostatectomy: Immediate and postoperative complications. A cooperative study of 13 participating institutions evaluating 3,885 patients. *The Journal of Urology*. 2002 Feb; 167(2 Part 2):999–1003.
79. Lindner A, Golomb J, Korzacak D, Keller T, Siegel Y. Effects of prostatectomy on sexual function. *Urology*. 1991 Jul; 38(1):26–8.
80. Engelmann VH, Olschewski R, Herberhold D, Senge T. Effect of TUR transvesical prostatectomy on symptomatology and quality of life. 1992; 31(1):43–7.
81. Stief CG, Bahren W, Scherb W, Gall H. Primary erectile dysfunction. *The Journal of Urology*. 1989 Feb; 141(2):315–9.
82. Goldstein I. Evaluation of penile nerves. Contemporary management of impotence and infertility. Baltimore: Williams & Wilkins; 1988. p. 70.
83. Bisschop E, Baurant E. Which one and why? Considerations regarding pudendal nerve terminal motor latencies. 2006.

84. Spinosa JP, de Bisschop E, Laurençon J, Kuhn G, Dubuisson JB, Riederer BM. Sacral staged reflexes to localize the pudendal compression: an anatomical validation of the concept. *Rev Med Suisse*. 2006 Oct 25; 2(84):2416–8.
85. Monzó JI, Cabello R, Moncada I, Herranz F, Hernández C, Mazza ON. Cadaveric dissection of cavernous nerves: its usefulness for retropubic radical prostatectomy. 2007; 14(2):63–9.
86. Disfunción eréctil: ¿un problema resuelto? [Internet]. ILADIBA. Available from: <http://www.iladiba.com.co>
87. Monzó Gardiner JI, Herranz Amo F, Cabello Benavente R, Bun M, Gómez Muñoz J, González Enguita C. Controversias en la anatomía quirúrgica prostática. Revisión de la literatura. *Actas Urológicas Españolas*. 2009; 33(3):228–34.
88. Junemann KP, Lue TF, Schmidt RA, Tanagho EA. Clinical significance of sacral and pudendal nerve anatomy. *The Journal of Urology*. 1988; 139(1):74–80.
89. Rodríguez Vela L, Gonzalvo A. Historia clínica y manejo inicial de la disfunción eréctil. Erección, eyaculación y sus trastornos. Madrid: Y allona a (eds). Fomento salud; 1997.
90. Neurophysiological testing in erectile dysfunction. *Textbook of erectile dysfunction*. Oxford: Isis Medical Media; 1999. p. 257–66.
91. Prost H, Sharlip ID. Anatomy and physiology of erection. *Standard practice in sexual medicine*. Blackwell publishing; 2006.
92. Cano García M, Figueredo Rodríguez P, Morais Delgado M. Papel del reflejo bulbocavernoso en el diagnóstico de la disfunción sexual eréctil. *Rev Cubana Invest Biomed*. 2001 Sep; 20(3):209–12.
93. Bird SJ, Hanno PM. Bulbocavernosus reflex studies and autonomic testing in the diagnosis of erectile dysfunction. *Journal of Neurological Sciences*. 1998; 154:8–13.

94. Pomerol JM. Enfoque actual de la Disfunción Eréctil. *Actas Urológicas Españolas*. 2006; 23(2):27–33.
95. Sánchez Ramos A, Godino Durán JA, Oliviero A. Disfunción eréctil de origen neurológico. Monográfico: disfunción eréctil. *Arch. Esp. Urol*. 2010; 63(8):603–9.
96. González Hidalgo M. Exploración neurofisiologica del suelo de la pelvis. *Rev Neurol*. 1998; (26):432–8.
97. Bechara AJ, Casabe AR, Winzenberg P, Bantar CE. Evaluación del Rigiscan en el diagnóstico de la disfunción sexual eréctil (análisis de 116 pacientes). *Revista Argentina de Urología y Nefrología*. 1992; 57(3).
98. Chantada AV, Julve VE. Pruebas complementarias en el diagnóstico de la disfunción eréctil: ¿Cuáles y cuándo? *Arch. Esp. De Urol*. 2010; 63(8):687–92.
99. del Río C, Montero J. Exploración neurológica y neurofisiológica del suelo pelviano. *Cir Esp*. 2004; 76(5):284–91.
100. Simopoulos EF, Trinidad AC. Male erectile dysfunction: integrating psychopharmacology and psychotherapy. *General Hospital Psychiatry*. 2013; 35:33–8.
101. Pino EU, Paolinelli L, del Peso G. Erectile failure post transurethral resection. Boston, USA; 1988.
102. Tscholl R, Largo M, Poppinghaus E, Recker F, Subotic B. Incidence of erectile impotence secondary to transurethral resection of benign prostatic hyperplasia, assessed by preoperative and postoperative snap gauge test. *The Journal of Urology*. 1995 May; 153(5):1491–3.
103. Zeller F, Lassalle G. Evaluación neurofisiológica de la disfunción sexual eréctil. *Urología Panamericana*. 1995; 7(3):20–6.
104. Levinson AW, Lavery HJ, Ward NT, Su LM, Pavlovich CP. Is a return to baseline sexual function possible? An analysis of sexual function outcomes following laparoscopic radical prostatectomy. *World J. Urol*. 2011 Feb; 29(1):29–34.

105. Dubbelman Y, Wildhagen M, Schröder F, Bangma C, Dohle G. Orgasmic dysfunction after open radical prostatectomy: clinical correlates and prognostic factors. *J. Sex Med.* 2010 Mar; 7(3):1216–23.
106. Bianco FJ, Mc Hone BR, Wagner K, King A, Burgess J, Patiemo S, et al. Prevalence of erectile dysfunction in men screened for prostate cancer. *Urology.* 2009 Jul; 74(1):89–93.
107. Salinas Casado J, Vírseda Chamorro M. Neurobiología de la disfunción eréctil en la lesión medular. *Urol Integr. Invest.* 1997; 2:295–9.
108. Segura Cabral JM. *Ultrasonografía Abdominal.* La Habana: Editorial Científico Técnica; 1984.
109. Mulhall J, Althof SE, Brock GB. Erectile Dysfunction: Monitorin Response to Treatment in Clinical Practice-Recommendations of an International Study Panel. *Journal of Sexual Medicine.* 2007; 4(2):448–64.
110. Martínez-Jabaloyas LM, Moncada I, Rodríguez Vela, Gutiérrez PR, Chaves J. Evaluación de la autoestima en varones con disfunción eréctil tratados con sildenafil. Análisis de un grupo de pacientes españoles procedentes de un estudio multicéntrico internacional. *Actas Urológicas Españolas.* 2010; 34(8):699–707.
111. García Alvarez CT, Fragas Valdez R, Alfonso Rodríguez AC, Arrue Hernández MI. *Salud sexual y práctica sexológica.* La Habana: CENESEX; 2008.
112. Rodríguez RM, Baluja-Conde BI, Bermúdez-Velázquez S. Patologías benignas de la próstata: prostatitis e hiperplasia benigna. *Rev Biomed.* 2007; (18):47–9.
113. Morley JE. Impotence in older men. *Hosp. Prac.* 1988 Apr 5; 23(4):139–42.
114. Sexual Activity Survey [Internet]. Washington, D.C.: Association of Reproductive Health Professionals (ARHP); 1999 Apr. Available from: <http://www.arhp.org>

