

*Meta-análisis sobre factores  
que influyen en el  
desarrollo de disfunción  
eréctil*



Tutora: Raquel Alarcón Rodríguez

Alumno: Sergio Morillo Rodríguez

Máster de Sexología

Universidad de Almería

## ÍNDICE

INTRODUCCIÓN	3
Fisiología de la erección	4
Etiología	6
Comorbilidades relacionadas con frecuencia a la DE	8
Evaluación de la disfunción eréctil	13
Tratamiento de la DE	13
EPIDEMIOLOGIA DE LA DE	18
META-ANÁLISIS EN SEXOLOGÍA	21
Limitaciones metodológicas del meta-análisis	21
Análisis de la heterogeneidad	22
Combinación de resultados	23
Identificación del sesgo de publicación	25
Análisis de sensibilidad	26
HIPÓTESIS	27
OBJETIVOS	28
MATERIALES Y MÉTODOS	29
RESULTADOS	31
Meta-análisis de los distintos factores	32
Sobrepeso	32
Alcoholismo	39
Tabaco	46
Diabetes	55

DISCUSIÓN	63
CONCLUSIONES	65
BIBLIOGRAFIA	66

## ***INTRODUCCIÓN***

En muchas ocasiones de la vida de los seres humanos se producen problemas a la hora de disfrutar el sexo.

Lo más frecuente es la multicausalidad, la unión de factores orgánicos y psicológicos que la persona padece (diabetes, hipertensión, problemas cardíacos, enfermedades endocrinas, mentales, etc.), junto a la ingestión de sustancias (antihipertensivos, antidepressivos, alcohol, tabaco, drogas ilegales) y la aparición de ansiedad ante el hecho de culminar una relación sexual, sobre todo cuando las anteriores han sido fallidas. (Bradley D. Anawalt y col. 2009)

Las disfunciones sexuales las sufren gran parte de la población en algún momento de su vida. Sin embargo, lo importante es saber resolver la disfunción sin responsabilizar a la pareja sexual o culpabilizarnos a nosotros mismos por padecerla. Los tipos de disfunciones sexuales se pueden distinguir dependiendo de en qué fase se produzcan: (Nacional Institute of Health Consensus Development Panel on Impotence, 1993).

- Fase de deseo
- Fase de excitación
- Fase orgásmica
- Asociadas al dolor

La disfunción eréctil es una disfunción masculina de la fase de excitación. Se define la disfunción eréctil (DE) como la incapacidad permanente o recurrente para conseguir o mantener una erección suficiente para una actividad sexual satisfactoria -NIH- (Nacional Institute of Health Consensus Development Panel on Impotence, 1993).

Según el DSM IV-TR, 2000, la definición es similar:

Incapacidad persistente o recurrente para obtener o mantener una erección apropiada hasta el final de la actividad sexual, aunque no tiene en cuenta el concepto de relación sexual satisfactoria.

Actualmente la OMS clasifica la disfunción eréctil (DE) como enfermedad tipo III por las graves repercusiones en la calidad de vida del paciente.

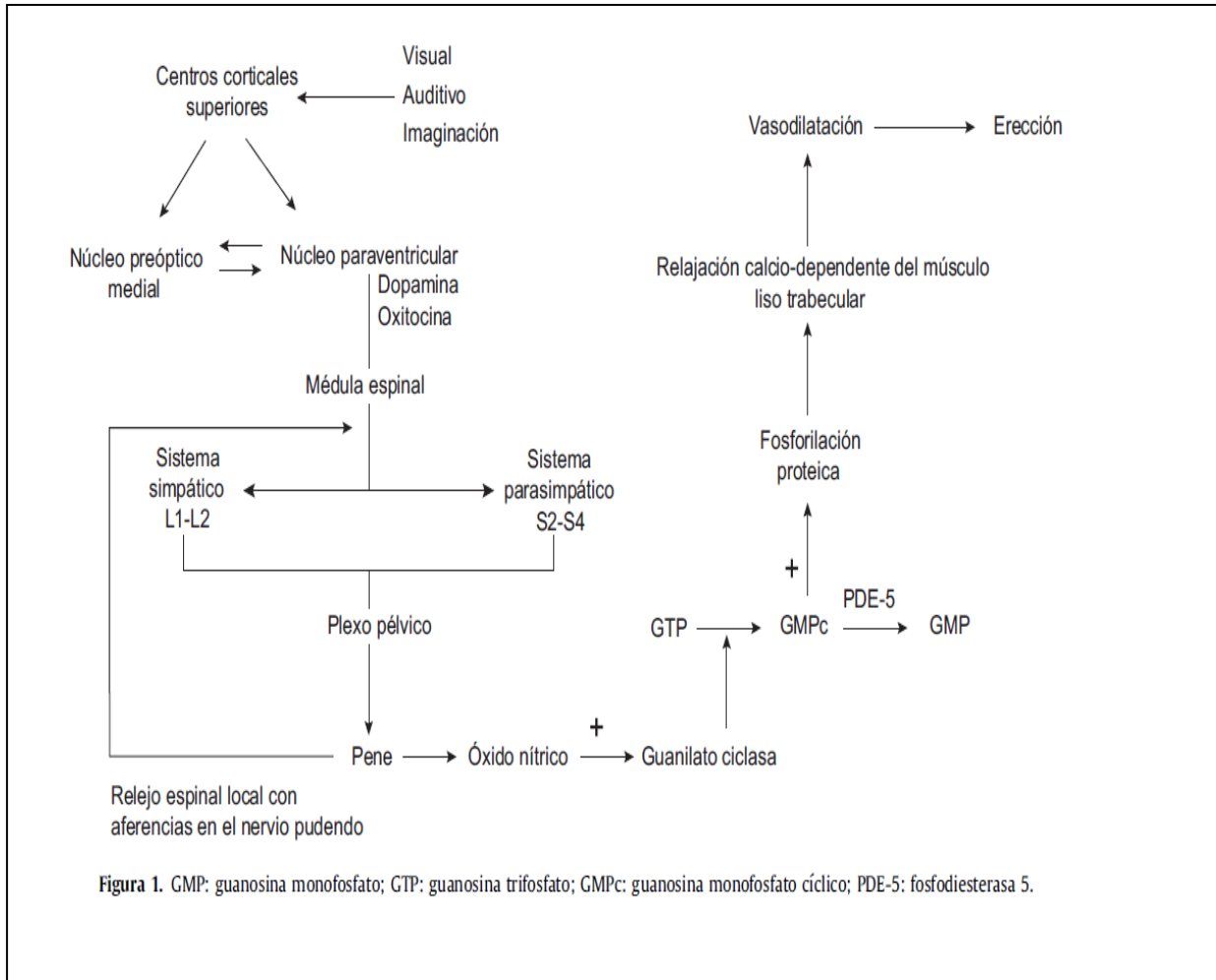
## ***1. Fisiología de la erección***

La erección es una respuesta fisiológica en la que participan mecanismos vasculares, neurológicos y endocrinos. Se inicia mediante estímulos sensoriales que se generan en órganos genitales y/o estímulos psicógenos, visuales, auditivos, etc., que se trasladan hacia el cerebro. (San Martín Blanco, 2004)

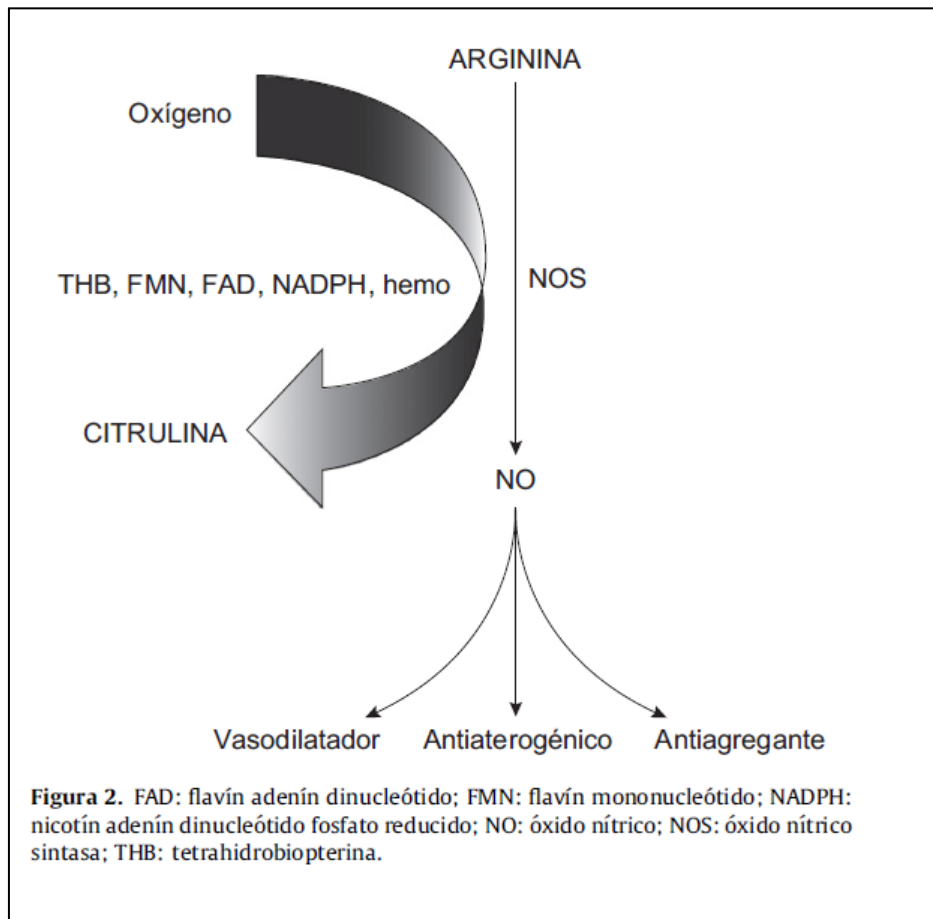
Los mecanismos últimos de la erección se deben a una vasodilatación de las arterias cavernosas y helicinas del pene, que provocan un aumento del flujo sanguíneo hacia los espacios lacunares, cuya expansión contra la túnica albugínea provoca la compresión de los canales de drenaje venoso, dificultando el flujo de salida (retorno venoso). Las modificaciones en el flujo sanguíneo peneano están mediadas bioquímicamente por la liberación de óxido nítrico a partir de las neuronas postsinápticas parasimpáticas y, en menor medida, por las células endoteliales de los cuerpos cavernosos. (San Martín Blanco, 2004)

La erección se conservará en la medida que se mantenga la relajación del músculo liso cavernoso, para lo que es necesaria una disminución del calcio citosólico. Por tanto, los mecanismos que influyan en su nivel controlarán la contractilidad del músculo liso cavernoso. En el músculo liso el óxido nítrico origina un incremento del GMP-c, que activa una proteína quinasa específica que abre los canales de potasio (K) y ocasiona una hiperpolarización de la membrana de las células musculares. Esto ocasiona un secuestro del calcio (Ca) intracelular dentro del retículo endoplásmico y un bloqueo de la entrada de Ca por la inhibición de los canales de Ca. La disminución de la concentración del Ca citoplasmático origina la relajación del músculo liso. (San Martín Blanco, 2004)

En la figura 1 se esquematiza el control neural de la erección y la vasodilatación mediada por óxido nítrico (NO) en el pene. La fosfodiesterasa-5 (PDE-5) tiene un papel clave en la fisiología eréctil. (Basu A y col. 2004)



En la figura 2 se muestra la síntesis de NO a partir de arginina, que constituye el sustrato de la sintasa de NO, que precisa de una serie de cofactores y cosustratos. Si estos son insuficientes o son oxidados, la sintasa de NO produce anión superóxido, que interactúa con el NO para producir peroxinitritos, que causan vasoconstricción, aceleran la aterosclerosis y crean un estado proagregante. (Murad F. 2006).



Una gran cantidad de neuromoduladores y neurotransmisores son expresados en el tejido eréctil y/o en los nervios que lo inervan. Estos incluyen polipéptido intestinal vasoactivo, péptido relacionado con el gen de la calcitonina, sustancia P, adenosina trifosfato, serotonina, dopamina, oxitocina e histamina. El papel de estas moléculas en la respuesta eréctil es controvertido. (Andersson K. 2003)

## 2. Etiología

Las causas que provocan y mantienen una DE son invariablemente la conjunción de factores orgánicos, psicológicos y actitudinales, por lo que la consideración de DE como de origen «sólo orgánico» o «sólo psicológico» resulta reduccionista.

Independientemente de las causas que puedan predominar en según qué tipos de DE, es necesario tenerlas en cuenta a la hora de evaluar y tratar a un paciente con esta disfunción sexual.

a) Factores orgánicos: cualquier alteración en los mecanismos fisiológicos de la erección puede ser suficiente para la aparición de un cuadro de DE. (San Martín Blanco, 2004)

Los más importantes son:

- Diabetes.
- Alteraciones cardiovasculares
- HTA.
- Fármacos (Tabla 1) (Alonso Renedo y col. 2010)
- Alcohol.
- Tabaquismo.
- Insuficiencia renal.
- Hiperlipemia.
- Alteraciones neurológicas.

Tabla 1: Fármacos asociados a la disfunción eréctil

Tiazidas
Digoxina
Bloqueantes beta
Estatinas/fibratos
Antiarrítmicos
Espironolactona
Butirofenonas
Risperidona
Benzodicepinas
Fármacos antiepilépticos clásicos
Inhibidores selectivos de la recaptación de serotonina
Inhibidores de la recaptación de serotonina y noradrenalina
Antidepresivos tricíclicos
Antihistamínicos
Antiinflamatorios no esteroideos/inhibidores de la ciclooxigenasa 2
Opiáceos
Citostáticos
Levodopa
Finasteride
Flutamida/bicalutamida
Corticoides



b) Factores psicológicos: de entre éstos, destacamos factores predisponentes, precipitantes y mantenedores de la disfunción (Farré y Laceras,1998).

- *Predisponentes*: educación moral y religiosa restrictiva, relaciones entre los padres deterioradas, inadecuada información sexual, experiencias sexuales traumáticas durante la infancia, inseguridad en el rol psicosexual, modelos paternos inadecuados o trastornos de personalidad.
- *Precipitantes*: disfunción sexual previa, problemas de pareja, infidelidad, expectativas poco razonables sobre el sexo, fallos esporádicos, edad. Depresión, ansiedad, anorexia nerviosa, experiencias sexuales traumáticas, estrés, aborto o momentos especiales.
- *Mantenedores*: ansiedad ante la relación sexual, anticipación del fallo, sentimientos de culpa, falta de atracción entre los miembros de la pareja, problemas generales en la relación, miedo a la intimidad, deterioro de la autoimagen, información sexual inadecuada, escasez de estímulos eróticos, miedos o fobias específicas, escaso tiempo dedicado al galanteo o trastornos mentales.

Resultan además determinantes como factores tanto desencadenantes como mantenedores de la DE los aspectos cognitivos que favorecen actitudes de autoobservación, autoexigencia y rol de espectador ante el desempeño sexual.

### **3. Comorbilidades relacionadas con frecuencia a la DE**

#### *3.1. Disfunción eréctil en la diabetes*

La prevalencia de DE encontrada en el estudio DIVA (González-Juanatey y col. 2009) (40%) es similar a la de otros estudios españoles, aunque se realizaron en colectivos mucho más reducidos y dispares, y en el contexto de la atención primaria o urológica especializada.

En este estudio, circunscrito a sujetos diabéticos, los factores de riesgo (FR) clásicos no se asociaron a la DE (salvo los triglicéridos y la HbA1C) y se apunta a que la DM2

propiamente es el FR más importante para inducir la DE. El resto de los FR no alcanza poder discriminador una vez que se establece la disglucosis.

### *3.2. DE y enfermedad vascular*

Los trastornos cardiovasculares son la causa más frecuente de DE orgánica con la disfunción endotelial como denominador fisiopatológico común. Comparten etiología: hipertensión arterial, diabetes, hiperlipemia, tabaquismo, obesidad y sedentarismo (Murad F. 2006). Ya que DE y enfermedad cardiovascular (ECV) comparten los mismos factores de riesgo, existe la posibilidad de que la primera, en un hombre por lo demás asintomático, pueda ser un marcador de ECV subclínica (Thomson I. y col., 2005), sobre todo si hay cardiopatía isquémica subyacente, pero también de otras enfermedades como diabetes o depresión.

### *3.3. DE e hipertensión arterial (HTA)*

Hay algunas razones lógicas para que la HTA y la DE estén relacionadas, tales como:

- a) el descenso típico de la testosterona (TT) plasmática con la edad (Araujo AB y col., 2004), que se puede acentuar ligeramente con la HTA (Fogari R, y col., 2002)
- b) una asociación más estrecha con la apnea del sueño (Russell ST y col., 2004)
- c) mayor rigidez aterosclerótica de vasos pudendos y disfunción endotelial (Kaiser DR y col.2004)
- d) efectos adversos de los diuréticos, como los observados en el estudio TOMHS (Grimm Jr RH y col. 1997)
- e) el sufrimiento psicológico de padecer una enfermedad incurable para toda la vida, de la que se dice que habitualmente causa impotencia.

### *3.4. DE y obesidad:*

Se considera una situación de estrés oxidativo crónico e inflamatorio que origina una disfunción endotelial y un aumento de las concentraciones séricas de marcadores de inflamación vascular, como proteína C reactiva (PCR) e interleucinas 6 y 8. Los niveles

de PCR se correlacionan significativamente con una reducción en la disponibilidad de NO y una mayor gravedad de la enfermedad vascular peneana objetivada por eco doppler. Los investigadores están de acuerdo en que la obesidad es un factor de riesgo independiente de DE (Derby CA y col., 2000). Asimismo, también se especula acerca de que la excesiva actividad de la aromatasa de los obesos se relaciona con la disfunción, al disminuir los niveles de dihidrotestosterona. La obesidad, en particular la central, es considerada el determinante más importante de hipogonadismo inducido por el síndrome metabólico (SM), mientras que la HTA y la DM juegan un papel primordial en la DE asociada con el SM. Tanto la DE como el SM mejoran con una reducción del índice de masa corporal (Corona G. y col., 2008).

### *3.5. Enfermedad de Peyronie*

Consiste en la formación de placas fibrosas por debajo de la piel del pene que producen dolor en el coito y, en el 20–40% de los casos, DE. Se trata de una enfermedad infradiagnosticada, con una prevalencia entre el 1 y el 4% en hombres de 40 a 70 años, que se asocia a trastornos psicológicos, siendo, por tanto, necesaria una búsqueda activa. (Alonso Renedo y col., 2010)

### *3.6. Síntomas del tracto urinario inferior (STUI)*

La presencia de hiperplasia benigna de próstata incrementa el riesgo de DE, cuya prevalencia aumenta con la frecuencia, gravedad y molestias de los síntomas urinarios como goteo terminal, nicturia, frecuencia, urgencia, incontinencia o vaciado incompleto. Los STUI constituyen el mayor determinante de DE entre hombres libres de comorbilidades. (Alonso Renedo y col., 2010)

La relación entre STUI y DE podría deberse a factores psicosociales o biológicos; estos podrían incluir la aterosclerosis difusa de próstata, pene y vejiga, una hiperactividad del sistema nervioso autónomo y una reducción en la producción de NO en el pene y la próstata, ya que el NO tiene un importante papel en la inervación autonómica de la próstata y la inervación nitrérgica está reducida en la HBP (Shiri R. y col., 2005). Los fármacos empleados para la HBP/STUI pueden causar alteración de la función sexual.

### *3.7. Hipotiroidismo*

El aumento de TSH estimula la liberación de prolactina por las células lactotrofas hipofisarias, que inhibe la actividad dopaminérgica central y la secreción de hormona liberadora de gonadotropinas (GnRH), generando un hipogonadismo hipogonadotrófico. (Alonso Renedo y col., 2010)

### *3.8. Trastornos neurológicos*

Enfermedad cerebrovascular, neuropatías autonómicas (diabetes, alcoholismo, amiloidosis, Parkinson (Sakakibara R y col., 2010), paraneoplasia, atrofia multisistémica), epilepsia, síndrome de piernas inquietas (Gao X y col., 2010), lesiones medulares, demencia, poscirugía pélvica radical (prostatectomía, resección anal) y tras cirugía aorto-ilíaca.