115. Aytac IA, Mc Kinlay JB, Krane RI. The likely worldwide increase of erectile dysfunction between 1995 and 2025 and some possible policy consequences. *BJU International*. 1999; 84:50–6.
116. Dalela D, Singh KM, Agarwal R, Chendra H. Transurethral circum-apical incision of the prostate: minimizing sphincteric injury during transvesical prostatectomy for large prostates. *BJU International*. 2000 May; 85(7):966–8.
117. Bahnson RR, Catalona WJ. Complications of radical retropubic prostatectomy. *Complication of Urologic Surgery*. 1990; 29:386–94.
118. Burnett AL, Lowenstein CJ, Bredt DS, Chang TS, Snyder SH. Nitric oxide: A physiologic mediator of penile erection. *Science*. 1992 Jul 17; 257(5068):401–3.
119. Everaert K, de Waard WIQ, Van Hoof T, Kiekens C, Mulliez T, D'herde C. Neuroanatomy and neurophysiology related to sexual dysfunction in male neurogenic patients with lesions to the spinal cord or peripheral nerves. *Spinal Cord*. 2010; 48:182–91.
120. Casado Salina J, Virseda Chamorro M, Samblás García R, Esteban Fuentes M, Aristízabal Agudelo JM, Delgado Martín JA, et al. La exploración clínica neuroandrológica en el diagnóstico de la impotencia. *Urol Integr. Invest*. 1997; 2:286–94.
121. Leddy LS, Jiang X, Gottsch HP, Yang CC. Corpus Cavernosum Electromyography Revisited: Defining the Origin of the Signal. *The Journal of Urology*. 2012 Feb; 187(2):589–93.
122. Rodríguez Vela L. Actualización continuada en urología: disfunción eréctil. Barcelona, España: Pulso Ediciones S.A.; 1998.
123. Martínez Agulló E, Gallego J, Giner M, Arnaut. Exploración neurológica. Incontinencia urinaria. Conceptos actuales. Madrid: Martínez Agulló; 1990.

124. Colpi GM, Negri L, Nappi RE, Chinaia B. Perineal floor efficiency in sexually potent and impotent men. *International Journal of Impotence Research*. 1999; 11(3):153–7.
125. Martin EL, Bennett AH. Iatrogenic causes of impotence. *Impotence: diagnosis and management of erectile dysfunction*. Philadelphia: W B. Saunders co; 1994. p. 135.
126. Solé Balcells F, Consejero J. Exploración urodinámica del tracto urinario inferior. Las Palmas de Gran Canaria; 1974.
127. Quality of life assessment: International Perspectives. Berlin: Organización Mundial de la Salud (OMS); 1994.
128. Montes Castillo M de la L. Calidad de vida. *Revista Mexicana de Medicina Física y Rehabilitación*. 2006 Mar; 18(1):5–6.
129. Rejas Gutiérrez J, Cabello Santamaría F, Calle Pascual A, Chantada Abad V, Forá Eroles F, García García M, et al. Validación de la versión española del cuestionario SEAR (Self-Esteem And Relationship Questionnaire) para varones con disfunción eréctil. 2005; 125(15):565–73.

Bibliografía General

- Abadía Bayona T, Rodríguez Vela L. Aspectos psicológicos de las disfunciones sexuales masculinas. Disfunción eréctil, priapismo e incurvación del pene. Madrid: Idepsa; 1992.
- Aboseif SR, Breza J, Lue TF, Tanagho EA. Penile venous drainage in erectile dysfunction. Anatomical, radiological and functional considerations. *British Journal of Urology*. 1989 Aug; 64(2):183–90.
- Abrams PH, Farrar DJ, Turner-Warwick RT, Whiteside CG, Feneley RC. The results of prostatectomy: A symptomatic and urodynamic analysis of 152 patients. *The Journal of Urology*. 1979 May; 121(5):640–2.
- Alemozaffar M, Regan MM, Cooperberg MR, Wei JT, Michalski JM, Sandler HM, et al. Prediction of erectil function following treatment for prostate cancer. *Jama*. 2011 Sep 21; 306(11):1205–14.
- Álvarez González E. Trastornos de la erección. *Andrología teórica y práctica*. Madrid: Ediciones Díaz de Santos; 1989. p. 159–94.
- Allona A, Navios, Vallejo J. *Función sexual y cirugía pelviana*. España; 1991. p. 190–7.
- Arredondo A. Prostatectomy and erection. *Medical Progress*. 1997; 321:148–1649.
- Arrrondo Arrondo JL. *Historia íntima del pene. La nueva sexualidad masculina*. España: Nau llibres-Edicions Culturals Valencianes, S.A.; 2006.
- Aytac IA, Mc Kinlay JB, Krane RI. The likely worldwide increase of erectile dysfunction between 1995 and 2025 and some possible policy consequences. *BJU International*. 1999; 84:50–6.
- Bahnson RR, Catalona WJ. Complications of radical retropubic prostatectomy. *Complication of Urologic Sugery*. 1990; 29:386–94.

- Baniel J, Israilov S, Segenreich E, Livne PM. Comparative evaluation of treatments for erectile dysfunction in patients with prostate cancer after radical retropubic prostatectomy. *BJU International*. 2001 Jul; 88(1):58–62.
- Baniel J, Israilov S, Shmueli J, Segenreich E, Livne PM. Sexual Function in 131 Patients with Benign Prostatic Hyperplasia before Prostatectomy. *European Urology*. 2000; 38:53–8.
- Bechara AJ, Casabe AR, Winzenberg P, Bantar CE. Evaluación del Rigiscan en el diagnóstico de la disfunción sexual eréctil (análisis de 116 pacientes). *Revista Argentina de Urología y Nefrología*. 1992; 57(3).
- Bennett CJ, Seager SW, Vasher EA, Mc Guire EJ. Sexual dysfunction and electroejaculation in men with spinal cord injury: Review. *The Journal of Urology*. 1989; 139(3):453–7.
- Bianco FJ, Mc Hone BR, Wagner K, King A, Burgess J, Patiemo S, et al. Prevalence of erectile dysfunction in men screened for prostate cancer. *Urology*. 2009 Jul; 74(1):89–93.
- Bird SJ, Hanno PM. Bulbocavernosus reflex studies and autonomic testing in the diagnosis of erectile dysfunction. *Journal of Neurological Sciences*. 1998; 154:8–13.
- Bisschop E, Baurtant E. Which one and why? Considerations regarding pudendal nerve terminal motor latencies. 2006.
- Blandy J. *Urología básica*. Primera edición. Barcelona, España: Toray, S.A.; 1979.
- Bolt JW, Evans C, Marshall VR. Sexual dysfunction after prostatectomy. 1987 Apr; 59(4):319–22.
- Brenot PH. Male impotence: a historical perspective. *Bedous: L'Esprit du Temps*. 1994; 27–79.

- Breza J, Aboseif SR, Orvis BR, Lue TF, Tanagho E. A. Detailed anatomy of penile neurovascular structures: surgical significance. *The Journal of Urology*. 1989; 141(2):437–43.
- Broseta E, Budía A, Burgués JP, Luján S, Serrano A, Jiménez C. Atlas quirúrgicos de urología práctica. Ediciones ENE; 2008.
- Burnett AL, Lowenstein CJ, Bredt DS, Chang TS, Snyder SH. Nitric oxide: A physiologic mediator of penile erection. *Science*. 1992 Jul 17; 257(5068):401–3.
- Burnett AL. Nitric oxide in the penis: Physiology and pathology. *The Journal of Urology*. 1997 Jan; 157(1):320–4.
- Candela M. Patología Prostática [Internet]. UROTECNO. Available from: <http://www.urotecno.es/patologia-prostatica.htm>
- Cano García M, Figueredo Rodríguez P, Moráis Delgado M. Papel del reflejo bulbocavernoso en el diagnóstico de la disfunción sexual eréctil. *Rev. Cubana Invest Biomed*. 2001 Sep; 20(3):209–12.
- Carson CC. Impotence and chronic renal failure. *Impotence. Diagnosis and management of erection dysfunction*. Philadelphia: W.B. Saunders C.O.; 1994. p. 124.
- Casado Salina J, Virseda Chamorro M, Samblás García R, Esteban Fuentes M, Aristízabal Agudelo JM, Delgado Martín JA, et al. La exploración clínica neuroandrológica en el diagnóstico de la impotencia. *Urol Integr. Invest*. 1997; 2:286–94.
- Castillo Coello JJ. Discapacidad y sexualidad. Un acercamiento al diagnóstico y su atención. La Habana, Cuba: CENESEX; 2006.
- Centro Latinoamericano y Caribeño de Demografía (CELADE) - División de Población de la CEPAL. Manual sobre indicaciones de calidad de vida en la vejez. Santiago de Chile: Publicación de las Naciones Unidas; 2006.

- Cobo Cuenca AI, Serrano Selva JP, de la Marta Florencio M, Esteban Fuertes M, Vírseda Chamorro M, Martín Espinosa NM, et al. Quality of life of males with spinal cord injury and sexual dysfunction. *Enferm Clin.* 2012 Jul; 22(4):205–8.
- Cobo Cuenca AI, Serrano Selva JP, de la Marta Florencio M, Esteban Fuertes M, Vírseda Chamorro M, Martín Espinosa NM, et al. Calidad de vida del varón con lesión medular traumática y disfunción sexual. *Enfermería Clínica.* 2012 Jul; 22:205–8.
- Cockett. The international consultation on benign prostatic hiperplasia. Paris; 1991.
- Colpi GM, Negri L, Nappi RE, Chinea B. Perineal floor efficiency in sexually potent and impotent men. *International Journal of Impotence Research.* 1999; 11(3):153–7.
- Cytron S, Simon D, Segenreich E, Servadio C. Changes in the sexual behavior of couples after prostatectomy. A prospective study. *Eur. Urol.* 1987; 13(1-2):35–8.
- Chantada AV, Julve VE. Pruebas complementarias en el diagnóstico de la disfunción eréctil: ¿Cuáles y cuándo? *Arch. Esp. De Urol.* 2010; 63(8):687–92.
- Dalela D, Singh KM, Agarwal R, Chendra H. Transurethral circum-apical incision of the prostate: minimizing sphinteric injury during transvesical prostatectomy for large prostates. *BJU International.* 2000 May; 85(7):966–8.
- Danilin JE, Marilov VV, Brukhin AE. Sexual problems in patients with prostate cancer and those with benign prostatic hypertrophy. *Rev Med Suisse.* 2011 Mar 23; 7(287):648–52.
- del Río C, Montero J. Exploración neurológica y neurofisiológica del suelo pelviano. *Cir Esp.* 2004; 76(5):284–91.
- Desnos E. The history of urology to the latter half of the nineteenth century. LJT Murphy. Springfield, Illinois: Charles C. Thomas publisher; 1972.

- Dubbelman Y, Wildhagen M, Schröder F, Bangma C, Dohle G. Orgasmic dysfunction after open radical prostatectomy: clinical correlates and prognostic factors. *J. Sex Med.* 2010 Mar; 7(3):1216–23.
- Eichelberg C, Erbersdobler A, Michl U, Schlomm T, Salomon G, Graefen M, et al. Nerve distribution along the prostatic capsule. *European Urology.* 2007 Jan; 51(1):105–11.
- Ellenberg M. Sexual function in diabetic patients. *Annals of Internal Medicine.* 1980; 92(2 Pt 2):331.
- Engelmann VH, Olschewski R, Herberhold D, Senge T. Effect of TUR transvesical prostatectomy on symptomatology and quality of life. 1992; 31(1):43–7.
- Everaert K, de Waard WIQ, Van Hoof T, Kiekens C, Mulliez T, D'herde C. Neuroanatomy and neurophysiology related to sexual dysfunction in male neurogenic patients with lesions to the spinal cord or peripheral nerves. *Spinal Cord.* 2010; 48:182–91.
- Feldman HA. Impotence and its medical and psychosocial correlates: result of the Massachusetts Male Aging Study. *Journal of Urology.* 1994; (151):54–61.
- Franquet Barnils E, Garcías Galea C, Navarro Miranda L, Palomino Martínez A, Pansello N, Paredes Bosch V. ¿Cómo afrontan los hombres la disfunción eréctil? *Asociación Española de Enfermería en Urología.* 2011 Apr; (118).
- Fujita K, Landis P, Mc Neil BK, Pavlovich CP. Serial prostate biopsies are associated with an increased risk of erectile dysfunction in men with prostate cancer on active surveillance. *Journal of Urology.* 2009 Dec; 182(6):2664–9.
- García Álvarez CT, Fragas Valdez R, Alfonso Rodríguez AC, Arrue Hernández MI. *Salud sexual y práctica sexológica.* La Habana: CENESEX; 2008.

- Gerstenberg TC, Nordling J, Hald T, Wagner G. Standardized evaluation of erectile dysfunction in 95 consecutive patients. *The Journal of Urology*. 1989; 141(4):857–62.
- Glenn JF, et al. *Cirugía urológica*. Editorial Científico-Técnica; 1986.
- Goldstein I. Evaluation of penile nerves. *Contemporary management of impotence and infertility*. Baltimore: Williams & Wilkins; 1988. p. 70.
- Goldstein I, Kraner J. Diagnosis and therapy of erectile dysfunction. In Walsh, Retik, Stamey, Vaughan. *Campbell's Urology*. Philadelphia: WB Saunders co; 1992.
- Gómez Velázquez. La impotencia [Internet]. Artículos urológicos. Available from: <http://www.drgomezvelazquez.com/articulos/>
- González Hidalgo M. Exploración neurofisiológica del suelo de la pelvis. *Rev Neurol*. 1998; (26):432–8.
- Groat WC, Steers WC. Neuroanatomy and neurophysiology of penile erection. *Contemporary management of impotence and infertility*. Baltimore: Williams & Wilkins; 1988.
- Haab F, Beley S, Comu JN, Culine S, Cussenot O, Hennequin C. Urinary and sexual disorders following localised prostate cancer management. *Bull Cancer*. 2010 Dec; 97(12):1537–49.
- Hauri D. Radical prostatectomy in cases of prostatic carcinoma. The problem concerning erectiles. Changes in the sexual behavior of couples after prostatectomy. *Eur. Urol*. 1987; 13:5.
- Hauri D. Radical prostatectomy in cases of prostatic carcinoma: The problem concerning erectile impotence. *Urol. Int*. 1989; 44(5):272–8.
- Hargrave TB, Stephenson TP. Potency and prostatectomy. *British Journal of Urology*. 1977 Dec; 49(7):683–8.