### *3.9. Enfermedades sistémicas*

Entre otras, insuficiencia renal crónica, hemocromatosis, cirrosis hepática, neoplasias, SIDA, EPOC, esclerodermia, enfermedad arterial periférica, síndrome de apnea obstructiva de sueño (SAOS) etc.

La fisiopatología es multifactorial: disminución de los niveles de TT sérica, insuficiencia vascular, uso de fármacos, neuropatía somática y autonómica junto al estrés psicológico. (Alonso Renedo y col., 2010)

### *3.10. Uso de fármacos*

a) Fármacos antihipertensivos o con acción sobre el sistema cardiovascular. El nebivolol preserva la función eréctil y mantiene la actividad sexual, a diferencia de atenolol y metoprolol, en dos ensayos clínicos (Boydak B. y col., 2005). Se han realizado estudios que han evaluado el efecto de las estatinas en los niveles de TT con resultados

contradictorios. En dos series de casos procedentes de los sistemas de farmacovigilancia español y francés, se han informado casos de DE asociados al uso de estos hipolipemiantes, con una relación temporal y reversibilidad tras su retirada en la mayoría de los casos (Brixius K. y col., 2007).

b) Psicotropos: las butirofenonas, fenotiazinas, benzamidas y, dentro de los antipsicóticos atípicos, sobre todo a dosis diarias superiores a un gramo la risperidona, producen hiperprolactinemia. Otros fármacos implicados son los antiepilépticos (FAE) y los antidepresivos. Con respecto a los FAE, los clásicos pueden inducir alteración de la función sexual con más frecuencia que los de segunda generación, alterando el sistema hipotálamo-hipofiso-gonadal (Carvajal A. y col., 2006). Los antidepresivos, fundamentalmente los inhibidores selectivos de la recaptación de serotonina (ISRS), venlafaxina y antidepresivos tricíclicos, son frecuentemente asociados con disfunción sexual; la incidencia es menor con bloqueantes 5-HT<sub>2</sub>, como mirtazapina o nefazodona y con bupropion (Leskiewicz M y col., 2008).

c) Antihistamínicos: tanto los H<sub>1</sub>, tales como hidroxicina y difenhidramina como los anti-H<sub>2</sub>, cimetidina, famotidina y ranitidina tienen efecto antiandrógeno. (Alonso Renedo y col., 2010)

d) Antiinflamatorios no esteroideos e inhibidores de la ciclooxigenasa 2.

e) Opiáceos: morfina, fentanilo, codeína, tramadol, buprenorfina.

f) Citostáticos.

g) Antiparkinsonianos.

h) Tratamiento hormonal: los inhibidores de la 5 $\alpha$ -reductasa empleados en la HBP; antiandrógenos utilizados en el cáncer de próstata avanzado y agonistas de la LHRH; estrógenos y progestágenos empleados en cáncer de próstata metastático y, por último, los corticoides en uso crónico, pueden facilitar el desarrollo de una DE al inhibir la secreción hipotalámica de la GnRH. (Alonso Renedo y col., 2010)

## ***Evaluación de la DE***

Además de la entrevista clínica, la elaboración de la historia sexual, la exploración, para la evaluación de la DE debemos considerar como pruebas complementarias posibles la inyección intracavernosa de drogas, medición del potencial erectivo (nocturno y diurno), valoración vascular y valoración neurológica, medición del reflejo bulbocavernoso, de potenciales evocados o biotensitometría

Rosen *et al.* diseñaron en 1997 el International Index of Erectile Function (IIEF), cuestionario autoadministrado de 15 ítems que analizaba 5 parcelas diferentes de la actividad sexual: función eréctil, orgasmo, deseo sexual, satisfacción del acto sexual y satisfacción sexual en general. Este instrumento ha sido validado en un estudio multicéntrico en 12 países y 10 lenguas diferentes (entre ellos en España y castellano). Como el IIEF había sido diseñado para su uso en ensayos clínicos, Rosen pensó en la posibilidad de crear una versión abreviada del mismo, que pudiera ser utilizada, fundamentalmente como método de *screening*, en el ámbito clínico. De ahí surgió, en 1999, la encuesta Sexual Health Inventory for Men (SHIM) que es una herramienta diagnóstica acreditada, que puede ser efectivamente utilizada en el diagnóstico de la disfunción eréctil, cuya puesta de largo se llevó a cabo en un amplio ensayo clínico que investigaba la seguridad y eficacia de Viagra®.

## ***Tratamiento de la DE***

La DE será abordada desde varios frentes:

### *- Tratamiento farmacológico oral*

a) Inhibidores Selectivos de la Fosfodiesterasa tipo 5 (PDE 5): Uno de los grandes beneficios de los inhibidores de la PDE 5 existentes actualmente en el mercado, además de su excelente tolerancia y escasez de efectos secundarios, es que mejoran la erección siempre que exista deseo y un adecuado estímulo sexual, lo que permite una respuesta sexual casi fisiológica y que, por tanto, no persista la erección al cesar el estímulo.

Los efectos adversos más comunes de estos fármacos son, además, poco relevantes, destacando entre ellos la cefalea, el rubor y la dispepsia.

Sus contraindicaciones más importantes son: pacientes en tratamiento con nitratos o donadores de óxido nítrico, con hipotensión arterial, insuficiencia hepática, antecedentes recientes de accidente isquémico vascular, trastornos hereditarios degenerativos de la retina o con disminución primaria del deseo sexual. (Cabello-Santamaría F. 2010) (San Martín Blanco, 2004)

Citrato de sildenafilo (Viagra®): es el fármaco con el que tenemos una mayor experiencia clínica, ya que lleva en el mercado desde 1998, siendo el primer tratamiento oral para la DE en aparecer.

El efecto de sildenafilo comienza entre 20 y 60 minutos tras la ingesta y facilita la erección hasta 4-5 horas. En la práctica Sildenafil se absorbe rápidamente. Tras la administración oral, en estado de ayuno, se observan concentraciones plasmáticas máximas entre 30 y 120 minutos (mediana de 60 minutos) post-dosis. Cuando sildenafilo se administra con alimentos, la velocidad de absorción disminuye con un retraso medio en la t max de 60 minutos y una reducción media en la C max del 29%. En los estudios de dosis fijas, la proporción de pacientes que reconoció que el tratamiento mejoró sus erecciones fue del 62% (25 mg), 74% (50 mg) y 82% (100 mg) en comparación a un 25% con placebo. En ensayos clínicos controlados, la proporción de abandonos atribuibles a sildenafilo fue baja y similar a placebo. (San Martín Blanco, 2004)

Recientes estudios (Cabello, 2004) informan de una eficacia de hasta el 90%, en los casos de DE situacional utilizando sildenafilo más terapia sexual.

La dosis recomendada es de 50 mg tomados a demanda, aproximadamente una hora antes de la actividad sexual. En base a la eficacia y tolerancia, la dosis se puede aumentar a 100 mg o disminuir a 25 mg. La dosis máxima recomendada es de 100 mg.

Tadalafilo (Cialis®): la dosis recomendada de Cialis es de 10 mg tomados antes de la actividad sexual independientemente de las comidas. En aquellos pacientes en los que tadalafilo 10 mg no produzca el efecto adecuado, se puede aumentar a 20 mg.

Su vida media en sujetos normales es de 17,5 horas. En estudios de eficacia en una población en general con disfunción eréctil, el 81% de los pacientes informó que Cialis

había mejorado sus erecciones en comparación con un 35% con placebo. También pacientes con disfunción eréctil en todas las categorías de severidad comunicaron mejoría de sus erecciones mientras usaban Cialis (86%, 83% y 72% para disfunción eréctil leve, moderada y severa, respectivamente, en comparación con 45%, 42% y 19%, respectivamente, con placebo). En los estudios de eficacia primarios, el 75% de las tentativas de coito fueron satisfactorias en los pacientes tratados con Cialis en comparación con un 32% con placebo. (Cabello-Santamaría F. 2010) (San Martín Blanco, 2004)

Vardenafilo (Levitra®): en el 90% de los casos, la concentración plasmática máxima se consigue entre los 30 y los 120 minutos (mediana 60 minutos) después de la administración oral en ayunas. Al administrar vardenafilo con una comida con un alto contenido en grasas (57% de grasa), la velocidad de absorción se reduce, con un aumento de la mediana del tmax del orden de 1 hora y una reducción media de Cmax del 20%. En los datos agrupados a partir de los ensayos de eficacia más importantes, la proporción de pacientes que experimentaron una penetración satisfactoria con vardenafilo fue la siguiente: disfunción eréctil psicógena (77-87%), disfunción eréctil mixta (69-83%), disfunción eréctil orgánica (64-75%), ancianos (52-75%), cardiopatía isquémica (70-73%), hiperlipidemia (62-73%), insuficiencia pulmonar crónica (74-78%), depresión (59-69%), y pacientes tratados conjuntamente con antihipertensivos (62-73%). La dosis recomendada oscila entre 10 y 20 mg. (Cabello-Santamaría F. 2010) (San Martín Blanco, 2004)

b) Fármacos de acción central:

Apomorfina: es un agonista dopaminérgico D2 que actúa a nivel del núcleo paraventricular hipotalámico. Su administración es sublingual y tarda en actuar en torno a los 20 minutos tras la ingesta. Su eficacia es mucho menor que los inhibidores de la PDE 5, y cuando resulta eficaz es a dosis de 3 ó 4 mg (con aumento de los efectos adversos) y en pacientes con DE predominantemente psicógena. (Martín Blanco, 2004)

- *Terapia intracavernosa con drogas vasoactivas*

La droga de elección es la prostaglandina E1 (alprostadil). Este tratamiento debe reservarse para casos en que existe contraindicación de empleo de la terapia oral o si ésta no es efectiva. Es recomendable que sea manejada bajo supervisión del urólogo



ante el riesgo de complicaciones, y el paciente debe ser entrenado en la práctica de la inyección. (San Martín Blanco, 2004)

- *Dispositivos de vacío*

El dispositivo de vacío logra una erección al aplicar una presión negativa en el pene flácido, lo que hace que la sangre llene el mismo y sea retenida gracias a la aplicación de una banda elástica en la base del pene. Sus principales efectos adversos son el dolor del pene, dificultades para la eyaculación y alteraciones en la sensibilidad del pene. El aparato no debe ser mantenido actuando durante más de 30 minutos. (San Martín Blanco, 2004)

- *Tratamiento sexológico*

Consejo sexual: el consejo sexual ante la DE debe servir para resolver las dudas del paciente ante el problema, detectar y corregir sus mitos y expectativas irracionales y proponer un modelo de relación sexual no demandante y no centrada en el contacto genital (en especial en la penetración), sino en el erotismo y que favorezca la comunicación sexual. (Cabello-Santamaría F. 2010)

Estas estrategias desarrolladas en los modelos terapéuticos de Masters y Johnson (1970) y Kaplan (1974) a través sobre todo de la focalización sensorial, persiguen aliviar la ansiedad de desempeño y anticipatorio y superar la evitación surgida ante la frustración que genera la disfunción.

El consejo sexual también buscará favorecer que el paciente adopte un estilo de vida más saludable para su salud sexual.

Terapia sexual: si el médico dispone de la formación sexológica necesaria podrá aplicar un programa de terapia sexual más estructurado.

- *Tratamiento etiológico*

Se centrará en corregir o controlar los factores etiológicos desencadenantes o mantenedores del problema (diabetes, HTA, fármacos, alteraciones hormonales...). Independientemente del recurso terapéutico a emplear la participación de la pareja en el tratamiento resulta esencial en el pronóstico de la DE. (Cabello-Santamaría F. 2010)

Cabello en su artículo *Tratamiento sexológico de la disfunción eréctil* en 2008 nos muestra el "*MODELO SIMPLE DEL INSTITUTO ANDALUZ DE SEXOLOGÍA Y PSICOLOGÍA*". (Málaga: IASP; 2002.)

En este apartado es destacable el más usado por el autor, que es el Modelo simple del Instituto Andaluz de Sexología y Psicología. Los pasos serían los siguientes: (Cabello F. 2008)

a) Erotización sensual

1. *Prohibición del coito*
2. *Revitalización y descubrimiento de mapas eróticos*
3. *Autoestimulación*
4. *Comunicación sexual*

b) Erotización genital

1. *Erotización genital concentrándose en el tacto*
2. *Erotización genital concentrándose en fantasías eróticas*

c) Erotización orgásmica

1. *Caricias compartidas*
2. *Autoestimulación delante de la pareja*
3. *Rozamiento genital*

d) Capacitación para el coito

1. *Penetración inmóvil con autoestimulación*
2. *Estrategia del "cartero"*

e) Coito libre

Otra opción muy usada es el modelo anterior asociado a fármacos, en el que el paciente logra mayor confianza en sus erecciones, y obtiene muy buenos resultados.

## ***Epidemiología de la DE***

La DE es un fenómeno edad-dependiente, que está englobado dentro de los trastornos sexuales del varón junto a la anorgasmia, el deseo hipoactivo, la disfunción eyaculatoria, la anomalía anatómica peneana y el priapismo. Se ha estimado que la prevalencia mundial de DE se duplicará de 152 millones de varones en 1995 a 322 millones en el 2025 (Aytac IA y col. 1999).

En España se estima que entre un millón y medio y dos millones de hombres padecen DE, lo que supone una prevalencia de entre el 12,1 y el 19% de los varones (Estudio EDEM, Martín Morales *et al.*, 2001).

En los Países Bajos un 11% (Blanker, Thomas y Bosch, 2001). En el Reino Unido un 19% (Goldmeier, Judd y Schroeder, 2000). En Australia un 33'9% (Chew, Earle, Stuckey, Jamrozik y Keogh, 2000). En EE UU afecta de 10 a 20 millones de hombres (Padma-Nathan, Payton y Goldstein, 1987) y, según el Massachusetts Male Aging Study (Feldman, Hatzichristou, Krane y Mckinlay, 1994), el 52% de los varones entre 40 y 70 años padece en mayor o menor intensidad disfunción eréctil, aumentando el porcentaje con la edad, ya que se encuentra un 39% a los 40 años frente a un 67% a los 70. De este modo, la edad es un factor fundamental, aumentando la prevalencia de la disfunción eréctil severa, diez veces por encima de los 40 años con respecto a edades inferiores (Moreira, Abdo, Torres y Lobo, 2001). Por encima de los 70 años, no hay acuerdo en las cifras entre los distintos autores, oscilando del 18 al 93%.

Estudios realizados en Atención Primaria, como el APLAUDE, proponen que la disfunción eréctil se considere como «marcador del estado de salud» por cuanto que en 1 de cada 3 pacientes se muestra como síntoma centinela de otras patologías, el 80% de carácter predominantemente orgánico, y porque 2 de cada 3 pacientes con disfunción eréctil presentan enfermedades asociadas.

En el Estudio de Tratamiento de Hipertensión Leve (Treatment Of Mild Hypertension Study, TOMHS), se aleatorizó a 2.557 varones con edades comprendidas entre 45 y 69 años con hipertensión leve a placebo o uno de cinco grupos de tratamiento activo. En la evaluación basal, el 12,2% de ellos padecían DE. Sin embargo, la frecuencia era más del doble en varones con una presión arterial sistólica (PAS)  $\geq 140$  mmHg, en comparación con aquéllos con una PAS  $\leq 140$  mmHg.

La DE se relaciona con el colesterol, Wei (1995) y colaboradores estudiaron a 3.250 varones de 26 a 83 años de edad, de los que 71 mostraron DE durante el seguimiento. Se observó que por cada mmol/l de aumento en el C-HDL el riesgo relativo de DE disminuía en aproximadamente dos tercios.

El estudio APLAUDE refleja que el 23% de los pacientes desconocía que padecía de dislipemia en el momento del diagnóstico de DE.

Derby y cols. en 2000 vieron que los pacientes con el riesgo más alto se encontraron entre los varones que llevan un estilo de vida sedentario, mientras que los varones que tienen una actividad física o permanecen físicamente activos presentan un riesgo más bajo de padecer DE.

El estudio EDEM muestra como se multiplicaba el riesgo de padecer DE por 2,5 si el sujeto fuma más de 40 cigarrillos/día y por 2,31 si ha fumado durante más de 5 años, en comparación con los no fumadores.

Estudios como el del grupo de Whitehead (Whitehead ED y col., 1990) muestran que aproximadamente el 50% de los varones con diabetes padece DE. Además, se ha observado que la DE sucede a una edad más temprana en la diabetes tipo 1 en comparación con la diabetes tipo 2. En ambos tipos, la DE aparece al cabo de 10 años en más de la mitad de los pacientes.

En el MMAS, el enojo y la depresión se correlacionaron fuertemente con la DE. En un estudio de seguimiento de Araujo, en 1998, se definió todavía más la relación entre la DE y síntomas depresivos, y se observó que la asociación permanecía con una OR de 1,82, incluso si se tenían en cuenta factores contundentes relacionados con el envejecimiento.

Guirado Sánchez en 2005 asoció como factores de riesgo para padecer DE la diabetes (50,4%), hipertensión (33,6%), hipercolesterolemia (22,4%), patología urológica (12,8%) y trastornos de salud mental (33,6%). Concluye que dos de cada tres pacientes con disfunción eréctil presentan enfermedades asociadas.

Mirone V. en 2004 obtiene resultados entre otros sobre la edad (OR 1,4-12,6), tabaco (OR 0,7-1,4) y alcohol (OR 0,9-2,0) como factores influyentes en la DE.

Palma C. en 2011 encuentra relación de DE con diabetes (16 y 19%), HTA (30 y 33%), tabaco (19 y 27%), hiperlipidemia (21 y 28%), HBP (12 y 33%), alcohol (19 y 54%), fármacos (9-26%).

La asociación de DE con la obesidad abdominal, la diabetes y el hábito tabáquico mostraron una alta prevalencia en el estudio de Martínez JM en 2012, 82% para sobrepeso, diabetes 23%, tabaco 43% de la muestra.

Para Maroto-Montero (2007) la incidencia de disfunción eréctil es muy significativa. Se relaciona con los factores de riesgo de aterosclerosis (edad, diabetes, HTA, tabaquismo, tratamientos farmacológicos con IECA, diuréticos, ect.), con el tratamiento y con anomalías psicológicas (ansiedad y depresión).

La prevalencia de DE fue del 69% para Giner MA en 2012. La DE se asoció a la hipertensión arterial [HTA] (odds ratio [OR] 3,56; intervalo de confianza del 95% [IC 95%] 1,64-7,72), hipercolesterolemia (OR 7,19; IC 95% 2,39-21,68), diabetes mellitus tipo 2 (OR 3,07; IC 95% 1,02-9,48) y cardiopatía isquémica (OR 1,51; IC 95% 1,33-1,70), así como al tratamiento con antihipertensivos (OR 4,05; IC 95% 1,76-9,31), hipolipemiantes (OR 9,71; IC 95% 2,21-22,72), antidiabéticos (OR 3,21; IC 95% 0,69-14,89), antiagregantes y anticoagulantes (OR 6,44; IC 95% 1,45-28,64). La DE se asoció con la edad (OR 1,11; IC 95% 1,05-1,16) y la hipercolesterolemia (OR 4,87; IC 95% 1,49-15,96).

Celada Rodríguez, 2011, concluye que existe una alta prevalencia de DE en pacientes con riesgo cardiovascular alto, lo que exige un mayor control de los factores de riesgo cardiovascular que mejoraría sin duda la DE. En concreto en concreto el 66% de DE presentan sobrepeso, 67% diabetes, 57% HTA, el 22% son fumadores.

García Cruz en 2011 la presencia de DE se relaciona con HTA (OR: 1,805 [1,128-2,887]; p = 0,013), DM (OR: 3,585 [1,613-7,966]; p = 0,001) y dislipemia (OR: 1,928 [1,062-3,500]; p = 0,029). La presencia y severidad de la DE se encuentra en relación con la HTA, la DM, la dislipemia y el número de FRCV (factores de riesgo cardiovascular).