- Holmes S, Kirby R, Anton C. Disfunción eréctil masculina. Primera Edición. España: J&C Ediciones Médicas S.L.; 1998.
- Holmquist F, Andersson KE, Hedlund H. Actions of endothelin on isolated corpus cavernosum from rabbit and man. *Acta Physiol Scand*. 1990 May; 139:113–22.
- Holtgrewe HL, Valk WL. Late results of transurethral prostatectomy. *The Journal of Urology*. 1964; 92:51–5.
- Hollabaugh RS, Steiner MS, Sellers KD, Sann BJ, Dmochowski RR. Neuroanatomy of the pelvis: implications for colonic and rectal resection. *Diseases of the Colon & Rectum*. 2000; 43(10):1390–7.
- Ignarro LJ. Nitric oxide and cyclic GMP formation upon electrical stimulation cause relaxation of corpus cavernosum smooth muscle. *Biochemical and Biophysical Research Communications*. 1990;170(2):843–50.
- Jiménez Cruz JF, Allona A, Resel L, Rodríguez L, Sarramón J, Schullman C, et al. Disfunción eréctil. Hospital la Fe. Valencia; 1992.
- Junemann KP, Lue TF, Schmidt RA, Tanagho EA. Clinical significance of sacral and pudendal nerve anatomy. *The Journal of Urology*. 1988; 139(1):74–80.
- Jünemann KP, Persson-Jünemann C, Lue TF, Tanagho EA, Alken P. Neurophysiological Aspects of Penile Erection: the Role of the Sympathetic Nervous System. *British Journal of Urology*. 1989 Jul; 64(1):84–92.
- Kaminsky A, Sperling H. Erectile dysfunction: how can you help? *MMW Fortschr Med*. 2012 Jun 21; 154(2):88–91.
- Kaplan HS. Anatomía y fisiología de la respuesta sexual. La nueva terapia sexual. Madrid: Editorial Alianza; 2008. p. 23–60.
- Kaufman JM, Hatzichistou DG, Mulhall P, Fitch WP, Goldstein I. Impotence and chronic renal failure. A study of the hemodynamic pathophysiology. *The Journal of Urology*. 1994; 151(3):612–8.

- Kausnetzoff JC. El hombre sexualmente feliz: del mito a la verdad científica. Buenos Aires, Argentina: VERLAP S.A.; 1989.
- Kelovic VL, Bukovic D, Badzek S, Curic Z, Kelovic Z, Persec Z, et al. Sex or surgery erectile dysfunction after radical treatment of localized prostate cancer. *Coll Antropol.* 2009 Jun; 33(2):529–32.
- Kienecker EW, Becker KW, Dick P. Modification of degenerative and regenerative processes in peripheral nerves by treatment with B vitamins. *Klinische Wochenschrift.* 1990; 68(2):146–8.
- Kim N, Azadzi KM, Goldstein I, Sáenz de Tejada I. A nitric oxide like factor mediates nonadrenergic-noncholinergic relaxation of penile corpus cavernosum smooth muscle. *J. Clin. Invest.* 1991; 88:112–8.
- Kinsey AC, Pomeroy WB, Martin CE. *Sexual Behavior in the Human Male.* Bloomington, U.S.A.: W.B. Saunders C.O.; 1948.
- Ko DSC, Fenster HN, Chambers K, Sullivan LD, Jens M, Goldenberg LS. The Correlation of Multichannel Urodynamic Pressure-Flow Studies and American Urological Association Symptom Index in the Evaluation of Benign Prostatic Hyperplasia. *The Journal of Urology.* 1995 Aug; 154(2):396–8.
- Kolodny RC, Masters WH, Johnson VE. *Tratado de medicina sexual.* La Habana, Cuba: Editorial Científico-Técnica; 1985.
- Krane RJ, Goldstein I, Saenz de Tejada I. Impotence. *N. Engl. J. Med.* 1989 Dec 4; 321: 1648–59.
- Lassalle G, Mazza ON. Valoración neurofisiológica del paciente con impotencia sexual masculina. *Revista Argentina de Urología y Nefrología.* 1984; 50(1):17–8.
- Leddy LS, Jiang X, Gottsch HP, Yang CC. Corpus Cavernosum Electromyography Revisited: Defining the Origin of the Signal. *The Journal of Urology.* 2012 Feb; 187(2):589–93.

- Lepor H, Gregerman M, Crosby R, Mostofi FK, Walsh PC. Precise localization of the autonomic nerves from the pelvic plexus to the corpora cavernosa: a detailed anatomical study of the adult male pelvis. *The Journal of Urology*. 1985; 133(2):207–12.
- Levinson AW, Lavery HJ, Ward NT, Su LM, Pavlovich CP. Is a return to baseline sexual function possible? An analysis of sexual function outcomes following laparoscopic radical prostatectomy. *World J. Urol.* 2011 Feb; 29(1):29–34.
- Lindner A, Golomb J, Korzcak D, Keller T, Siegel Y. Effects of prostatectomy on sexual function. *Urology*. 1991 Jul; 38(1):26–8.
- Lopiccolo J. Management of psychogenic erectile failure. *Contemporary management of impotence and infertility*. Baltimore: Williams and Wilkins; 1988. p. 133–46.
- Lue TF. Impotence after Radical Pelvic Surgery: Physiology and Management. *Urologia Internationalis*. 1991; 46(3):259–65.
- Lue TF. Physiology of erection and pathophysiology of in impotence. *Campbell's Urology*. Sexta Edición. V.B. Saunders Company; 1992. p. 709–28.
- Lue TF. Erectile dysfunction associated with cavernous and neurological disorders. *The Journal of Urology*. 1994; 151(4):890–1.
- Lue TF, Takamura T, Schmidt RA, Tanagho EA. Potential preservation of potency after radical prostatectomy. *Urology*. 1983 Aug; 22(2):165–7.
- Lue TF, Tanagho EA. Physiology of erection and pharmacological management of impotence. *The Journal of Urology*. 1987; 137(5):829–36.
- Lue TF, Tanagho EA. Functional anatomy and mechanism of penile erection. *Contemporary management of impotence and infertility*. Baltimore: Williams and Wilkins; 1988. p. 39–50.

- Lue TF, Zeineh SJ, Schmidt RA, Tanagho E. A. Neuroanatomy of penile erection: its relevance to iatrogenic impotence. *The Journal of Urology*. 1984; 131(2):273–80.
- Macdonald R, Ishani A, Rutks I, Wilt TJ. A systematic review of Cernilton for treatment of benign prostatic hyperplasia. *BJU International*. 1999; 85:836–41.
- Madsen FA, Rodees PR, Bruskewitz RC. Reproducibility of pressure-flow variables in patients with symptomatic benign prostatic hyperplasia. *Urology*. 1995 Dec; 46(6):816–20.
- Martin EL, Bennett AH. Iatrogenic causes of impotence. *Impotence: diagnosis and management of erectile dysfunction*. Philadelphia: W B. Saunders co; 1994. p. 135.
- Martínez Agulló E, Gallego J, Giner M, Arnaut. *Exploración neurológica. Incontinencia urinaria. Conceptos actuales*. Madrid: Martínez Agulló; 1990.
- Martínez-Jabaloyas LM, Moncada I, Rodríguez Vela, Gutiérrez PR, Chaves J. Evaluación de la autoestima en varones con disfunción eréctil tratados con sildenafil. Análisis de un grupo de pacientes españoles procedentes de un estudio multicéntrico internacional. *Actas Urológicas Españolas*. 2010; 34(8):699–707.
- Master WH, Johnson VE. *Respuesta sexual humana*. La Habana: Edición revolucionaria; 1969.
- Masters WH, Johnson VE, Kolodny RC. *La sexualidad humana*. La Habana: Editorial Científico-Técnica; 1987.
- Mc Kendry JBR, Collins WE, Silverman M, Krul LE, Collins JP, Irvine AH. Erectile impotence: a clinical challenge. *Canadian Med. Assoc. J*. 1983 Mar 15; 128:653–62.
- Mc Vary KT, Roehrborn CG. *Management of Benign Prostatic Hyperplasia. Urological Association Guideline*; 2010.

- Mebust WK, Holtgrewe HL, Cockett ATK, Peters PC. Transurethral prostatectomy: Immediate and postoperative complications. A cooperative study of 13 participating institutions evaluating 3,885 patients. *The Journal of Urology*. 2002 Feb; 167(2 Part 2):999–1003.
- Melman A. Iatrogenic causes of erectile dysfunction. *Urologic Clinics of North America*. 1988; (15):33.
- Montague DK, Barada JH, Belker AM, Levine LA, Nadig PW, Roehrborn CG, et al. Clinical guidelines panel on erectile dysfunction: summary report on the treatment of organic dysfunction. *The Journal of Urology*. 1996; 156(6):2007–11.
- Montes Castillo M de la L. Calidad de vida. *Revista Mexicana de Medicina Física y Rehabilitación*. 2006 Mar; 18(1):5–6.
- Monzó JI, Cabello R, Moncada I, Herranz F, Hernández C, Mazza ON. Cadaveric dissection of cavernous nerves: its usefulness for retropubic radical prostatectomy. 2007; 14(2):63–9.
- Monzó Gardiner JI, Herranz Amo F, Cabello Benavente R, Bun M, Gómez Muñoz J, González Enguita C. Controversias en la anatomía quirúrgica prostática. Revisión de la literatura. *Actas Urológicas Españolas*. 2009; 33(3):228–34.
- Moreland AJ. Selective Serotonin-Reuptake Inhibitors in the Treatment of Premature Ejaculation. *Ann Pharmacother*. 2005 Jul; 39(7):1296–301.
- Morley JE. Impotence in older men. *Hosp. Prac*. 1988 Apr 5; 23(4):139–42.
- Morley JE. Impotence. *The American Journal of Medicine*. 1986; 80(5):897–905.
- Mulhall J, Althof SE, Brock GB. Erectile Dysfunction: Monitorin Response to Treatment in Clinical Practice-Recommendations of an International Study Panel. *Journal of Sexual Medicine*. 2007; 4(2):448–64.

- Mulhall J, King R, Glina S, Hvidsten K. Importance of and Satisfaction with Sex among Men and Women Worldwide: Results of the Global Better Sex Survey. *J Sex Med.* 2008; 788–95.
- Nagao K, Miura K. Regulation of male sexual function. *Japanese Journal of Clinical Medicine.* 1997; 55(11):2849–54.
- Nehra A, Barret DM, Moreland RB. Pharmacotherapeutic advances in the treatment of erectile dysfunction. *Mayo Clinic Proceedings.* 1999 Jul; 74(7):709–21.
- Opsomer RJ, Guerit JM, Wese FX, Van Cangh PJ. Pudendal cortical somatosensory evoked potentials. *The Journal of Urology.* 1986; 135(6):1216–8.
- Padma-Natham H, Gerstenberg TC. Neurologic dysfunction diagnosis and management. *Problems In Urology.* 1991; 5(4):527–40.
- Padma-Nathan H. Neurologic evaluation of erectil dysfunction. *The Urologic Clinics of North America.* 1988; 15(1):77–80.
- Pérez Martínez C, Vargas Díaz IB, Uribe Arcila JF, Szemat R, Puigvert Martínez AM, Fragas Valdez R, et al. Recomendaciones de la Sociedad Latinoamericana para el Estudio del Hombre Maduro (LASSAM) para la Prevención, Diagnóstico, Tratamiento y Monitoreo de la Andropausia o Hipogonadismo de Inicio Tardío. *Urol colomb.* 2007; 16(3):55–69.
- Pino E. La potencia sexual y el viagra. La segunda revolución sexual. Primera. Santiago de Chile: Grijalbo S.A.; 1998.
- Pino EU, Paolinelli L, del Peso G. Erectile failure post transurethral resection. Boston, USA; 1988.
- Pomerol JM. Protocolo de estudio de la disfunción eréctil. Pamplona, España; 1994.

- Pomerol JM. Enfoque actual de la Disfunción Eréctil. Actas Urológicas Españolas. 2006; 23(2):27–33.
- Prieto L. Influencia del envejecimiento en la función del detrusor. Arch. Esp. De Urol. 1997.
- Prost H, Sharlip ID. Anatomy and physiology of erection. Standard practice in sexual medicine. Blackwell publishing; 2006.
- Rejas Gutiérrez J, Cabello Santamaría F, Calle Pascual A, Chantada Abad V, Fora Eroles F, García García M, et al. Validación de la versión española del cuestionario SEAR (Self-Esteem And Relationship Questionnaire) para varones con disfuncion eréctil. 2005; 125(15):565–73.
- Riesz P, Rusz A, Szucs M, Majoros A, Nyírády P, Keszthelyi A, et al. Prevention and treatment of erectile dysfunction after radical prostatectomy. Ory Hetil. 2009 May 3; 150(18):831–7.
- Rodrigo Lema C, Paolo Ricci A. Atrapamiento del nervio pudendo: un síndrome por conocer. Rev Chil Obstet Ginecol. 2006; 71(3):207–15.
- Rodríguez L. Disfunciones de la erección: diagnóstico y tratamiento. Inervación del pene. 1993.
- Rodríguez RM, Baluja-Conde BI, Bermúdez-Velázquez S. Patologías benignas de la próstata: prostatitis e hiperplasia benigna. Rev Biomed. 2007; (18):47–9.
- Rodríguez V, Blas M, Liedana JM. Disfunción eréctil: Etiología y técnicas diagnósticas y tratamiento. 1993.
- Rodríguez Vela L, Benejam Gual J, Carela Espín J, Gonzalvo Ibarra A, Borque Fernando A, Rioja Sanz LA. Disfunción eréctil secundaria a prostatectomía y cistectomía radical. Urología Integrada y de Investigación. 1997; 2(3):259–67.
- Rodríguez Vela L, Gonzalvo A. Historia clínica y manejo inicial de la disfunción eréctil. Erección, eyaculación y sus trastornos. Madrid: Y allona a (eds). Fomento salud; 1997.