### ***Meta-análisis en sexología***

El número de publicaciones científicas ha experimentado en los últimos años un crecimiento tan notable que sobrepasa la capacidad de los sistemas de control de calidad científicos y, probablemente, la de los especialistas para valorar, interpretar y asumir críticamente sus resultados. Ante la enorme cantidad de artículos originales, y dado que la evidencia científica no es fruto del resultado de un único esfuerzo de investigación sino de la integración y la replicación de los resultados de distintos estudios, surge la necesidad de realizar revisiones críticas integradoras de las publicaciones en sexología .

El presente meta-análisis pretende encontrar estudios con objetivos similares que presentan resultados poco homogéneos o, incluso, contradictorios, en lo concerniente a la disfunción eréctil. El análisis individualizado de cada uno de estos estudios y la síntesis de sus resultados es la finalidad del presente estudio.

En una revisión tradicional el experto decidía cuales eran los resultados más relevantes sobre un tema de interés y destacaba sus hallazgos en términos de resultados, incidiendo en menor medida en los aspectos metodológicos, sin duda con bastantes limitaciones, ello llevó a la aparición de revisiones sistemáticas para llevar a cabo una síntesis de la evidencia científica.

Las técnicas de meta-análisis utilizan todos los pasos de la revisión sistemática, pero incluyen además la combinación estadística de los resultados de estudios, con el objetivo de identificar patrones consistentes y las fuentes de variación entre estudios.

### ***Limitaciones metodológicas del meta-análisis***

Las técnicas meta-analíticas presentan ciertas limitaciones propias de su metodología. Estas limitaciones deben conocerse y tenerse en cuenta a la hora de interpretar sus resultados. En primer lugar, el meta-análisis puede originar resultados distorsionados debido a posibles sesgos de selección y de publicación de los estudios. Por otro lado, la validez de los resultados y las conclusiones del meta-análisis dependen de la calidad de los estudios individuales de modo que la combinación de estudios sesgados puede potenciar aún más el sesgo. Por último, la interpretación del meta-análisis en caso de heterogeneidad o variabilidad entre los estudios es difícil y controvertida.

## **Análisis de la heterogeneidad**

Existen varios métodos estadísticos y gráficos para evaluar el grado de heterogeneidad que permiten valorar hasta qué punto los resultados que provienen de diferentes estudios pueden ser resumidos en una única medida.

En general, todas las pruebas estadísticas diseñadas para comprobar la existencia de heterogeneidad se basan en la hipótesis de que la variabilidad entre-estudios es nula. Una de las pruebas más convenientes para valorarla es la prueba  $Q$  propuesta por DerSimonian y Laird, preferida por cuestiones de validez y sencillez computacional. A pesar de sus ventajas, esta prueba estadística presenta baja potencia, debido principalmente a que el número de estudios primarios que se suelen considerar (i.e, el tamaño muestral efectivo) es en general pequeño (no sobrepasa en general el valor de 30 estudios). De ello se deduce que la falta de heterogeneidad estadística no se puede considerar como evidencia de homogeneidad, ya que pudieran no detectarse diferencias estadísticamente significativas incluso en meta-análisis con niveles moderados de heterogeneidad.

Debido a la poca potencia de las pruebas estadísticas existentes, éstas pueden complementarse con alguna representación gráfica que permita la inspección visual de la magnitud de la variabilidad entre estudios. Las representaciones más utilizadas son el gráfico de Galbraith, recomendado por ser aplicable a cualquier tipo de estudio (observacional y experimental) y el gráfico de L'Abbé, más restrictivo.

El gráfico de Galbraith representa la precisión de cada estudio (el inverso del error estándar) frente al efecto estandarizado; asimismo, representa la línea de regresión ajustada a estos puntos y una banda de confianza. Los estudios que caen fuera de esta banda son los que más contribuyen a la heterogeneidad. Por otra parte, la posición de los estudios en el eje de abscisas permite identificar visualmente aquellos que tienen un mayor peso en el meta-análisis. Este gráfico también se puede utilizar para detectar fuentes de heterogeneidad al etiquetar los estudios por diferentes variables, tales como el año de publicación.

El gráfico de L'Abbé representa la tasa de eventos del grupo tratamiento frente a la tasa del grupo control, por tanto, este gráfico solo se presenta cuando la variable respuesta es binaria.

Para poder explicar la heterogeneidad se necesita experiencia en clínica y epidemiología así como experiencia en investigación. En caso de que exista heterogeneidad entre los estudios (estadística y/o clínica), se pueden adoptar varias actitudes. Metodológicamente, la menos arriesgada sería no proceder a un resumen de los estudios primarios. Otra actitud consistiría en presentar una medida resumen, a pesar de la heterogeneidad. Si se toma esta decisión, es necesario advertir claramente sus limitaciones analíticas y de interpretación, y acompañar dicha medida con una estimación de la variabilidad “entre estudios”, el coeficiente de variación “entre estudios”, o un coeficiente de correlación intraclase.

Epidat 3.1 presenta las siguientes medidas de variabilidad: varianza “entre estudios”, varianza “intra-estudios”, coeficiente de variación entre estudios (varianza entre estudios dividida por la medida de efecto global o ponderada), y coeficiente RI que representa la proporción de varianza total debida a la varianza entre estudios y, por tanto, toma valores entre 0 y 1.

Por último, en caso de que se sospeche que existen motivos que puedan explicar la heterogeneidad de los resultados entre los estudios, la opción más recomendable es realizar un *análisis de subgrupos* que sólo combine los estudios que cumplen determinada condición o característica, de modo que éstos sean más homogéneos.

### **Combinación de resultados**

Existen diversas técnicas estadísticas para la combinación y presentación de resultados en un meta-análisis. La elección del método depende fundamentalmente del tipo de medida de resultado/efecto utilizada y de la valoración del grado de heterogeneidad de los resultados de los estudios.

*Estimación del efecto combinado. Modelo de efectos fijos. Modelo de efectos aleatorios.* Para la obtención de la medida resumen, los resultados de los estudios individuales son ponderados, generalmente por la inversa de su varianza o por el tamaño muestral, aunque también pueden aplicarse otros criterios adicionales como la calidad del estudio. Epidat 3.1 pondera los estudios por la inversa de la varianza.

La heterogeneidad entre los estudios puede tenerse en cuenta en el análisis al utilizar los modelos de *efectos aleatorios (random-effects model)*, o no ser incluida, si se utiliza un modelo de *efectos fijos (fixed-effects model)*.



El modelo *de efectos fijos* asume que existe un único efecto en la población y no tiene en cuenta la variabilidad de los resultados entre los distintos estudios. Así, el tamaño del estudio y su propia varianza (variabilidad intra-estudio) son los únicos determinantes de su peso en el meta-análisis.

El modelo *de efectos aleatorios*, por el contrario, tiene en cuenta la posible heterogeneidad al considerar que los efectos de la exposición/intervención en la población son diversos y que los estudios incluidos en la revisión son sólo una muestra aleatoria de todos los posibles efectos.

Así, la ponderación de los estudios bajo este tipo de modelos considera no sólo su propia varianza (variabilidad intra-estudio), sino también la que pueda existir entre los estudios (variabilidad entre-estudios).

Al comparar ambos modelos, en general se puede decir que:

- Los modelos de *efectos aleatorios* deben utilizarse siempre que se determine, tras un análisis de heterogeneidad, que los estudios no son homogéneos y no puedan identificarse claramente las causas, lo que suele ser habitual, especialmente en estudios epidemiológicos.
- Los resultados bajo la suposición de un modelo de *efectos aleatorios* tienden a ser más conservadores que los obtenidos asumiendo el modelo de *efectos fijos*, lo que da lugar a intervalos de confianza mayores para el efecto combinado.
- Una limitación de los modelos de *efectos aleatorios* es que se asume que los estudios incluidos son representativos de una población hipotética de estudios, y que la heterogeneidad entre los ensayos puede ser representada por una sola varianza.

Otra desventaja es que conceden un peso excesivo a los estudios con pequeño tamaño muestral.

*Representación gráfica de los resultados.* La representación gráfica de los resultados de un metaanálisis contribuye a una fácil y rápida interpretación. Para ello se construye una gráfica en la que en el eje de abscisas (eje X) se representa la medida de efecto considerada (*odds ratio*, riesgo relativo, etc.) y a lo largo del eje de coordenadas (eje Y) se sitúan los diferentes estudios, generalmente ordenados por el año de publicación o cualquier otro criterio de ordenación. Para cada estudio y para la estimación global del

efecto, se representa su estimación puntual y también el intervalo de confianza que le corresponde (asumiendo un modelo de efectos fijos y/o efectos aleatorios).

### **Identificación del sesgo de publicación**

Todo meta-análisis debería valorar la posibilidad de la existencia de un sesgo de publicación que pudiese comprometer sus resultados y conclusiones. Se han propuesto varios métodos para la exploración de la posibilidad y la cuantía del sesgo de publicación. El más simple consiste en realizar un análisis de sensibilidad, y calcular entonces el número de estudios negativos realizados y no publicados que debería haber para modificar el sentido de una eventual conclusión "positiva" obtenida con un meta-análisis. Si este número es muy elevado, se considera que la probabilidad de que el sesgo de publicación haya modificado sustancialmente los resultados es baja, y se acepta la existencia de las diferencias sugeridas por el meta-análisis.

También se puede examinar la posibilidad de sesgo de publicación con el método conocido como el *gráfico en embudo* (*funnel plot*). Se parte del supuesto de que los estudios que tendrían mayor probabilidad de no ser publicados serían los que no muestran diferencias (estudios "negativos"), sobre todo si eran de pequeño tamaño. Inversamente, si hubiera sesgo de publicación, entre los estudios pequeños (en los que hay mayor probabilidad de que se alteren los resultados por azar) se tendería a publicar los que mostraran diferencias. En principio, en una comparación entre dos opciones terapéuticas, los diferentes ensayos clínicos realizados sobre una misma cuestión deberían producir estimadores de diferencias (en forma de razón de ventajas o de riesgo relativo) para cada ensayo que se agrupasen alrededor de un estimador central, y mostrarían tanta mayor dispersión alrededor de este valor cuanto más pequeño fuera su tamaño, de modo que si se representara una gráfica que en el eje de ordenadas se registre el número de pacientes en cada ensayo y en el de abscisas la magnitud del riesgo relativo, la nube de puntos se distribuiría en forma de embudo invertido. Si hubiera sesgo de publicación en el sentido descrito anteriormente (de los ensayos pequeños, se tendería a haber publicado los que hubieran mostrado diferencias favorables al tratamiento evaluado), la nube de puntos resultaría "deformada" y el embudo perdería su simetría, porque los estudios de pequeño tamaño tenderían a disponerse hacia la parte derecha respecto al estimador central.

Entre las limitaciones de estos gráficos se destaca el hecho de tratarse de una técnica visual, y por tanto subjetiva, y de difícil interpretación en el caso de que existan pocos estudios, lo que suele ser una circunstancia habitual. Es aconsejable, entonces, complementar siempre el estudio de sesgo con pruebas estadísticas más objetivas, como pueden ser la prueba de Begg o la de Egger, que contrastan la hipótesis nula de ausencia de sesgo de publicación.

### **Análisis de sensibilidad**

El análisis de sensibilidad pretende estudiar la influencia de cada uno de los estudios en la estimación global del efecto y, por lo tanto, la robustez o estabilidad de la medida final obtenida.

Este análisis consiste en la repetición del meta-análisis tantas veces como estudios seleccionados, de forma que cada vez se omite un estudio combinándose todos los restantes. Si los resultados de los distintos meta-análisis son similares, esto es, el efecto tiene una misma dirección, magnitud y significación estadística, se puede concluir que los resultados son robustos. En caso contrario no se tendría un estimador robusto, lo cual exigiría cierta precaución en la interpretación de los resultados o podría ser motivo para generar nuevas hipótesis. El análisis de sensibilidad también puede utilizarse para estudiar la influencia en los resultados del meta-análisis de ciertos aspectos relacionados con la validez de los estudios, como por ejemplo la exclusión de: (a) estudios que no superan un determinado umbral de calidad; (b) trabajos no publicados; o bien (c) estudios en los que hay incertidumbre sobre el cumplimiento de los criterios de selección.

## ***HIPÓTESIS***

Existe heterogeneidad entre los factores de riesgo asociados a disfunción eréctil en los distintos estudios publicados.

## ***OBJETIVOS***

1. Evaluar el grado de fuerza que los distintos factores de riesgo tienen sobre la disfunción eréctil.

1.1 Analizar la relación entre diabetes y disfunción eréctil.

1.2 Identificar la relación entre sobrepeso y disfunción eréctil.

1.3 Examinar la relación entre tabaco y disfunción eréctil.

1.4 Manifestar la relación entre alcohol y disfunción eréctil.

## **MATERIALES Y METODOS:**

### ***Estudio Meta-analítico de la disfunción sexual***

#### ***Etapas del meta-análisis***

##### **a) Establecimiento del problema y la hipótesis que se desea valorar:**

La establecida en el apartado anterior, análisis de causas de disfunción sexual, en 11 estudios descriptivos

##### **b) Criterios de inclusión/exclusión de los estudios**

Se han incluido estudios que determinaran prevalencia de causas expresada en el porcentaje de los enfermos en estudio

Se han excluido estudios de patología única, tamaño muestral reducido, con sesgos manifiestos y experimentales como ensayos clínicos.

##### **c) Cuantificación de los efectos**

La medida del efecto ha sido la diferencia entre las medias de los grupos.

##### **d) Búsqueda de la información**

La búsqueda ha sido exhaustiva tras la cual se han seleccionado 11 trabajos.

##### **e) Fuentes de información.**

Bases de datos bibliográficas. MEDLINE, EMBASE, SCISEARCH, ELSEVIER, CINAHL

##### **f) Elaboración de base de datos con las siguientes variables:**

Autores: Nominal

Año de publicación: Numérica

Tipo de estudio: Nominal

Tamaño muestral : Numérica

Sobrepeso-obesidad: Numérica

Diabetes: Numérica

HTA: Numérica

Hiperlipidemia: Numérica  
Tabaquismo: Numérica  
HBP : Numérica  
Alcohol: Numérica  
Enfermedad crónica /Cirugía: Numérica  
Psicologicos: Numérica  
Fármacos betaadrenergicos: Numérica  
Fármacos alfaadrenergicos: Numérica  
Fármacos psicotropos: Numérica  
Fármacos diureticos: Numérica

**g) Análisis porcentual:**

Con los valores porcentuales de cada estudio se ha realizado un valor porcentual ponderado para todas las patologías en función del tamaño del estudio.

**h ) Análisis de la heterogeneidad :**

Prueba *Q de DerSimonian* y Laird´s

**i ) Analisis del sesgo de publicación**

Prueba de Begg y Prueba de Egger

**j) Análisis de sensibilidad**

Modelo efectos aleatorios

## RESULTADOS

### Análisis porcentual ponderado

Patología	Porcentaje
<b>Sobrepeso</b>	73,28 %
<b>Diabetes</b>	14,28%
<b>HTA</b>	14,07 %
<b>Tabaquismo</b>	29,35 %
<b>Hiperlipemia</b>	15,25 %
<b>HBP</b>	22,90%
<b>Alcoholismo</b>	64,87%
<b>Enfermedad/cirugía</b>	20,38%
<b>Factores Psicológicos</b>	46,58%
<b>Beta adrenérgicos</b>	28,90%
<b>Alfa adrenérgicos</b>	6,57%
<b>Fármacos Psicotropos</b>	14,94%
<b>Diuréticos</b>	19,10%



## *Meta-análisis de las principales patologías*

### **Meta-análisis: SOBREPESO**

Nivel de confianza: 95,0%

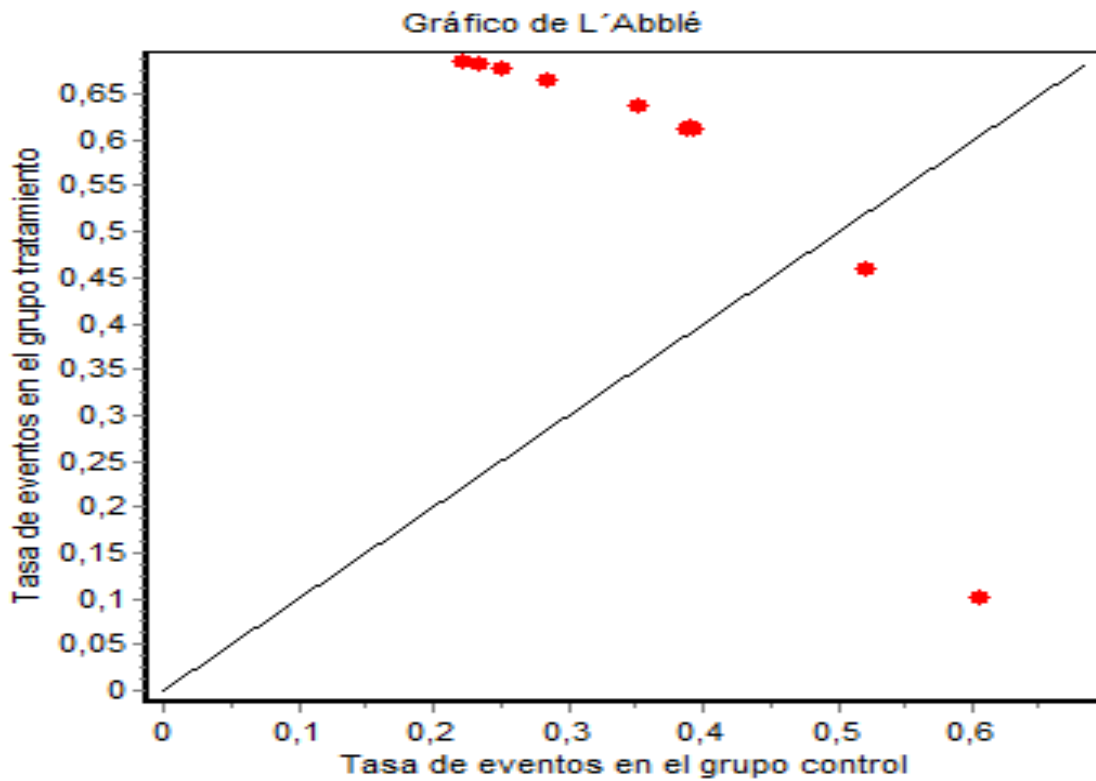
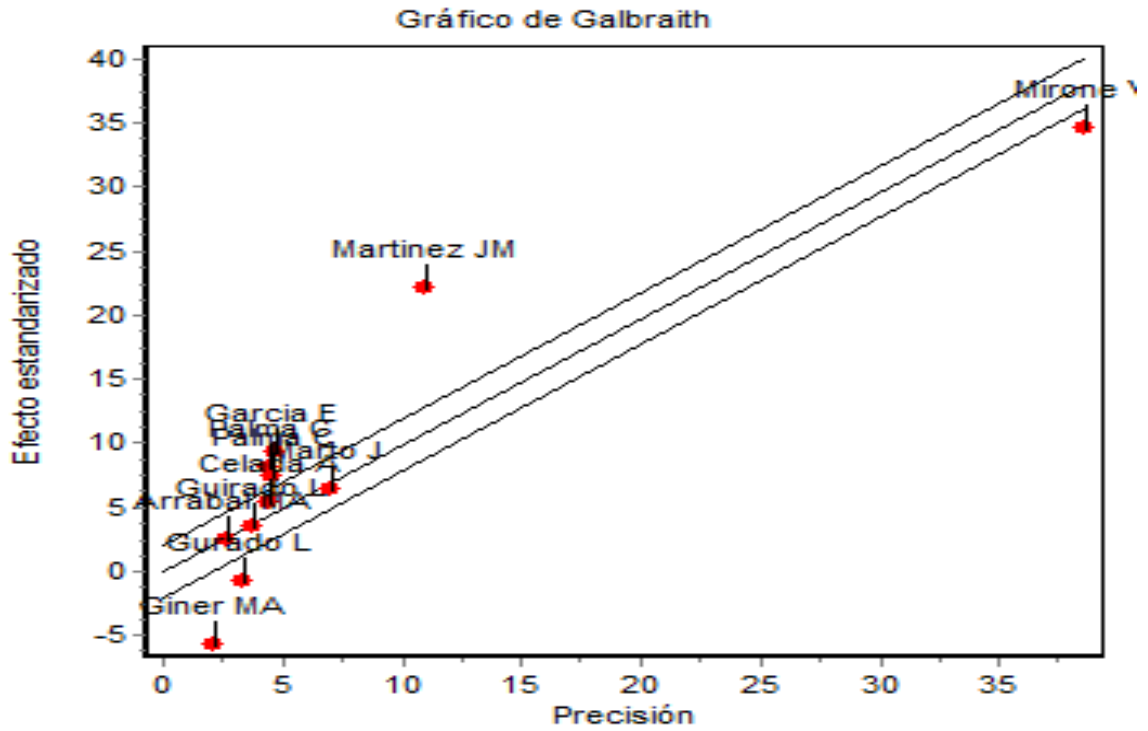
Número de estudios: 11

#### HETEROGENEIDAD

Prueba de heterogeneidad de Dersimonian y Laird´s

Estadístico Q (Ji-cuadrado)	gl	Valor p
-----	-----	-----
263,7820	10	0,0000

Estadísticos de heterogeneidad	Estimador	
-----	-----	
Varianza entre estudios	0,4795	
Varianza intra-estudios	0,0062	
Coeficiente RI	0,9873	(Prop. de varianza total debida a la
varianza entre estudios)		
Coef. variación entre estudios	0,7010	



La prueba de Dersimonian y Laird's indica, con un nivel de confianza del 95%, que hay evidencia estadística de heterogeneidad ( $p < 0,001$ ). Así mismo, el gráfico de Galbraith pone de manifiesto que los estudios no son homogéneos. Lo mismo ocurre con el

gráfico de L'Abbé que confirma esta hipótesis de heterogeneidad, con una nube de puntos que no se alinean en torno a la recta.