- Rodríguez Vela L. Actualización continuada en urología: disfunción eréctil. Barcelona, España: Pulso Ediciones S.A.; 1998.
- Rosen RC, 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 Jun; 49(6):822–30.
- Rouanne M, Massard C, Hollebecque A, Rousseau V, Varga A, Gazzah A, et al. Evaluation of sexuality, health-related quality-of-life and depression in advanced cancer patients: A prospective study in a Phase I clinical trial unit of predominantly targeted anticancer drugs. *European Journal of Cancer*. 2013; 49:431–8.
- Sáenz de Tejada I. Fisiología de la erección. Disfunciones de la erección. Diagnóstico y tratamiento. Madrid: Ediciones ENE; 1993.
- Salinas Casado J, Vírseda Chamorro M. Neurobiología de la disfunción eréctil en la lesión medular. *Urol Integr. Invest*. 1997; 2:295–9.
- Salinas Casado J, Vírseda Chamorro M. Neurobiología de la impotencia postcirugía radical pelviana urológica. *Urol Integr. Invest*. 1997; 2:300–6.
- Sánchez Ramos A, Godino Durán JA, Oliviero A. Disfunción eréctil de origen neurológico. Monográfico: disfunción eréctil. *Arch. Esp. Urol*. 2010; 63(8):603–9.
- Sánchez Ruiz JC, González López E. Disfunción eréctil. Actualización. 2009 Sep 18; (1):27–33.
- Schout B, Meuleman EJ. Erectile dysfunction and incontinence after prostatectomy. Treating the complications of surgery for prostate cancer. *Ned Tijdschr Geneeskd*. 2012; 156(44):A4667.
- Schwartzmann L. Calidad de vida relacionada con la salud: Aspectos conceptuales. *Ciencia y Enfermería IX*. 2003; 2:9–21.

- Schwarz ER, Shen B-J. La disfunción sexual en pacientes en rehabilitación cardíaca es mucho más simple “epifenómeno” y debe ser más estudiada. *Rev Esp Cardiol*. 2008; 61(9):907–10.
- Segura Cabral JM. *Ultrasonografía Abdominal*. La Habana: Editorial Científico Técnica; 1984.
- Sells H, Donovan J, Ewings P, Wacdonagh RP. The development and validation of a quality-of-life measure to assess partner morbidity in benign prostatic enlargement. *BJU International*. 2000 Mar; 85(4):440–5.
- Semans JH, Langworthy OR. Observations on neurophysiology of sexual function in the male cat. *The Journal of Urology*. 1938; 40:836–46.
- Shafik A, El-Sherif M, Youssef A, Olfat E-S. Surgical anatomy of the pudendal nerve and its clinical implication. *Clinical Anatomy*. 1995; 8(2):110–5.
- Sharlip ID. Evaluation and nonsurgical management of erectile dysfunction. *Urologic Clinics of North America*. 1998 Nov; 25(4):647–59.
- Silva JM, García A. Incidencia de disfunción eréctil posprostatectomía transuretral en pacientes con hipertrofia prostática benigna en el Hospital Universitario San Ignacio y la Clínica de la Policía Nacional. *Universitas Médica*. 2004; 45(2):74–6.
- Simonsen U, Prieto Osejo D, Hernández Rodríguez M, Delgado Martín JA, Resel Estévez L, García Sacristán A. Participación del óxido nítrico en la vasodilatación peneana. *Urol Integr. Invest*. 1997; 2:245–50.
- Simopoulos EF, Trinidad AC. Male erectile dysfunction: integrating psychopharmacology and psychotherapy. *General Hospital Psychiatry*. 2013; 35:33–8.
- Slob, Cols. The limited practical values of color doppler sonography in the differential diagnosis of man with erectile dysfunction. *International Journal of Impotence Research*. 2002; 14:201–3.

- Solé Balcells F, Consejero J. Exploración urodinámica del tracto urinario inferior. Las Palmas de Gran Canaria; 1974.
- Spinosa JP, de Bisschop E, Laurençon J, Kuhn G, Dubuisson JB, Riederer BM. Sacral staged reflexes to localize the pudendal compression: an anatomical validation of the concept. *Rev Med Suisse*. 2006 Oct 25; 2(84):2416–8.
- Stief CG, Bahren W, Scherb W, Gall H. Primary erectile dysfunction. *The Journal of Urology*. 1989 Feb; 141(2):315–9.
- Svendsen KO, Schultz A. Sexual dysfunction in men. *Tidsskr Nor Laegeforen*. 2008 Feb 14; 128(4):448–52.
- Tanagho EA. Anatomy of the lower tract. *Campbell's Urology*. Sexta edición. Philadelphia: W B. Saunders co; 1992. p. 40–69.
- Tewari A, Peabody JO, Fischer M, Sarle R, Vallancien G, Delmas V, et al. An operative and anatomic study to help in nerve sparing during laparoscopic and robotic radical prostatectomy. *European Urology*. 2003; 43:444–54.
- Tomás R, Tárraga López PJ, Álvarez MC, Cerdán Oliver M, Celada Rodríguez A, Solera Albero J. Disfunciones sexuales en Atención Primaria. *SEMG*. 2007 Feb; 92:13–23.
- Tortora GJ, Derrickson B. Principios de anatomía y fisiología. 11a edición. Editorial médica panamericana; 2006.
- Tscholl R, Largo M, Poppinghaus E, Recker F, Subotic B. Incidence of erectile impotence secondary to transurethral resection of benign prostatic hyperplasia, assessed by preoperative and postoperative snap gauge test. *The Journal of Urology*. 1995 May; 153(5):1491–3.
- Valdivieso Martínez R. Pruebas neurofisiológicas en el estudio y valoración de la disfunción eréctil peniana [Tesis doctoral]. [Valencia, España]: Universidad de Valencia; 2004.

- Vozmediano Chicharro R, Bonilla Parrilla R. Recuerdo y actualización de las bases anatómicas del pene. Arch. Esp. Urol. 2010 Oct; 63(8):575–80.
- Wagner G, Mulhall J. Pathophysiology and diagnosis of male erectile dysfunction. Bju. Internacional. 2001 Oct; 88(Supplement 3):3–10.
- Walsh PC, Epstein JI, Lowe FC. Potency following radical prostatectomy with wide unilateral excision of the neurovascular bundle. The Journal of Urology. 1987; 138(4):823–7.
- Walsh PC, Partin AW, Epstein JI. Cancer control and quality of life following anatomical radical retropubic prostatectomy: results at 10 years. The Journal of Urology. 1994; 152(5 Pt 2):1831–6.
- Walsh PC, Donker PJ. Impotence following radical prostatectomy: Insight into etiology and prevention. The Journal of Urology. 2002 Feb; 167(2):1005–10.
- Weyrauch HM. Surgery of the Prostate. W.B. Saunders C.O.; 1959.
- Wittmann D, Balon R. A biopsychosocial approach to sexual recovery after prostate cancer surgery: the role of grief and mourning. J Sex Marital Ther. 2011 Mar; 37(2):130–4.
- Yokochi C, Rohen JW. Color atlas of anatomy: a photographic study of the human body. Hagerstwon: Williams & Wilkins; 2006.
- Zeller F, Lassalle G. Evaluación neurofisiológica de la disfunción sexual eréctil. Urología Panamericana. 1995; 7(3):20–6.
- Campbell's Urology. Fifth ed. Philadelphia, USA: W.B. Saunders C.O.; 1986.
- Quality of life assessment: International Perspectives. Berlin: Organización Mundial de la Salud (OMS); 1994.
- Neurophysiological testing in erectile dysfunction. Textbook of erectile dysfunction. Oxford: Isis Medical Media; 1999. p. 257–66.

- Sexual Activity Survey [Internet]. Washington, D.C.: Association of Reproductive Health Professionals (ARHP); 1999 Apr. Available from: <http://www.arhp.org>
- Promoción de la salud sexual. Recomendaciones para la acción. Guatemala: Asociación Mundial de Sexología (WAS); 2000 May.
- La Impotencia o Disfunción Eréctil [Internet]. Trastornos del riñón y el aparato urinario. 2009. Available from: <http://nyp.org/espanol/library/urology/impotenc.html>
- Sexual dysfunction after localized prostate cancer treatment. Prog. Urol. 2009 Dec; (4):161–132.
- Fisiología sexual [Internet]. Servicio Cátedra de Urología Hospital Vargas de Caracas. Available from: <http://www.urovargas.com>
- Disfunción eréctil: ¿un problema resuelto? [Internet]. ILADIBA. Available from: <http://www.iladiba.com.co>

Anexos

Anexo 1

**Pruebas neurofisiológicas realizadas en
pacientes con disfunción eréctil previo
examen físico neurológico practicado**

**Pruebas neurofisiológicas realizadas en pacientes con disfunción
eréctil previo examen físico neurológico practicado**

Autor	Fecha	Examen físico realizado	Estudios electrofisiológicos realizados
Leddy, S.	2011	Confección de historia psicosexual y examen físico detallado neurológico	Electromiografía de los cuerpos cavernosos
Sánchez Ramos, A.	2010	Disfunción eréctil en las lesiones medulares con examen físico	Estudios neurofisiológicos del centro medular sacro y del centro simpático
Everaert, K.	2010	Confección de historia psicosexual y examen físico detallado neurológico	Estudios neurofisiológicos del centro medular sacro y del centro simpático
Sánchez Ramos, A.	2010	Disfunción eréctil de origen neurológico y examen físico	Electromiografía pélvica
Chantada Abal	2010	Confección de historia psicosexual y examen físico detallado neurológico	Diferentes exploraciones complementarias
Sánchez, J.C.	2009	Causas de disfunciones sexuales. Examen físico realizado	Estudios hormonales, ecodoppler, tumescencia peneana nocturna
Pomerol, J.M.	2006	Enfoque actual de la disfunción eréctil. El diagnóstico de la DE se basó fundamentalmente en la anamnesis y exploración física	Estudios de la erección con inyección intracavernosa de fármacos vasodilatadores, registro de erecciones nocturnas
Valdivieso, R.	2004	Pruebas neurofisiológicas en el estudio y valoración de la disfunción eréctil peneana y examen físico realizado	Estudios neurofisiológicos
del Río, C.	2004	Exploración física de los reflejos sacros	Electromiografía pélvica
Páez, C.	2003	Exploración física de los reflejos sacros	Electromiografía pélvica y otros test a realizar
Jiang, X.G.	2003	Exploración física de los reflejos sacros	Electromiografía de los cuerpos cavernosos

Autor	Fecha	Examen físico realizado	Estudios electrofisiológicos realizados
Martin, J.C.	2002	Exploración física de los reflejos sacros	Cuestionario de salud sexual para varones (SHIM)
Delgado, M.	2001	Exploración física de los reflejos sacros	Electromiografía pélvica
González Hidalgo, M.	1998	Exploración neurofisiológica del suelo de la pelvis y examen físico	Electromiografía pélvica
Fowler, C.J.	1998	Exploración física de los reflejos sacros	Exploración física de los reflejos sacros
Ballester, R.	1994	Confección de historia psicosexual y examen físico detallado neurológico	El método de tumescencia peneana nocturna
Bechara, A.J.	1992	Evaluación del Rigiscan en el diagnóstico de la disfunción sexual eréctil. Examen físico realizado	Pruebas con el equipo de Rigiscan
Lassalle, G.	1984	Valoración neurofisiológica del paciente con impotencia sexual masculina y examen físico	Estudio del perfil neurofisiológico

Anexo 2

**Presencia de la disfunción eréctil después
de la cirugía prostática referida por otros
autores**

**Presencia de la disfunción eréctil después de la cirugía prostática
referida por otros autores**

Autor	Año	Diagnóstico	Cirugía	Total de pacientes	Pacientes con DE
Schout, B.	2012	Cáncer prostático	Prostatectomía radical	20	5
Levinson, A.W.	2011	Cáncer prostático	Prostatectomía radical endoscópica	562	152
Dubbelman, Y.	2010	Cáncer prostático	Prostatectomía radical abierta	192	51
Bianco, F.J. Jr	2009	Cáncer prostático	Resección transuretral	328	123
Baniel, J.	2000	Hiperplasia prostática benigna	A cielo abierto	131	91
Salinas Casado, J.	1997	Cáncer prostático y vesical	Cisto prostatectomía	22	7
Salinas Casado, J.	1997	Cáncer prostático	Radical	22	15
Schout, B.	1995	Hiperplasia prostática benigna	Resección transuretral	98	34
Lue TF.	1991	Cáncer prostático	Prostatectomía radical abierta	34	15
Heargrave TB.	1977	Hiperplasia prostática benigna	Resección transuretral	100	44
Silva, J.J.	2004	Hiperplasia prostática benigna	Resección transuretral	62	15
Zeller, F.	1995	Hiperplasia prostática benigna	Retropúbica	44	25
Tocholl, R.	1995	Hiperplasia prostática benigna	Resección transuretral	98	34

Autor	Año	Diagnóstico	Cirugía	Total de pacientes	Pacientes con DE
Zeller, F.	1995	Cáncer prostático	Radical	44	17
Pino, E.U.	1987	Hiperplasia prostática benigna	Resección transuretral	189	32
Bolt, J.W.	1987	Hiperplasia prostática benigna	Resección transuretral	160	140
Abrams PH.	1979	Hiperplasia prostática	A cielo abierto	152	70
Bolt, J.W.	1977	Hiperplasia prostática benigna	Resección transuretral	100	44
Wong, H	2010	Hiperplasia prostática	Adenomectomía prostática	292	180
Wong, H	2010	Hiperplasia prostática benigna	Resección transuretral	180	100

Anexo 3

Cuestionario a utilizar en la consulta de sexología para la selección de los pacientes sexualmente activos después de ser operados de hiperplasia prostática benigna