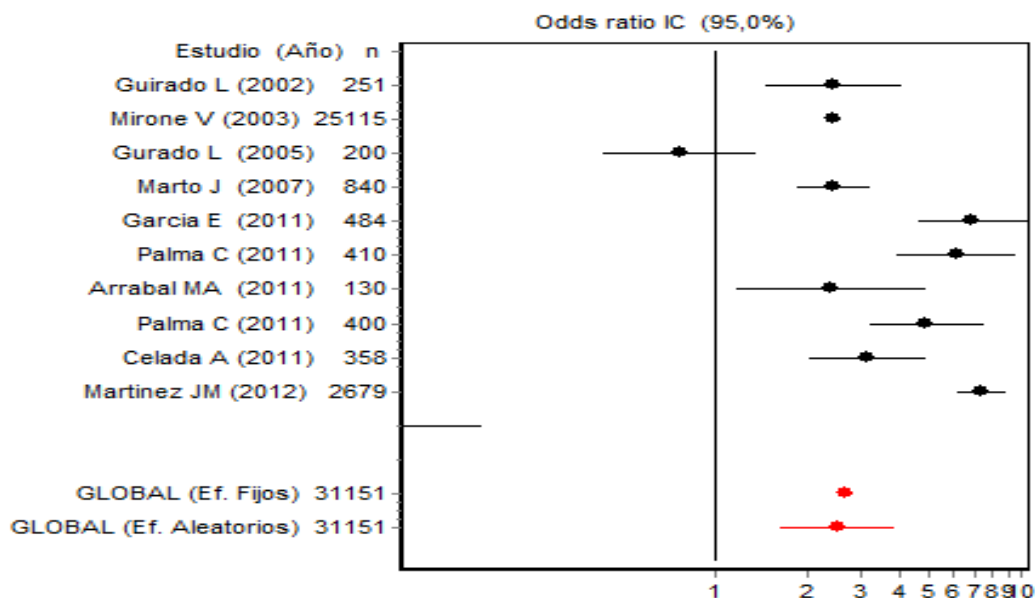
La inspección visual del gráfico de Galbraith conduce a las siguientes conclusiones:

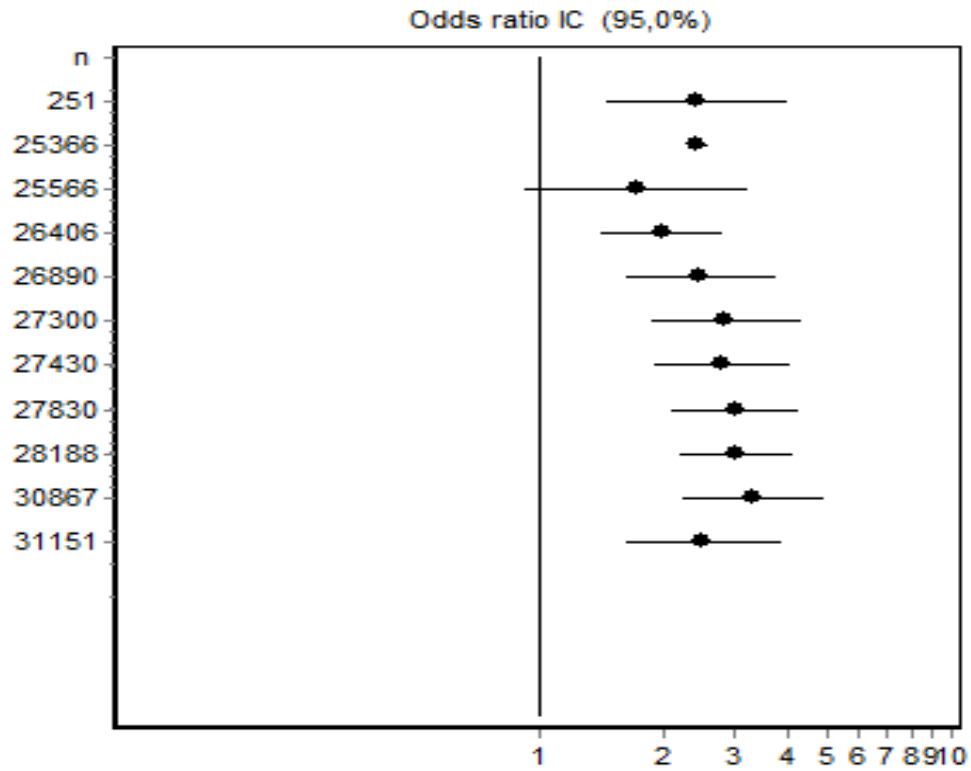
Hay evidencia de heterogeneidad entre los estudios, con una clara influencia del estudio Martinez JM y Giner MA , que son los que más contribuye a la heterogeneidad, por caer fuera de las bandas de confianza del gráfico.

## RESULTADOS INDIVIDUALES Y COMBINADOS

Estudio	Año	n	Pesos(%)				
			OR	IC(95,0%)	E. fijos	E. aleat.	
-----	----	-----	-----	-----	-----	-----	
Guirado L	2002	251	2,4375	1,4677	4,0481	0,8352	8,9617
Mirone V	2003	25115	2,4472	2,3262	2,5746	83,5320	10,1995
Gurado L	2005	200	0,7678	0,4287	1,3751	0,6329	8,6238
Marto J	2007	840	2,4375	1,8472	3,2164	2,7952	9,8045
Garcia E	2011	484	6,9471	4,5971	10,4982	1,2608	9,3485
Palma C	2011	410	6,1342	3,9554	9,5132	1,1163	9,2471
Arrabal MA	2011	130	2,4000	1,1868	4,8535	0,4334	8,0470
Palma C	2011	400	4,8947	3,1875	7,5163	1,1683	9,2863
Celada A	2011	358	3,1577	2,0500	4,8639	1,1516	9,2741
Martinez JM	2012	2679	7,4382	6,2267	8,8855	6,7999	10,0414
Giner MA	2012	284	0,0719	0,0297	0,1742	0,2744	7,1662
-----	----	-----	-----	-----	-----	-----	-----
Efectos fijos		31151	2,6852	2,5635	2,8126		
Efectos aleatorios		31151	2,5144	1,6296	3,8797		

## FOREST PLOT META-ANÁLISIS ACUMULADO (Efectos aleatorios)





Se ha optado por un Modelo de *efectos aleatorios* tras el análisis de heterogeneidad.

### SESGO DE PUBLICACIÓN

#### Prueba de Begg

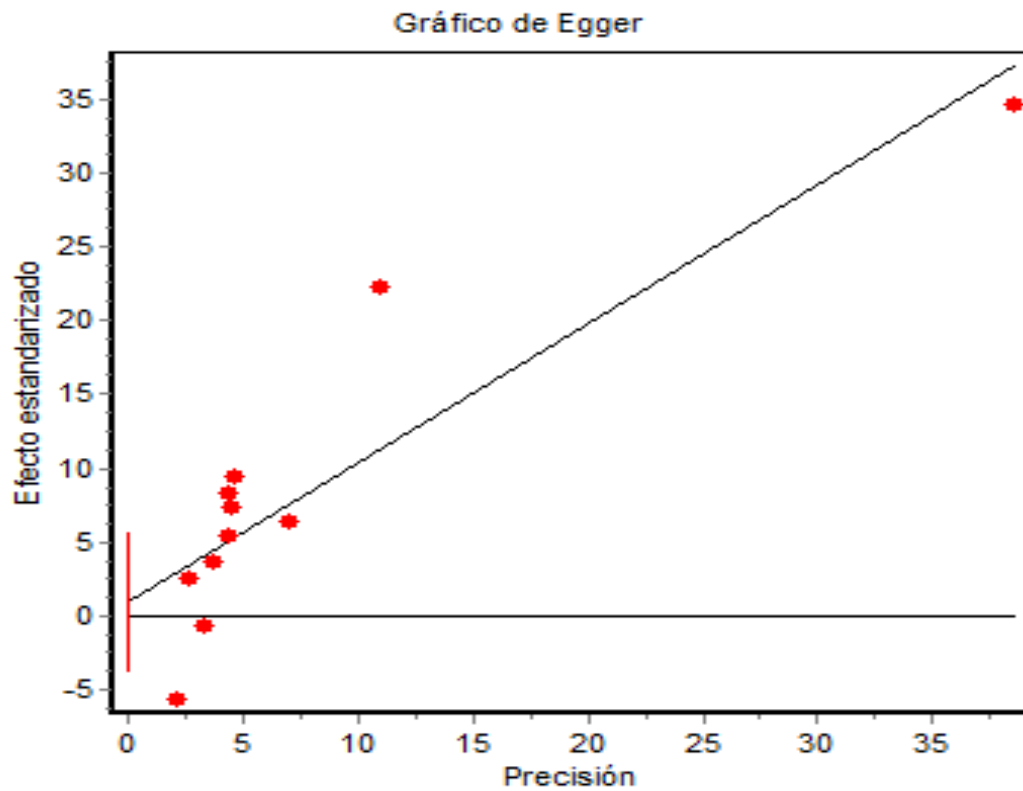
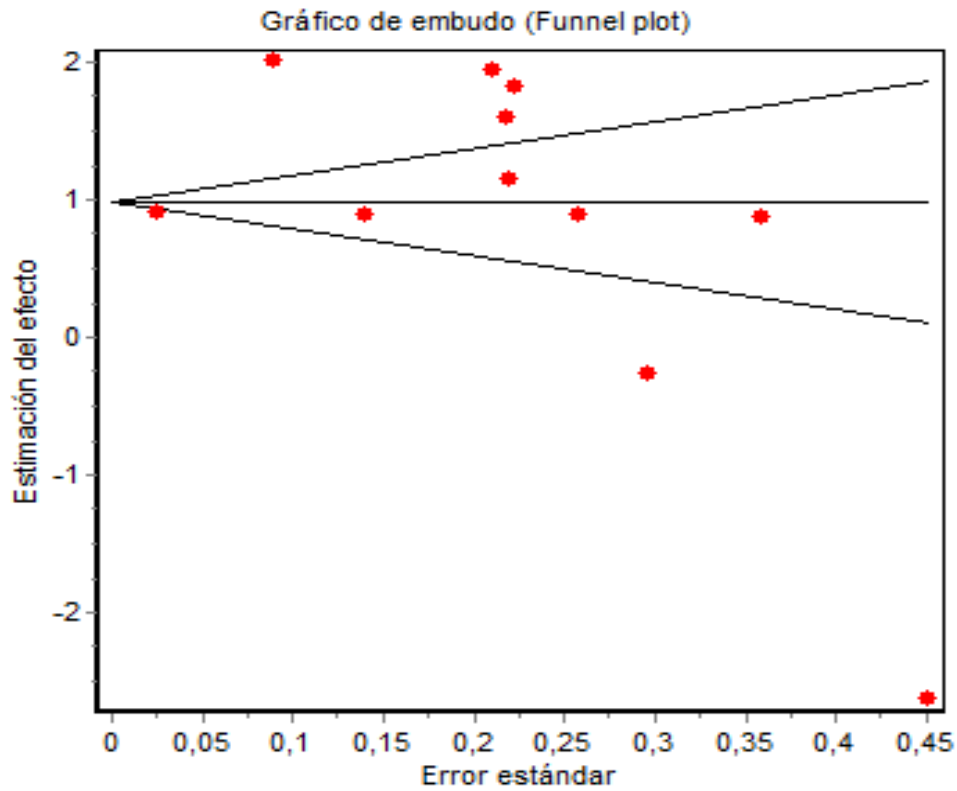
Estadístico Z    Valor p

-----        -----  
 1,0899        0,2758

#### Prueba de Egger

Estadístico t    gl    Valor p

-----        -----        -----  
 0,4115        9    0,6903



Respecto al sesgo de publicación, la prueba de Begg arroja un resultado significativo, pero es aconsejable precaución al interpretar esta prueba, ya que tiene muy poca potencia cuando el número de estudios es pequeño, como ocurre en este caso. Su

equivalente en Gráfico de embudo o *funnel plot*, con los datos del estudio obtiene una nube de puntos que no se distribuyen simétricamente en torno a la estimación global del efecto, lo que es indicativo de posible sesgo.

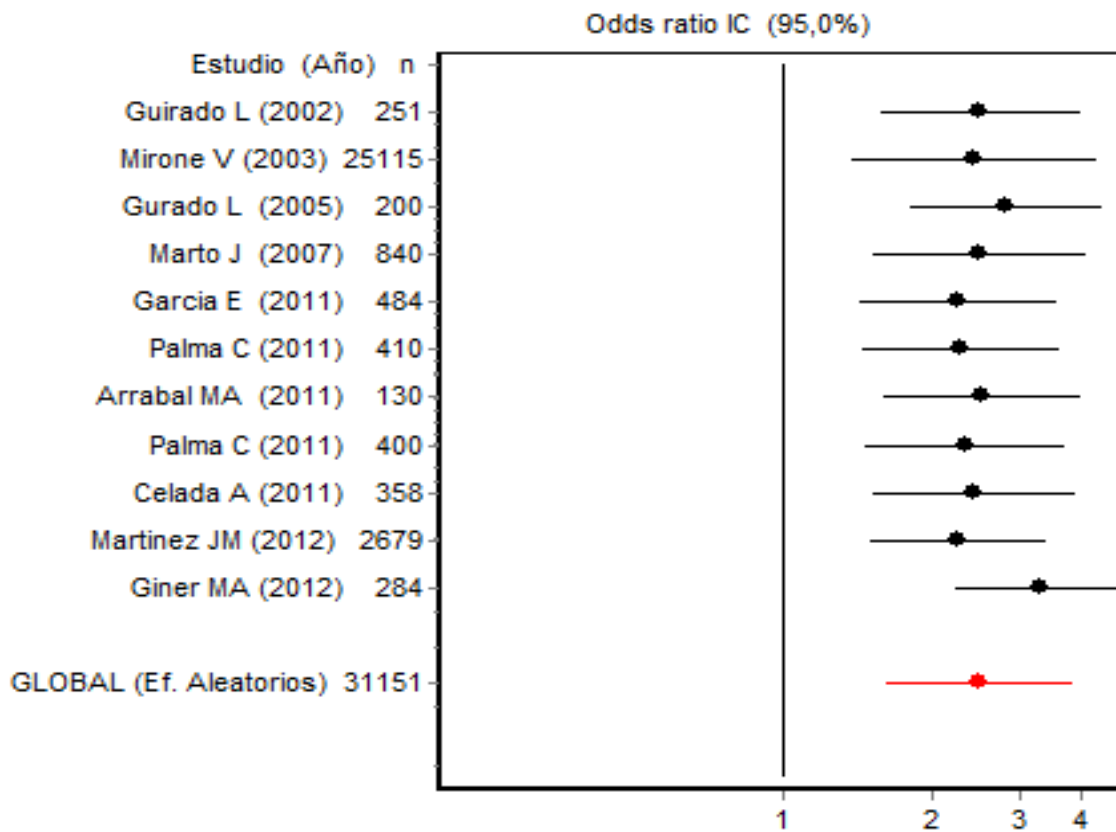
La prueba de Egger, más específica que la de Begg, permite detectar asimetría en el gráfico sugestiva de la presencia de sesgo de publicación. En este caso la recta de regresión no está muy alejada del cero, pero la anómala distribución de los puntos sobre la recta nos indica que la prueba de Egger confirma la hipótesis de presencia de sesgo.

## ANÁLISIS DE SENSIBILIDAD

### MODELO EFECTOS ALEATORIOS

Estudio omitido	Año	n	OR	IC(95,0%)		Cambio relativo (%)
				L. Inferior	L. Superior	
Guirado L	2002	30900	2,5124	1,5774	4,0017	-0,08
Mirone V	2003	6036	2,4434	1,3836	4,3149	-2,82
Guirado L	2005	30951	2,8184	1,8019	4,4082	12,09
Marto J	2007	30311	2,4911	1,5195	4,0839	-0,93
Garcia E	2011	30667	2,2651	1,4379	3,5683	-9,91
Palma C	2011	30741	2,2935	1,4503	3,6269	-8,78
Arrabal MA	2011	31021	2,5194	1,5932	3,9840	0,20
Palma C	2011	30751	2,3413	1,4717	3,7247	-6,89
Celada A	2011	30793	2,4439	1,5275	3,9101	-2,80
Martinez JM	2012	28472	2,2683	1,5098	3,4079	-9,79
Giner MA	2012	30867	3,3233	2,2317	4,9489	32,17
GLOBAL		31151	2,5144	1,6296	3,8797	

Gráfico de influencia



El análisis de sensibilidad realizado pone de manifiesto la relativa robustez del meta-análisis. Cuando se elimina cualquiera de los estudios de Giner MA, o Guirado L , cambia la dirección y la significación del efecto global produciendo una pérdida de precisión en la estimación global.

El Riesgo estimado para el sobrepeso es de 2,5 con un IC (1,6 a 3,8). El sobrepeso es un factor significativo.

## Meta-análisis: Alcoholismo

Nivel de confianza: 95,0%

Número de estudios: 11

Ordenar por: Año

Sentido del orden: Ascendente

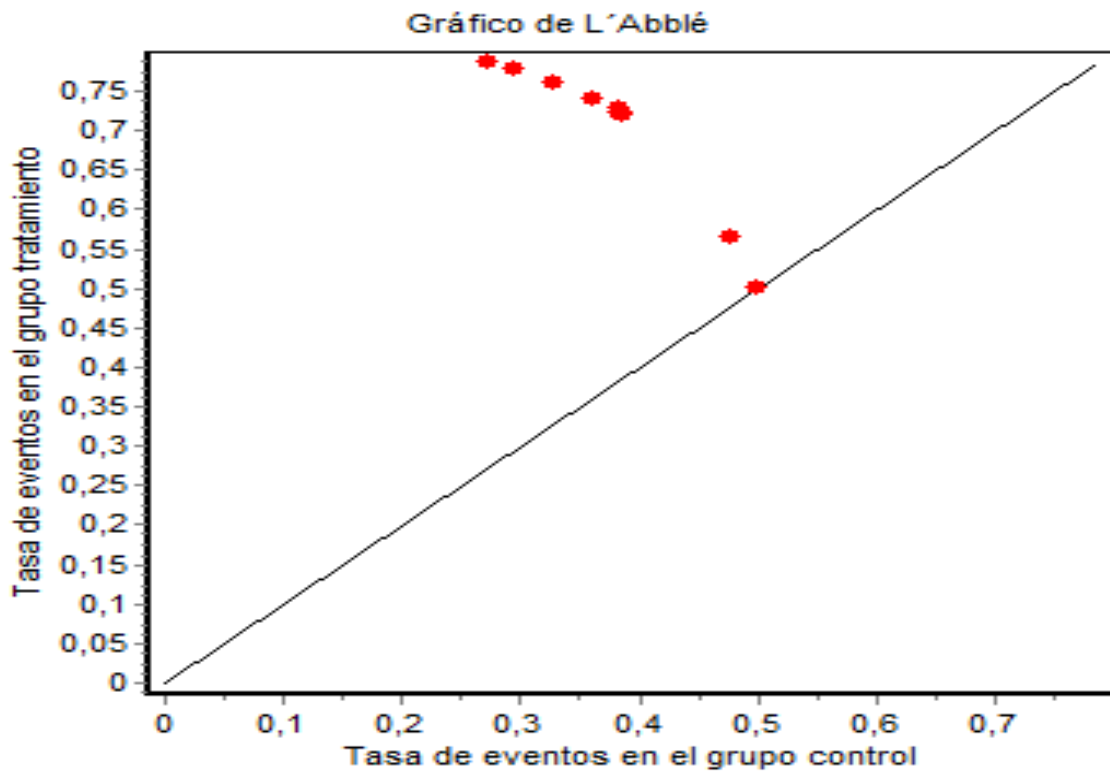
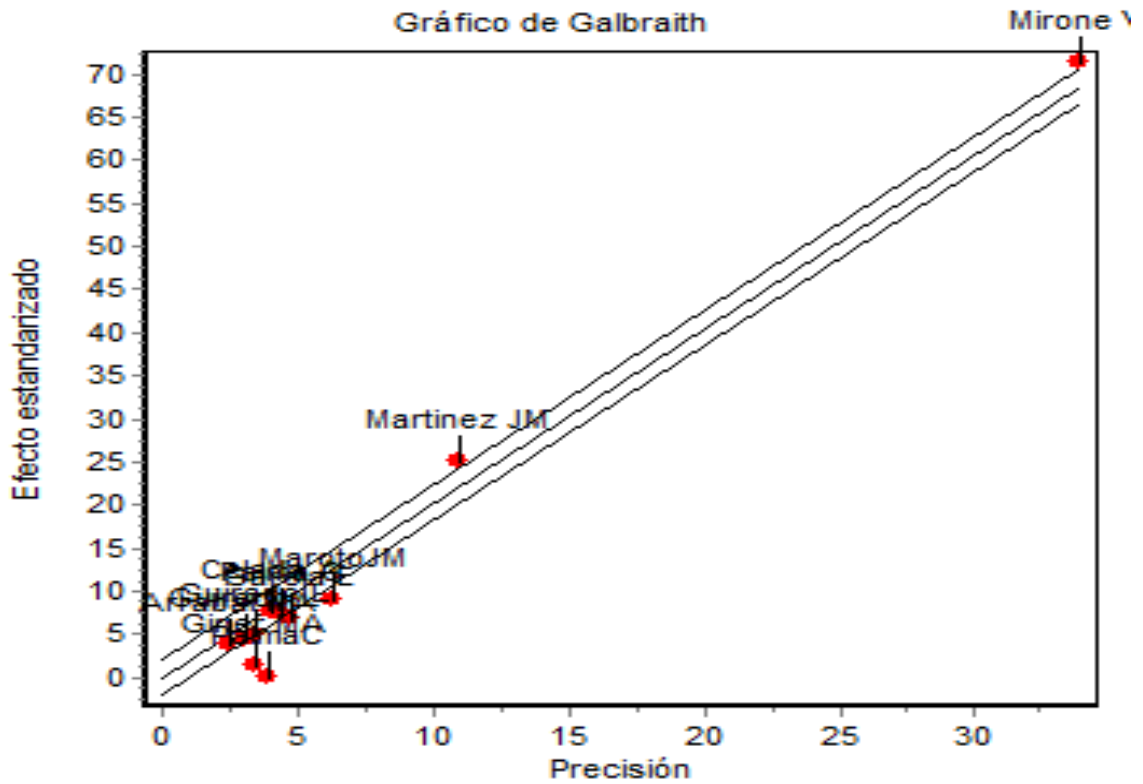
### HETEROGENEIDAD

Prueba de heterogeneidad de Dersimonian y Laird´s

Estadístico Q (Ji-cuadrado)	gl	Valor p
-----	-----	-----
149,7256	10	0,0000

Estadísticos de heterogeneidad	Estimador	
-----	-----	
Varianza entre estudios	0,2897	
Varianza intra-estudios	0,0077	
Coficiente RI (varianza entre estudios)	0,9740	(Prop. de varianza total debida a la)
Coef. variación entre estudios	0,2655	





La prueba de Dersimonian y Laird's indica, con un nivel de confianza del 95%, que hay evidencia estadística de heterogeneidad ( $p < 0,001$ ). Así mismo, el gráfico de Galbraith pone de manifiesto que los estudios no son homogéneos. Lo mismo ocurre con el

gráfico de L'Abbé que confirma esta hipótesis de heterogeneidad, con una nube de puntos que no se alinean en torno a la recta.

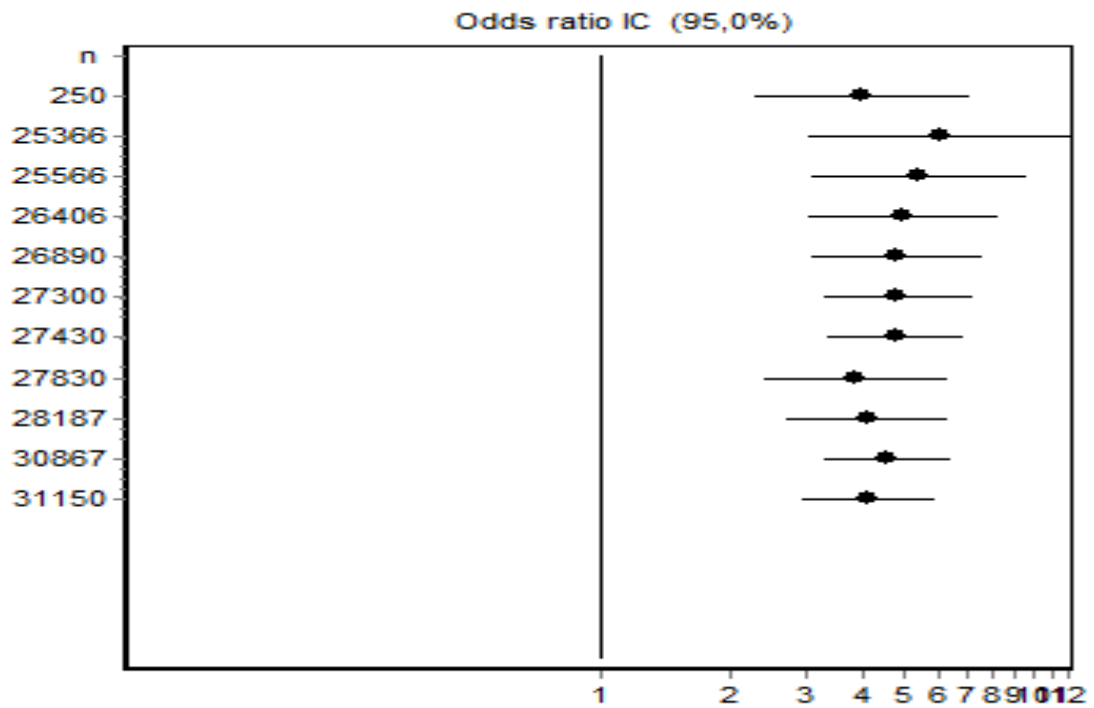
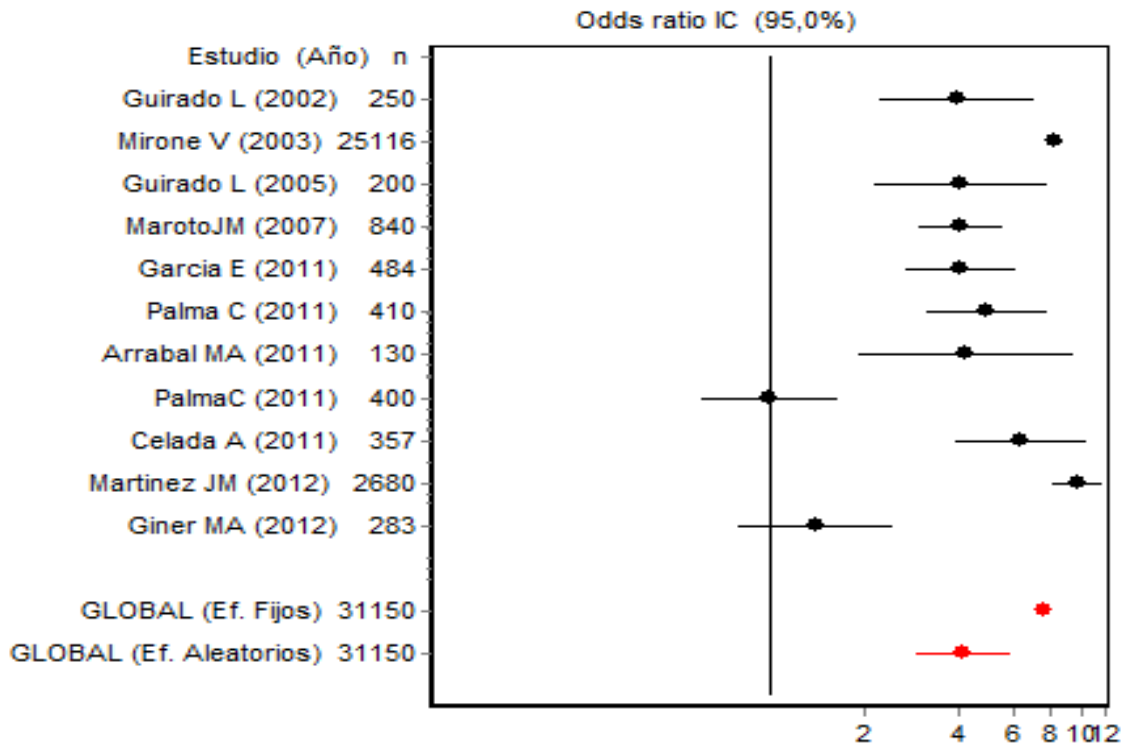
La inspección visual del gráfico de Galbraith conduce a las siguientes conclusiones:

Hay evidencia de heterogeneidad entre los estudios, con una clara influencia del estudio Palma C y Giner MA, que son los que más contribuye a la heterogeneidad, por caer fuera de las bandas de confianza del gráfico.

#### RESULTADOS INDIVIDUALES Y COMBINADOS

Estudio	Año	n	OR	IC(95,0%)	Pesos(%)		
					E. fijos	E. aleat.	
-----	----	-----	-----	-----	-----	-----	-----
Guirado L	2002	250	4,0111	2,2760	7,0689	0,8417	8,4546
Mirone V	2003	25116	8,2018	7,7408	8,6903	80,7447	10,8611
Guirado L	2005	200	4,0960	2,1704	7,7298	0,6700	7,9961
MarotoJM	2007	840	4,0911	3,0015	5,5763	2,8176	10,0294
Garcia E	2011	484	4,1223	2,7407	6,2003	1,6219	9,4752
Palma C	2011	410	5,0262	3,2242	7,8353	1,3710	9,2547
Arrabal MA	2011	130	4,2828	1,9377	9,4664	0,4296	6,9600
PalmaC	2011	400	1,0000	0,6068	1,6481	1,0827	8,8982
Celada A	2011	357	6,4271	3,9808	10,3767	1,1776	9,0316
Martinez JM	2012	2680	9,7539	8,1525	11,6697	8,4030	10,5878
Giner MA	2012	283	1,4064	0,7976	2,4798	0,8401	8,4512
-----	----	-----	-----	-----	-----	-----	-----
Efectos fijos		31150	7,5952	7,2105	8,0005		
Efectos aleatorios		31150	4,1492	2,9292	5,8775		

#### FOREST PLOT META-ANÁLISIS ACUMULADO (Efectos aleatorios)



Se ha optado por un Modelo de *efectos aleatorios* tras el análisis de heterogeneidad.

## SESGO DE PUBLICACIÓN

Prueba de Begg

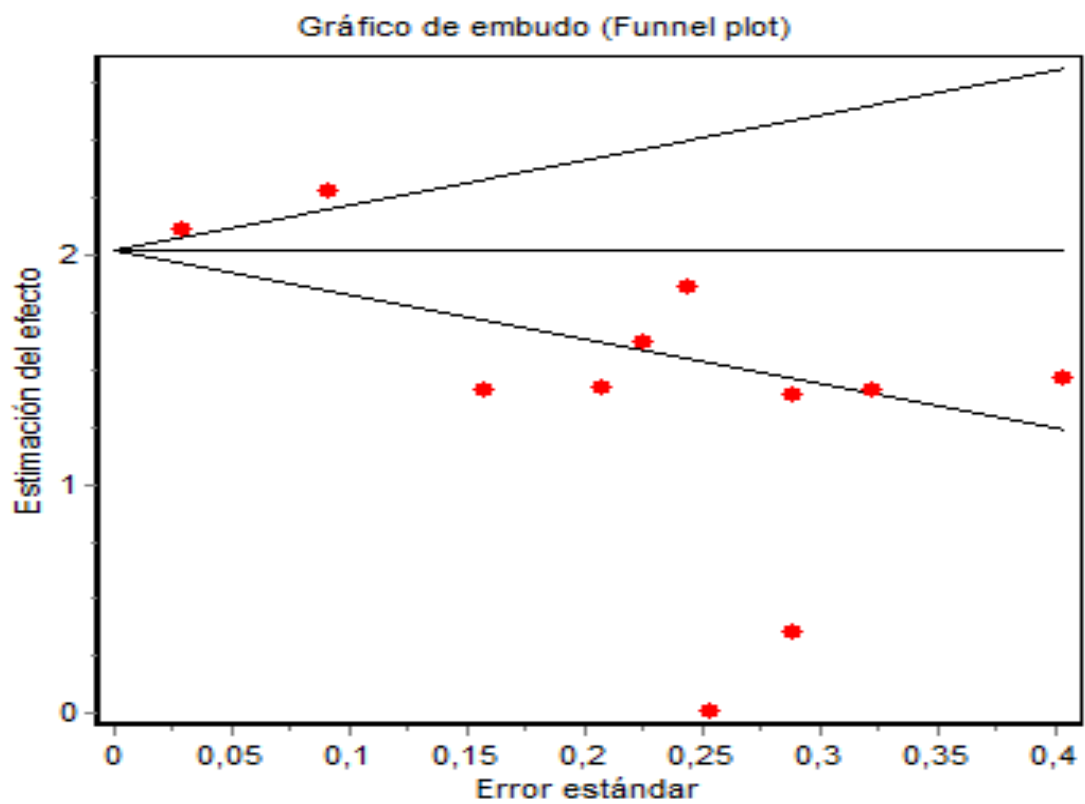
Estadístico Z    Valor p

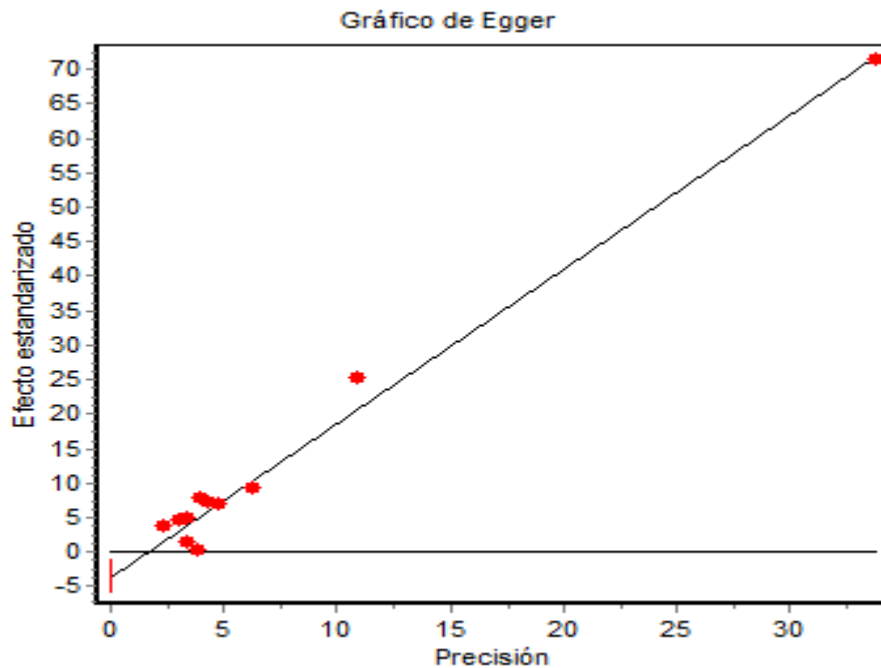
-----        -----  
0,7785    0,4363

Prueba de Egger

Estadístico t    gl    Valor p

-----        -----        -----  
-3,4385    9    0,0074





Respecto al sesgo de publicación, la prueba de Begg no es significativa mientras que la de Egger arroja un resultado significativo, pero es aconsejable precaución al interpretar esta prueba. En el Grafico de embudo o *funnel plot*, con los datos del estudio se obtiene una nube de puntos que no se distribuyen simétricamente en torno a la estimación global del efecto, lo que es indicativo de posible sesgo.

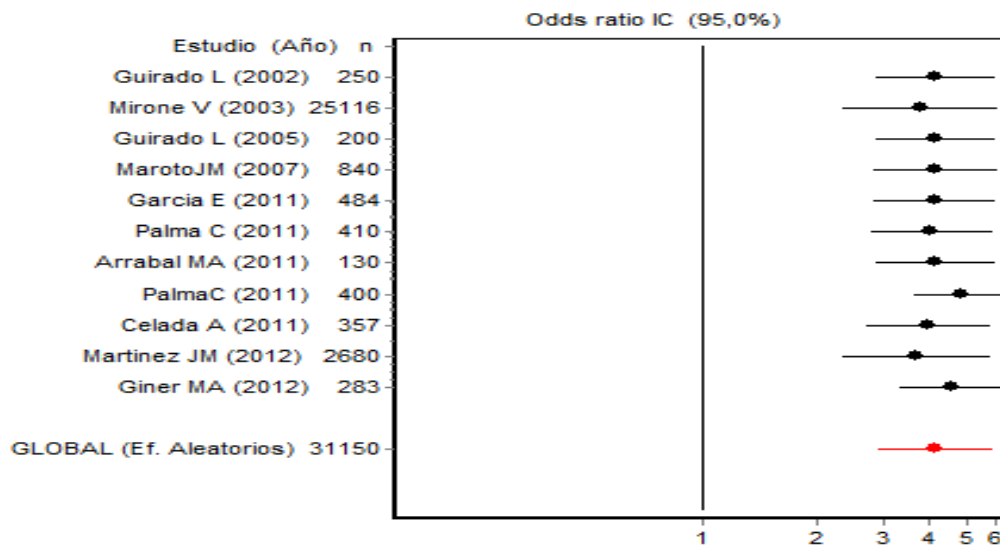
La prueba de Egger, más específica que la de Begg, permite detectar simetría, sugestiva de la ausencia de sesgo de publicación, pero la recta de regresión está muy alejada del cero (-5) en nuestro estudio, la prueba de Egger confirma la hipótesis de presencia de sesgo.

# ANÁLISIS DE SENSIBILIDAD

## MODELO EFECTOS ALEATORIOS

Estudio omitido	Año	n	OR	IC(95,0%)		Cambio relativo (%)
				L. Inferior	L. Superior	
Guirado L	2002	30900	4,1603	2,8851	5,9993	0,27
Mirone V	2003	6034	3,7828	2,3682	6,0423	-8,83
Guirado L	2005	30950	4,1519	2,8816	5,9822	0,06
MarotoJM	2007	30310	4,1506	2,8594	6,0249	0,03
Garcia E	2011	30666	4,1484	2,8657	6,0053	-0,02
Palma C	2011	30740	4,0616	2,7951	5,9021	-2,11
Arrabal MA	2011	31020	4,1374	2,8774	5,9492	-0,28
PalmaC	2011	30750	4,8665	3,6343	6,5165	17,29
Celada A	2011	30793	3,9641	2,7245	5,7678	-4,46
Martinez JM	2012	28470	3,7198	2,3733	5,8304	-10,35
Giner MA	2012	30867	4,6166	3,3176	6,4242	11,26
GLOBAL		31150	4,1492	2,9292	5,8775	

## Gráfico de influencia



El análisis de sensibilidad pone de manifiesto la relativa robustez del meta-análisis. Cuando se elimina cualquiera de los estudios de Palma C, Giner MA y Martinez JM, cambia la dirección y la significación del efecto global produciendo una pérdida de precisión en la estimación global.

El Riesgo estimado para el Alcoholismo es de 2,9 con un IC (2,9 a 5,9). El alcoholismo es un factor de riesgo significativo.

### **Meta-análisis: Tabaco**

Nivel de confianza: 95,0%

Número de estudios: 11

Ordenar por: Año

Sentido del orden: Ascendente

### **HETEROGENEIDAD**

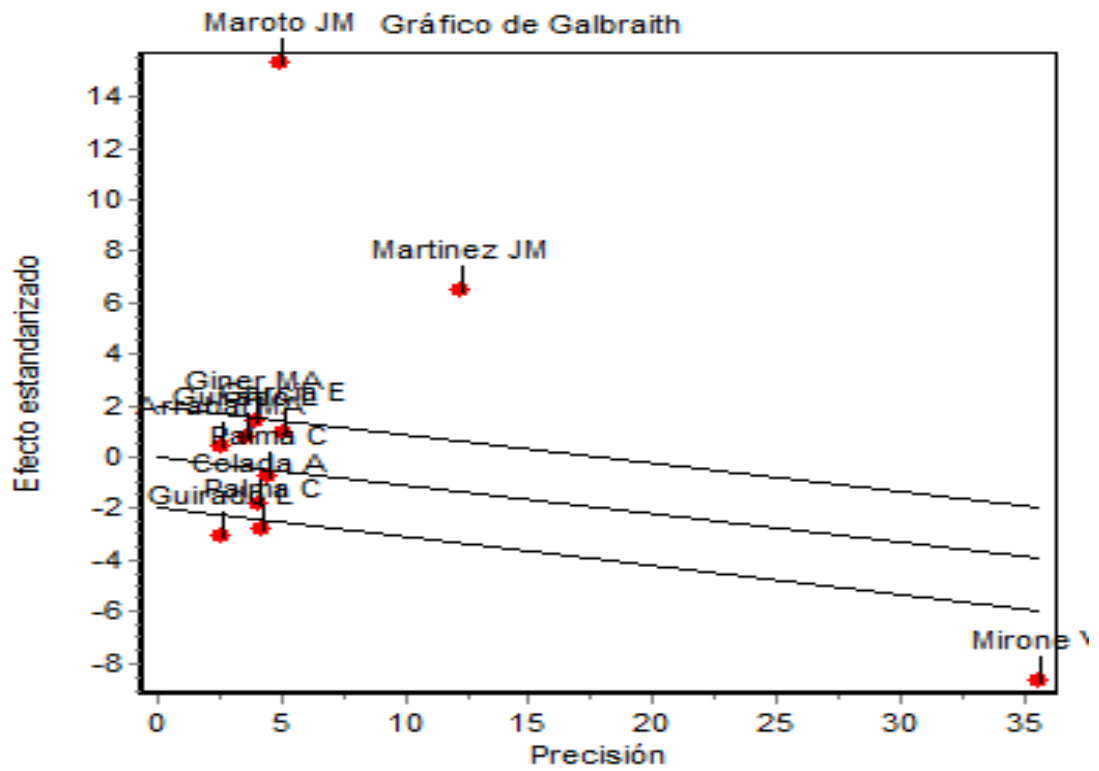
Prueba de heterogeneidad de Dersimonian y Laird's

Estadístico Q (Ji-cuadrado)	gl	Valor p
-----	-----	-----
357,4478	10	0,0000

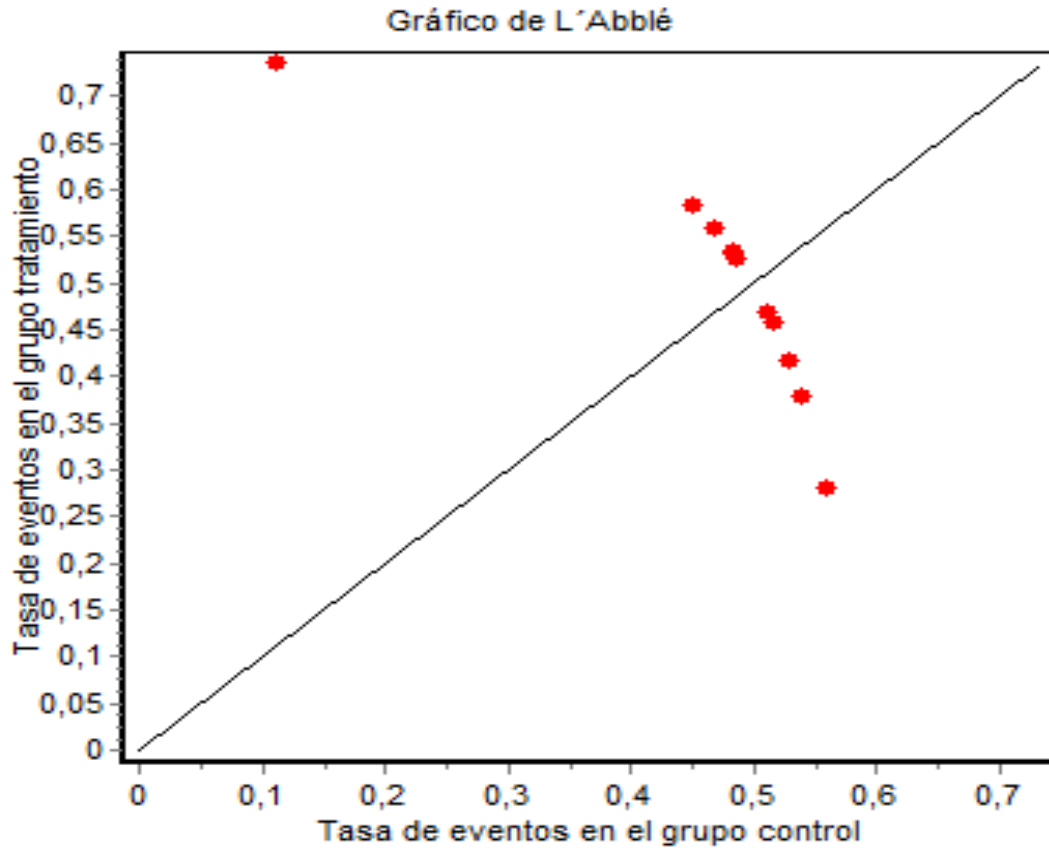
Estadísticos de heterogeneidad      Estimador

---

Varianza entre estudios	0,6534	
Varianza intra-estudios	0,0070	
Coefficiente RI	0,9894	(Prop. de varianza total debida a la varianza entre estudios)
Coef. variación entre estudios	7,2533	







La prueba de Dersimonian y Laird's indica, con un nivel de confianza del 95%, que hay evidencia estadística de heterogeneidad ( $p < 0,001$ ). Así mismo, el gráfico de Galbraith pone de manifiesto que los estudios no son homogéneos. Lo mismo ocurre con el gráfico de L'Abbé que confirma esta hipótesis de heterogeneidad, con una nube de puntos que no se alinean en torno a la recta.

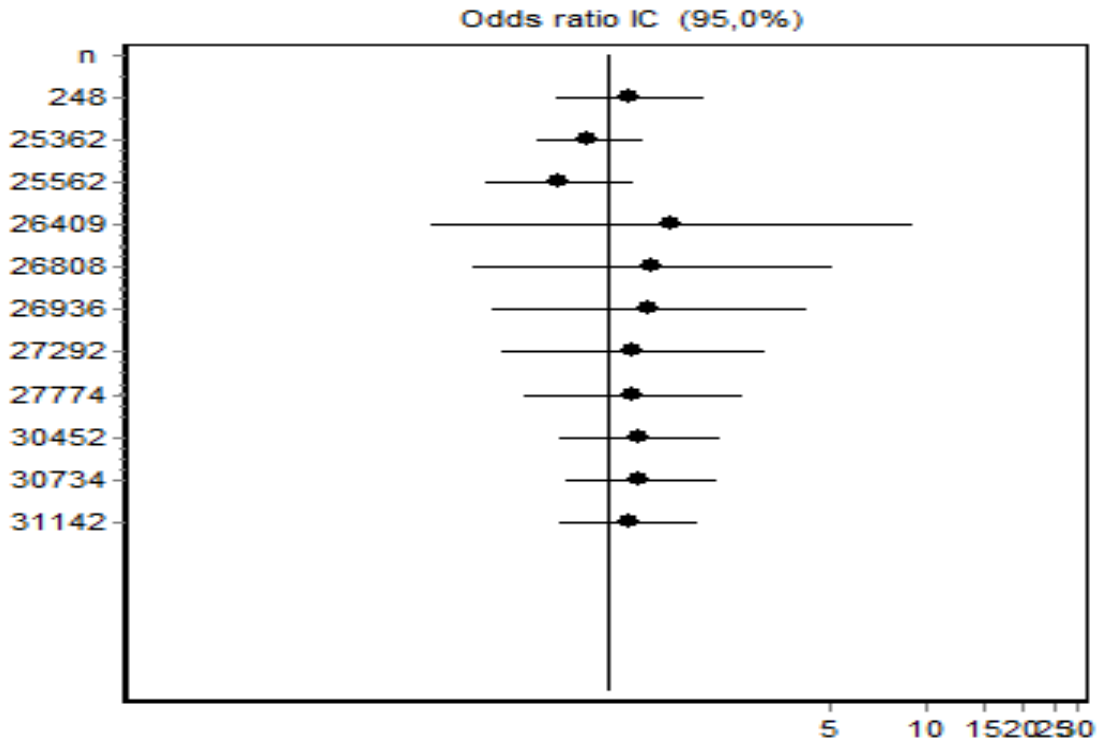
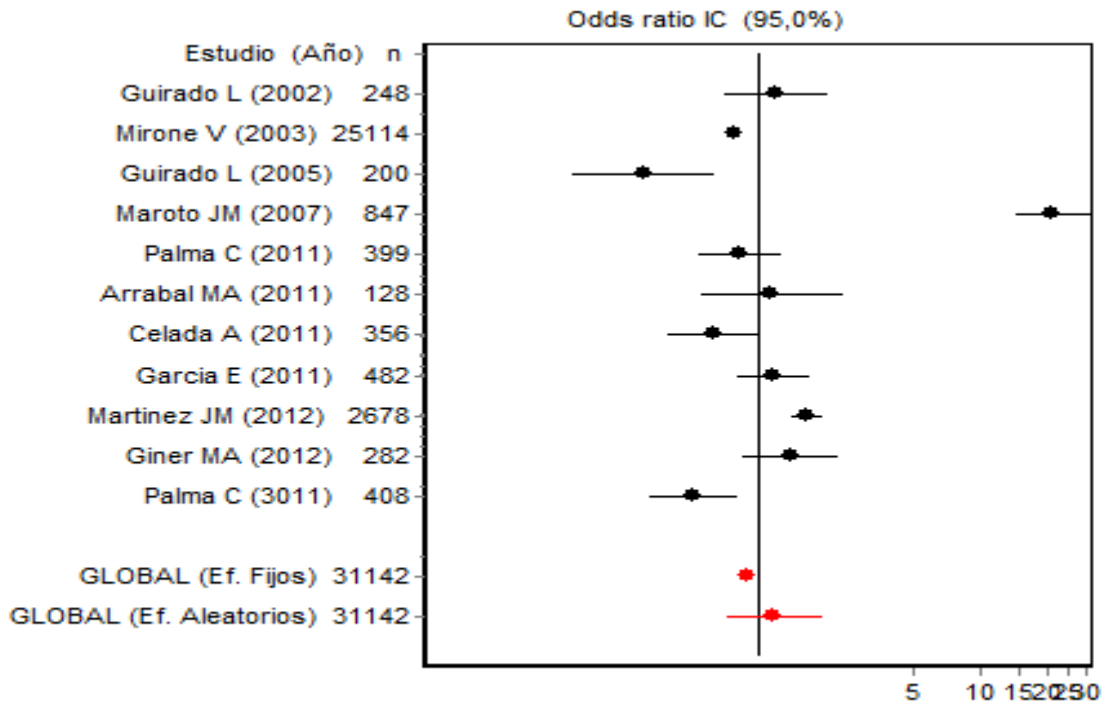
La inspección visual del gráfico de Galbraith conduce a las siguientes conclusiones:

Hay evidencia de heterogeneidad entre los estudios, con una clara influencia del estudio Maroto JM , Martinez JM y Mirone V , que son los que más contribuye a la heterogeneidad, por caer fuera de las bandas de confianza del gráfico.

## RESULTADOS INDIVIDUALES Y COMBINADOS

Estudio	Año	n	OR	IC(95,0%)		Pesos(%)	
						E. fijos	E. aleat.
-----	----	-----	-----	-----	-----	-----	-----
Guirado L	2002	248	1,2014	0,7061	2,0443	0,8631	8,8989
Mirone V	2003	25114	0,7823	0,7405	0,8265	80,7383	9,8886
Guirado L	2005	200	0,3035	0,1452	0,6343	0,4488	8,1387
Maroto JM	2007	847	21,4657	14,4833	31,8142	1,5752	9,3254
Palma C	2011	399	0,8289	0,5376	1,2780	1,3011	9,2126
Arrabal MA	2011	128	1,1524	0,5506	2,4118	0,4471	8,1332
Celada A	2011	356	0,6275	0,3896	1,0107	1,0733	9,0787
Garcia E	2011	482	1,1842	0,8097	1,7320	1,6869	9,3614
Martinez JM	2012	2678	1,6808	1,4345	1,9695	9,7084	9,8025
Giner MA	2012	282	1,4099	0,8626	2,3045	1,0101	9,0319
Palma C	3011	408	0,5123	0,3231	0,8123	1,1478	9,1280
-----	----	-----	-----	-----	-----	-----	-----
Efectos fijos		31142	0,8945	0,8514	0,9398		
Efectos aleatorios		31142	1,1849	0,7197	1,9506		

## FOREST PLOT META-ANÁLISIS ACUMULADO (Efectos aleatorios)



Se ha optado por un Modelo de *efectos aleatorios* tras el análisis de heterogeneidad.

## SESGO DE PUBLICACIÓN

Prueba de Begg

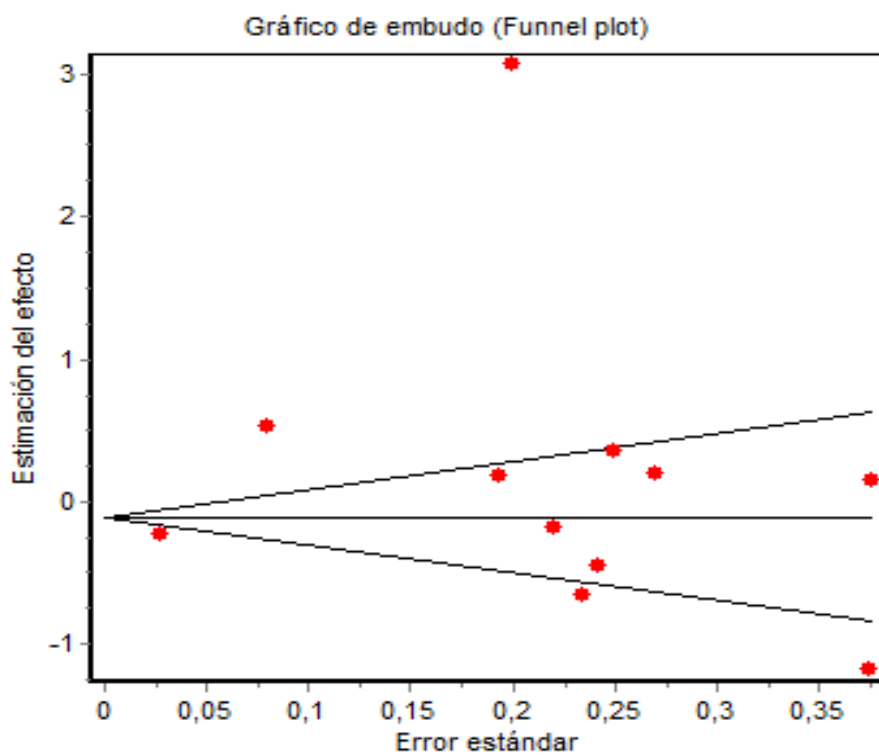
Estadístico Z    Valor p

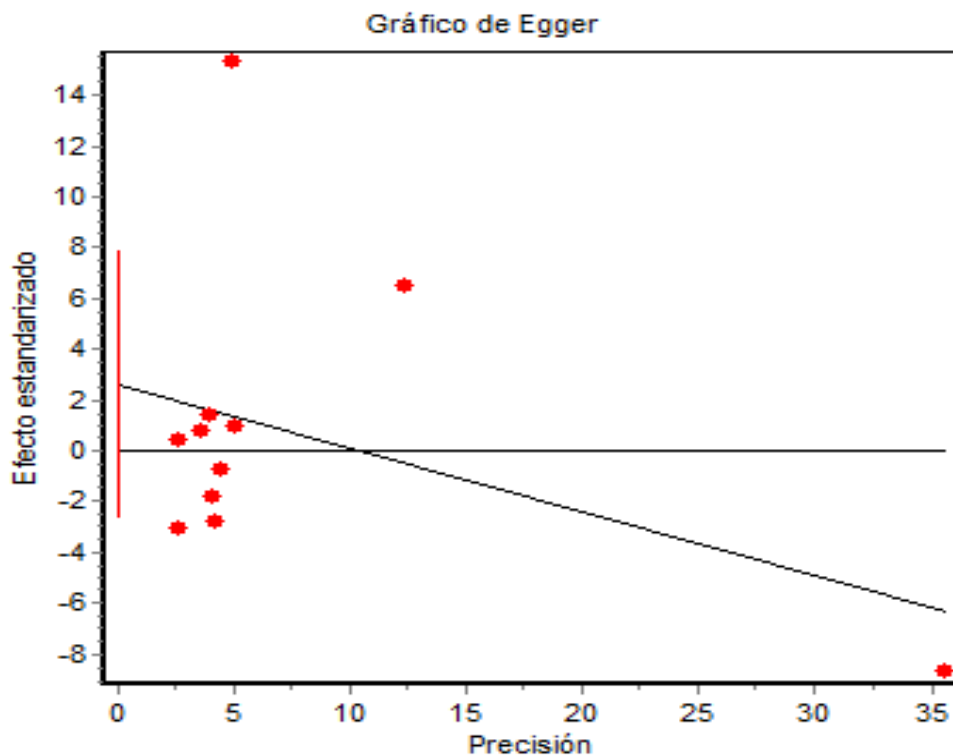
-----        -----  
0,4671    0,6404

Prueba de Egger

Estadístico t    gl    Valor p

-----        -----        -----  
1,1157        9    0,2934





Respecto al sesgo de publicación, tanto la prueba de Begg como la de Egger arrojan un resultado significativo, pero es aconsejable precaución al interpretar esta prueba. En el Gráfico de embudo o *funnel plot*, con los datos del estudio se obtiene una nube de puntos que no se distribuyen simétricamente en torno a la estimación global del efecto, lo que es indicativo de posible sesgo.

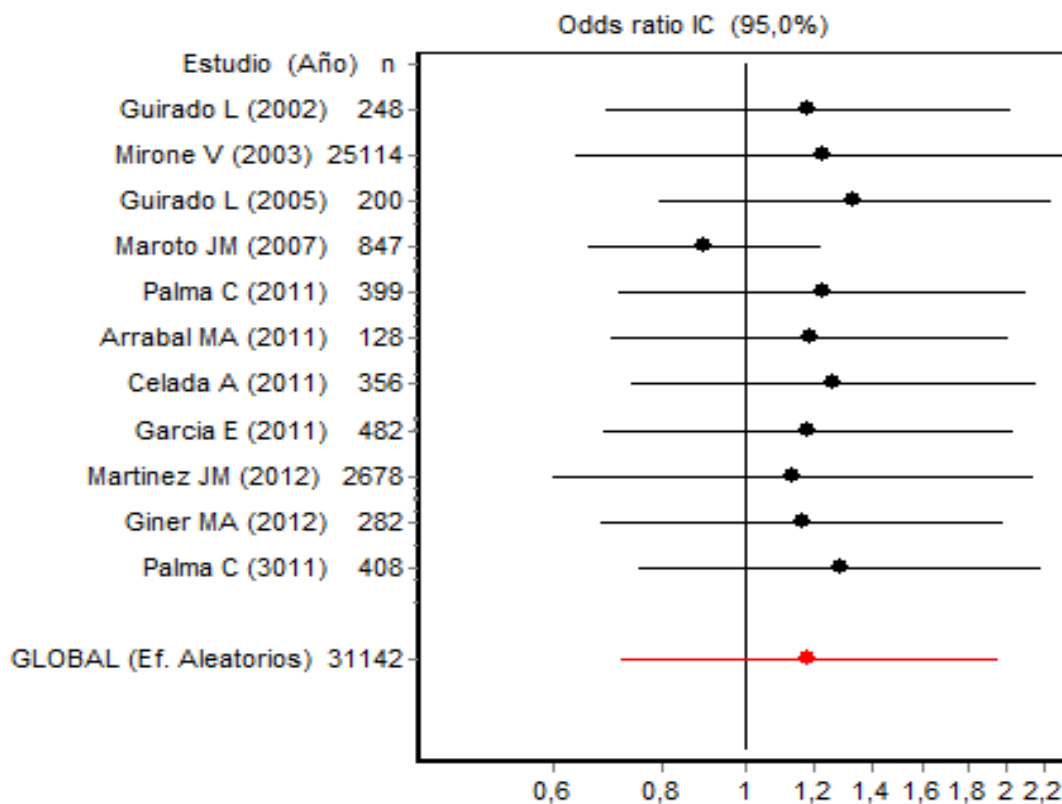
La prueba de Egger, más específica que la de Begg, permite detectar asimetría en el gráfico, sugestiva de la presencia de sesgo de publicación. Ya que la recta de regresión está muy alejada del cero (3) en nuestro estudio, la prueba de Egger confirma la hipótesis de presencia de sesgo.

## ANÁLISIS DE SENSIBILIDAD

### MODELO EFECTOS ALEATORIOS

Estudio omitido	Año	n	OR	IC(95,0%)		Cambio relativo (%)
				L. Inferior	L. Superior	
Guirado L	2002	30894	1,1824	0,6941	2,0143	-0,21
Mirone V	2003	6028	1,2295	0,6371	2,3726	3,77
Guirado L	2005	30942	1,3368	0,7944	2,2494	12,82
Maroto JM	2007	30295	0,8976	0,6598	1,2210	-24,25
Palma C	2011	30743	1,2271	0,7151	2,1058	3,57
Arrabal MA	2011	31014	1,1873	0,7017	2,0089	0,21
Celada A	2011	30786	1,2614	0,7386	2,1543	6,46
Garcia E	2011	30660	1,1833	0,6867	2,0388	-0,13
Martinez JM	2012	28464	1,1347	0,5999	2,1463	-4,23
Giner MA	2012	30860	1,1637	0,6826	1,9839	-1,79
Palma C	3011	30734	1,2880	0,7552	2,1965	8,70
GLOBAL		31142	1,1849	0,7197	1,9506	

### Gráfico de influencia



El análisis de sensibilidad pone de manifiesto la relativa robustez del meta-análisis. Cuando se elimina cualquiera de los estudios de Maroto JM, Guirado L o Palma C , cambia la dirección y la significación del efecto global produciendo una pérdida de precisión en la estimación global.

El Riesgo estimado para el Tabaquismo es de 1,2 con un IC ( 0,7 a 1,9). El meta-análisis determina que el tabaquismo no es un factor de riesgo significativo.

## Meta-análisis: DIABETES

Nivel de confianza: 95,0%

Número de estudios: 11

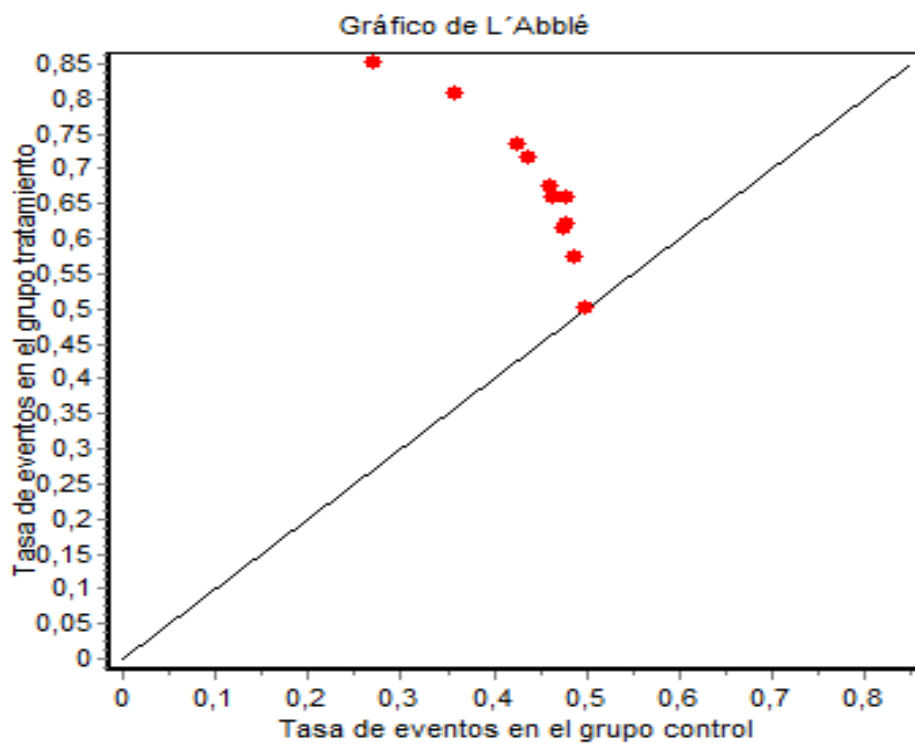
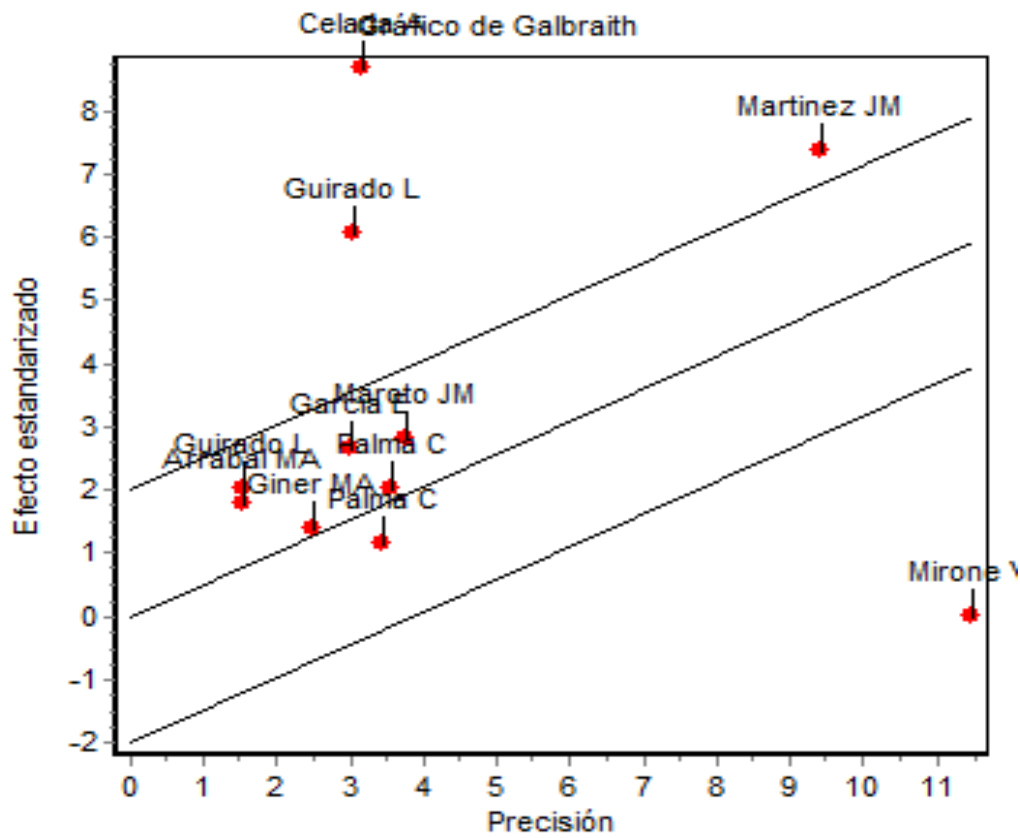
### HETEROGENEIDAD

Prueba de heterogeneidad de Dersimonian y Laird's

Estadístico Q (Ji-cuadrado)	gl	Valor p
----- 115,5393	----- 10	----- 0,0000

Estadísticos de heterogeneidad	Estimador
-----	-----
Varianza entre estudios	0,4987
Varianza intra-estudios	0,0368
Coeficiente RI	0,9313 (Prop. de varianza total debida a la varianza entre estudios)
Coef. variación entre estudios	1,3690





La prueba de Dersimonian y Laird's indica, con un nivel de confianza del 95%, que hay evidencia estadística de heterogeneidad ( $p < 0,001$ ). Así mismo, el gráfico de Galbraith pone de manifiesto que los estudios no son homogéneos. Lo mismo ocurre con el gráfico de L'Abbé que confirma esta hipótesis de heterogeneidad, con una nube de puntos que no se alinean en torno a la recta.

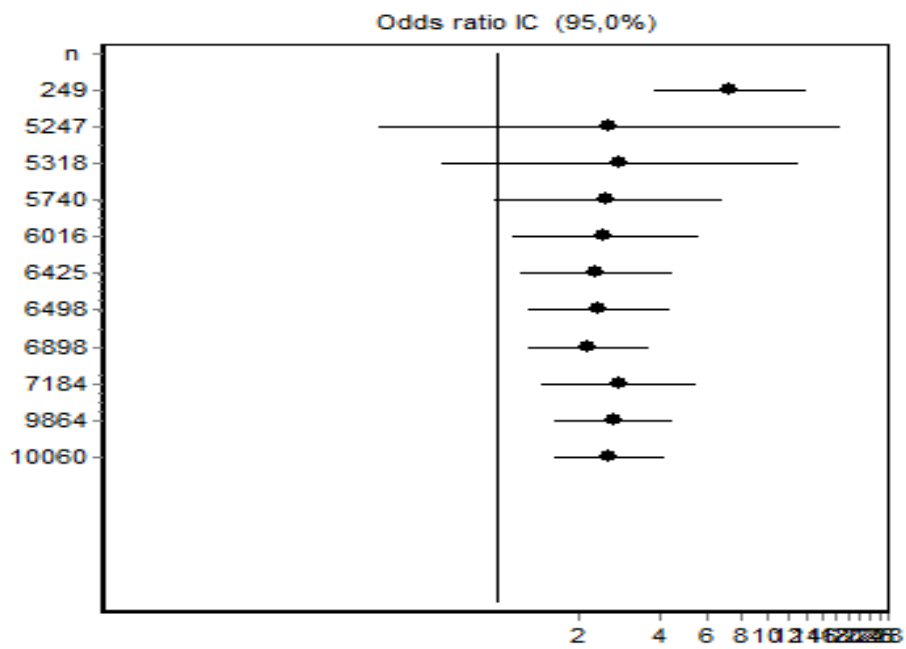
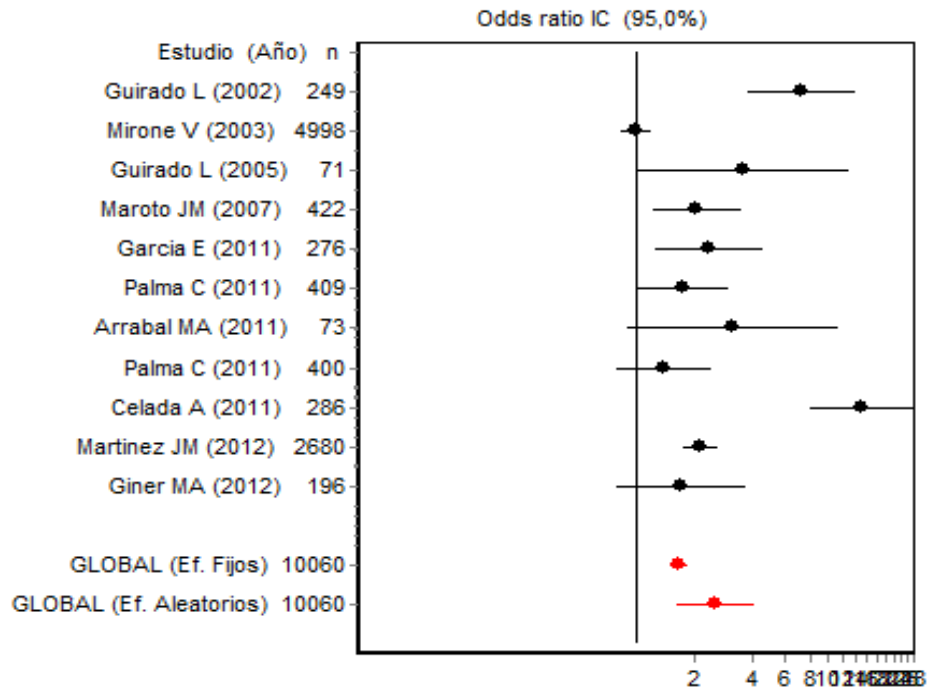
La inspección visual del gráfico de Galbraith conduce a las siguientes conclusiones: Hay evidencia de heterogeneidad entre los estudios, con una clara influencia del estudio Celada y Mirone, que son los que más contribuye a la heterogeneidad, por caer fuera de las bandas de confianza del gráfico.

## RESULTADOS INDIVIDUALES Y COMBINADOS

Estudio	Pesos(%)		OR	IC(95,0%)		E. fijos	E. aleat.
	Año	n					
-----	----	-----	-----	-----	-----	-----	-----
Guirado L	2002	249	7,3	3,8	13,9	3,0966	9,2556
Mirone V	2003	4998	1,0	0,8 1,1	44,1489	11,0917	
Guirado L	2005	71	3,6	1,0	12,9	0,8083	6,1538
Maroto JM	2007	422	2,0	1,2	3,5	4,7755	9,8735
Garcia E	2011	276	2,3	1,2	4,5	3,0263	9,2175
Palma C	2011	409	1,7	1,0	3,0	4,2400	9,7223
Arrabal MA	2011	73	3,1	0,8	11,2	0,7987	6,1207
Palma C	2011	400	1,3	0,7	2,4	3,9560	9,6279
Celada A	2011	286	15,1	8,1	28,0	3,3973	9,4038
Martinez JM	2012	2680	2,1	1,7	2,6	29,6653	11,0113
Giner MA	2012	196	1,7	0,7	3,7	2,0872	8,5219
-----	----	-----	-----	-----	-----	-----	-----
Efectos fijos	10060	1,6	1,4	1,8			
Efectos aleatorios	10060	2,6	1,6	4,1			

FOREST PLOT

META-ANALISIS ACUMULADO(Efectos aleatorios)



Se ha optado por un Modelo de *efectos aleatorios* tras el análisis de heterogeneidad.

## SESGO DE PUBLICACIÓN

Prueba de Begg

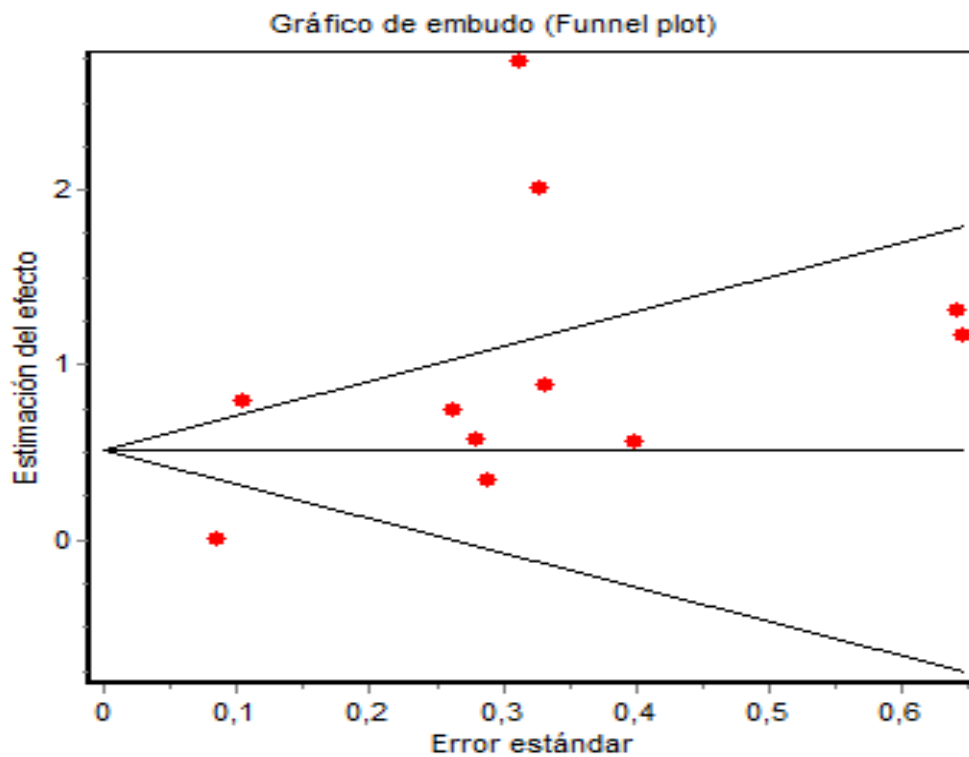
Estadístico Z    Valor p

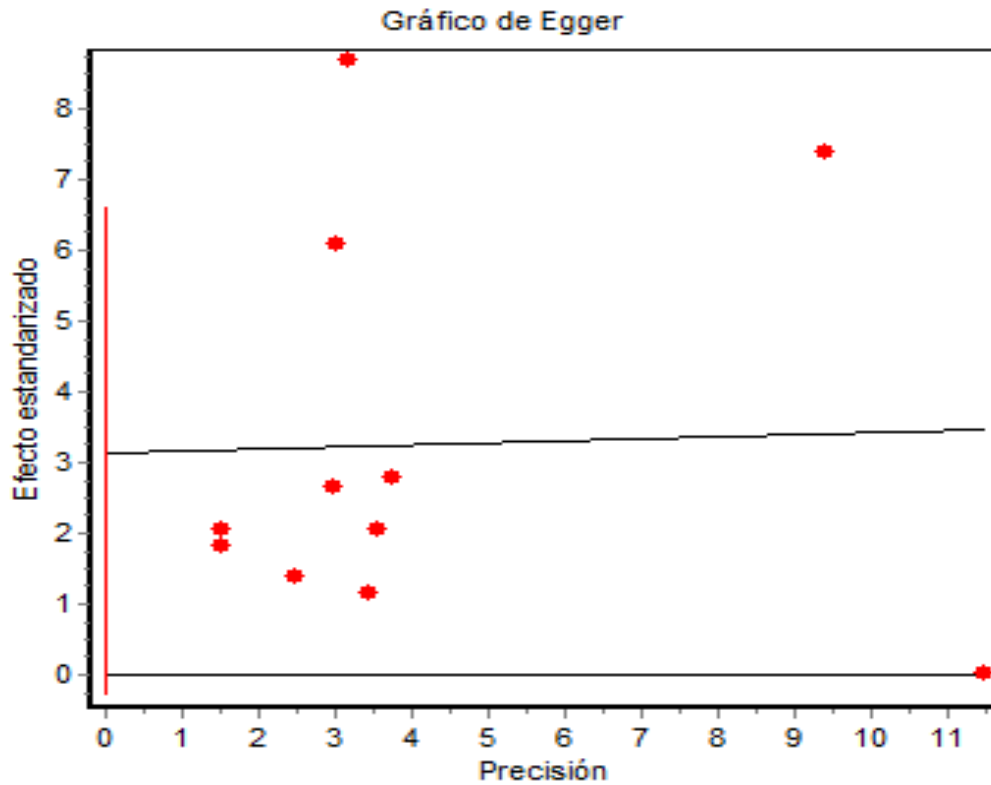
-----        -----  
0,4671    0,640

Prueba de Egger

Estadístico t    gl    Valor p

-----        -----        -----  
2,0664        9    0,0688





Respecto al sesgo de publicación, la prueba de Begg arroja un resultado significativo, pero es aconsejable precaución al interpretar esta prueba, ya que tiene muy poca potencia cuando el número de estudios es pequeño, como ocurre en este caso. Su equivalente en Gráfico de embudo o *funnel plot*, con los datos del estudio obtiene una nube de puntos que no se distribuyen simétricamente en torno a la estimación global del efecto, lo que es indicativo de posible sesgo.

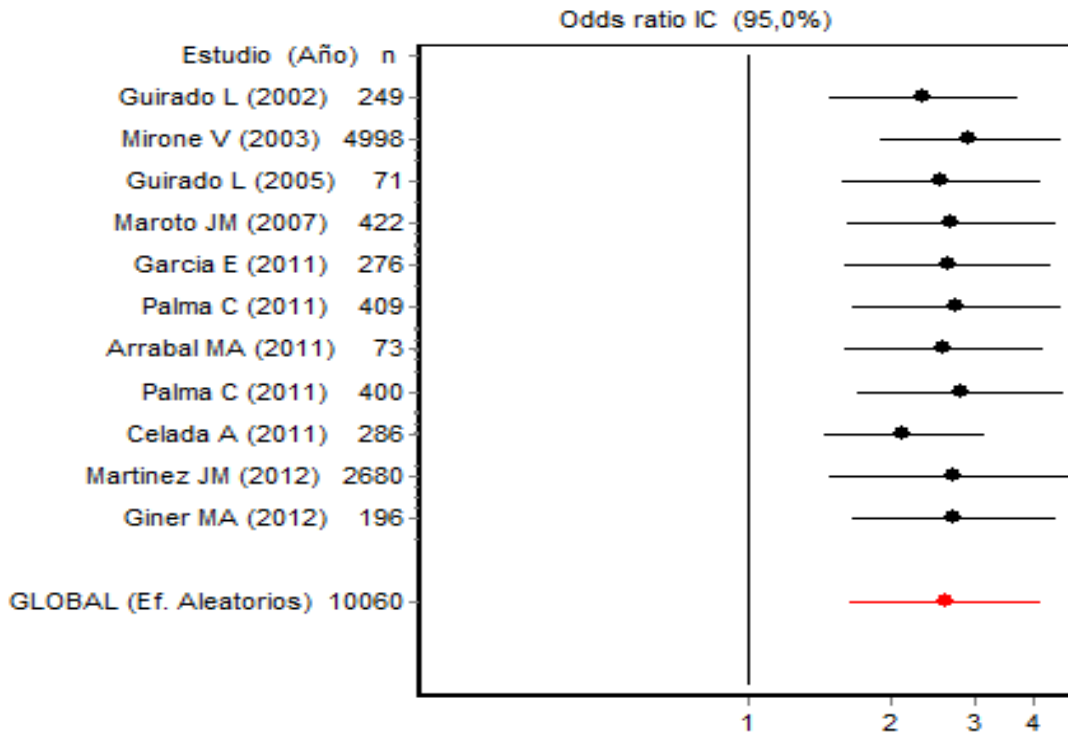
La prueba de Egger, más específica que la de Begg, permite detectar asimetría en el gráfico de embudo, sugestiva de la presencia de sesgo de publicación. Ya que la recta de regresión está muy alejada del cero (3) en nuestro estudio, la prueba de Egger confirma la hipótesis de presencia de sesgo.

# ANÁLISIS DE SENSIBILIDAD

## MODELO EFECTOS ALEATORIOS

Estudio omitido	Año	n	OR	IC(95,0%)		Cambio relativo (%)
				L. Inferior	L. Superior	
Guirado L	2002	9811	2,3478	1,4848	3,7122	-10,41
Mirone V	2003	5062	2,9442	1,8922	4,5810	12,35
Guirado L	2005	9989	2,5642	1,5843	4,1502	-2,15
Maroto JM	2007	9638	2,6947	1,6211	4,4791	2,82
Garcia E	2011	9784	2,6492	1,6091	4,3616	1,09
Palma C	2011	9651	2,7424	1,6518	4,5532	4,65
Arrabal MA	2011	9987	2,5892	1,5984	4,1944	-1,20
Palma C	2011	9660	2,8091	1,6955	4,6540	7,19
Celada A	2011	9774	2,1360	1,4500	3,1465	-18,49
Martinez JM	2012	7380	2,7115	1,4921	4,9275	3,47
Giner MA	2012	9864	2,7296	1,6631	4,4799	4,16
GLOBAL		10060	2,6207	1,6470	4,1699	

### Gráfico de influencia



El análisis de sensibilidad pone de manifiesto la relativa robustez del meta-análisis. Cuando se elimina cualquiera de los estudios de Celada A, Mirone o Guirado L , cambia la dirección y la significación del efecto global produciendo una pérdida de precisión en la estimación global.

El Riesgo estimado para la Diabetes es de 2,6 con un IC (1,6 a 4,1). La diabetes es un factor de riesgo significativo.

## ***DISCUSIÓN***

### **Limitaciones metodológicas del meta-análisis**

Las técnicas meta-analíticas presentan ciertas limitaciones propias de su metodología. Estas limitaciones deben conocerse y tenerse en cuenta a la hora de interpretar sus resultados. En primer lugar, el meta-análisis puede originar resultados distorsionados debido a posibles sesgos de selección y de publicación de los estudios. Por otro lado, la validez de los resultados y las conclusiones del meta-análisis dependen de la calidad de los estudios individuales de modo que la combinación de estudios sesgados puede potenciar aún más el sesgo. Por último, la interpretación del meta-análisis en caso de heterogeneidad o variabilidad entre los estudios es difícil y controvertida.

No obstante no debemos olvidar la potente herramienta que es el meta-análisis para el control y comparación de los estudios.

En este meta-análisis en concreto los estudios se muestran heterogéneos para todos los factores analizados aunque debemos mostrarnos cautos a la hora de interpretar los resultados pues el número de estudios del mismo es pequeño.

En concreto podemos señalar la importante concordancia entre los resultados obtenidos en el meta-análisis y los datos obtenidos en los estudios utilizados.

Para más precisión revisamos los resultados por separado, así para la diabetes tenemos una OR ponderada de 2,6, muy parecida a la de la mayoría de los estudios salvo los de Guirado L. en 2002, Mirone V. en 2003 y Celada A. en 2011 que se alejan bastante de la media con 10,41, 12,5 y 18,49 puntos respectivamente, lo cual afecta mucho a nuestro estudio si se eliminaran. Si bien es cierto que se encuentra unanimidad en cuanto a la significación de la diabetes como factor de riesgo en todos los estudios analizados, al igual que ocurre en el meta-análisis.

En cuanto al alcoholismo los resultados son también robustos, se obtiene una OR de 2,9 muy en concordancia con resto de estudios, destacando la desviación que se produce con los estudios de de Palma C. en 2011, Giner MA. en 2012 y Martínez JM. en 2012 con 17,29, 11,26 y 10,35 puntos de desviación. No obstante al igual que en el caso anterior todos los estudios ponen de manifiesto la significación del alcohol como factor



de riesgo para padecer disfunción eréctil. Llama la atención en cuanto al alcohol que algunos estudios muestran OR superiores a 6, indicativo de la gran repercusión del mismo en la DE.

Para el tabaco ocurre de forma similar a los anteriores, se obtienen resultados robustos, con una OR de 1,2 que debemos interpretar con cautela por el reducido número de estudios que se analizan. En este caso encontramos de forma llamativa algún estudio en el que incluso parece indicar que es un factor protector, como es el caso de Maroto JM con una OR de 0,7. No se pretende poner en duda la calidad de dicho estudio pero es curioso que se le otorgue dicha cualidad a un factor como el tabaco que suele estar incluido como causa de la gran mayoría de enfermedades cardiovasculares y de otros tipos.

Por último se analiza el sobrepeso y se obtiene una OR de 2,5 mostrando por tanto la significación como factor para padecer DE. Se muestra en concordancia con la mayoría de estudios, destacando el gran peso que ejercen los estudios de Giner MA en 2012, o Guirado L en 2005 cambiando la dirección y significación del efecto global del meta-análisis con 32,17 y 12,09 puntos respectivamente. Debemos señalar que todos los estudios también en este caso obtienen resultados significativos en cuanto al sobrepeso como factor para padecer disfunción eréctil.

## ***CONCLUSIONES***

Existe una clara relación entre los factores de riesgo cardiovascular y la disfunción eréctil.

La diabetes es un factor de riesgo muy significativo para padecer disfunción eréctil, con un riesgo estimado de 2,6 respecto a los individuos sanos.

El sobrepeso muestra casi al mismo nivel de riesgo que la diabetes, con un valor estimado de 2,5 respecto a individuos sanos.

El tabaquismo es un factor a tener en cuenta en el paciente con disfunción eréctil, pues se estima un riesgo de 1,2 respecto a no fumadores.

Es muy significativo el riesgo de padecer disfunción eréctil en individuos con consumo de alcohol, con un riesgo estimado de 2,9 respecto a no consumidores.

## BIBLIOGRAFIA

1. Andersson K. Erectile Physiological and Pathophysiological Pathways involved in Erectile Dysfunction. *J Urol*. 2003;170:6–13.
2. Araujo AB, Durante R, Feldman HA, Goldstein I, Mckinlay JB. Prevalence and incidence of androgen deficiency in middle-aged and older men: estimate from the Massachusetts Male Aging Study. *J Clin Endocrinol Metab*. 2004;89:5920–6.
3. Arrabal Polo MA. y col. Síndrome metabólico y perfil hormonal en pacientes con disfunción eréctil. *Actas Urol Esp*. 2012;36(4):222---227.
4. Aytac IA, Mckinlay JB, Krane RJ. The likely worldwide increase in erectile dysfunction between 1995 and 2025 and some possible policy consequences. *BJU Int*. 1999;84:50–6.
5. Basu A, Ryder R. New treatment options for erectile dysfunction in patients with Diabetes Mellitus. *Drugs*. 2004;64:2667–88.
6. Beck JG, Barlow DH. The effects of anxiety and attentional focus on sexual responding: Physiological patterns in erectile dysfunction. *Beh Res Ther*. 1986;24:9-17.
7. Blanker, M.H., Thomas, S. & Bosch, J.L. (2001). Erectile dysfunction: prevalence and effects on the quality of life: the Boxmeer study. *Nederlands Tijdschrift voor Geneeskunde*, 145(21), 1035.
8. Boydak B, Nalbantgil S, Fici F, Nalbantgil I, Zoghi M, Ozerkan F, et al. A randomised comparison of the effects of Nebivolol and Atenolol with and without chlorthalidone on the sexual function of hypertensive men. *Clin Drug Investig*. 2005;25:409–16.
9. Brixius K, Middeke M, Lichtenthal A, Jahn E, Schwinger RH. Nitric oxide, erectile dysfunction and beta-blocker treatment (MR NOED study): benefit of nebivolol versus metoprolol in hypertensive men. *Clin Exp Pharmacol Physiol*. 2007;34:327–31.
10. Cabello F. Tratamiento sexológico de la disfunción eréctil. *Rev. Int. Androl*. 2008;6(3):214-20
11. Cabello F. Disfunción eréctil: un abordaje integral. Madrid: Psimatica; 2004.
12. Cabello F. Sildenafil y disfunción eréctil situacional. *Arch Hisp Sex*. 2002;1:48-55.
13. Carvajal A, Macias D, Sáinz M, Ortega S, Martín Arias LH, Velasco A, y col. HMG CoA reductas e inhibitors and impotence: two case series from the Spanish and French drug monitoring systems. *DrugSaf*. 2006;29:143–9.
14. Celada Rodríguez A. y col. Disfunción eréctil asociada a factores de riesgo cardiovascular. *Clin Invest Arterioscl*. 2011;23(6):253---261.

15. Chew, K.K., Earle, C.M., Stuckey, B.G., Jamrozik, K. & Keogh, E.J. (2000). Erectile dysfunction in general medicine practice: prevalence and clinical correlates. *International Journal of Impotence Research*, 12(1), 41-45.
16. Corona G, Forti G, Maggi M. Why can patients with erectile dysfunction be considered lucky? The association with testosterone deficiency and metabolic syndrome. *Aging Male*. 2008;11:193-9.
17. Derby CA, Mohr BA, Goldstein I, Feldman HA, Johannes CB, McKinlay JB. Modifiable risk factors and erectile dysfunction: can lifestyle changes modify risk? *Urology*. 2000;56:302-6.
18. Feldman, H.A., Hatzichristou, D.G., Krane, R.J. & Mckinlay, J.B. (1994). Impotence and its medical and psychosocial correlates: results of the Massachusetts male aging study. *The Journal of Urology*, 151, 54 -91.
19. Fogari R, Zoppi A, Preti P, Rinaldi A, Marasi G, Vanasia A, et al. Sexual activity and plasma testosterone levels in hypertensive males. *Am J Hypertens*. 2002; 15: 217-21.
20. García Cruz E. y col. La disfunción eréctil y su severidad están en relación con el número de factores de riesgo cardiovascular. *Actas Urol Esp*. 2012;36(5):291---295.
21. Gao X, Schwarzschild MA, O Reilly EJ, Wang H, Ascherio A. Restless legs syndrome and erectile dysfunction. *Sleep*. 2010;33:75-9.
22. Giner MA. y col. Factores relacionados con la presencia de disfunción eréctil en pacientes con síndrome de apnea obstructiva del sueño. *Med Clin (Barc)*. 2012;139(6):243-248.
23. González-Juanatey JR. y col. Disfunción eréctil como marcador de vasculopatía en la diabetes mellitus tipo 2 en España. Estudio DIVA. *Med Clin(Barc)*. 2009; 132(8): 291-297.
24. Grimm Jr RH, Grandits GA, Prineas RJ, McDonald RH, Lewis CE, Flack JM, et al. Long-term effects on sexual function of five antihypertensive drugs and nutritional hygienic treatment of hypertensive men and women. *Hypertension*. 1997; 29 (1 Pt 1): 8-14.
25. Guirao Sánchez L. y col. Disfunción eréctil en pacientes hipertensos en función del patrón circadiano de su presión arterial. *Rev Int Androl*. 2005;3(3):128-32.
26. Guirao L, García-Giralda L, Sandoval C, Mocciaro A. Disfunción eréctil en Atención Primaria como posible marcador del estado de salud: factores asociados y respuesta al sildenafil. *Aten Primaria* 2002. 30; 5:290-6.

27. Kaiser DR, Billups K, Mason C, Wetterling R, Lundberg JL, Bank AJ. Impaired brachial artery endothelium-dependent and independent vasodilation in men with erectile dysfunction and no other clinical cardiovascular disease. *J Am Coll Cardiol.* 2004; 43: 179–84.
28. Leskiewicz M, Budziszewska B, Lason W. Endocrine effects of antiepileptic drugs. *Przegl Lek.* 2008;65:795–8.
29. Maroto Montero JM. y col. Disfunción eréctil en pacientes incluidos en un programa de rehabilitación cardíaca. *Rev Esp Cardiol.* 2008;61(9):917-22.
30. M30M, Instituto Andaluz de Sexología y Psicología. Técnicas para superar los problemas sexuales. Málaga: IASP; 2002.
31. Martín Morales A. y col. Prevalence and independent risk factors for erectile dysfunction in Spain: results of the epidemiologia de la disfuncion erectil masculina study. *Estudio EDEM, J.Urology Vol. 166, 569-575.* 2001.
32. Martínez Jabaloyas JM. Prevalencia de comorbilidades en pacientes con disfunción eréctil. *Actas Urol Esp.* 2013;37(1):33---39.
33. Masters W, Johnson V. Incompatibilidad sexual humana. Buenos Aires: Interamérica; 1970.
34. Mirone V. y col. Determinants of Erectile Dysfunction Risk in a Large Series of Italian Men Attending Andrology Clinics. *European Urology* 45 (2004) 87–91
35. Montejo AL, Llorca G, Izquierdo JA, Rico-Villademoros F; Spanish Working Group for the Study of Psychotropic-Related Sexual Dysfunction. Incidence of sexual dysfunction associated with antidepressant agents: a prospective multicenter study of 1022 outpatients. *J Clin Psychiatry.* 2001;62(Suppl 3):10–21.
36. Moreira, E.D., Abdo, C.H., Torres, E.B., Lobo, C.F. & Fittipaldi, J.A. (2001). Prevalence and correlates of erectile dysfunction: results of the Brazilian study of sexual behavior. *Urology*, 58(4), 583-588.
37. Murad F. Nitric Oxide and Cyclic GMP in cell signaling and drug development. *N Eng J Med.* 2006;355:2003–11.
38. Padma-Nathan, H., Payton, T.P. & Goldstein, L. (1987). *Treatment for organic impotence: alternatives to the penile prosthesis.* Houston: ASSN.
39. Palma C. y col. Estudio comparativo de las características de los pacientes con disfunción eréctil y su manejo inicial en diferentes centros uro-andrológicos españoles. *Rev Int Androl.* 2011;9(4):145-153.
40. Russell ST, Khandheria BK, Nehra A. Erectile dysfunction and cardiovascular disease. *Mayo Clin Proc.* 2004; 79: 782–94.

41. Sakakibara R, Uchiyama T, Yamanishi T, Kishi M. Genitourinary dysfunction in Parkinson's disease. *Mov Disord.* 2010;25:2–12.
42. Shiri R, Hakkinen J, Hakama M, Huhtala H, Auvinen A, Tammela T, et al. Effect of lower urinary tract symptoms on the incidence of erectile dysfunction. *J Urol.* 2005; 174: 205–9.
43. Thompson I, Tangen C, Goodman P, Probstfield J, Moinour C, Coltman C. Erectile Dysfunction and Subsequent Cardiovascular Disease. *JAMA.* 2005;294:2996–3002.
44. Toquero de La Torre F. y col. Guía de buena práctica clínica en disfunciones sexuales. Ministerio de Sanidad y Consumo. 2004.
45. Wei M. y col. Total cholesterol and high density lipoprotein cholesterol as important predictors of erectile dysfunction. *Am J Epidemiol* 1995; 142: 1246-7.