Cuestionario a utilizar en la consulta de sexología para la selección de los pacientes sexualmente activos después de ser operados de hiperplasia prostática benigna

Datos generales			
Nombre y apellidos:			
Edad:	Color de la piel:		
Ocupación:			
Nivel de escolaridad:			
Primaria <input type="checkbox"/>	Secundaria <input type="checkbox"/>	Medio <input type="checkbox"/>	Universitario <input type="checkbox"/>
Tiene pareja estable:			
Sí <input type="checkbox"/>	No <input type="checkbox"/>	Ocasional <input type="checkbox"/>	
Actividad sexual			
¿Durante los últimos tres meses antes de la operación ha podido tener o mantener erección?			
Sí <input type="checkbox"/>	No <input type="checkbox"/>		
¿Durante los últimos tres meses antes de la operación ha podido lograr y mantener la penetración?			
Sí <input type="checkbox"/>	No <input type="checkbox"/>		

Anexo 4

Historia clínica realizada en la consulta de sexología a los pacientes seleccionados sexualmente activos después de la cirugía prostática benigna

Historia clínica realizada en la consulta de sexología a los pacientes seleccionados sexualmente activos después de la cirugía prostática benigna

Datos generales		
Nombre y apellidos:		
Edad:	Color de la piel:	
Tipo de cirugía prostática		
Técnica quirúrgica empleada:		
Por vía abdominal <input type="checkbox"/> Endoscópica <input type="checkbox"/>		
Nombre de la técnica quirúrgica realizada:		
Vía retropúbica <input type="checkbox"/> Vía transvesical <input type="checkbox"/> Resección transuretral <input type="checkbox"/>		
Aparición de la disfunción eréctil después de la operación		
¿Después de la operación ha podido tener o mantener erección?		
Sí <input type="checkbox"/> No <input type="checkbox"/>		
¿Después de la operación ha podido lograr y mantener la penetración?		
Sí <input type="checkbox"/> No <input type="checkbox"/>		
Examen andrológico		
Pene:		
Morfología alterada: Sí <input type="checkbox"/> No <input type="checkbox"/>		
Si alterada, ¿Cuál alteración?		
Presencia de placas fibrosas: Sí <input type="checkbox"/> No <input type="checkbox"/>		
Testículos:		
Consistencia, situación y volumen normal: Sí <input type="checkbox"/> No <input type="checkbox"/>		
Próstata al tacto rectal preoperatorio:		
Tamaño: Grado I <input type="checkbox"/> Grado II <input type="checkbox"/> Grado III <input type="checkbox"/> Grado IV <input type="checkbox"/>		
Consistencia:	Límites:	Movilidad:
Superficie:	Sensibilidad:	

Anexo 5

**Exploración de los reflejos sacros
realizados en la consulta de sexología a
los pacientes con y sin disfunción eréctil a
los seis meses de la cirugía prostática
benigna**

Exploración de los reflejos sacros realizados en la consulta de sexología a los pacientes con y sin disfunción eréctil a los seis meses de la cirugía prostática benigna

Datos generales	
Nombre y apellidos:	
Edad:	Color de la piel:
Exploración andrológica de los reflejos sacros	
Sensibilidad peneana y perineal:	
Normal <input type="checkbox"/>	Alterada (disminuida o abolida) <input type="checkbox"/>
Reflejo bulbo-cavernoso:	
Normal <input type="checkbox"/>	Alterado (débil o ausente) <input type="checkbox"/>
Tono del esfínter anal:	
Normal <input type="checkbox"/>	Alterado (laxo) <input type="checkbox"/>
Control voluntario del esfínter anal:	
Normal <input type="checkbox"/>	Anormal (débil o ausente) <input type="checkbox"/>

Anexo 6

Cuestionario Escala de Dureza de la Erección (EHS) para valorar el grado de erección o rigidez y penetración de los pacientes con disfunción eréctil a los tres y seis meses de la cirugía prostática

Cuestionario Escala de Dureza de la Erección (EHS) para valorar el grado de erección o rigidez y penetración de los pacientes con disfunción eréctil a los tres y seis meses de la cirugía prostática

Datos generales			
Nombre y apellidos:			
Edad:		Color de la piel:	
Marque con una "X" como ha sido la erección a los tres meses de operado (inicial)			
EHS1 <input type="checkbox"/>	EHS2 <input type="checkbox"/>	EHS3 <input type="checkbox"/>	EHS4 <input type="checkbox"/>
El pene aumenta de tamaño pero no está rígido (Sin erección)	El pene está rígido, pero no lo suficiente para permitir la penetración (Ligera)	El pene tiene la rigidez suficiente para permitir la penetración, pero no está completamente rígido (Moderada)	El pene está completamente rígido
Marque con una "X" como ha sido la penetración a los seis meses de operado			
EHS1 <input type="checkbox"/>	EHS2 <input type="checkbox"/>	EHS3 <input type="checkbox"/>	EHS4 <input type="checkbox"/>
El pene aumenta de tamaño pero no está rígido (Sin erección)	El pene está rígido, pero no lo suficiente para permitir la penetración (Ligera)	El pene tiene la rigidez suficiente para permitir la penetración, pero no está completamente rígido (Moderada)	El pene está completamente rígido

Anexo 7

Cuestionario SEAR específico de calidad de vida en la evaluación de la autoestima y relaciones con sus parejas en pacientes con disfunción eréctil después de la cirugía prostática benigna

Cuestionario SEAR específico de calidad de vida en la evaluación de la autoestima y relaciones con sus parejas en pacientes con disfunción eréctil después de la cirugía prostática benigna

Si usted el resto de su vida tuviera las erecciones que tiene en la actualidad ¿Cómo se sentiría? Marque con una "X"

1.- Muy insatisfecho

2.- Insatisfecho

3.- Ni satisfecho ni insatisfecho

4.- Satisfecho

5.- Muy satisfecho

Anexo 8

Modelo de consentimiento informado

Modelo de consentimiento informado

Yo _____, mayor de edad, con dominio de mis facultades mentales, con número de carnet de identidad _____ he acudido a la consulta de urosexología por presentar disfunción eréctil después de haber sido sometido a una cirugía prostática benigna.

He sido informado que se me realizarán una serie de estudios clínicos, los cuales consisten en una historia psicosexual detallada y una exploración clínica general, que incluye un examen físico urológico y una exploración neuroandrológica a nivel de los genitales, aplicando el método clínico, para realizar el diagnóstico etiológico neurológico de la aparición de la disfunción eréctil después de la cirugía prostática y poder recibir el tratamiento adecuado a mi dolencia.

La disfunción eréctil (DE) es un problema de salud de alta prevalencia entre los hombres y tiene una importante repercusión en la calidad de vida del varón afectado, así como en la de su pareja.

Con el llamado método clínico, sustentado fundamentalmente en el interrogatorio del paciente y el examen físico, es posible establecer un diagnóstico correcto en un elevado porcentaje de los casos.

Según la información recibida y conociendo toda la exploración a realizar no invasiva, expreso mi consentimiento de ser incluido en el estudio de esta investigación.

Fecha:

Firma del paciente:

Firma y nombre del médico:

Testigo: