



UNIVERSIDADE DA CORUÑA

# “Disfunción eréctil en pacientes con hipertensión arterial en atención primaria”

Autora: Mónica Diosdado Figueiredo



Tesis doctoral UDC / Año 2018

Director: Don Venancio Chantada Abal

Don Salvador Pita Fernández<sup>1</sup>

Tutora: Doña Sonia Pértega Díaz

Programa de doctorado en Ciencias de la Salud.





UNIVERSIDADE DA CORUÑA

**DEPARTAMENTO DE Ciencias de la Salud**

**Don Venancio Chantada Abal y Don Salvador Pita Fernández<sup>1</sup>, en calidad de directores; y Doña Sonia Pértega Díaz en calidad de tutora.**

**Certifican que el trabajo titulado:**

*“DISFUNCIÓN ERÉCTIL EN PACIENTES CON HIPERTENSIÓN ARTERIAL EN ATENCIÓN PRIMARIA”*

**realizado por Dña. Mónica Diosdado Figueiredo, ha sido realizado bajo nuestra dirección y se encuentra en condiciones de ser leído y defendido como tesis doctoral ante el Tribunal correspondiente en la Universidad de A Coruña.**

**En A Coruña, a 5 de Septiembre del 2018**

**Fdo. Venancio Chantada Abal**

**Fdo. Sonia Pértega Díaz**



*A mi familia*



# **AGRADECIMIENTOS**



La realización de esta tesis ha sido posible gracias al esfuerzo y colaboración de muchas personas a las que quiero expresar mi gratitud.

A mis directores de tesis, el Doctor Venancio Chantada Abal y Salvador Pita Fernández <sup>1</sup>, y a mi tutora Sonia Pértega Díaz, por su dedicación y por todas las cosas que he aprendido durante la realización de este trabajo, especialmente a trabajar de una forma metódica, rigurosa y a no olvidar el sentido clínico y la aplicación práctica del trabajo de investigación.

A todos mis compañeros del Centro de Salud de San Roque, por vuestro apoyo, y por vuestra colaboración animando a los pacientes a participar en el estudio, en la realización de pruebas complementarias y en especial por estar en el día a día.

Al equipo de la unidad de epidemiología clínica y bioestadística del CHUAC de A Coruña, por haberme recibido con los brazos abiertos y por lo que me habéis enseñado.

Al personal de la biblioteca del CHOP por su gran disposición y ayuda en la localización del material bibliográfico.

A todos los pacientes que tanto con su ejemplo en el enfrentamiento a la enfermedad como con sus palabras de agradecimiento hacia nuestra labor, nos dan fuerzas para intentar mejorar nuestro día a día. Un agradecimiento especial a los 262 pacientes hipertensos que tan generosamente han colaborado en la realización de este proyecto.

A mis hijas: Irene y Sara, por vuestro ánimo y comprensión y por entender el tiempo robado.

A José Antonio, mi marido y compañero, por apoyarme en este proyecto como en todos los proyectos a lo largo de nuestra vida.



# ÍNDICE



# ÍNDICE

	<b>Pág.</b>
<b>1. RESUMEN</b>	19
<b>2. LISTADOS</b>	25
2.1. Listado de abreviaturas	27
2.2. Listado de tablas	29
2.3. Listado de figuras	32
<b>3. INTRODUCCIÓN</b>	33
3.1. Anatomía e histología del pene	35
3.2. Fisiología de la erección	37
3.3. Disfunción eréctil	41
3.3.1. Prevalencia	41
3.3.2. Clasificación	44
3.3.3. Fisiopatología	45
3.3.4. Factores de riesgo	50
3.3.5. Evaluación diagnóstica	62
3.3.6. Tratamiento	67
3.4. Disfunción eréctil e hipertensión arterial	73
3.4.1. Hipertensión arterial como factor de riesgo	74
3.4.2. Fármacos antihipertensivos como factor de riesgo	74
3.3.3. Calidad de vida, hipertensión arterial y disfunción eréctil	75
<b>3. JUSTIFICACIÓN DEL ESTUDIO</b>	79
<b>4. HIPÓTESIS</b>	83
<b>5. OBJETIVOS</b>	87
<b>6. MATERIAL Y MÉTODOS</b>	91

6.1. Ámbito de estudio	93
6.2. Periodo de estudio	94
6.3. Tipo de estudio	94
6.4. Criterios de inclusión y exclusión	94
6.5. Justificación del tamaño muestral	95
6.6. Selección de la muestra	96
6.7. Estrategia de búsqueda bibliográfica	97
6.7.1. Fechas de búsqueda	97
6.7.2. Estrategias de búsqueda	97
6.8. Mediciones /Intervenciones	98
6.8.1. Variables de identificación	98
6.8.2. Variables antropométricas y hábitos tóxicos	99
6.8.3. Comorbilidad	100
6.8.4. Antecedentes familiares de ECV prematura	102
6.8.5. Medicación	102
6.8.6. Métodos de Cumplimiento terapéutico	102
6.8.7. Datos exploratorios y valoración de órganos diana	104
6.8.8. Datos analíticos y urinarios	110
6.8.9. Determinación del Riesgo Cardiovascular	113
6.9. Disfunción eréctil	123
6.10. Actividad física	124
6.11. Síntomas protáticos	125
6.12. Calidad de vida	126
6.13. Análisis estadístico de los datos	127
6.14. Plan de ejecución y organización del estudio. Cronograma	128
<b>7. ASPECTOS ÉTICO-LEGALES</b>	<b>131</b>
7.1. Consentimiento informado	133
7.2. Confidencialidad de la información	133

7.3. Aprobación por el CEIC	133
<b>8. RESULTADOS.</b>	135
8.1. Características de los pacientes con Hipertensión Arterial.	137
8.1.1. Características generales	137
8.1.2. Comorbilidad	139
8.1.3. Datos de presión arterial, grado de control y tratamiento	141
8.1.4. Medicación de los pacientes hipertensos	142
8.1.5. Grado de adherencia y cumplimiento terapéutico	143
8.1.6. Riesgo cardiovascular	144
8.1.7. Antecedentes familiares de ECV prematura	145
8.1.8. Exploración física y datos electrocardiográficos	146
8.1.9. Datos analíticos y urinarios	148
8.1.10. Enfermedad arterial periférica	149
8.1.11. Datos de retinopatía	151
8.1.12. Actividad física (IPAQ)	151
8.1.13. Calidad de vida (MINICHAL)	153
8.1.14. Síntomas prostáticos (IPSS)	154
8.1.15. Datos de disfunción eréctil (IIEF-15)	155
8.2. Características de los pacientes hipertensos según la presencia o no de disfunción eréctil	158
8.2.1. Características generales	158
8.2.2. Comorbilidad	161
8.2.3. Datos de presión arterial, grado de control y tratamiento	162
8.2.4. Medicación de los pacientes hipertensos	164
8.2.5. Grado de adherencia y cumplimiento terapéutico	165
8.2.6. Riesgo y antecedentes familiares de enfermedad cardiovascular prematura	166
8.2.7. Exploración física	167
8.2.8. Datos electrocardiográficos	168

8.2.9. Datos analíticos y urinarios	169
8.2.10. Enfermedad arterial periférica	171
8.2.11. Datos de retinopatía	172
8.2.12. Actividad física (IPAQ)	172
8.2.13. Calidad de vida (MINICHAL)	173
8.2.14. Síntomas prostáticos (IPSS)	173
8.2.15. Otros dominios valorados en Índice Internacional de función Eréctil (IIEF-15)	174
8.2.16. Modelo de regresión logística para predecir disfunción eréctil ajustando por diferentes covariables	175
8.3. Calidad de vida de los pacientes hipertensos con disfunción eréctil	176
8.3.1. Calidad de vida según las dimensiones estado mental y manifestaciones somáticas (MINICHAL) y la afectación significativa	176
8.3.2. Modelos de regresión logística multivariante para predecir peor CV según las dimensiones estado mental y manifestaciones somáticas (MINICHAL) y la afectación significativa	178
<b>9. DISCUSIÓN</b>	<b>181</b>
9.1. Características generales de la muestra estudiada	184
9.2. Factores asociados a la presencia de disfunción eréctil	188
9.3. Factores asociados a una mejor calidad de vida	192
9.4. Limitaciones del estudio	194
9.5. Aportaciones del estudio	195
<b>10. CONCLUSIONES</b>	<b>197</b>
<b>11. BIBLIOGRAFÍA</b>	<b>201</b>
<b>12. ANEXOS</b>	<b>221</b>
Anexo 1. Variables del estudio	223
Anexo 2. Consumo de alcohol	225

Anexo 3. Score de comorbilidad de Charlson	226
Anexo 4. Cuestionario de Edimburgo y estadios clínicos de la enfermedad arterial periférica de Leriche y Fontaine	227
Anexo 5. Índice Internacional de Función Eréctil o International Index of Erectile Function (IIEF)	229
Anexo 6. Cuestionario Internacional de Actividad Física (IPAQ)	230
Anexo 7. Puntuación internacional de los síntomas prostáticos (IPSS)	231
Anexo 8. Cuestionario de Calidad de Vida de la Hipertensión Arterial (MINICHAL)	232
Anexo 9. Folla de información e modelo de consentimiento informado (Galego)	233
Anexo 10. Hoja de información e modelo de consentimiento informado (Castellano)	238
Anexo 11. Cuaderno de recogida de datos	243
Anexo 12. Aprobación por el Comité Ético de Investigación Clínica de Galicia (CEIC)	254
<b>13. DIFUSIÓN DE RESULTADOS</b>	<b>255</b>



# **1. RESUMEN**



# RESUMEN

## **Objetivos:**

Estimar la frecuencia de disfunción eréctil en pacientes con hipertensión arterial y las variables asociadas, el grado de control, el riesgo cardiovascular y el impacto en la calidad de vida.

## **Material y métodos:**

Estudio observacional de prevalencia en varones con hipertensión arterial. Se recogieron variables sociodemográficas y de comorbilidad, grado de control de la hipertensión arterial y tratamiento, riesgo cardiovascular y síndrome metabólico. La disfunción eréctil se diagnosticó mediante el Índice Internacional de Función Eréctil (IIEF-15). Se realizaron los cuestionarios de calidad de vida en hipertensión arterial (MINICHAL), y la escala internacional de síntomas prostáticos (IPSS).

## **Resultados:**

El estudio incluyó 262 hombres hipertensos con una media de 65,84 años de edad. El 46,1% presentó disfunción eréctil, siendo en el 54,9% de grado severo. Se encontró asociación independiente entre la disfunción eréctil y las variables: edad, índice de Charlson, dislipemia, hipertrofia benigna de próstata, presión arterial diastólica, años de diagnóstico de la hipertensión, número de tratamientos, scores Regicor y Framingham-Wilson, auscultación cardiopulmonar patológica, glucemia, creatinina y transaminasa glutámico pirúvica (GPT), filtrado glomerular (MDRD), sintomatología de llenado (IPSS) y manifestaciones somáticas (MINICHAL).

## **Conclusiones:**

La disfunción eréctil se asocia significativamente con la edad, dislipemia, hipertrofia benigna de próstata y síndrome metabólico.

# RESUMO

## **Obxetivos:**

Estimar a frecuencia de disfunción eréctil nos pacientes con hipertensión arterial e as variables asociadas, o grao de control, o risco cardiovascular e impacto na calidade de vida.

## **Material e métodos:**

Estudio observacional da prevalencia en varóns con hipertensión arterial. De cada paciente recolléronse variables sociodemográficas e comorbidade, grao de control da hipertensión arterial e tratamento, risco cardiovascular e síndrome metabólico. A disfunción eréctil foi diagnosticada usando o Índice Internacional de Función Eréctil (IIEF-15). Foron realizados os cuestionarios sobre calidade de vida na hipertensión (MINICHAL) e a escala internacional de síntomas prostáticos (IPSS).

## **Resultados:**

O estudo incluíu 262 homes hipertensos cunha media de 65,84 anos de idade. O 46,1% presentaba disfunción eréctil, sendo un 54,9% grave. Atopouse asociación independente entre a disfunción eréctil e as variables: idade, Índice de Charlson, dislipidemia, hipertrofia benigna de próstata, presión arterial diastólica, anos de diagnóstico da hipertensión, número de tratamentos, scores Regicor e Framingham-Wilson, auscultación cardiopulmonar patolóxica, glucemia, creatinina, transaminasa glutámico pirúvica (GPT), filtrado glomerular (MDRD), sintomatoloxía de enchido (IPSS) e manifestacións somáticas (MINICHAL).

## **Conclusiones:**

A disfunción eréctil está asociada significativamente coa idade, a dislipidemia, a hipertrofia prostática benigna e o síndrome metabólico.

# ABSTRACT

**Objective:**

Estimate the frequency of erectile dysfunction in patients with hypertension and associated variables, the degree of control, cardiovascular risk and the impact on quality of life.

**Material and methods:**

Observational study of prevalence in men with essential hypertension. Sociodemographic and comorbidity variables were collected from each patient, degree of control of essential hypertension and treatment, cardiovascular risk and metabolic syndrome. The erectile dysfunction was diagnosed by the International Index of Erectile Function (IIEF-15). Quality of life questionnaires were carried out in essential hypertension (MINICHAL), and the international scale of prostatic symptoms (IPSS).

**Results:**

The study included 262 hypertensive men with an average of 65.84 years of age. Erectile dysfunction was presented in 46.1%, being in 54.9% of severe degree. An independent association was found between erectile dysfunction and the variables: age, Charlton index, dyslipidemia, benign prostatic hypertrophy, diastolic blood pressure, years of diagnosis of hypertension, number of treatments, Regicor and Framingham-Wilson, pathological cardiopulmonary auscultation, glycemia, creatinine and glutamic pyruvic transaminase (GPT), glomerular filtration through the MDRD formula, filling symptomatology (IPSS) and somatic manifestations (MINICHAL).

**Conclusions:**

Erectile dysfunction is significantly associated with age, dyslipidemia, benign prostatic hypertrophy and metabolic syndrome.



## **2. LISTADO E ÍNDICES**



## 2.1. LISTADO DE ABREVIATURAS.

AMPc	Monofosfato de adenosina cíclico.
ATP	Trifosfato de adenosina.
CHEP	Canadian Hypertension Education Program.
CI	Cardiopatía isquémica.
CVRS	Calidad de vida relacionada con la salud.
DE	Disfunción eréctil.
EAP	Enfermedad Arterial Periférica.
ECV	Enfermedad cardiovascular.
EKG	Electrocardiograma.
ESH/ESC	European Society of Hypertension/European Society of Cardiology.
EDEM	Epidemiología de la Disfunción Eréctil Masculina.
GMPc	Monofosfato de guanosina cíclico.
GOT	Transaminasa glutámico- oxalacética.
GPT	Transaminasa glutámico pirúvica.
GGT	Gamma glutamil transpeptidasa.
HbA1c	Hemoglobina glicosilada.
HBP	Hipertrofia Benigna de Próstata.
HTA	Hipertensión arterial.
HVI	Hipertrofia del ventrículo izquierdo.
ITU	Infecciones tracto urinario inferior.
IIEF	International Index Erectile Function.
IPSS	Puntuación Internacional de Síntomas Prostáticos.
IPAQ	Cuestionario Internacional de Actividad Física.
ITB	Índice Tobillo Brazo.
JNC	Joint National Committee.
MINICHAL	Cuestionario de Calidad de Vida de la Hipertensión Arterial.

## LISTADOS E ÍNDICES

NIH	National Institute of Health.
MDRD	Modification of Diet in Renal Disease.
MINICHAL	Mini-Cuestionario of Calidad de Vida en la Hipertensión Arterial.
NICE	National Institute for Health and Care Excellence.
NO	Óxido nítrico.
PA	Presión arterial.
PAS	Presión arterial sistólica.
PAD	Presión arterial diastólica.
PDFs	Fosfodiesterasas.
PDF-5	Fosfodiesterasa-5.
PGE	Prostaglandina E.
RCV	Riesgo cardiovascular.
REM	Movimientos rápidos del sueño.
STUI	Síntomas del tracto urinario inferior.
TSH	Hormona estimulante de la tiroides.
T <sub>4</sub>	Tiroxina.
UBE	Unidad de bebida estándar.

## 2.2. ÍNDICE DE TABLAS.

	Pág
Tabla 1. Revisión bibliográfica sobre la prevalencia de disfunción eréctil	43
Tabla 2. Diferencias entre los inhibidores de la PDE-5	70
Tabla 3. Distribución de los pacientes varones hipertensos por grupos de edad en Vilagarcía de Arousa	96
Tabla 4. Clasificación de Keith-Wagener-Barker	105
Tabla 5. Interpretación de Índice Tobillo-Brazo (ITB)	107
Tabla 6. Clasificación de la enfermedad renal crónica (ERC) atendiendo al filtrado glomerular (FG)	110
Tabla 7. Variables en sangre periférica	111
Tabla 8. Valores de referencia microalbuminúria	111
Tabla 9. Categorías de filtrado glomerular y de albuminuria, y su reflejo de riesgo de progresión	112
Tabla 10. Características de los distintos Scores de Riesgo Cardiovascular	113
Tabla 11. Cronograma	130
Tabla 12. Características sociodemográficas y antropométricas en la muestra de estudio	138
Tabla 13. Hábitos tóxicos en la muestra de estudio	139
Tabla 14. Comorbilidad en la muestra de estudio	140
Tabla 15. Características de presión arterial, grado de control y tratamiento en la muestra de estudio	141
Tabla 16. Tratamientos antihipertensivos y/o concomitantes en la muestra de estudio	143
Tabla 17. Grado de adherencia y cumplimiento terapéutico a los diferentes tratamientos en la muestra de estudio	144
Tabla 18. Riesgo cardiovascular, deterioro orgánico y síndrome metabólico en la muestra de estudio	145

Tabla 19.	Antecedentes familiares de enfermedad cardiovascular en la muestra a estudio	146
Tabla 20.	Exploración física y datos electrocardiográficos en la muestra a estudio	147
Tabla 21.	Datos analíticos y urinarios en la muestra a estudio	148
Tabla 22.	Enfermedad arterial periférica en la muestra a estudio	150
Tabla 23.	Validez del cuestionario de Edimburgo para predecir la arteriopatía periférica tomando como prueba de referencia el ITB	150
Tabla 24.	Datos de retinopatía en la muestra a estudio	151
Tabla 25.	Actividad física en la muestra a estudio (IPAQ)	152
Tabla 26.	Calidad de vida la muestra a estudio según el cuestionario MINICHAL	153
Tabla 27.	Síntomas prostáticos en la muestra a estudio	155
Tabla 28.	Datos de disfunción eréctil en la muestra a estudio	156
Tabla 29.	Frecuencias en los ítems del cuestionario IIEF-15	157
Tabla 30.	Características sociodemográficas de los pacientes según disfunción eréctil	159
Tabla 31.	Parámetros antropométricos de los pacientes según disfunción eréctil	160
Tabla 32.	Hábitos tóxicos de los pacientes según disfunción eréctil	161
Tabla 33.	Comorbilidad de los pacientes según disfunción eréctil	162
Tabla 34.	Datos de presión arterial, grado de control y tratamiento de los pacientes según disfunción eréctil	163
Tabla 35.	Medicación de los pacientes según disfunción eréctil	165
Tabla 36.	Grado de adherencia y cumplimiento terapéutico de los pacientes según disfunción eréctil	166
Tabla 37.	Riesgo cardiovascular, deterioro orgánico asintomático (ESH-ESC, 2013), síndrome metabólico (NCEP-ATP III) y presencia de antecedentes familiares de los pacientes según disfunción eréctil	167
Tabla 38.	Exploración física de los pacientes según disfunción eréctil	168

Tabla 39.	Datos electrocardiográficos según disfunción eréctil	168
Tabla 40.	Datos analíticos y urinarios según disfunción eréctil	170
Tabla 41.	Características de enfermedad arterial periférica	171
Tabla 42.	Datos de retinopatía según disfunción eréctil	172
Tabla 43.	Puntuación de la actividad física según disfunción eréctil (IPAQ)	172
Tabla 44.	Calidad de vida según disfunción eréctil (MINICHAL)	173
Tabla 45.	Síntomas prostáticos según disfunción eréctil (IPSS)	174
Tabla 46.	Otros dominios valorados en Índice Internacional de función Eréctil según disfunción eréctil (IIEF)	175
Tabla 47.	Modelo de regresión logística múltiple para predecir disfunción eréctil	175
Tabla 48.	Distribución de los pacientes según su calidad de vida	177
Tabla 49.	Modelos de regresión logística multivariados para determinar los factores asociados a peor CV según el estado mental (Modelo 1) y las manifestaciones somáticas (Modelo 2) del cuestionario MINICHAL y, la afectación significativa de la calidad de vida según el IPSS (Modelo 3)	179
Tabla 50.	Edad y grado de control en pacientes hipertensos en diferentes estudios	184
Tabla 51.	Prevalencia y grados de disfunción eréctil en pacientes hipertensos en diferentes estudios	187

## 2.3. ÍNDICE DE FIGURAS.

	Pág.
Figura 1. Sección transversal del pene	36
Figura 2. Diagrama de las arterias del pene	36
Figura 3. Mapa de Galicia y Pontevedra	93
Figura 4. Centro de Salud de San Roque	93
Figura 5. Pirámide poblacional Vilagarcía de Arousa 2013	96
Figura 6. Retinógrafo no midriático VISUCAM PRO NM	105
Figura 7. Cálculo del Índice Tobillo-brazo (ITB)	107
Figura 8. Hipertrofia ventricular izquierda en EKG. Criterios de Sokolow-Lyon y Cornell	109
Figura 9. Tabla de estimación del riesgo coronario en España para hombres no diabéticos. Estudio DORICA	115
Figura 10. Tabla de estimación del riesgo coronario en España para hombres diabéticos. Estudio DORICA	116
Figura 11. Tabla de estimación del riesgo coronario global de Framingham calibrado en hombres con diabetes	118
Figura 12. Tabla de estimación del riesgo coronario global de Framingham calibrado en hombres sin diabetes	119
Figura 13. Tabla de estimación del riesgo coronario, mediante la ecuación de Framingham –Wilson	121
Figura 14. Tabla de estimación del riesgo cardiovascular según Score	123
Figura 15. Grados de disfunción eréctil de los pacientes hipertensos	156
Figura 16. Distribución de los pacientes con y sin disfunción eréctil según los grupos de edad contemplados	160
Figura 17. Índice de comorbilidad de Charlson crudo y ajustado por edad según la presencia o no de disfunción eréctil	161
Figura 18. Distribución de los pacientes con mejor o peor calidad de vida según la presencia o no de disfunción eréctil	176

# **3. INTRODUCCIÓN**



### 3. INTRODUCCIÓN.

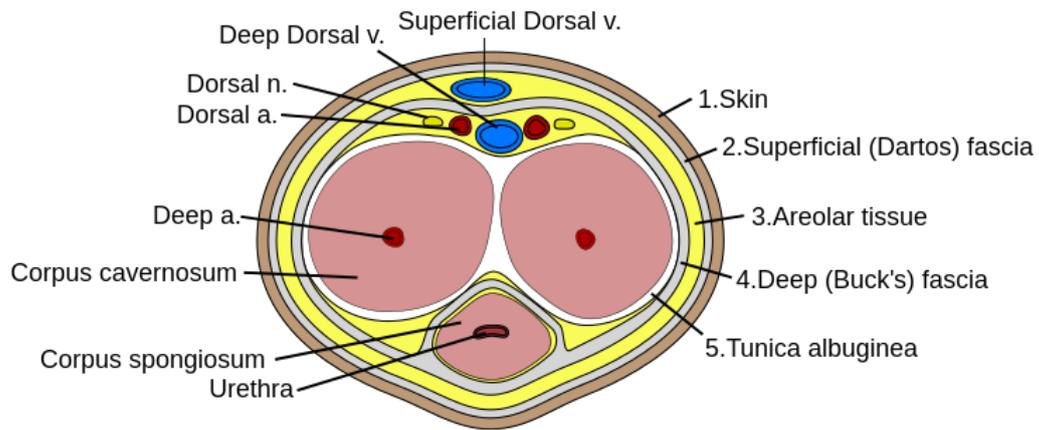
La disfunción eréctil se define en 1993, en la conferencia de consenso sobre la impotencia del NIH (National Institute of Health), como “la incapacidad permanente para iniciar o mantener una erección suficiente para permitir una relación sexual satisfactoria”<sup>1</sup>.

#### 3.1. Anatomía e histología del pene.

El pene es el órgano masculino que permite la micción y las relaciones sexuales. Es un órgano cilíndrico que pende sobre las bolsas escrotales, por debajo de la sínfisis pubiana y está unido a la región anterior del periné. Su tamaño y consistencia varía según se halle en estado de flacidez o erección: en estado de flacidez mide entre unos 8-10 cm y en erección se vuelve rígido con una longitud media de unos 14-15 cm y una circunferencia media de 11-12cm<sup>2-4</sup>.

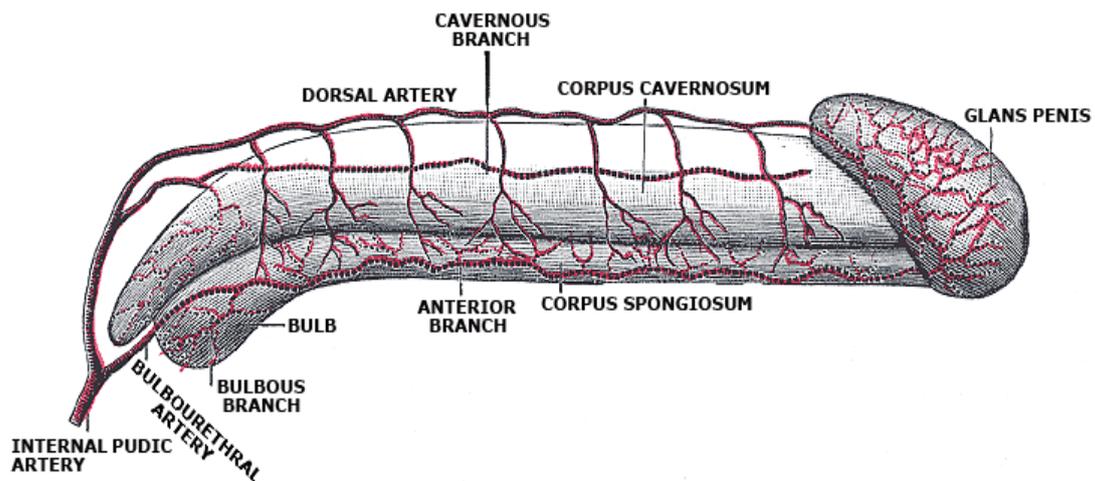
En el podemos diferenciar tres partes: una extremidad posterior o raíz, una anterior y el cuerpo del pene. La extremidad anterior termina en un abultamiento conoideo llamado *glante*, el cual está perforado en su vértice para dar paso a la uretra. El cuerpo del pene está constituido por los órganos eréctiles, que son: dos cuerpos cavernosos, el cuerpo esponjoso y el glante; y sus envolturas (**Figura 1**). Salvo algunas pequeñas diferencias, la constitución histológica de los cuerpos cavernosos y del cuerpo esponjoso es idéntica. Ambos están constituidos por tejido eréctil, formado por capilares sanguíneos y trabéculas conjuntivas que rellenan los espacios intercapilares. Las trabéculas conjuntivas contienen células musculares lisas que son las que permiten o cierran el paso de sangre. Cuando la sangre pasa a estos lagos, los cuerpos cavernosos y el esponjoso se hinchan y se endurecen, produciéndose la erección<sup>5</sup>.

**Figura 1. Sección transversal del pene**



Fuente: Cross section of penis. Autor: Mcstrother. [http://en.wikipedia.org/wiki/File:Penis\\_cross\\_section.svg](http://en.wikipedia.org/wiki/File:Penis_cross_section.svg)

**Figura 2. Diagrama de las arterias del pene**



Fuente: Diagram of the arteries of the penis. Autor: *20th U.S. edition of the Human Body*. [http://en.wikipedia.org/wiki/File:Gray\\_1158.png](http://en.wikipedia.org/wiki/File:Gray_1158.png)

La arteria ilíaca interna, rama de la arteria ilíaca común, proporciona la irrigación del pene a través de la arteria pudenda interna y sus ramas. La arteria pudenda interna se divide en: la arteria bulbouretral (que suministra sangre al glande y a la uretra), la arteria dorsal del pene y las arterias cavernosas (que recorren toda la longitud del pene dando lugar a las arterias helicinas o arterias de resistencia, que son fundamentales para mantener la rigidez del miembro durante la erección (**Figura 2**). El drenaje venoso profundo (**Figura 1**), ocurre a través de las venas gruesas y las venas cavernosas, que a su vez drenan hacia las venas emisarias de la vena pudenda interna <sup>6</sup>.

### **3.2. Fisiología de la erección.**

La erección del pene es un evento neuromuscular modulado por factores psicológicos y hormonales. El estado fisiológico del pene de flacidez o erección, resulta de la contracción o relajación de las células del músculo liso en los cuerpos cavernosos respectivamente. Aunque el principal efector de la erección es el sistema nervioso, la transformación del pene en un órgano erecto es un fenómeno vascular <sup>7-9</sup>.

En la fase de tumescencia peneana predomina la actividad simpática liberando sustancias contráctiles como la noradrenalina, que generan señales contráctiles en las células del músculo liso en los cuerpos cavernosos. Como consecuencia se produce una relajación de la musculatura lisa del tejido eréctil, lo que permite un incremento rápido de flujo sanguíneo arterial, quedando atrapado en los capilares del tejido eréctil y comprimiendo las vénulas contra la albugínea, ocasionando así la oclusión venosa conocida como “mecanismo corporo veno-oclusivo”. Esta repleción sanguínea ocasiona un aumento del tamaño y de la longitud del pene, y le confiere la rigidez propia del pene en erección. Durante el acto sexual la base de los cuerpos cavernosos es comprimida por los músculos isquio-cavernosos, y el pene se hace aún más rígido, quedando la circulación sanguínea suspendida temporalmente.

En la fase de detumescencia peneana predomina la actividad parasimpática liberando sustancias relajantes, produciendo la recuperación de la contractilidad basal del músculo liso de los cuerpos cavernosos. Por un lado, se facilita la liberación de la

sangre retenida en los sinusoides y por otro no se permite la entrada de sangre a los mismos, conduciendo al pene a un estado de flacidez. En este estado, en el que el músculo liso está contraído, la cantidad de sangre que llega al sistema sinusoidal es mínima y se destina fundamentalmente a la nutrición del órgano.

Un equilibrio complejo entre el sistema nervioso central y periférico y la integridad de la vasculatura peneana determina la capacidad de cambiar de un estado flácido a una erección. La erección puede desencadenarse por estímulos táctiles, visuales, olfatorios, auditivos, hormonales y de la imaginación.

Así podríamos hablar de tres tipos de erección: psicógena, refleja y nocturna:

La **erección psicógena** es desencadenada por estímulos audiovisuales o de la imaginación, que activan regiones límbicas y paralímbicas, y áreas parietales que modulan respuestas emocionales y motoras. Los impulsos desde el cerebro se transmiten a través de señales neurales a un centro nervioso de la médula espinal situado entre T<sub>11</sub> a L<sub>2</sub> (“el centro de la erección toracolumbar”), responsable de la activación del proceso de erección <sup>5,7,10,11</sup>.

La **erección refleja** se produce por el estímulo táctil del área del pene o genital, que activa un arco reflejo con raíces sacras que se originan en S<sub>2</sub> a S<sub>4</sub> (“el centro de la erección del sacro”). Estas convergen para formar los haces del nervio dorsal del pene, que se une a otros nervios para convertirse en nervio pudendo. Los impulsos llegan hasta los centros de erección espinal, donde algunos continúan por vía ascendente dando lugar a la percepción sensorial, mientras que otros activan los núcleos autónomos para enviar mensajes a través de los nervios cavernosos del pene al inducir la erección del mismo <sup>5,7,10,12</sup>.

La **erección nocturna** no sexual se produce tres o cuatro veces cada noche, pero solo durante la fase REM o de movimientos rápidos del sueño. Durante esta fase de sueño REM, se activan las neuronas colinérgicas en el segmento pontino lateral, mientras que las neuronas adrenérgicas en el “locus coeruleus” y las neuronas serotoninérgicas del rafe del cerebro medio, están silentes <sup>7</sup>.

A nivel supraespinal se han identificado diferentes áreas anatómicas relacionadas con la función sexual como son: hipotálamo (área preóptica medial y núcleo paraventricular), hipocampo, mesencéfalo (región tegmental cerca de la sustancia negra), troncoencéfalo (núcleos paragigantocelulares y locus coeruleus) y varios centros medulares<sup>5,11</sup>.

A nivel autonómico hay dos vías: una simpática y otra parasimpática. La vía simpática se origina en los segmentos T<sub>11</sub> a L<sub>2</sub> de la columna vertebral y pasan a través de las ramas comunicantes a los ganglios de la cadena simpática, aunque algunas fibras van por los nervios hipogástricos al plexo pélvico. La vía parasimpática surge de las neuronas en las columnas de células intermediolaterales de S<sub>2</sub> a S<sub>4</sub> de la médula espinal. Estas fibras pasan por los nervios pélvicos hasta el plexo pélvico donde se unen a los nervios simpáticos que vienen por los nervios hipogástricos. La estimulación del plexo pélvico induce la erección del pene, mientras que la estimulación del tronco simpático causa detumescencia del mismo<sup>5</sup>.

A nivel periférico la relajación del músculo liso cavernoso, y por tanto el inicio de la erección del pene, se puede inducir por diversos mensajeros intercelulares procedentes de diversas fuentes. Así pueden ser liberados por las terminaciones parasimpáticas de los nervios peneanos y también desde el endotelio, siendo el óxido nítrico la vía de señalización de mayor relevancia fisiológica para la iniciación y el mantenimiento de la erección<sup>8</sup>.

El óxido nítrico (NO) activa la liberación de guanilato ciclasa de las células del músculo liso al aumentar la conversión de trifosfato de guanósina en monofosfato de guanósina cíclico, aumentando así la producción de 3',5'- monofosfato de guanósina cíclico (GMPc) e induciendo la relajación del músculo liso. Pero además del óxido nítrico en el tejido de los cuerpos cavernosos, se sintetizan prostaglandinas (PGE<sub>1</sub>, PGE<sub>2</sub>) que aumentan los niveles de monofosfato de adenosina cíclico (AMPc) y que también relajan las células del músculo liso de estos cuerpos cavernosos<sup>7,8,13</sup>.

Además del óxido nítrico, potente vasodilatador, hay una serie de sustancias que participan en este fenómeno relajación-contracción del músculo liso peneano.

## INTRODUCCIÓN

Dentro de las inductoras de la erección (relajación) del pene están la oxitocina, la dopamina, aminoácidos como el L-glutamato o el N-metil-D-aspartato (NMDA), hormonas como la corticotropina (ACTH), péptido intestinal vasoactivo, cannabinoides, prostaglandinas (PG) como la PGE, trifosfato de adenosina (ATP). Como inductores de la relajación (detumescencia) están la noradrenalina, endotelina-I, angiotensina II, prostaglandinas como la  $PGF_{2\alpha}$ , neuropéptido Y, serotonina, prolactina, ácido gamma-aminobutírico (GABA) <sup>8,11</sup>.

La fase de detumescencia es el resultado de un cese de neurotransmisores proeréctiles y/o la degradación de los nucleótidos cíclicos por una serie de enzimas, las fosfodiesterasas (PDEs). Estas PDEs se activan con la relajación inducida por el óxido nítrico, e hidrolizan el anillo ciclofosfato del GMPc y AMPc, convirtiéndolos en nucleótidos inactivos, GMP y AMP. En los cuerpos cavernosos se han descrito hasta 11 familias dotadas de más de 50 isoenzimas, pero solo seis han demostrado ser de importancia farmacológica (1, 2, 3, 4, 5 y 11). Las PDEs no son específicas de los cuerpos cavernosos, sino que se han encontrado en sitios como el tracto urogenital, tracto gastrointestinal, sistema cardiovascular y sistema nervioso central, si bien, en menor cantidad que en los cuerpos cavernosos <sup>7,8</sup>.

La PDE de mayor importancia y con expresión preferencial en cuerpos cavernosos es la PDE-5, siendo su relajación mediada por el GMPc del músculo liso cavernoso durante el estímulo sexual, siendo la inhibición de esta enzima el sustrato sobre el que actúan fármacos como el sildenafil, vardenafil, tadalafilo <sup>7,13,14</sup>.

Al producirse la recuperación de la contractilidad basal del músculo liso de los cuerpos cavernosos, por un lado se facilita la liberación de la sangre retenida en los sinusoides y por otro no permite entrada de sangre a los mismos, conduciendo al pene a un estado de flacidez.

Resumiendo, tras la estimulación sexual, se produce la erección después de que se libere NO a partir de fibras nerviosas no adrenérgicas no colinérgicas (NANC) y se libere acetilcolina de las fibras nerviosas colinérgicas parasimpáticas; el resultado es el aumento de las concentraciones de GMPc, la disminución de los niveles de calcio

intracelular ( $\text{Ca}^{2+}$ ) y la relajación de las células musculares lisas. A medida que el músculo liso se relaja, la sangre puede llenar los espacios lacunares de los cuerpos cavernosos, lo que lleva a la compresión de las vénulas subtunicales, bloqueando así el flujo venoso (“venooclusión”). El proceso se invierte ya que la GMPc se hidroliza mediante la fosfodiesterasa tipo 5. La disfunción eréctil puede ocurrir cuando cualquiera de estos procesos se interrumpe<sup>10,15,16</sup>.

### **3.3. Disfunción eréctil.**

La disfunción eréctil (DE) se define en 1993, en la conferencia de consenso sobre la impotencia del NIH (National Institute of Health), como “la incapacidad permanente para iniciar o mantener una erección suficiente para permitir una relación sexual satisfactoria”<sup>1</sup>. Es una patología altamente prevalente y aunque la disfunción eréctil no representa per se una enfermedad grave, tiene una influencia notable y grave en la calidad de vida, con implicaciones significativas en las relaciones familiares y sociales. La disfunción eréctil puede causar depresión, vergüenza, deterioro de la estima personal y problemas de relación en muchos ámbitos<sup>12</sup>.

#### **3.3.1. Prevalencia de la disfunción eréctil.**

La disfunción eréctil es una patología que afecta a millones de varones en todo el mundo, solo en Estados Unidos se estima que afecta a unos 30 millones de varones y en España, de acuerdo con los resultados del estudio EDEM (“Epidemiología de la Disfunción Eréctil Masculina”), a unos 2 millones. Su prevalencia varía del 10 al 52% en varones de 40 a 70 años, con una incidencia en occidente de 25-30 casos nuevos por 1000 habitantes y año<sup>17</sup>.

Teniendo en cuenta que alrededor del 25% de la población mundial sufre de hipertensión arterial, se prevé que llegará a 1.500 millones de personas en el futuro previsible, lo que se deduce fácilmente que una parte respetuosa de la población general se encuentra en mayor riesgo cardiovascular constante. Además, estos pacientes

experimentan una menor calidad de salud y exhiben puntajes más bajos en los parámetros de calidad de vida. La disfunción sexual, una condición reconocida que a menudo coexiste con la hipertensión, contribuye significativamente a la calidad de la salud deteriorada tanto de los pacientes hipertensos como de sus parejas sexuales <sup>18</sup>.

Pero pese a su alta prevalencia, no son muchos los estudios epidemiológicos realizados, quizás sea por las características especiales de esta patología, y que además se acompaña de connotaciones psicológicas, sociales, culturales y morales, que hacen que el paciente no acuda al médico o lo haga en estadios finales; de hecho el 55,9% de los pacientes con disfunción eréctil en el estudio EDEM, no se han preocupado nunca de sus problemas de erección. Pero con la llegada de los nuevos fármacos orales que permiten un tratamiento cómodo y eficaz, se despierta un interés creciente de los profesionales sanitarios por la misma, y anima a muchos pacientes a vencer el miedo y la vergüenza de consultar por este problema sexual <sup>12,19</sup>.

Los primeros estudios poblacionales sobre la disfunción eréctil, datan de principios de los 90 y aún conservan su vigencia. Aunque ya en el siglo XV Leonardo da Vinci habla del mecanismo de la erección como “un incremento de flujo de sangre en el pene” y en el siglo XVI se hace la primera prótesis de pene para una amputación con un tubo de madera tallada con el fin de evacuar la orina <sup>10</sup>.

Desde el punto de vista metodológico, la definición y cuantificación de la disfunción eréctil varía de un estudio a otro (**Tabla 1**), aunque todas ellas se basan en los comentarios de los pacientes que se evalúan mediante cuestionarios autoadministrados o escalas de puntuación. Sin embargo las tasas de prevalencia y la asociación con determinados factores de riesgo son similares. Todos reflejan la influencia que tiene la edad sobre la prevalencia, así como su estrecha relación con las enfermedades cardiovasculares <sup>19</sup>.

**Tabla 1. Revisión bibliográfica sobre la prevalencia de disfunción eréctil**

Referencia	Periodo de estudio	País	N	Edad	% <sup>a</sup>	Patologías asociadas
“Massachusetts Male Aging Study” (MMAS) <sup>20</sup>	1987-89	EEUU	1920	40-70	52	DM, HTA Cardiopatía Depresión
“Hypertension and erectile dysfunction” <sup>21</sup>	1987-89	EEUU	104 <sup>b</sup>		68,3	HTA Fármacos
Estudio en Turquía <sup>22</sup>	1990	Turquía	1982	> 40	69,2	DM, HTA Edad, STUI
Green et al. <sup>23</sup>	1990	Gales	2002	55-70	13,2	Edad
“National Health and Social Life Survey” (NHSL) <sup>24</sup>	1992	América	1410	18-59	5	Edad
Estudio por correo <sup>25</sup>	1996	Inglaterra		> 50	21,5	
Estudio en Londres <sup>26</sup>	1997	Londres	170		17	
Nicolosi y colaboradores <sup>27</sup>	1997-98	Italia Brasil Malasia Japón	600	40-70	17,2	Edad, STUI Depresión DM, Tabaco Enf Card <sup>c</sup>
“Estudio DENSA” <sup>28</sup>	1998	Colombia Ecuador Venezuela	1946	> 40	53,4	Edad DM, HTA HBP
Braun y colaboradores <sup>29</sup>	1998	Alemania	4789	30-80	19,2	Edad, ITU, DM Qx pélvica <sup>d</sup>
“Epidemiología de la Disfunción Eréctil Masculina” (EDEM) <sup>17</sup>	1998-99	<b>España</b>	2476	25-70	18,9	Edad, DM, HTA, Fumador Dislipemia
Estudio en domicilio <sup>30</sup>	1999	Bélgica		40-70	61,4	
Estudio por correo <sup>31</sup>	1999	Finlandia	1983	50-70	74	
“Hipertensión y disfunción eréctil” <sup>32</sup>	1999	<b>Valencia</b>	507 <sup>b</sup>	> 18	46,5	Edad, DM Enf card <sup>c</sup>
Blanker y colaboradores <sup>33</sup>	2000	Holanda	1688	50-78	22	
“Global Study of Sexual Attitudes and Behaviors (GSSAB)” <sup>34</sup>	2001	Todo el mundo	27516	40-80	10	DM, HTA Vasculopatía
“Sexual Behaviour and Dysfunction and Help-seeking patterns in adults in the urban population of Asian countries (GSSAB)” <sup>34,35</sup>	2001-02	Asia	3350	40-80	15	Edad DM, HTA Tabaco
Nicolosi y colaboradores <sup>36</sup>	2001-02	29 países	27500	40-70	8-22	Edad, DM, HTA
“The multinational Men's Attitudes to Life Events and Sexuality (MALES)” <sup>37</sup>	2001	EEUU, <b>Europa</b> <sup>f</sup> México Brasil	27839	20-75	16	ECV, HTA Dislipemia Depresión
“National Health and Nutrition Examination Survey (NHANES)” <sup>38-40</sup>	2001-02	EEUU	2126	> 20	18.4	Edad, ECV Fumador, DM Obesidad, HTA
“Estudio de vida sexual do brasileño” <sup>41</sup>	2003	Brasil	2862	> 18	45,1	Depresión, HTA, N. bajo <sup>e</sup>

Referencia	Periodo de estudio	País	N	Edad	% <sup>a</sup>	Patologías asociadas
"The Asian Men's Attitudes to Life Events and Sexuality (MALES)" <sup>35,42</sup>	2004-05	Asia	10934	25-70	6,4	Edad, DM HTA, ECV Dislipemia
"Asian Survey of Aging Males (ASAM)" <sup>35,43</sup>	2004	Asia	1155	50-80	63	STUI
"European Male Ageing Study (EMAS)" <sup>44</sup>	2008	Europa <sup>f</sup>	3369	40-79	30	HTA Obesidad Cardiopatía
"Global Survey of Sexual Attitude and Behaviors (GSSAB)" <sup>34,45</sup>	2001	29 países	27516	40-80	10	Edad Raza asiática

<sup>a</sup> Prevalencia

<sup>b</sup> Hipertensos

<sup>c</sup> Enfermedades cardíacas

<sup>d</sup> Cirugía pélvica

<sup>e</sup> Nivel educación bajo

<sup>f</sup> Participación de España

### 3.3.2. Clasificación de la disfunción eréctil.

La clasificación más comúnmente aceptada es la que distingue entre disfunción eréctil de etiología orgánica, psicógena o mixta, y es la que recomienda el "Nomenclature Committee of the International Society for Sexual and Impotence Research"<sup>1,46</sup>.

El 80% de los pacientes que padecen disfunción eréctil tienen una etiología orgánica, siendo la causa vascular la más frecuente con diferencia. Además de la causa vascular, hay causas neurológicas, hormonales, inducidas por fármacos y por alteraciones del pene que forman parte de esta etiología orgánica. Solo el 20% de las disfunciones eréctiles tienen una causa psicógena<sup>10,12,47</sup>.

En la práctica clínica lo más frecuente es encontrar pacientes con una etiología multifactorial, donde los factores psicológicos están asociados a causas orgánicas. Y solamente en un porcentaje pequeño encontraríamos una causa psicógena. De hecho, el mero hecho del diagnóstico de disfunción eréctil suele llevar asociado la aparición de estrés, ansiedad y depresión, que por sí mismas ya juegan un importante papel en la función sexual posterior<sup>12,48</sup>.

### 3.3.3. Fisiopatología de la disfunción eréctil.

La erección del pene es una respuesta fisiológica en la que participan estructuras neurológicas, vasculares, endocrinas e interacciones psicológicas <sup>12,46,49</sup>. Esta puede ser de diferente naturaleza según el órgano o sistema implicado. Así nos podremos encontrar ante una disfunción eréctil de:

➤ **Causa vascular.**

La etiología vascular está presente en el 60% de los pacientes con disfunción eréctil. La enfermedad vascular y la disfunción endotelial conducen a la disfunción eréctil a través de un flujo sanguíneo reducido, insuficiencia arterial o estenosis arterial. La enfermedad de pequeños vasos, como la diabetes, y la arterioesclerosis de arterias de gran tamaño, como la hipertensión arterial, causan insuficiencia arterial y por lo tanto disfunción eréctil. Además, en base a los datos proporcionados por los estudios angiográficos, la mayoría de los pacientes con disfunción eréctil (aproximadamente el 75%) presentan una estenosis del sistema íleo-pudendo-peneano, que es el responsable de la vascularización del pene <sup>12</sup>.

Otras causas son: la dislipemia, tabaco, inactividad física, obesidad, traumatismos perineales o pélvicos, y la radioterapia pélvica. Además se encuentra que a mayor factores de riesgo, mayor probabilidad de padecer disfunción eréctil <sup>46,50-52</sup>.

El endotelio vascular del pene tiene un papel fundamental en la modulación del tono vascular y el flujo de sangre hacia el pene, en respuesta a los estímulos hormonales, nerviosos y mecánicos. En condiciones normales, los mecanismos dependientes e independientes de óxido nítrico regulan el tono vascular del pene asegurando un equilibrio adecuado entre la vasoconstricción y vasodilatación. Un endotelio normal es responsable de mediar el efecto de los mediadores pro-eréctiles derivados del endotelio y es crítico en la función eréctil normal. La disfunción endotelial interrumpe los mecanismos homeostáticos responsables de la regulación de la contracción del músculo liso y el tono vascular del pene. La biodisponibilidad reducida

del óxido nítrico (NO) se produce como respuesta al daño endotelial. Las fosfodiesterasas degradan aún más los niveles de monofosfato de guanosina cíclico (GMPc) y deterioran la relajación del músculo liso y la función eréctil. El endotelio libera diversos factores que afectan a la actividad contráctil y relajadora del músculo liso vascular subyacente. Además, cambios físicos hemodinámicos causados por alteraciones en el flujo sanguíneo del pene y la consiguiente liberación de diversos mediadores modulan el tono del músculo liso subyacente. En la disfunción endotelial el papel regulador del endotelio está alterado, resultando en una respuesta disminuida a los mediadores de vasodilatación y/o un aumento de la sensibilidad a determinados agentes vasoconstrictores <sup>50</sup>. Se han descrito varios mediadores independientes del NO derivados de endotelio de la función eréctil y se sabe que contribuyen a la DE en presencia de daño endotelial <sup>53</sup>.

Aunque la disfunción eréctil es una consecuencia natural del proceso de envejecimiento, su severidad está directamente relacionada con factores de riesgo vascular, todos los cuales están a su vez asociados con la disfunción endotelial. De hecho, la disfunción eréctil y la enfermedad cardiovascular comparten los mismos factores de riesgo que la hipertensión, la diabetes mellitus, hipercolesterolemia y tabaquismo. Esto conduce a pensar que la disfunción eréctil es una manifestación de la enfermedad vascular <sup>46,50</sup>.

La disfunción eréctil de causa vascular se caracteriza por presentar una disfunción endotelial y un menor número de células musculares lisas a lo largo de los cuerpos cavernosos. El término disfunción endotelial implica una disminución de la relajación del músculo liso del cuerpo cavernoso dependiente del endotelio, en su mayor parte secundarios a una mayor destrucción o pérdida total de la bioactividad de óxido nítrico en el árbol vascular. En ella encontramos una deficiente síntesis, liberación y actividad principalmente del óxido nítrico por el endotelio vascular, lo cual se traduce en un deterioro de la capacidad de mantener la erección del pene <sup>16,50</sup>.

Esta disfunción eréctil de causa vascular, a su vez puede ser arteriogénica, venogénica o sinusoidogénica, siendo la más frecuente la arteriogénica <sup>54</sup>:

**DE vascular arteriogénica:** La enfermedad aterosclerótica o traumática oclusiva arterial del árbol de las arterias hipogástricas-arterias helicinae cavernosas puede disminuir la presión de perfusión y el flujo arterial a los espacios sinusoidales, y así aumentar el tiempo máximo para la erección y la disminución de la rigidez del pene erecto. En la mayoría de los pacientes con DE arteriogénica, la alteración de la perfusión del pene es un componente del proceso de aterosclerosis generalizada <sup>46,50,54</sup>. Los factores comunes de riesgo asociados con la insuficiencia arterial incluyen la hipertensión arterial, la dislipemia, el tabaquismo, la diabetes mellitus, el traumatismo perineal o pélvico y la radioterapia pélvica <sup>10,50,55,56</sup>.

**DE vascular vasculogénica:** El fallo de una adecuada oclusión venosa puede ser debida a:

- ❖ Cambios degenerativos (enfermedad de Peyronie, la vejez, y la diabetes mellitus) o de lesión traumática de la albugínea (fractura de pene), que producen una insuficiente compresión de las venas subtuniciales y emisarias <sup>46,50</sup>.

- ❖ Alteraciones estructurales en los componentes fibroelásticos de las trabéculas del músculo liso cavernoso y del endotelio, pudiendo dar lugar a fugas <sup>50</sup>.

- ❖ Una relajación trabecular insuficiente del musculo liso, provocando una inadecuada expansión sinusoidal y una falta de compresión de las vénulas subtuniciales. Esto se puede producir en un individuo ansioso, con un tono adrenérgico excesivo o en un paciente con insuficiente liberación de neurotransmisores <sup>50</sup>.

- ❖ Derivaciones venosas adquiridas, como resultado de una corrección quirúrgica de priapismo que puede causas un stunt glande–cavernoso o cavernoso-esponjoso <sup>50</sup>.

**DE vascular sinuidogénica:** La pérdida de la elasticidad de los sinusoides del pene se asocia con un aumento del depósito de colágeno y una disminución de las fibras elásticas, como se puede ver en la diabetes, hipercolesterolemia, enfermedades vasculares, lesiones del pene, o la vejez <sup>46,50</sup>.

➤ **Causa neurológica.**

Cualquier alteración o enfermedad que afecte a las vías nerviosas tanto a nivel de los nervios periféricos aferentes, como en la diabetes o en la polineuropatía por alcohol; o eferentes, como en la neuropatía autonómica o después de la cirugía pélvica radical. O que se afecten las vías nerviosas centrales, bien a nivel cerebral como en la esclerosis múltiple, o a nivel medular como en la lesión medular, pueden ser las responsables <sup>46,57</sup>. Las lesiones de la neurona motora superior (por encima del nervio espinal T<sub>10</sub> no producen cambios locales en el pene, pero pueden inhibir el control de la erección mediado por el sistema nervioso central (SNC). Por el contrario, las lesiones sacras S<sub>2</sub>-S<sub>4</sub> son típicamente responsables de las erecciones reflexogénicas, y causan alteraciones funcionales y estructurales debido a la disminución de la inervación <sup>58</sup>.

La causa iatrogénica más común de la disfunción eréctil es la cirugía pélvica radical (prostatectomía radical, cistectomía radical, resección abdominoperineal). En general, el daño que se produce durante estos procedimientos es principalmente de naturaleza neurogénica (lesión del nervio cavernoso), pero la lesión de la arteria pudenda accesoria también puede contribuir. Las fracturas pélvicas también pueden causar disfunción eréctil de manera similar, debido a una lesión por distracción nerviosa y trauma arterial <sup>10,59</sup>.

### ➤ **Causa hormonal.**

Aunque no es una causa frecuente, no debemos olvidar que determinados trastornos endocrinos pueden ser la causa o agravar un cuadro de disfunción eréctil. Las enfermedades endocrinas afectan a la función sexual y la disfunción sexual puede ser uno de los síntomas de alguna alteración hormonal. Hay múltiples causas, pero sobre todo debemos pensar en ella en pacientes con Diabetes Mellitus, déficit de testosterona, hiperprolactinemia, alteraciones de la hormona tiroidea., insuficiencia adrenal, alteraciones en el estradiol y dislipemia <sup>60-65</sup>.

### ➤ **Causas relacionadas con fármacos.**

Gran cantidad de tratamientos farmacológicos pueden ser causa de disfunción eréctil, entre ellos los que más se han vinculado con la misma son los antihipertensivos (diuréticos tiazídicos y betabloqueantes), antidepresivos y anti-psicóticos <sup>46,66</sup>. Aunque otros como antiandrógenos, antiulcerosos, opiáceos y digoxina, también se han relacionado con la disfunción eréctil <sup>10,67</sup>.

Sin embargo, si la disfunción eréctil resulta directamente del medicamento en sí o de la enfermedad subyacente, como por ejemplo en la hipertensión arterial, es difícil de definir. El estudio sobre el tratamiento de la hipertensión leve (TOMHS, por sus siglas en inglés) comparó cinco fármacos antihipertensivos con un placebo para los cambios en la calidad de vida (la función sexual se determinó mediante entrevistas con el médico) <sup>10,68</sup>. En este estudio TOMHS las tasas de incidencia de disfunción eréctil fueron similares entre las personas que tomaban placebo y las personas que tomaban fármacos antihipertensivos, lo que nos debe hacer ser cautelosos en atribuir esta asociación a la medicación antihipertensiva <sup>68</sup>.

También se ha encontrado relación entre la disfunción eréctil y el consumo de sustancias como la cocaína, los opiáceos, marihuana, el tabaco y el alcohol <sup>46,69</sup>.

### ➤ **Causa estructural peneana.**

Las alteraciones estructurales que darán lugar a disfunción eréctil pueden ser debidas a una pérdida de complianza (de la albugínea o del tejido eréctil), un drenaje anómalo de los cuerpos cavernosos o una alteración en la geometría del pene, que habitualmente se presenta en forma de curvatura secundaria a la aparición de una placa de fibrosis producida por la enfermedad de Peyronie, o el antecedente de una rotura de cuerpos cavernosos no corregida adecuadamente de modo urgente <sup>70</sup>.

### ➤ **Causas psicógena.**

Aunque la disfunción sexual de origen psicógeno es causa por si misma de disfunción eréctil, lo más frecuente es que esta se encuentre asociada a un trastorno orgánico; ya que la causa vascular es la causa con diferencia más frecuente de

disfunción eréctil orgánica y de disfunción eréctil en general. Por ello los trastornos psicógenos mixtos son más frecuentes que los puros <sup>46,71</sup>.

Existen pocos estudios científicos que aborden la DE y los factores psicológicos, entre ellos cabe destacar el Massachussets Male Aging Study y el National Health and Social Life Survey. En ellos se encuentra una asociación estadísticamente significativa entre DE y síntomas de depresión, actitudes pesimistas, perspectivas negativas de la vida, estrés emocional e historia de coacción sexual <sup>61,71</sup>.

### **3.3.4. Factores de Riesgo de la disfunción eréctil.**

Son muchos los factores de riesgo que se han identificado en la disfunción eréctil. No debemos olvidar que la función eréctil es un proceso complejo en el que participan diferentes sistemas. Está en relación con enfermedades tanto físicas como mentales (cuyo impacto en la función sexual es importante tanto a nivel físico como psíquico), y con sus tratamientos farmacológicos. También guarda relación con el tratamiento quirúrgico de patologías del área perineal o pélvica, con traumatismos en esas zonas y con estilos de vida. Los factores de riesgo más comunes para la disfunción eréctil son los factores cardiovasculares: hipertensión arterial, diabetes mellitus, dislipemia, obesidad y tabaco, que contribuyen al desarrollo de la enfermedad aterosclerótica y que forman parte de la disfunción vasculogénica, causa más frecuente de disfunción eréctil <sup>11</sup>. Otros factores de riesgo son: las enfermedades endocrinas, enfermedades neurológicas, enfermedades psiquiátricas, infecciones (VIH, hepatitis C), tóxicos (alcohol, tabaco, cocaína), fármacos <sup>46,50</sup>.

Solo unos pocos estudios evaluaron el papel o el efecto de la dieta en la DE. Las dietas bajas en alimentos integrales, legumbres, verduras y frutas, y altas en carnes rojas, productos lácteos completos en grasa, y alimentos y bebidas azucarados están todas asociadas con un mayor riesgo de disfunción eréctil <sup>10,72</sup>. Un patrón dietético que es alto en frutas, verduras, nueces, granos enteros y pescado, pero bajo en carne roja y procesada y granos refinados, se observa más en personas sin disfunción eréctil. La dieta mediterránea se ha propuesto como un patrón dietético saludable basado en la

evidencia de que una mayor adherencia a esta dieta se asocia con una mayor supervivencia y una menor enfermedad. En los hombres diabéticos tipo II, los que tenían la mayor adherencia a la dieta mediterránea tenían la menor prevalencia de DE y tenían más probabilidades de ser sexualmente activos. En ensayos clínicos, la dieta mediterránea fue más efectiva que una dieta control para mejorar la disfunción eréctil o restaurar la disfunción eréctil en personas con obesidad o síndrome metabólico <sup>10,73</sup>.

No solo la dieta se asocia con la actividad sexual, sino también la actividad física. Así la actividad física moderada y más frecuente se asocia con un menor riesgo de disfunción eréctil <sup>10,74</sup>. En consecuencia, tanto estudios epidemiológicos transversales como prospectivos sugieren que la obesidad y el síndrome metabólico se asocian con un mayor riesgo de disfunción eréctil <sup>10,75</sup>. Es concebible que el hipogonadismo asociado a la obesidad y el aumento del riesgo cardiovascular se correlacionen con la mayor prevalencia de disfunción eréctil en hombres con sobrepeso y obesos. Sin embargo, estudios clínicos y experimentales recientes sugieren que la asociación entre la disfunción eréctil y la obesidad central es independiente de las comorbilidades asociadas con la obesidad y el hipogonadismo <sup>10,75</sup>.

### ➤ **Enfermedad cardiovascular.**

La disfunción eréctil es un problema de salud en evolución con una incidencia creciente debida al envejecimiento de la población masculina. La erección es un fenómeno eminentemente vascular y por tanto las enfermedades vasculares son importantes factores de riesgo para la DE. Cada vez son más las evidencias que lo sugieren, considerando a día de hoy a la disfunción eréctil como un biomarcador o “signo de advertencia” de enfermedad cardiovascular oculta <sup>18,46,54</sup>.

La DE acompaña a una enfermedad silente con un intervalo medio de tiempo entre la aparición de la enfermedad isquémica del corazón y DE de 2 a 5 años <sup>76-78</sup>. Además la precocidad de la aparición se correlaciona con la gravedad de la presentación de la enfermedad coronaria y con el número de vasos afectados por la enfermedad estenosis aterosclerótica en angiografía coronaria <sup>79</sup>.

Esto ofrece una oportunidad para la mitigación de riesgos. Por lo tanto, la función sexual debe ser incorporada en la evaluación del riesgo de enfermedad cardiovascular para todos los hombres, y sobre todo en pacientes con factores de riesgo cardiovascular y esto, por tanto, siempre debe buscarse en pacientes con un alto perfil de riesgo cardiovascular (diabetes mellitus no controlada, tabaquismo, hipertensión arterial no controlada, dislipemia) o que sufren de cardiopatía isquémica<sup>12,77</sup>.

Un enfoque integral para la reducción del riesgo cardiovascular (que incluye cambios en el estilo de vida y tratamiento farmacológico) mejora la salud general del sistema vascular, incluida la función sexual<sup>80</sup>.

“The Princeton Consensus Conference” nace como la reunión de un comité multidisciplinar de expertos para elaborar las recomendaciones sobre una correcta optimización de la función sexual y la preservación de la salud cardiovascular. Este comité se reúne por primera vez en junio de 1999, elaborando las recomendaciones para el manejo clínico de la disfunción sexual en pacientes con enfermedad cardiovascular y la estratificación de los pacientes según el nivel de riesgo cardiaco asociado con la actividad sexual en pacientes con enfermedad cardiovascular (bajo, intermedio y alto riesgo). En Junio del 2004 se celebra la segunda conferencia de consenso del “The Princeton Consensus”, la cual se centra en la evaluación de los factores de riesgo y la gestión de estilo de vida de los hombres con disfunción eréctil, y el uso adecuado de los inhibidores de la fosfodiesterasa-5<sup>81</sup>.

La tercera conferencia de consenso de “The Princeton Consensus” realizada en Noviembre del 2010, finaliza con las siguientes recomendaciones sobre<sup>82</sup>:

1. La evaluación y manejo del riesgo cardiovascular en hombres con enfermedades cardiovasculares no conocidas.
2. La reevaluación y modificación de las recomendaciones de la segunda conferencia sobre la evaluación del riesgo cardiovascular en hombres con enfermedades cardiovasculares conocidas
3. El papel de la terapia con testosterona en la disfunción eréctil y enfermedades cardiovasculares.

Si bien la principal causa de disfunción eréctil es la alteración del sistema vascular (disfunción endotelial) y que esta se presenta en etapas tempranas de la misma<sup>53</sup>, no debemos olvidar que los trastornos endocrinos pueden agravar u originar un cuadro de disfunción eréctil. Los trastornos endocrinos aumentan con la edad, y la población está envejeciendo con un aumento de la prevalencia de la obesidad y la diabetes. Por lo que los trastornos endocrino-metabólicos van a contribuir de forma creciente al desarrollo de cuadros de disfunción eréctil<sup>55,61</sup>.

La disfunción eréctil y la enfermedad cardiovascular se consideran diferentes manifestaciones de un trastorno vascular subyacente común. Tres metanálisis independientes han documentado que la disfunción eréctil debe ser considerada el heraldo de la enfermedad coronaria<sup>69,83,84</sup> y un predictor de futuros eventos cardíacos silentes. Esta asociación es particularmente importante en hombres jóvenes (<55 años de edad) y en aquellos con disfunción eréctil y ninguna otra comorbilidad<sup>84</sup>, enfatizando la importancia del diagnóstico precoz y el manejo correcto de las morbilidades asociadas con la DE. En consecuencia, las Recomendaciones de Consenso de Princeton III para el tratamiento de la disfunción eréctil y la enfermedad cardiovascular indican que la disfunción eréctil tiene un valor predictivo similar, o incluso mayor, para la enfermedad cardiovascular que los factores de riesgo tradicionales (diabetes mellitus, hipertensión arterial, dislipemia o tabaquismo)<sup>10,82</sup>.

Los pacientes con disfunción eréctil son más propensos a tener una estenosis de la arteria coronaria establecida de más del 50% y, en consecuencia, una enfermedad cardiovascular evidente<sup>85</sup>. Esto está en conformidad con la "hipótesis del tamaño de la arteria" según la cual las arterias más pequeñas (arterias del pene) son las primeras en sufrir una lesión vascular antes que las más grandes (por ejemplo, arterias coronarias). Además, en tales pacientes, la disfunción eréctil está relacionada con el número de vasos ocluidos y, lo que es más interesante, se produce más de tres años antes de que se manifieste la enfermedad de la arteria coronaria.

Varios otros hechos respaldan la estrecha relación entre la disfunción sexual y la enfermedad cardiovascular. La disfunción endotelial mediada por la disminución de la biodisponibilidad de óxido nítrico y las lesiones ateroscleróticas constituyen un

sustrato fisiopatológico común que afecta tanto a la enfermedad cardiovascular como a la disfunción eréctil, una enfermedad que se considera principalmente de origen vascular. Varios factores de riesgo cardiovascular tradicionales (diabetes mellitus, hipertensión, dislipemia y tabaquismo) se encuentran con frecuencia en personas con disfunción eréctil que les confieren una carga cardiovascular perjudicial. Lo que es más interesante, el aumento del riesgo cardiovascular observado en esos pacientes es independiente de los factores de riesgo cardiovascular anteriormente mencionados.

Una reciente revisión sistemática y metaanálisis de estudios relevantes en este campo confirmaron que la disfunción eréctil se asocia con un mayor riesgo de eventos cardiovasculares y mortalidad por todas las causas <sup>84</sup>. Los riesgos relativos combinados fueron 1.44 (IC 95%: 1.27-1.63) para eventos cardiovasculares totales, 1.19 (IC 95%: 0.97-1.46) para mortalidad cardiovascular, 1.62 (IC 95%: 1.34-1.96) para infarto de miocardio, 1.39 (IC 95%: 1.23-1.57) para el evento cerebrovascular <sup>18</sup>.

### ➤ **Diabetes Mellitus.**

Es la enfermedad endocrina más frecuentemente asociada con la disfunción eréctil y el segundo factor de riesgo para desarrollarla <sup>46,86</sup>. La alteración del metabolismo glucémico no es el causante directo de la misma, sino el desencadenante de alteraciones vasculares, neurológicas y endocrinas, que serán las que la originaran <sup>61</sup>.

La salud sexual se ve afectada por la diabetes tipo 1 y tipo 2, e incluso por un estado pre-diabético. La neuropatía periférica, la aterosclerosis de los grandes vasos sanguíneos, la disfunción endotelial de las arteriolas y el hipogonadismo asociado contribuyen a la disfunción eréctil relacionada con la diabetes <sup>87-89</sup>. Además estos pacientes son malos respondedores a los inhibidores orales de la fosfodiesterasa-5 <sup>90</sup>.

### ➤ **Déficit de Testosterona.**

La testosterona juega un papel fundamental en la fisiología de la erección tanto a nivel central como periférico. Los mecanismos subyacentes a la disfunción

endotelial en la deficiencia de testosterona siguen sin estar claros, aunque si sabemos que la deficiencia de testosterona produce disfunción eréctil a través de la disminución de la biodisponibilidad de óxido nítrico, mayor estrés oxidativo e inflamación, mejorando todo ello con la administración de testosterona <sup>91</sup>.

La testosterona desempeña un papel importante en la función sexual a través de múltiples procesos: fisiológico (estimula la actividad de la óxido nítrico sintasa), de desarrollo (establece y mantiene la integridad estructural y funcional del pene), neuronal y en ganglios nerviosos y pélvicos, terapéuticamente para la regulación disfuncional (efecto beneficioso sobre el envejecimiento, la diabetes y la prostatectomía) y la inhibición de la fosfodiesterasa tipo 5 (suplemento de testosterona para contrarrestar la resistencia a los inhibidores de la fosfodiesterasa tipo 5) <sup>92,93</sup>.

Los efectos fisiológicos de la testosterona se han descrito en tres sitios de acción: en las regiones del sistema nervioso central que controlan la excitación sexual (área preóptica medial, hipotálamo, amígdala y núcleo espinal) a nivel de la médula espinal (neuronas parasimpáticas y simpáticas de los ganglios pélvicos) y dentro del pene (regulación de la función endotelial y de la célula muscular lisa). Se ha demostrado que la testosterona modula la liberación de óxido nítrico a partir de fibras no colinérgicas no adrenérgicas y el funcionamiento del óxido nítrico sintasa en células endoteliales. En el músculo liso, la testosterona modula la actividad de la fosfodiesterasa tipo 5, la quinasa que regula los niveles de  $Ca^{2+}$  y  $K^+$ , y la sensibilidad del receptor adrenérgico <sup>10</sup>.

De hecho y aunque la prevalencia real del síndrome de déficit de testosterona es desconocida, se estima que entre el 5-15% de los varones jóvenes con disfunción eréctil presentan niveles séricos disminuidos de testosterona total <sup>94,95</sup>. El hipogonadismo ó síndrome de déficit de testosterona, debe tratarse independientemente de la edad con terapia de reemplazo de testosterona <sup>91,96</sup>, y se han encontrado efectos sinérgicos cuando el tratamiento con testosterona se usa junto con inhibidores orales de la fosfodiesterasa 5 <sup>97</sup>.

### ➤ **Otras alteraciones Endocrinas.**

Dentro de ellas tenemos dos que aparecen con frecuencia en la práctica clínica:

➤ Hiperprolactinemia

Después de la testosterona, la prolactina es la hormona más comúnmente alterada en hombres con disfunción sexual. Su efecto principal es inhibir la secreción de gonadotropina para inducir hipogonadismo. Por lo tanto, la prolactina debe considerarse para el cribado, junto con la testosterona y la hormona luteinizante, en hombres con disfunción eréctil <sup>10</sup>.

Del 2 al 13% de los varones con cifras de prolactina moderadamente elevada van a presentar síntomas de disfunción eréctil (síntoma más importante de la misma). La hiperprolactinemia severa es muy rara, apareciendo en menos del 1% y la hiperprolactinemia leve no suele dar sintomatología <sup>61,98</sup>.

Las causas de hiperprolactinemia son diversas como: herpes zoster, cirrosis, insuficiencia renal crónica, adenomas hipofisarios y fármacos entre otras <sup>61,62,99</sup>.

➤ Alteraciones tiroideas

La mayoría de los pacientes con disfunciones tiroideas presentan anomalías de disfunción sexual, ya sea a nivel del deseo, de la erección o de la eyaculación, resolviéndose en la mitad de los casos cuando se resuelve la función tiroidea <sup>61</sup>.

➤ **Enfermedad neurológica.**

Como hemos visto anteriormente, la disfunción eréctil de causa neurológica se produce como consecuencia de las alteraciones de las vías nerviosas tanto autonómicas como somáticas, o de la combinación de ambas, y de los componentes cerebrales que inducen la erección. La inervación somática es fácilmente valorable mediante estudios neurofisiológico, pero la inervación autonómica es mucho más compleja y no ha sido siempre bien interpretada. Lesiones en cualquier punto de las vías nerviosas centrales ascendentes y descendentes y de los nervios periféricos son la causa <sup>46,100</sup>.

Además de en varias neuropatías, se ha descrito disfunción eréctil en diversas enfermedades neurológicas centrales y periféricas:

- Enfermedades de médula espinal: Síndrome postpolio, lesiones medulares tras fracturas <sup>101</sup>.
- Lesiones del lóbulo temporal anterior <sup>102</sup>.
- Otras enfermedades neurológicas como epilepsia, esclerosis múltiple, enfermedad de Alzheimer o enfermedad de Parkinson <sup>103-106</sup>.
- Pérdidas de aferencias sensitivas (tabes dorsal, enfermedades de los ganglios dorsales) <sup>100</sup>.

➤ **Enfermedad psicógena.**

Aunque la disfunción sexual de origen psicógeno es causa por si misma de disfunción eréctil, lo más frecuente es que esta se encuentre asociada a un trastorno orgánico. La disfunción sexual es altamente prevalente en personas con trastornos psicológicos y enfermedades psiquiátricas. Los factores emocionales o psicopatológicos juegan un importante papel en la disfunción eréctil y son difíciles de identificar. Así nos vamos a encontrar múltiples causas entre las que tenemos que destacar: depresión, estrés postraumático, trastornos de pánico, esquizofrenia y las características de la personalidad <sup>46,71,107</sup>.

Todas las disfunciones sexuales, incluso los tipos orgánicos más documentados (como la disfunción eréctil asociada a la diabetes), son estresantes y pueden provocar trastornos psicológicos. La ansiedad de rendimiento es un problema común en los hombres con disfunción sexual, que a menudo conduce a evitar el sexo, la pérdida de la autoestima y la depresión. Los síntomas psiquiátricos a menudo son comórbidos en pacientes con disfunción eréctil. Además, muchas drogas psicotrópicas pueden inducir la eréctil y otros problemas sexuales <sup>10,108</sup>.

Aunque se considera con menos frecuencia, la calidad de una relación representa un determinante esencial de la actividad sexual exitosa. De hecho, cualquier disfunción sexual en un miembro de la pareja afectará a la pareja como un todo, causando angustia, problemas con el compañero y una mayor exacerbación del problema sexual original <sup>10</sup>.

➤ **Otras enfermedades.**

Se ha descrito disfunción eréctil otras muchas enfermedades tales como:

- Enfermedades urológicas, en particular las prostáticas como hiperplasia benigna de próstata o carcinoma de próstata.

La coexistencia de síntomas del tracto urinario inferior y disfunción eréctil aumenta con la edad, encontrando desde 59-86% en hombres de 40-60 años en Atención Primaria a un 79-100% en los de 50-70 años, originando una peor calidad de vida en estos pacientes frente a la población general <sup>109</sup>. Además la severidad de la DE tiene una correlación positiva con la gravedad de los STUI <sup>110,111</sup>.

No debemos de olvidar que la disfunción eréctil y los síntomas del tracto urinario inferior tienen los mismos factores de riesgo, destacando la hipertensión arterial, diabetes mellitus, dislipemia y síndrome metabólico <sup>112</sup>

En el estudio multinacional de Envejecimiento masculino (MSAM-7), una encuesta multinacional realizada en los Estados Unidos y seis países europeos, se observó que la presencia de STUI es un factor de riesgo independiente para la disfunción eréctil <sup>113</sup>, llegando en algunos estudios a ser el factor más fuertemente asociado con padecer disfunción eréctil seguido de hipertensión arterial, calidad de vida relacionada con el cuestionario IPSS, edad y diabetes mellitus <sup>114</sup>.

- Insuficiencia renal crónica <sup>115,116</sup>.

La enfermedad renal crónica (ERC) se presenta en millones de personas en todo el mundo, con una incidencia en constante aumento durante las últimas décadas, que afecta su calidad de vida a pesar del aumento de la esperanza de vida en estos pacientes. La alteración de la función sexual es común entre los hombres con ERC, ya que ambas enfermedades comparten causas fisiopatológicas comunes, como anomalías vasculares u hormonales, y ambas se ven afectadas por enfermedades comórbidas similares coexistentes, como enfermedad cardiovascular, hipertensión arterial y diabetes mellitus. La prevalencia estimada de la disfunción eréctil alcanza el 70% en pacientes

con enfermedad renal en etapa terminal. Sin embargo, sigue siendo poco reconocida y tratada de manera deficiente en una gran proporción de estos pacientes, lo que debería sensibilizar a los médicos. Sin duda, se requiere un enfoque multifactorial en el tratamiento para mejorar la calidad de vida y el riesgo cardiovascular de los pacientes.

- Fracturas pélvicas <sup>117</sup>.
- Insuficiencia hepática <sup>118</sup>.
- Hemodiálisis y trasplante renal <sup>119,120</sup>: La disfunción eréctil es un problema común que se observa entre los pacientes en hemodiálisis en el 80% de los pacientes, siendo en un 33,3% de ellos DE grave.
- Enfermedades respiratorias como enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC) o apnea del sueño <sup>170,171,121,122</sup>.
- Enfermedades infecciosas por virus de la hepatitis B y C <sup>123</sup>, por HIV <sup>124</sup> y herpes zoster (disfunción eréctil transitoria) <sup>125</sup>.
- Otras muchas: artritis, etc.

### ➤ **Edad.**

La mayoría de los estudios confirman que la edad es el primer factor de riesgo para la disfunción eréctil, aumentando tanto la prevalencia como la gravedad <sup>20,46</sup>.

La disfunción eréctil afecta aproximadamente a la mitad de los hombres durante la mediana edad <sup>53</sup>.

La disfunción eréctil es un problema de salud en evolución con una incidencia creciente en el envejecimiento de la población masculina con un posible valor predictivo para las enfermedades cardiovasculares y otras enfermedades crónicas <sup>54,126</sup>.

La disfunción eréctil es uno de los trastornos más comunes en hombres y a menudo se asocia con otras comorbilidades relacionadas con la edad. El proceso de envejecimiento afecta la organización estructural y la función de los componentes de la erección del pene, como la célula muscular lisa y la arquitectura vascular. Estas modificaciones afectan la hemodinámica del pene al afectar la relajación de las células

musculares lisas cavernosas, reducir la elasticidad del pene, el cumplimiento y promover la fibrosis. La edad no es un factor limitante para el manejo médico de la DE, y nunca es demasiado tarde para tratarla <sup>97</sup>.

### ➤ **Tóxicos**

#### Tabaco:

El tabaco es conocido desde hace tiempo como un importante factor de riesgo para la disfunción eréctil. El riesgo de disfunción eréctil está relacionado no sólo con el hábito de fumar sino también con su intensidad y duración, que incrementan el riesgo de la misma <sup>10,127,128</sup>. El tabaco, además, se comporta amplificando los efectos de otros factores de riesgo como hipertensión arterial, diabetes, dislipemia o edad <sup>46,129-132</sup>.

El uso del cigarrillo es un factor de riesgo independiente para el desarrollo de la disfunción eréctil. La asociación entre el tabaquismo crónico y la disfunción eréctil está bien establecida, pero los mecanismos fundamentales de la DE relacionados con el cigarrillo no se comprenden por completo, en parte debido a que no existe un modelo animal confiable de la DE inducida por el tabaquismo. La exposición pasivamente al humo del cigarrillo aumenta la apoptosis y el estrés oxidativo y disminuye el óxido nítrico sintetasa, el contenido muscular endotelial y liso, y la presión intracavernosa de una manera dependiente de la dosis, siendo mayor a mayor tiempo de exposición <sup>133</sup>.

Fumar cigarrillos es un factor de riesgo importante para la aterosclerosis, enfermedades vasculares cerebrales y vasculares, hipertensión arterial y diabetes mellitus. El tabaquismo crónico afecta la función endotelial al disminuir la formación de óxido nítrico y al aumentar la degradación del óxido nítrico a través de la generación de radicales libres de oxígeno. El óxido nítrico liberado de las terminaciones nerviosas eferentes también está involucrado en la vasodilatación, el aumento del flujo sanguíneo regional y la hipotensión que se ven afectadas por el secuestro de óxido nítrico por factores inducidos por el tabaquismo. La influencia del tabaquismo sobre la regulación del flujo sanguíneo inducido por el óxido nítrico no es necesariamente la misma en todos los órganos y tejidos. Sin embargo, los estudios en humanos se limitan

principalmente a la medición del flujo sanguíneo del antebrazo que evalúa la función endotelial en condiciones basales y estimuladas y también la determinación de la tumescencia y la erección del pene en respuesta al óxido nítrico endotelial y neuronal. Por lo tanto, la información sobre la regulación del flujo sanguíneo en otros órganos, como el cerebro y la placenta, se ha proporcionado principalmente a partir de estudios en animales de experimentación. La nicotina, un constituyente importante del humo del cigarrillo, dilata las arterias y arteriolas cerebrales a través del óxido nítrico liberado en las terminaciones nerviosas de las neuronas, pero interfiere de forma crónica con la función endotelial; ambas cosas observadas en estudios en animales experimentales. Los componentes del humo del cigarrillo además de la nicotina también tienen algunas acciones vasculares. No solo el tabaquismo activo sino también pasivo perjudicial tanto para los propios fumadores como para sus acompañantes <sup>134</sup>.

#### Alcohol:

El alcoholismo crónico es un factor de riesgo conocido para diferentes enfermedades entre las que tenemos enfermedades hepáticas, gastrointestinales, neurológicas, hematológicas y cardiovasculares. Por un lado el alcohol es un tóxico directo sobre las gónadas produciendo inhibición de la LH en las células de Leydig del testículo, de las enzimas responsables de las hormonas sexuales y de la vitamina A. Por otro lado, un efecto tóxico directo del etanol sobre hipófisis e hipotálamo y un aumento de estrógenos debido principalmente al aumento de la conversión periférica <sup>46,135</sup>.

Otras drogas: Las drogas como marihuana, cocaína, heroína y anfetaminas y también la metadona empleada, en la deshabituación, tomadas de forma crónica se asocian con disfunción eréctil y pueden, además, disminuir la libido <sup>46,136,137</sup>.

#### ➤ **Tratamiento farmacológico de otras patologías** <sup>46,66,138</sup>.

Tanto los tratamientos médicos como quirúrgicos pueden estar implicados en el desarrollo de disfunción eréctil. Aunque puede resultar difícil diferenciar si la DE es debida al tratamiento farmacológico de una determinada patología o a la patología en sí

misma, son muchos los fármacos que se ha asociado con la aparición de la misma (antihipertensivos, antidepresivos, antiulcerosos, opiáceos, digoxina...) <sup>11,67</sup>.

Aunque hasta ahora no se ha establecido la causalidad entre la medicación antihipertensiva y la disfunción sexual, siempre se pensó en ella. Los estudios actuales indican que para minimizar los efectos secundarios de la misma, siempre que sea apropiado, debemos utilizar un bloqueador del receptor de la angiotensina seguido de un inhibidor de la enzima convertidor de la angiotensina o un bloqueador del canal de calcio. Diuréticos tiazídicos y betabloqueantes se asocian con mayor frecuencia a la disfunción eréctil. Si tuviéramos que usar un betabloqueante pensaríamos en el nebivolol, una clase más nueva de betabloqueantes, que también aumenta la generación de óxido nítrico que mitiga la disfunción eréctil <sup>139</sup>.

### ➤ **Tratamiento quirúrgico de otras patologías.**

El tratamiento quirúrgico de otras patologías puede afectar a la erección como en los casos de prostatectomía <sup>59</sup> y también, en otras intervenciones quirúrgicas o mecánicas en la zona pélvica, perineal o en la zona del recto-sigma <sup>46,140-142</sup>.

### ➤ **Radioterapia.**

La radioterapia ha sido descrita como un factor de riesgo para la DE en casos de radiación externa como en el tratamiento para el cáncer de próstata <sup>46,143,144</sup>.

## **3.3.5. Evaluación diagnóstica.**

Los pacientes que comentan un problema de disfunción eréctil deben ser evaluados con una historia médica y sexual integral, y un examen físico minucioso, independientemente de su edad, considerando la DE como una oportunidad para detectar la presencia de comorbilidades concomitantes amenazantes para su salud (como la diabetes mellitus, enfermedad cardiovascular o hipertensión arterial) <sup>145</sup>.

Dadas las implicaciones personales, interpersonales, sociales y ocupacionales de la disfunción eréctil, la evaluación de la historia sexual no es una tarea fácil. Es necesario encontrar la forma correcta de hacer preguntas y “decodificar” las respuestas, para evitar avergonzar al paciente. Los cuestionarios sexuales estandarizados y validados, y las entrevistas estructuradas nos pueden ayudar a ello. Dentro de ellos está el cuestionario IIEF-15 que permite el diagnóstico de la DE y su severidad, y nos aporta información sobre la función orgásmica, deseo sexual y satisfacción sexual<sup>10,146</sup>.

En la evaluación diagnóstica del paciente con disfunción eréctil es fundamental el papel del médico de atención primaria. Es al primero que recurre el paciente y de su conocimiento y actitud frente a la misma, “un problema embarazoso” dependerá en gran medida el éxito del tratamiento. La evaluación diagnóstica deberá constar de:

## **1. Historia médica y psicosocial.**

Con referencia expresa acerca de enfermedades, tóxicos, estado mental, medicaciones que consume, el tipo de relación de pareja<sup>147,148</sup>. Una serie de preguntas que nos pueden ayudar en su diagnóstico (cuándo y cómo ocurre la disfunción eréctil, si existen erecciones nocturnas y matutinas.....)<sup>10,149</sup>.

Así la podemos clasificar a la disfunción eréctil en dos tipos:

- ❖ Disfunción eréctil de tipo psicógena o no orgánica:
  - Inicio repentino.
  - Función intermitente (variabilidad, situacional).
  - Excelente erecciones nocturnas y matutinas.
  - La respuesta a los inhibidores de la fosfodiesterasa tipo 5 es excelente.
  
- ❖ Disfunción eréctil de tipo orgánico:
  - Inicio gradual.
  - A menudo progresivo.
  - Respuesta persistentemente pobre.
  - Erección mejor en posición de pie que acostada (sospechar fuga venosa).

## **2. Exploración física.**

Con especial atención hacia el sistema vascular, neurológico y urogenital que ayude a descartar patologías de estos sistemas <sup>10,150</sup>.

El examen físico de los pacientes incluye la evaluación del tórax (el ritmo cardíaco, la respiración y los signos de ginecomastia (agrandamiento de las mamas)), el pene, la próstata y los testículos, y la distribución del vello corporal. Los testículos y / o el volumen prostático pequeños para la edad del paciente, puede implicar un hipogonadismo subyacente. De manera similar, otros posibles signos de hipogonadismo incluyen ginecomastia y una disminución en el crecimiento de barba y vello corporal.

La evaluación del sistema vascular periférico también es importante. Debemos valorar el pulso y la presencia/ausencia de soplos arteriales (un sonido vascular que se asocia con flujo sanguíneo turbulento). El aumento de la frecuencia del pulso (taquicardia) podría sugerir hipertiroidismo, mientras que la frecuencia del pulso reducida (bradicardia) podría ser evidente en hombres con bloqueo cardíaco (arritmia), hipotiroidismo o en aquellos que usan ciertos fármacos (por ejemplo, betabloqueantes). Los pulsos disminuidos o ausentes en las diversas arterias examinadas podrían ser indicativos de flujo sanguíneo alterado causado por la aterosclerosis.

La evaluación del pene en estado flácido puede mostrar la presencia de enfermedad de Peyronie (que involucra placas fibrosas palpables), fimosis (estrechamiento congénito de la abertura del prepucio) o frenillo breve (por lo que el tejido debajo del glande se conecta con el prepucio es demasiado corto y restringe el movimiento del prepucio), lo que puede contribuir a la disfunción eréctil.

La medición de la presión arterial, la circunferencia de la cintura y el índice de masa corporal también deberíamos realizarlo por sistema.

## **3. Cuestionarios.**

El Index of International Erectile Function (IIEF-15), es un cuestionario validado y autoadministrado que nos permite diagnosticar la disfunción eréctil,

documentar el grado de la misma y posteriormente la efectividad del tratamiento <sup>151,152</sup>. Este cuestionario no solo permite valorar el dominio de función eréctil (preguntas 1, 2, 3, 4, 5 y 15), sino que también valoramos dominio deseo (preguntas 11 y 12), dominio orgasmo (preguntas 9 y 10), dominio satisfacción acto sexual (preguntas 6, 7 y 8) y dominio satisfacción global (preguntas 13 y 14) <sup>152</sup>.

El Index of International Erectile Function (IIEF-15) se desarrolló con el programa de ensayos clínicos para sildenafil, y desde entonces se ha adoptado como la medida "estándar de oro" para la evaluación de la eficacia en ensayos clínicos de DE. Se validó lingüísticamente en 32 idiomas y se utilizó en más de 50 ensayos clínicos. El IIEF cumple con criterios de fiabilidad y validez de las pruebas, con un alto grado de sensibilidad y especificidad (sensibilidad 0,97, especificidad 0,88) <sup>152</sup>.

La severidad de la DE se clasificó en: Sin disfunción eréctil (puntuación de IIEF de 26 a 30), leve (puntuación de IIEF de 17 a 25), moderada (puntuación de IIEF de 11 a 16) y grave (puntuación de IIEF de 6 a 10) <sup>152</sup>.

Posteriormente se desarrolló una versión abreviada del IIEF-15 de 5 ítems, el Sexual Health Inventory for Men (SHIM), validado y autoadministrado, que valora mediante 4 preguntas el dominio de función eréctil y tiene una para satisfacción sexual. Este cuestionario solamente nos permite el diagnóstico de la disfunción eréctil de una manera rápida en la consulta con una sensibilidad del 81,8% y especificidad moderada del 57,7% <sup>152</sup>.

#### **4. Determinaciones habituales de laboratorio.**

Algunos parámetros bioquímicos y hormonales son valiosos en pacientes con disfunción eréctil, así los niveles de colesterol, triglicéridos, glucosa en ayunas y hemoglobina glicosilada (HbA1c) son determinantes importantes de la estratificación del riesgo cardiovascular y metabólico. La testosterona total y la testosterona libre son parámetros suficientes para descartar el hipogonadismo. En presencia de testosterona total reducida y / o testosterona libre calculada, la obtención de niveles de prolactina y gonadotropina determinará la fuente (central o periférica) del problema <sup>10,150,153</sup>.

## **5. Exploraciones complementarias.**

La enfermedad aterosclerótica de las arterias del pene puede causar disfunción eréctil en pacientes con factores de riesgo cardiovascular y esto, por tanto, siempre debe buscarse en pacientes con un alto perfil de riesgo cardiovascular (diabetes mellitus no controlada, tabaquismo, hipertensión arterial no controlada, dislipemia) o que sufren de cardiopatía isquémica. En estos pacientes una prueba de cribado sencilla como es el IIEF-5 y la realización de un Eco doppler peneano puede desenmascarar una patología iliaca (en la que se observaría una reducción de flujo peneano en Eco doppler) <sup>12</sup>.

## **6. Estratificación del riesgo cardiovascular.**

Para ello debemos seguir las recomendaciones del III Consenso de Princeton para el tratamiento de la disfunción eréctil y la enfermedad cardiovascular <sup>82</sup>. Los principales factores de riesgo cardiovascular incluyen la edad, el sexo masculino, la hipertensión arterial, la diabetes mellitus tipo 1 y tipo 2, el tabaquismo, la dislipemia, un estilo de vida sedentario y antecedentes familiares de enfermedad cardiovascular prematura <sup>10</sup>.

En función a estas recomendaciones los podemos clasificar en:

### **Pacientes de bajo riesgo:**

Consideramos pacientes de bajo riesgo a aquellos para quienes la actividad sexual no representa un riesgo cardíaco significativo. Estas personas pueden realizar ejercicio de intensidad moderada sin síntomas. Los pacientes de bajo riesgo incluyen individuos revascularizados con éxito (a través de injertos de revascularización coronaria, endoprótesis o angioplastia), pacientes con hipertensión asintomática controlada, pacientes con valvulopatía leve y pacientes con disfunción ventricular izquierda / insuficiencia cardíaca (clases I y II de la NYHA)) que lograron 5 equivalentes metabólicos de la tarea (Mets) sin isquemia en pruebas de esfuerzo recientes.

**Pacientes de alto riesgo:**

Son aquellos con condiciones cardíacas severas o inestables que presentan un riesgo significativo con la actividad sexual. La mayoría son moderada o severamente sintomáticas. Los perfiles comunes de pacientes de alto riesgo incluyen angina de pecho inestable o refractaria, hipertensión no controlada, insuficiencia cardíaca congestiva (NYHA clase IV), infarto de miocardio reciente sin intervención (menos de 2 semanas), arritmia de alto riesgo (taquicardia ventricular inducida por ejercicio, desfibrilador cardioversor interno implantado con descargas frecuentes y fibrilación auricular mal controlada), miocardiopatía hipertrófica obstructiva con síntomas graves y enfermedad valvular moderada a severa, particularmente estenosis aórtica.

**Pacientes de riesgo indeterminado:**

Se requiere una evaluación adicional antes de reanudar la actividad sexual. La actividad sexual entre parejas en una relación estable equivale aproximadamente a unos 3 Mets. Completar 4 minutos del protocolo estándar de cinta de Bruce (5-6 Mets) sin síntomas, arritmias o una caída en la presión arterial sistólica identifica la seguridad de la actividad sexual. Según los resultados de la prueba de estrés, se reasignarán a los pacientes a grupos de bajo o alto riesgo según lo recomendado después de la primera y la segunda Conferencias de Consenso de Princeton. Las pruebas de estrés químico (por ejemplo con dipiridamol o adenosina con imágenes nucleares asociadas) se realizarán en aquellos pacientes que no puedan completar una prueba de ejercicio estándar (por ejemplo debido a una condición discapacitante como la artritis). Los pacientes de riesgo indeterminado incluyen aquellos con angina de pecho estable leve o moderada, infarto de miocardio pasado (2-8 semanas) sin intervención a la espera de prueba de esfuerzo, insuficiencia cardíaca congestiva (clase III de NYHA) y secuelas no cardíacas de enfermedad aterosclerótica (por ejemplo antecedentes de ataque isquémico transitorio).

**3.3.6. Tratamiento.**

Tras la evaluación diagnóstica se deberá informar al paciente y a su pareja sobre su patología concreta y las posibilidades de tratamiento, valorándose las preferencias en cuanto al tratamiento y/o la necesidad de remitir al paciente al especialista <sup>151</sup>.

En la evaluación se habrán podido determinar factores etiológicos que pueden ser tratados específicamente: en la enfermedad de Peyronie se pueden utilizar infiltraciones peneanas de ácido hialurónico, mejorando su curvatura y su DE <sup>154</sup>; en el hipogonadismo usaremos la terapia de reemplazo de testosterona <sup>54,91</sup> encontrado efectos sinérgicos cuando se usa junto con inhibidores orales de la fosfodiesterasa-5 <sup>97</sup>.

Si bien esto sucede en muy pocas ocasiones y la gran mayoría recibirán un tratamiento no causa-específico y de forma escalonada. Es decir, el tratamiento inicial se basa en la modificación del estilo de vida seguida de terapias de primera línea que usan inhibidores orales selectivos de la fosfodiesterasa-5:

### **1. Modificación de estilo de vida.**

Las modificaciones en el estilo de vida pueden tener un papel importante en el manejo de la disfunción eréctil, especialmente en los pacientes más jóvenes. Debemos identificar los factores de riesgo reversibles que contribuyen a la disfunción eréctil del paciente, como medicamentos, mala alimentación, poco ejercicio, endocrinopatías, ansiedad o tóxicos. Aunque la evidencia epidemiológica parece respaldar un papel de los factores del estilo de vida en la disfunción eréctil, existen pocos datos disponibles, lo que sugiere que el tratamiento de los factores de riesgo subyacentes y las enfermedades coexistentes finalmente mejorará la disfunción eréctil <sup>155</sup>. La principal limitación sigue siendo la escasez de estudios intervencionistas que evalúen el efecto de los cambios en el estilo de vida sobre la función eréctil <sup>10</sup>.

La Asociación Europea de Urología afirma que "los cambios en el estilo de vida y la modificación de los factores de riesgo deben preceder o acompañar cualquier tratamiento de disfunción eréctil y clasifica el nivel de evidencia para la modificación del estilo de vida como 1b con una recomendación de grado A <sup>10,156</sup>.

Ante la evidencia disponible se recomienda:

- La realización de 30 minutos de actividad aeróbica de intensidad moderada la mayoría de los días de la semana <sup>157</sup>.
- La pérdida de peso en hombres obesos y el cambio de una dieta occidental a una dieta mediterránea combinada con ejercicio físico, mejoran los resultados de la disfunción eréctil <sup>73,158,159</sup>.
- Los pacientes con insuficiencia cardíaca congestiva con entrenamiento a corto plazo con ejercicio moderado puede mejorar la función sexual <sup>160</sup>.
- Consejo antitabaco: Se ha demostrado que fumar tiene una relación directa con la disfunción eréctil, y se ha sugerido una relación dosis-respuesta porque los hombres han aumentado las dificultades eréctiles con un mayor número de paquetes de cigarrillos fumados o más años fumando <sup>161-163</sup>.
- El consumo leve de alcohol puede mejorar la función eréctil al reducir la ansiedad; sin embargo, el uso crónico o el abuso del alcohol pueden tener efectos duraderos en el hígado, lo que conduce a bajos niveles de testosterona y niveles elevados de estrógeno, los cuales pueden contribuir a la disfunción eréctil <sup>135,164</sup>.
- Los pacientes con factores estresantes psicológicos (como ansiedad de rendimiento, problemas de relación y estrés de vida actual) pueden beneficiarse del asesoramiento con un psicólogo/sexólogo <sup>165,166</sup>.

## **2. Inhibidores orales de la fosfodiesterasa-5.**

En los pacientes considerados como sanos para la actividad sexual, la primera línea de tratamiento la constituyen los inhibidores de la fosfodiesterasa-5, que han cambiado el tratamiento de la disfunción eréctil y han causado una verdadera revolución sexual <sup>10,167</sup>. Estos fármacos inhiben competitivamente la isoenzima PDE-5, lo que conduce a una acumulación de GMPc tras la liberación de NO, iniciando una cascada de eventos que conducen a la relajación del músculo liso, lo que lleva a la erección del pene <sup>16,168</sup>.

El sildenafil fue el primer fármaco de su clase en recibir amplia aceptación, pero debido a su corta vida media, las interacciones alimentarias y las alteraciones

visuales asociadas, en seguida aparecieron otros inhibidores de la PDE-5. Como el vardenafilo con su inicio de acción más rápido, tadalafilo con su vida media más larga y sin interacciones con alimentos y avanafilo que tampoco interacciona con los alimentos. Aunque hay algunas diferencias entre ellos (**Tabla 2**), después de ajustar la dosis la conclusión fue la misma, no mostrando diferencias significativas entre los diferentes agentes farmacológicos <sup>169</sup>.

**Tabla 2. Diferencias entre los inhibidores de la PDE-5**

Principio activo	Nombre comercial	Interacción con alimentos	Cmax (horas)	Vida media en sangre (horas)
Sildenafil	Viagra	Si <sup>a</sup>	1-2	3-5
Vardenafilo	Levitra	Si <sup>a</sup>	1-2	3-5
Tadalafilo	Cialis	No	2-4	18
Avanafilo	Spedra	No	0,5	6

<sup>a</sup> Se debe tomar de 1, 2 horas previas a la ingesta de alimentos, ya que los lípidos en los alimentos pueden disminuir y retrasar esta absorción <sup>10</sup>

En las segundas recomendaciones de la Conferencia de Consenso de Princeton se revisó su seguridad y su uso, y los análisis más recientes de datos de vigilancia controlados con placebo y posteriores a la comercialización no han demostrado nuevas inquietudes con respecto a los eventos cardiovasculares. De hecho, debido a su efecto vasorelajante, que cuentan con pocos efectos secundarios y provocan una reducción pequeña e insignificante en la presión arterial con alteraciones mínimas de la frecuencia cardíaca, tanto en pacientes normotensos como hipertensos, se pueden administrar de manera segura y efectiva a individuos hipertensos que estén tomando varios agentes antihipertensivos. La única excepción a la regla, es la administración conjunta con nitratos, que es una contraindicación absoluta debido a un efecto de hipotensión profundo. Además, se debe tener precaución cuando los inhibidores de la PDE-5 se combinan con alfabloqueantes, donde debido al posible efecto de hipotensión ortostática, se deben utilizar dosis de inicio más bajas.

Además de su efecto beneficioso en la disfunción eréctil y su perfil seguro en la medicación antihipertensiva, los inhibidores de PDE-5 tienen aún más ventajas:

➤ Gran cantidad de estudios han demostrado datos clínicos ha demostrado las considerables propiedades vasodilatadoras y antiproliferativas de los inhibidores de la PDE-5 en la vasculatura pulmonar, estableciéndose como un tratamiento de primera línea en pacientes con hipertensión arterial pulmonar, para los cuales el sildenafil y el tadalafilo tienen licencia para su uso <sup>10,82,170</sup>.

➤ Mejorar el rendimiento del ejercicio cardiopulmonar en pacientes con insuficiencia cardíaca. Esta observación es consistente con un metaanálisis reciente que documenta que después de la administración de sildenafil no hay efectos hemodinámicos en pacientes con insuficiencia cardíaca con fracción de eyección preservada mientras que se han logrado mejoras significativas en pacientes con insuficiencia cardíaca con fracción de eyección reducida <sup>170,171</sup>.

➤ Además, el uso de los inhibidores de PDE-5, concretamente el tadalafilo 5mg, se ha expandido en el campo de la hiperplasia benigna de próstata, particularmente en aquellos con síntomas del tracto urinario inferior<sup>172</sup>.

En pacientes de alto riesgo, la actividad sexual debe diferirse hasta que la afección cardíaca se haya estabilizado y la actividad sexual se pueda reanudar con seguridad. Estos pacientes deben ser referidos a un cardiólogo para una evaluación adicional y deben ser manejados con un enfoque colaborativo para la prevención primaria. En todos los casos, se recomienda el seguimiento y la reevaluación del paciente <sup>10,82</sup>.

Se debe recordar a los pacientes que los inhibidores de PDE-5 por si solos no producen erección, por ello se requieren estimulación sexual, tanto física como mental, para crear excitación e inicialmente elevar los niveles disponibles de NO en un esfuerzo por generar producción de GMPc <sup>173</sup>.

Siempre debemos hablar de los posibles efectos adversos de estos medicamentos, que pueden incluir dolor de cabeza, ardor de estómago, enrojecimiento facial, congestión nasal y alteraciones visuales (debido a la reactividad cruzada con PDE-6) <sup>169,174</sup>. La mialgia (dolor muscular) es más común con tadalafilo que los otros

inhibidores de la PDE-5. El uso de un inhibidor de PDE-5 con medicamentos que contienen nitrato (por ejemplo, los utilizados para tratar la angina de pecho) puede provocar una presión arterial peligrosamente baja por lo que se contraindica su uso <sup>174</sup>. Además, los inhibidores de PDE-5 y los bloqueadores de los receptores  $\alpha$ -adrenérgicos, a menudo utilizados para el tratamiento de la HBP, deben tomarse con al menos 4 horas de diferencia. El priapismo (erección prolongada de más de 4 horas) es una preocupación, pero es poco habitual con el tratamiento con inhibidores de PDE-5 (menos del 0,1 % de los pacientes) <sup>175</sup>. Algunas alteraciones relacionadas con la visión son causa de mayores precauciones, incluida la degeneración macular, la retinitis pigmentosa y la neuropatía óptica isquémica anterior no arterítica. Aunque no hay datos definitivos que indiquen causalidad en la neuropatía óptica isquémica anterior no arterítica, los inhibidores de PDE-5 están contraindicados en pacientes con pérdida de visión debido a la misma <sup>175</sup>. También se han asociado su uso a cambios auditivos (pérdida de audición y tinnitus), aunque disponemos de datos limitados al respecto <sup>10,176</sup>.

Sólo en aquellos pacientes que no puedan, por contraindicaciones o efectos adversos, o no quieran seguir este tratamiento estarán indicados otros como:

- \* Alprostadilo (PGE 1) <sup>177</sup>: Produce vasodilatación por relajación del músculo liso arterial, bien mediante uso transuretral o mediante inyecciones intracavernosas.

- \* Inyecciones intracavernosas con alfabloqueantes como papaverina, o con fentolamina, o con alprostadilo, o con más de uno de ellos <sup>177</sup>.

- \* Dispositivos de vacío <sup>178</sup>.

- \* Cirugía vascular o prótesis: Los avances en la terapia endovascular permiten la revascularización de las arterias relacionadas con la erección <sup>10,54,179</sup>. La revascularización peneana ha demostrado beneficios en poblaciones de pacientes muy selectas. Los hombres con factores de riesgo vascular son malos candidatos para la revascularización, siendo la disfunción venooclusiva y la edad menos importantes <sup>178</sup>.

Además del tratamiento farmacológico o quirúrgico del paciente, debemos valorar la necesidad de terapia sexual de la pareja <sup>201</sup>. Asimismo, se habrán determinado

factores de riesgo modificables como consumo de tóxicos como alcohol o tabaco o medicaciones concomitantes.

### **3.4. Disfunción eréctil e Hipertensión arterial.**

Tanto la Hipertensión arterial como la medicación utilizada en su tratamiento han sido implicadas como factores de riesgo en el desarrollo de la disfunción eréctil, aunque el mecanismo a través del cual llevan a cabo esta acción no es muy conocido. Son dos enfermedades altamente prevalentes <sup>180,181</sup>.

1. La hipertensión arterial tiene una alta prevalencia, prevalencia que va en aumento. En EE.UU. es un problema médico común que afecta a casi uno de cada tres estadounidenses <sup>139,181</sup>. En España la prevalencia de varones hipertensos  $\geq 18$  años es del 49,9% <sup>182</sup>.

2. La disfunción eréctil afecta a millones de varones en todo el mundo. En EE.UU. se estima unos 30 millones de varones norteamericanos sufren esta patología y, de acuerdo con los resultados del estudio “Epidemiología de la Disfunción Eréctil Masculina” (EDEM), afecta a 2 millones de varones españoles. Aunque su prevalencia varía ampliamente entre los diversos estudios, en la revisión de la literatura realizada oscila entre el 8,6% y el 49% <sup>19</sup>.

3. Algo similar ocurre con los estudios de prevalencia de disfunción eréctil en pacientes hipertensos. Todos los estudios señalan su alta prevalencia, que difiere de unos estudios a otros <sup>32,183</sup>, encontrando que el 46,5% de los varones hipertensos tienen disfunción eréctil <sup>32</sup>.

El tratamiento del paciente con ambas enfermedades plantea un desafío clínico, ya que ambas están estrechamente relacionadas y comparten múltiples factores de riesgo superpuestos. Por una parte la hipertensión arterial es un conocido factor de riesgo independiente para la disfunción eréctil, enfermedad macrovascular y

microangiopatía <sup>184</sup>. Por otro lado, el tratamiento farmacológico de la hipertensión puede afectar negativamente la función sexual <sup>139,185</sup>:

### **3.4.1. Hipertensión arterial como factor de riesgo.**

La hipertensión arterial (HTA) y la disfunción eréctil comparten los mismos mecanismos patogénicos como la disfunción endotelial y/o la desregulación del músculo liso vascular y cavernoso. La HTA es la comorbilidad más común asociada con la DE <sup>32</sup>; y no sólo es más frecuente sino que más severa <sup>21</sup>.

La disfunción endotelial se ha convertido en sinónimo de actividad biológica reducida de óxido nítrico <sup>186</sup>, siendo de gran importancia para la génesis de las enfermedades cardiovasculares (ECV) y de la DE de causa vascular <sup>10</sup>. Hoy en día se consideran manifestaciones temporales de una misma enfermedad, siendo esta un síntoma temprano de lesión aterosclerótica en vasos de menor calibre, que precede en 2-3 años a manifestaciones clínicas de la ECV <sup>187</sup>. De ahí su importancia como síntoma centinela y ello nos brinda la oportunidad de tomar medidas preventivas frente a complicaciones de las enfermedades cardiovasculares (IAM mortal o accidente cerebrovascular) <sup>188</sup>.

### **3.4.2. Fármacos antihipertensivos como factor de riesgo.**

Los pacientes con hipertensión arterial pueden sufrir disfunción eréctil, además de por la enfermedad vascular, por los efectos secundarios de los fármacos antihipertensivos <sup>139,189</sup>. Se pensaba que estos fármacos podían producir disfunción eréctil bien por un efecto directo del mismo <sup>190</sup>, bien porque al reducir y/o normalizar la presión arterial disminuyen la presión de perfusión intracavenosa, ya comprometida por enfermedades vasculares en estos pacientes, aunque, quizá, esto sería más a una lógica consecuencia del tratamiento que un efecto secundario <sup>191</sup>.

Aunque hasta ahora no se ha establecido la causalidad entre la medicación antihipertensiva y la disfunción sexual, siempre se pensó en ella. Los estudios actuales indican que para minimizar los efectos secundarios de la misma, siempre que sea

apropiado, debemos utilizar un bloqueador del receptor de la angiotensina seguido de un inhibidor de la enzima convertidora de la angiotensina o un bloqueador del canal de calcio. Si tuviéramos que usar un betabloqueante pensaríamos en el nebivolol, una clase más nueva de betabloqueantes, que también aumenta la generación de óxido nítrico que mitiga la disfunción eréctil <sup>143,192 139</sup>.

Nebivolol potenció la capacidad de los inhibidores de la PDE-5 para relajar las estructuras vasculares del tejido eréctil de pacientes diabéticos potenciando la vía del óxido nítrico (NO) / GMPc en estos tejidos. Estos efectos sugieren una posible utilidad terapéutica del nebivolol como complemento de los inhibidores de la PDE-5 para el tratamiento de la DE asociada a la diabetes <sup>193</sup>.

En los pacientes con disfunción eréctil e hipertensión arterial la afectación de la calidad de vida puede ser particularmente importante, pues se unen los efectos que sobre la calidad de vida tienen ambas patologías con los derivados del tratamiento con fármacos antihipertensivos, lo que puede alterar el cumplimiento terapéutico de la hipertensión arterial. Además, el paciente puede relacionar la aparición de disfunción eréctil con el tratamiento antihipertensivo y no llevar a cabo un adecuado cumplimiento del mismo o su abandono con las graves consecuencias para su salud. Esto nos obliga a la elección de un tratamiento personalizado para evitar estos abandonos o incumplimientos <sup>194</sup>, y ello nos ayudaría a mantener a los pacientes no sólo con un buen estado de salud sino también “felices” <sup>192,195,196</sup>.

### **3.4.3. Calidad de vida, hipertensión arterial y disfunción eréctil.**

La calidad de vida relacionada con la salud se define como *“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 expectativas, sus normas y sus inquietudes. Se trata de un concepto amplio que está influido de un 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”* (OMS 2005).

Partiendo de la definición de salud dada por la OMS, como “el completo estado de bienestar físico, mental y social, y no solamente la ausencia de afecciones o enfermedades” (OMS 1948). La evaluación de Calidad de Vida Relacionada con la Salud (CVRS) implica valorar el impacto que una enfermedad y el tratamiento de la misma tiene sobre la percepción del paciente de su bienestar físico, psíquico, social y espiritual.

La CVRS engloba tres dimensiones: física o percepción del estado de salud tanto por los síntomas ocasionados por la enfermedad, como por el tratamiento que esta precisa; psicológica o sensación subjetiva de bienestar emocional “la felicidad” y social o la percepción del individuo de las relaciones interpersonales tanto a nivel familiar como laboral como de relaciones sociales.

La CVRS se encuentra condicionada no solo por la salud física de la persona. El estado psicológico, el nivel de independencia, las relaciones sociales, así como la relación del sujeto con los elementos esenciales de su entorno influyen también de un modo complejo en la CVRS. Este hecho, condiciona el que el impacto de una enfermedad no debería medirse únicamente con parámetros clínicos objetivos, como la morbimortalidad, sino que es preciso valorar el impacto que está produciendo en la calidad de vida del sujeto, ya que no siempre la mejor o peor situación clínica está en relación con una mejor o peor calidad de vida.

Los cuestionarios de medida de calidad de vida pueden clasificarse en dos grandes grupos: genéricos y específicos, según estén diseñados para su aplicación desde una perspectiva general o específica para una patología concreta <sup>197</sup>. Desde la década de los noventa se han desarrollado múltiples instrumentos de medida de CVRS de ambos tipos. Comparando un cuestionario genérico, el SF-36 con uno específico MINICHAL para pacientes con hipertensión arterial, se observa que el MINICHAL se correlacionó significativamente con el SF-36 en todos los dominios <sup>198</sup>. El cuestionario MINICHAL puede administrarse en un corto periodo de tiempo (media de 6,5 minutos) con un alto nivel de respuesta, y los pacientes con un estadio de enfermedad más alto (es decir, hipertensión en estadio II / III) tenían una CVRS peor que aquellos con un estadio de enfermedad más bajo <sup>199</sup>.

No debemos olvidar que los pacientes hipertensos con disfunción eréctil pueden tener más factores de riesgo cardiovascular asociados (obesidad, dislipemia, diabetes mellitus) y más complicaciones cardiovasculares. Al aumentar los factores de riesgo cardiovascular y las complicaciones cardiovasculares, la calidad de vida disminuye<sup>10,200</sup>. Cada vez se encuentran más estudios que sugieren que la disminución de la calidad de vida producida por la disfunción eréctil es mayor y más grave que la producida por la hipertensión arterial<sup>194</sup>.

¿Pero cómo podemos ayudar a nuestros pacientes? Para ello los vamos a dividir en dos grupos:

### **1. Pacientes con Hipertensión arterial sin tratamiento farmacológico<sup>18</sup>.**

La actividad física moderada puede reducir hasta un 30% el riesgo de disfunción eréctil contraria a la vida sedentaria, que ejerce un efecto perjudicial<sup>201</sup>. Curiosamente, el efecto beneficioso del ejercicio físico sobre la disfunción eréctil parece ser independiente de su impacto favorable sobre el perfil cardiovascular general<sup>202</sup>.

En términos de reducción calórica, la dieta mediterránea ejerce un efecto positivo sobre los parámetros de la función sexual de los pacientes con síndrome metabólico<sup>203</sup>. Además, el ejercicio físico combinado y la restricción calórica pueden resultar en una reducción de peso, que a su vez puede reducir hasta en un 30% el riesgo de disfunción eréctil asociada a la obesidad<sup>204</sup>.

### **2. Pacientes con Hipertensión arterial con tratamiento farmacológico<sup>18</sup>.**

La duración y la gravedad de la hipertensión están indudablemente asociadas con la disfunción eréctil. Como resultado, se espera que los pacientes con hipertensión severa (>5-6 años) sufran más frecuentemente de disfunción sexual y que esta se presente en una forma más grave<sup>205</sup>.

Cuando la medicación antihipertensiva pasa a primer plano, deberíamos usar un bloqueador del receptor de la angiotensina seguido de un inhibidor de la enzima convertidora de la angiotensina o un bloqueador del canal de calcio, para evitar o

## INTRODUCCIÓN

minimizar los efectos sobre la función eréctil. Siempre que podamos deberíamos evitar los diuréticos y los betabloqueantes, y si tuviéramos que usar un betabloqueante pensaríamos en el nebivolol. El hecho de que el paciente relacione la aparición de disfunción eréctil con el tratamiento antihipertensivo puede conllevar un incumplimiento terapéutico del mismo <sup>139,192</sup>.

Si esta situación persiste, debiéramos usar inhibidores de la fosfodiesterasa-5 (PDE-5), ajustándonos en su elección a las características del paciente y a su situación de pareja.

# **3. JUSTIFICACION DEL ESTUDIO**



### 3. JUSTIFICACIÓN DEL ESTUDIO

➤ La Hipertensión Arterial es una enfermedad crónica de alta prevalencia, la cual va en aumento, y en la que el grado de control es muy mejorable. La disfunción eréctil es una enfermedad con miles de casos nuevos cada año, siendo la Hipertensión Arterial la comorbilidad más común asociada a la disfunción eréctil. Pese a ello, hay un reducido número de publicaciones en nuestro ámbito sobre la prevalencia de la disfunción eréctil en este subgrupo de pacientes.

➤ La atención Primaria no sólo por ser el nivel básico e inicial de la atención, sino porque conlleva la atención a la globalidad (al conjunto de la persona), y la longitudinalidad (a lo largo de la toda la vida) es un lugar privilegiado para conocer la realidad de estos pacientes (su grado de control, comorbilidad, afectación de órganos diana y riesgo cardiovascular) y los factores de riesgo modificables.

➤ La identificación de factores de riesgo modificables, y de la disfunción eréctil podría ser objeto de una intervención que mejorase de forma precoz dicha comorbilidad.

➤ Todo lo previamente expuesto podría en definitiva mejorar la calidad de vida de estos pacientes, disminuir los eventos cardiovasculares y el gasto sanitario. Teniendo en cuenta la accesibilidad desde el punto de vista sanitario, permiten la propuesta de planes asistenciales de carácter preventivo con una alta efectividad, eficacia y eficiencia.



# **4. HIPÓTESIS**



## 4. HIPÓTESIS

➤ En relación a determinar la prevalencia de la disfunción eréctil en pacientes con hipertensión arterial y variables asociadas.

H<sub>0</sub>: No existe una prevalencia de disfunción eréctil elevada en pacientes hipertensos.

H<sub>1</sub>: Existe una prevalencia elevada de disfunción eréctil en pacientes hipertensos.

➤ Determinar su calidad de vida.

H<sub>0</sub>: La calidad de vida de los pacientes con hipertensión arterial no se ve afectada por la presencia de la disfunción eréctil.

H<sub>1</sub>: La calidad de vida de los pacientes con hipertensión arterial sí se ve afectada por la presencia de la disfunción eréctil.

➤ Determinar el grado de control de los pacientes hipertensos.

H<sub>0</sub>: El grado de control de los pacientes con hipertensión arterial no se ve afectado por la presencia de disfunción eréctil.

H<sub>1</sub>: El grado de control en los pacientes con hipertensión arterial se ve afectado por la presencia de disfunción eréctil.

➤ Determinar su riesgo cardiovascular.

H<sub>0</sub>: El riesgo cardiovascular de los pacientes con hipertensión arterial no se ve afectado por la presencia de disfunción eréctil.

H<sub>1</sub>: El riesgo cardiovascular en los pacientes con hipertensión arterial sí se ve afectado por la presencia de disfunción eréctil.



# **5. OBJETIVOS**



## **5. OBJETIVOS**

1. Determinar la prevalencia de la disfunción eréctil en pacientes con hipertensión arterial y variables asociadas.
2. Determinar su calidad de vida.
3. Determinar el grado de control de los pacientes hipertensos.
4. Determinar su riesgo cardiovascular.



# **6. MATERIAL Y MÉTODOS**



## 6. MATERIAL Y METODOS

### 6.1. Ámbito de estudio.

El estudio se ha desarrollado en el Centro de Salud de “San Roque”, en Vilagarcía de Arousa, provincia de Pontevedra, Galicia, España.

**Figura 3. Mapa de Galicia y Pontevedra**



**Figura 4. Centro de Salud de San Roque**



El Centro de salud de “San Roque “, es el único centro de salud en Vilagarcía de Arousa (Pontevedra), en el que prestan sus servicios 21 médicos de familia, 5 pediatras, 23 enfermeras, 2 matronas, 3 fisioterapeutas, 1 medico rehabilitadora, 2 odontólogos, 2 higienistas dentales, 1 farmacéutico de atención primaria, 1 trabajadora social, 13 administrativos, 5 auxiliares de enfermería y 3 celadores.

El centro dispone de historia clínica informática - IANUS - desde 2008 y es responsable de 37.741 usuarios.

## **6.2. Periodo de estudio**

Abril 2015 a Junio 2017.

## **6.3. Tipo de estudio**

Estudio observacional de prevalencia.

## **6.4. Criterios de Inclusión y Exclusión**

### **Criterios de Inclusión**

- Varones mayores de 18 años.
- Pacientes con diagnóstico de hipertensión arterial.
- Que acepten participar y firmen el consentimiento informado.

Diagnosticamos la HTA cuando las cifras promedio de la presión arterial sistólica (PAS) y/o las de la presión arterial diastólica (PAD), medidas en la consulta, son de forma mantenida iguales o mayores a 140/90 mmHg, respectivamente, en adultos mayores de 18 años (NICE, 2011; CHEP, 2013; ESH-ESC, 2013; JNC-8, 2014).

El diagnóstico de HTA se basa en una media de dos o más determinaciones de la PA obtenidas de manera adecuada en cada una de al menos dos visitas efectuadas en la consulta, separadas varias semanas (ESH-ESC, 2007; De la Sierra, 2008; CHEP, 2013). Si en las visitas iniciales la PAD  $\geq$ 130 mmHg (CHEP, 2013) o la PA  $\geq$ 180/120 mmHg, dentro del cuadro de una emergencia hipertensiva (ESH-ESC, 2013), se diagnostica HTA y se procede a su tratamiento inmediato.

### **Criterios de exclusión**

- Pacientes a tratamiento oncológico en los últimos 6 meses.
- Pacientes con deterioro cognitivo que imposibilite la realización de los cuestionarios.

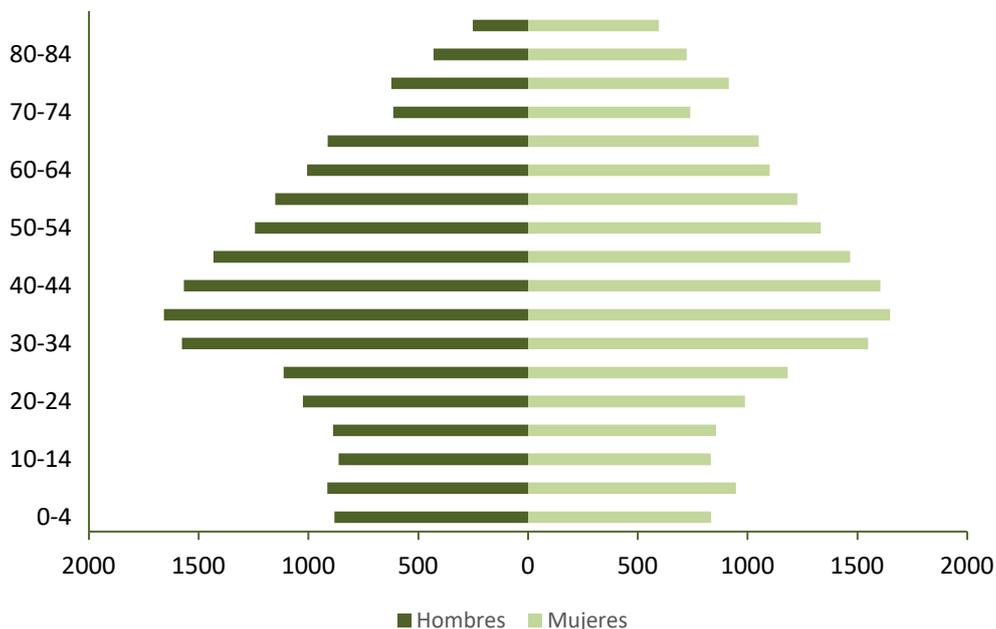
## **6.5. Justificación del Tamaño Muestral.**

Tras identificar el total de la población existente en Vilagarcía de Arousa, a través del Padrón Municipal de Habitantes del INE del año 2013, obtenemos que la población sea de 37.741 personas, que se distribuye por grupos de edad y sexo según se muestra en la Figura 5. La población total asignada al centro de salud San Roque al inicio del estudio es la misma (18.151 hombres y 19.590 mujeres). El número de varones de 18 o más años es de 14.981.

Se realiza una búsqueda activa a través de Sigap, de hombres registrados con diagnóstico de hipertensión arterial en historia electrónica IANUS, encontrándose un total de 2870 varones mayores de 18 años con criterios de Hipertensión arterial, lo que supone una prevalencia de HTA conocida en nuestra área del 19,16% (2870/14981).

Para determinar la prevalencia de disfunción eréctil en pacientes hipertensos, se consideró necesario un tamaño muestral de 262 varones hipertensos, asumiendo una prevalencia esperada del 50% (lo cual permite maximizar el tamaño muestral mínimo necesario). Este tamaño permite aportar los resultados con una seguridad del 95% ( $\alpha=0,05$ ) y una precisión de  $\pm$  6%.

**Figura 5. Pirámide poblacional Vilagarcía de Arousa 2013**



## 6.6. Selección de la muestra.

**Tabla 3. Distribución de los pacientes varones hipertensos por grupos de edad en Vilagarcía de Arousa**

Grupo de edad	Hombres en INE en Vilagarcía	Hombres con HTA del C.S.Vilagarcía	% Hombres con HTA del C.S.Vilagarcía	Hombres con HTA del C.S.Vilagarcía en la muestra	% Hombres con HTA del C.S.Vilagarcía en la muestra
< 20	377	2	0,07	0	0
20-30	2411	19	0,66	4	1,52
31-40	3303	70	2,44	3	1,14
41-50	2929	290	10,10	25	9,54
51-60	2351	536	18,68	52	19,85
61-70	1822	798	27,80	76	29,01
71-80	1199	689	24,01	70	26,72
≥ 81	589	466	16,24	32	12,22
Total	14981	2870	100	262	100

Tras categorizar a los pacientes con diagnóstico de hipertensión arterial (K86, K87), según la clasificación internacional de atenciones primarias CIAP-2, registradas en la historia electrónica IANUS, se realizó un muestreo aleatorizado estratificado por grupos de edad (**Tabla 3**). Se contactó vía telefónica con los pacientes y se les invitó a participar en el estudio. Posteriormente se les citó en su centro de salud para aportarles información sobre el estudio y el consentimiento informado para su firma.

Previamente el investigador principal se reunió con todos los médicos/as y enfermeros/as del equipo de mañana y de tarde del centro de salud, dándoles una charla coloquio sobre disfunción eréctil y factores de riesgo cardiovascular, e informándoles a su vez del trabajo que se iba realizar en dicha zona de salud.

## **6.7. Estrategia de búsqueda bibliográfica.**

### **6.7.1. Fechas de búsqueda.**

Fecha inicial de búsqueda: Abril 2014.

Actualizaciones de la búsqueda: abril de 2015, abril de 2016, abril de 2018.

### **6.7.2. Estrategia de búsqueda.**

La búsqueda bibliográfica se realizó a través de PubMed que permite el acceso a bases de datos de la Nacional Library of Medicine. Se utilizaron como palabras clave los descriptores MeSHD: “Penile Erection”, “Erectile dysfunction”, “Hypertension”, “Essential Hypertension”, “Prehypertension”, “Antihypertensive Agents”, “Prevalence”, “Epidemiology”, “Etiology”, “Metabolic Syndrome”, “Cardiovascular Diseases”, “Lower Urinary Tract Symptoms”, “Quality of Life”, “Health Care Costs”, “Lipid Metabolism Disorders”, “Diabetes Mellitus”, “Aging”, “Smoking”, “Alcohol-Induced Disorders”, “Prostatectomy”, “Prostatic Hyperplasia”.

También utilizamos: cardiovascular risk, glycemie control.

También realizamos una búsqueda manual inversa a partir de referencias incluidas en los artículos identificados a partir de las estrategias de búsqueda previas en PubMed.

El objetivo general de la sintaxis de búsqueda fue responder a las preguntas:

- ¿Cuál es la prevalencia de la disfunción eréctil?
- ¿Es la hipertensión arterial la comorbilidad que más se asocia a la disfunción eréctil?
- ¿Son los fármacos antihipertensivos causa de disfunción eréctil?
- ¿Existe relación entre la enfermedad cardiovascular y la disfunción eréctil?
- ¿Influye más en la calidad de vida la hipertensión arterial o la disfunción eréctil?

## **6.8. Mediciones /Intervenciones.**

De cada uno de los pacientes incluidos en el estudio, se determinaron las variables siguientes: (**Anexo 1**).

### **6.8.1. Variables de identificación.**

- Fecha de nacimiento: día/mes/año.
- Fecha de valoración y entrevista: día/mes/año.
- Profesión.
- Nivel de estudios.
- Actividad laboral.
- Año de diagnóstico: Año de diagnóstico de hipertensión arterial que consta en la historia.

### **6.8.2. Variables antropométricas y hábitos tóxicos.**

Variables antropométricas:

- Peso: Peso en el momento del estudio (Kg).

- Talla: Talla en el momento del estudio (cm).
- Índice de masa corporal (IMC) ( $\text{Kg}/\text{m}^2$ ).
- Perímetro abdominal en el momento del estudio (cm).
- Perímetro cintura en el momento del estudio (cm).

#### Hábitos tóxicos:

- Tabaco: Nunca fumó.

Fumador activo: Cigarrillos/puros/pipa al día.

Años fumando.

Exfumador: Cuanto hace que dejó de fumar (años).

Cigarrillos/puros/pipa al día.

Durante cuánto tiempo fumó (años).

Se considera exfumador a aquella persona que dejó de fumar más de 2 meses antes del momento de la entrevista.

La forma de cuantificar el consumo de tabaco son el número de paquetes año<sup>206</sup>, para ello aplicamos la siguiente fórmula:

$$\text{N}^\circ \text{ paquetes/año} = \text{N}^\circ \text{ cigarrillos /día} \times \text{N}^\circ \text{ años fumando}/20$$

- Alcohol: Vino/Cerveza/Licores: gramos alcohol o UBEs (**Anexo 2**)

Consideramos bebedor de riesgo varón<sup>206</sup> a aquel que consume más de 280 gr alcohol a la semana o más de 28 UBE semanales.

- Otras drogas: Cocaína, Anfetaminas, Marihuana....

### 6.8.3. Comorbilidad.

Se utilizó la información disponible en la historia clínica que se corroboró y completó con la obtenida en la entrevista al paciente el día del estudio. Se valoró la

presencia de todas las comorbilidades presentes en el Score de Charlson y además el diagnóstico de ángor, dislipemia y HBP.

1. Score de Charlson.

La comorbilidad se cuantificó por el cálculo del Score de Charlson (**Anexo 3**). El índice de Comorbilidad de Charlson <sup>207</sup>, en inglés Charlson Comorbidity Index, descrito en 1987, define 19 situaciones clínicas predefinidas a las que asigna un valor ponderado de 1 a 6 con un rango por tanto de 0 a 37 puntos, tras la suma de los puntos correspondientes a las comorbilidades presentes.

Se considera:

Ausencia de comorbilidad.....	0-1 punto
Comorbilidad baja.....	2 puntos
Comorbilidad alta.....	> de 3 puntos

Este índice predice mortalidad en seguimientos cortos (< 3 años); índice de 0: (12% mortalidad/año); índice 1-2: (26% mortalidad/año); índice 3-4: (52% mortalidad/año); índice > 5: (85% mortalidad/año).

En seguimientos prolongados (> 5 años), la predicción de mortalidad deberá corregirse con el factor edad, tal como se explica en el artículo original. Esta corrección se efectúa añadiendo un punto al índice por cada década existente a partir de los 50 años.

2. La presencia o no de:

- \* Ángor
- \* Dislipemia
- \* HBP

Debido a la importancia que consideramos que tienen y dado que estas comorbilidades no están contempladas en el índice de comorbilidad de Charlson, las hemos estudiado de acuerdo con los siguientes criterios:

**Ángor:** Ángor o angina de pecho es un dolor torácico habitualmente descrito como opresivo, quemante o en ocasiones como una leve pesadez, que se localiza

generalmente a nivel retroesternal o precordial, y que puede irradiarse a las extremidades superiores, cuello, mandíbula, espalda o epigastrio. Puede acompañarse de sudoración, náuseas, vómitos, disnea, mareo y raramente síncope. La angina se desencadena con el ejercicio físico, el frío y las digestiones pesadas, y se alivia con el reposo y el uso de nitratos<sup>208</sup>.

**Dislipemia:** Se trata de cualquier alteración en los niveles de lípidos plasmáticos (colesterol, sus fracciones o triglicéridos), aunque también puede aplicarse en la alteración de sus funciones con concentraciones “normales” Se recomienda la búsqueda activa de pacientes con dislipemia para poder calcular su riesgo cardiovascular<sup>209</sup>.

**HBP:** Pacientes con síntomas del tracto urinario inferior (STUI) debido a un aumento benigno del tamaño de la próstata. Los STUI se clasifican en<sup>210</sup>:

- \* Síntomas de llenado: urgencia, polaquiuria diurna (>7 veces/día), nictúria de una o más ocasiones, incontinencia por urgencia miccional, dolor suprapúbico.
- \* Síntomas de vaciado: que pueden ser a su vez subdivididos en:
  - Síntomas miccionales: disminución de la fuerza del chorro y división o micción en regadera, chorro intermitente, retardo en el inicio de la micción, esfuerzo miccional para iniciar o mantener el flujo urinario, goteo terminal.
  - Síntomas postmiccionales: sensación de vaciado incompleto, goteo postmiccional.

#### **6.8.4. Antecedentes familiares de Enfermedad cardiovascular (ECV) prematura.**

Se consideran historia familiar positiva de ECV prematura si tienen familiares de primer grado menores de 55 años si son varones (padres o hermanos) y menores de 65 años si son mujeres (madres o hermanas). Esto es importante porque se multiplica el riesgo relativo entre 1,5 y 1,7 veces, independientemente de otros factores de riesgo<sup>211</sup>.

### **6.8.5. Medicación.**

Se registró la medicación englobándola en 6 grandes grupos:

- **Antihipertensivos y/o cardiovascular**
- **Antidiabéticos**
- **Antidislipémicos**
- **Antidepresivos**
- **Antiprostáticos**
- **Otras medicaciones**

Al paciente se le solicitaba que acudiera a la cita con una bolsa con toda la medicación que estaba tomando en el momento de la entrevista. Se valoró la medicación referida por el paciente, la que constaba en la hoja de medicación activa de la historia clínica electrónica y la concordancia entre ambas. Cuando se evidenciaba discordancia en la medicación se contactaba con el médico del paciente para su aclaración.

### **6.8.6. Métodos de Cumplimiento terapéutico.**

Para el estudio del cumplimiento terapéutico en la práctica clínica, hemos utilizado dos test, que son los siguientes:

**Test del cumplimiento autocomunicado o Test de Haynes-Sackett:** Esta técnica se basa en preguntar al enfermo sobre su nivel de cumplimiento terapéutico<sup>212</sup>. Consta de 2 partes:

En la primera, se evita interrogar de forma directa al paciente sobre la toma de medicación, se intenta crear un ambiente adecuado de conversación, y se le comenta al paciente la dificultad de los enfermos para tomar la medicación mediante la siguiente frase: «la mayoría de pacientes tienen dificultades en tomar todos sus comprimidos»

Posteriormente, en la segunda parte del test se realiza la siguiente pregunta al paciente: «¿tiene usted dificultades en tomar los suyos?»:

Si la respuesta es afirmativa, el paciente es incumplidor, será un método fiable y podrá utilizarse las medidas o intervenciones que se consideren necesarias.

Si responde que no, es posible que no diga la verdad por diversas causas. Entonces se insistirá preguntando: «¿cómo los toma?»: todos los días, muchos días, algunos días, pocos días o rara vez. Finalmente, se realiza una tercera pregunta y se recoge lo que el paciente mencione sobre la siguiente reflexión: «Muchas personas tienen dificultad en seguir los tratamientos, ¿por qué no me comenta cómo le va a usted?».

**Test de Morinsky-Green:** Este método, aunque está validado para diversas enfermedades crónicas, fue desarrollado originalmente por Morisky, Green y Levine para valorar el cumplimiento de la medicación en pacientes con hipertensión arterial <sup>213</sup>.

Consiste en una serie de 4 preguntas de contraste con respuesta dicotómica sí/no, que refleja la conducta del enfermo respecto al cumplimiento. Se pretenden valorar si el enfermo adopta actitudes correctas con relación con el tratamiento para su enfermedad; se asume que si las actitudes son incorrectas el paciente es incumplidor. Presenta la ventaja de que proporciona información sobre las causas del incumplimiento. Las preguntas, que se deben realizar entremezcladas con la conversación y de forma cordial, son las siguientes:

- ¿Olvida alguna vez tomar los medicamentos para tratar su enfermedad?
- ¿Toma los medicamentos a las horas indicadas?
- Cuando se encuentra bien, ¿deja de tomar la medicación?
- Si alguna vez le sienta mal, ¿deja usted de tomarla?

El paciente es considerado como cumplidor si se responde de forma correcta a las 4 preguntas, es decir, No/Sí/No/No.

### **6.8.7. Datos exploratorios y valoración de órganos diana.**

**Datos exploratorios:** Se efectuaron las siguientes exploraciones:

- Auscultación cardiopulmonar: Normal/Patológica (arrítmica, soplos)
- Palpación: Normal/Patológica (hepatomegalia, esplenomegalia...)
- Auscultación abdominal: Normal/Patológica (Soplos)
- Auscultación de soplos carotídeos: Derecho (Sí/No)  
Izquierdo (Sí/No)

#### **Valoración de órganos diana**

- Presencia o no de retinopatía.

Se valoró la última retinografía disponible si está estaba realizada en el último año. En caso de no disponer de una en ese periodo se solicitó en el momento del estudio.

En el caso de imposibilidad técnica de realización de retinografía se derivó al paciente al servicio de oftalmología para su valoración. En los pacientes que estaban realizando el seguimiento en consultas de oftalmología se obtuvo la información de los registros de oftalmología.

Las retinografías se realizaron en el centro de salud, utilizando el retinógrafo no midriático VISUCAM PRO NM (**Figura 6**), y la lectura se hizo por el médico investigador en base a la Clasificación de Keith-Wagener-Barker (**Tabla 4**), y en caso de dudas se hace una doble lectura, médico de Atención primaria (investigador) y oftalmólogo de “Hospital do Salnés” (centro de referencia), enviando las imágenes a través de una e-consulta con el servicio de oftalmología.

Figura 6. Retinógrafo no midriático VISUCAM PRO NM

Tabla 4. Clasificación de Keith-Wagener-Barker<sup>214,215</sup>

GRADO	SIGNOS
Normal	Sin alteraciones
Grado 1	Estrechamiento y tortuosidad arteriolar Reflejo arteriolar en hilos de cobre
Grado 2	Cruces arteriovenosos (compresión venosa en los cruces arteriovenosos ó Signo de Gunn y Salus)
Grado 3	Hemorragias en llama Exudados o manchas algodonosas
Grado 4	Edema de papila

- Presencia o no de arteriopatía periférica.

Se realizó una valoración clínica mediante el cuestionario de Edimburgo, modificado en tres categorías: ausente, atípica y definida, y la Clasificación Clínica de Leriche y Fontaine (**Anexo 4**) y posteriormente el índice tobillo brazo (ITB) a todos los pacientes.

Se excluyeron para la cumplimentación del cuestionario aquellos pacientes que presentaban limitación para la marcha: encamados, en silla de ruedas, amputados o cualquier otra discapacidad que impidiese valorar el dolor o molestia para caminar.

Para la realización del índice tobillo-brazo se determinó la TAS en ambas arterias humerales tras estar el paciente diez minutos de reposo en decúbito supino. Posteriormente se toma la tensión arterial sistólica en tobillos (tíbiales posteriores y pedias). Para ello utilizamos una sonda doppler manual con frecuencias entre 4 y 8 MHz (**Figura 7**).

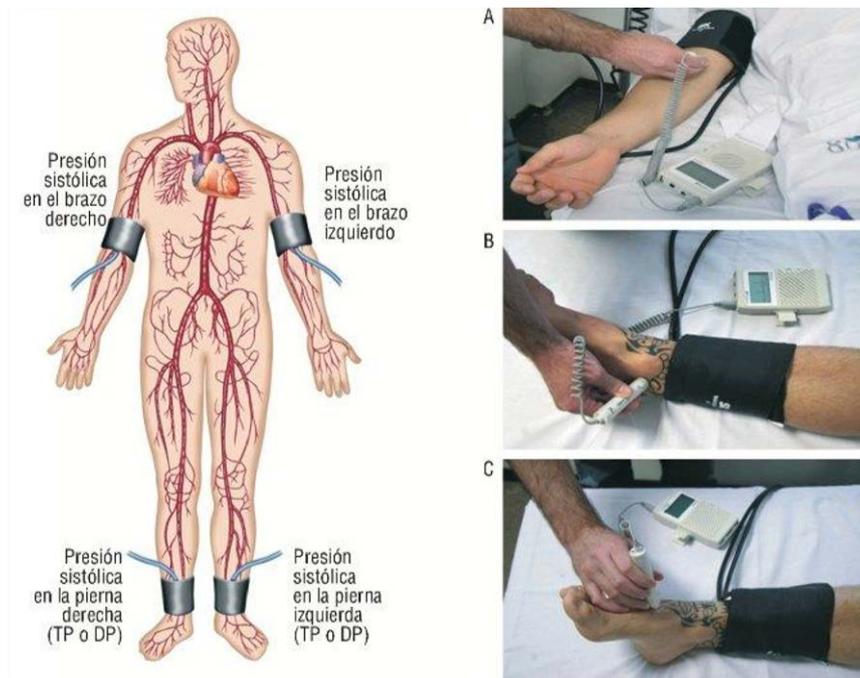
El ITB es la relación entre la presión arterial sistólica máxima medida en el tobillo (se coge el valor más alto entre la presión arterial sistólica máxima medida en la arteria pedia y presión arterial sistólica máxima medida en la arteria tibial) y la presión arterial sistólica máxima medida en la arteria braquial (el más alto de las dos). Así se obtienen dos determinaciones, una para el miembro inferior derecho y otra para el miembro inferior izquierdo, eligiendo como definitivo el más bajo de los dos<sup>216</sup>.

$$\text{ITB} = \frac{\text{Presión arterial sistólica máxima en el tobillo}}{\text{Presión arterial sistólica máxima arteria braquial}}$$

Un ITB menor de 0,9 presenta una sensibilidad y una especificidad muy altas para identificar una obstrucción superior al 50% en el territorio vascular de los miembros inferiores en relación con la arteriografía, a pesar de que más del 80% de individuos se encuentren asintomáticos. Pero además, la presencia de un ITB

disminuido se asocia con una mayor incidencia de complicaciones cardiovasculares, tanto a nivel coronario como cerebrovascular y un mayor riesgo de mortalidad cardiovascular.

**Figura 7. Cálculo del Índice Tobillo-brazo (ITB)**



Rev Esp Cardiol Supl. 2009; 09(D):11-17 <sup>216</sup>

**Tabla 5. Interpretación de Índice Tobillo-Brazo (ITB) <sup>217</sup>**

ITB	Descripción
> 1,4	Calcificación arterial (alto riesgo cardiovascular)
0,9 - 1,4	NORMAL
0,7 - 0,9	Enfermedad Arterial periférica Leve
0,5 - 0,7	Enfermedad Arterial periférica Moderada
< 0,5	Enfermedad Arterial periférica Grave

Los resultados del índice tobillo-brazo se interpretan según se muestra en la **Tabla 5**. Un ITB próximo a 1 (> 0,90) se considera normal, y un valor < 0,50 indica

enfermedad arterial severa. Un ITB > 1,4 sugiere la existencia de calcificaciones de Mönckeberg.

- Presencia o no de Cardiopatía isquémica.

Se valoró si constaban antecedentes documentados en la historia clínica del paciente o clínica de ángor o infarto de miocardio. Se valoró en cada paciente el EKG más reciente si había sido realizado hace menos de un año, en caso de no disponer de él se efectuaba uno en el momento del estudio. Su interpretación se llevó a cabo por el médico investigador y en caso de dudas se derivó al paciente al cardiólogo. En cada EKG se valoró si era normal o patológico, y en caso de este último se valoró:

- Hipertrofia del ventrículo izquierdo (HVI).
- Ondas Q patológicas.
- Fibrilación auricular.
- Bloqueo Aurículo-Ventricular.
- Bloqueo de rama.
- Alteraciones en la repolarización.
- Otros trastornos en EKG.

La valoración de HVI la estudiamos con los criterios electrocardiográficos de Sokolow-Lyon y de Cornell (**Figura 8**):

- Índice de Sokolow-Lyon:

La suma de la onda S en V1 y onda R en V5 o V6  $\geq 3,5$  mV (35 mm)

y/o

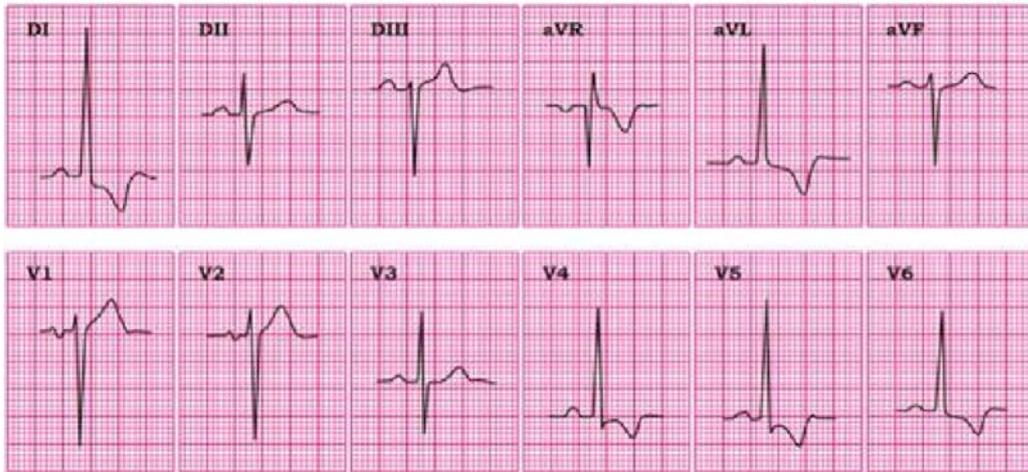
Onda R en aVL  $\geq 1,1$  mV (11 mm)

- Criterios de voltaje de Cornell:

Para hombres: S en V3 + R en aVL > 2,8 mV (28 mm)

Para mujeres: S en V3 + R en aVL > 2,0 mV (20 mm)

**Figura 8. Hipertrofia ventricular izquierda en EKG. Criterios de Sokolow-Lyon y Cornell**



- Presencia o no de Insuficiencia renal.

Se estimó la tasa de filtrado glomerular (TFGe) a través de la ecuación derivada del estudio Modification of Diet in renal Disease (MDRD) con la fórmula simplificada (ml/min/1,73 m<sup>2</sup>)<sup>218</sup>:

$$186 \times (\text{Creatinina plasmática (mg/dl)})^{-1,154} \times (\text{edad})^{-0,203} \times 0,762 \text{ (sexo femenino) y/o} \\ 1,210 \text{ (raza afroamericana)}$$

Se estimó también la tasa de filtrado glomerular a través de la ecuación Cockcroft-Gault (ml/min/1,73 m<sup>2</sup>)<sup>218</sup>:

$$[(140 - \text{Edad}) \times \text{Peso (kg)} / 72 \times \text{Cr}] \times 0,85 \text{ (sexo femenino)}$$

La enfermedad renal crónica se clasifica en diferentes estadios atendiendo al filtrado glomerular<sup>219</sup> (**Tabla 6**). Las ecuaciones del estudio MDRD (*Modification of Diet in Renal Disease*) son más precisas que el aclaramiento de creatinina y la fórmula de Cockcroft-Gault para estimar el FG<sup>220,221</sup>.

Estas ecuaciones tienen un sesgo bajo en personas con FG inferior a 60 ml/min, pero infraestiman el FG en pacientes con FG normal o casi normal. Cuando el FG sea

superior a 60 ml/min se recomienda dar el resultado de forma literal como "FG mayor de 60 ml/min" y evitar el dato numérico. Solo deben usarse en población estable. Además la fórmula pierde precisión en pacientes obesos, hospitalizados, sin enfermedad renal y en diferentes razas como los asiáticos<sup>222</sup>.

**Tabla 6. Clasificación de la enfermedad renal crónica (ERC) atendiendo al filtrado glomerular (FG)<sup>219</sup>**

Estadio	FG (ml/min/1,73 m <sup>2</sup> )	Descripción
1	> 90	Daño renal con FG normal
2	60 - 90	Daño renal y ligero descenso del FG
3a	45 - 59	Descenso ligero – moderado del FG
3b	30 - 44	Descenso moderado del FG
4	15 – 29 = IRC	Descenso grave del FG
5	< 15	Prediálisis
5 D	Diálisis	Diálisis

FG: filtrado glomerular, IRC: insuficiencia renal crónica

### 6.8.8. Datos analíticos y urinarios.

Se revisaron los estudios del último año, y en caso de no disponer de estos valores se solicitaron en el momento del estudio.

Se determinaron los niveles en sangre periférica de: glucemia basal, HbA1c, creatinina, ácido úrico, GOT, GPT, GGT, Triglicéridos, Colesterol total, colesterol HDL, colesterol LDL, colesterol no HDL, TSH, T<sub>4</sub>, PSA, Hemoglobina, hematocrito y Testosterona (en casos de disfunción eréctil) (**Tabla 7**).

En orina se valoró la proteinuria, mediante la determinación del cociente albúmina/creatinina en una muestra aislada de la primera orina de la mañana<sup>219</sup>. Los valores de referencia se muestran en la **Tabla 8**.

**Tabla 7. Variables en sangre periférica**

Variable	Escala
Glucemia Basal	mg/dl
HbA1c	%
Creatinina	mg/dl
Acido úrico	mg/dl
GOT	U/L
GPT	U/L
GGT	U/L
Triglicéridos	mg/dl
Colesterol Total	mg/dl
Colesterol HDL	mg/dl
Colesterol LDL	mg/dl
Colesterol no HDL	mg/dl
TSH	μU/ml
T <sub>4</sub>	ng/dl
PSA	ng/ml
Testosterona	ng/ml
Hemoglobina	g/dl
Hematocrito	%

**Tabla 8. Valores de referencia microalbuminúria**

Índice albúmina/creatinina (mg/gr).	Normal	Microalbuminúria	Proteinuria
	< 30 mg/gr	<b>30-300 mg/gr</b>	> 300 mg/gr

En las guías KDIGO 2013 (**Tabla 9**) se recomienda clasificar la función renal tanto por el filtrado glomerular como por la albuminuria persistente junto a la causa de la enfermedad renal <sup>222</sup>.

**Tabla 9. Categorías de filtrado glomerular y de albuminuria, y su reflejo de riesgo de progresión** <sup>222</sup>

				Categorías de albuminuria		
				A1	A2	A3
				Ligeramente aumentado	Moderadamente aumentado	Gravemente aumentado
				<30 mg/g <3 mg/mmol	30-300 mg/g 3-30 mg/mmol	>300 mg/g >30 mg/mmol
Categorías de filtrado glomerular	G1	Normal elevado	≥90			
	G2	Ligeramente descendido	60-89			
	G3a	Ligera-moderadamente descendido	45-59			
	G3b	Moderada-gravemente descendido	30-44			
	G4	Gravemente descendido	15-29			
	G5	Fracaso renal	<15			

Verde: bajo riesgo en ausencia de otros marcadores de daño renal, no ERC.

Amarillo: riesgo moderadamente aumentado.

Naranja: alto riesgo.

Rojo: muy alto riesgo.

Los estadios 1 y 2 de la ERC se caracterizan por la existencia de algún marcador asociado de daño renal. A partir del estadio 3, FG inferior a 60 ml/minuto/1,73 m<sup>2</sup> durante al menos 3 meses, se considera insuficiencia renal crónica. La mayoría de los pacientes están asintomáticos hasta que llegan a los valores de FG inferiores a los 20-30 ml/min/1,73 m<sup>2</sup>. Pero cuando este FG es inferior a los valores de 15 ml/minuto/1,73 m<sup>2</sup>, pueden aparecer síntomas de uremia. La presencia de clínica urémica y/o a un deterioro renal con FG < 8 ml/minuto/1,73 m<sup>2</sup> supone la necesidad de iniciar una sustitución de la función renal mediante hemodiálisis, diálisis peritoneal o trasplante renal <sup>222</sup>.

### 6.8.9. Determinación del Riesgo Cardiovascular.

Para el estudio del riesgo cardiovascular, hemos cuantificado los scores de: DORICA <sup>223</sup>, REGICOR <sup>224</sup>, Framingham <sup>225</sup> y SCORE <sup>226</sup>. Los cálculos fueron realizados con la aplicación multicalculadora de riesgo de los diferentes scores cardiovascular: cvrcalc: Cardiovascular Risk Calculator. R package versión 1.0., desarrollada por María Teresa Seoane Pillado and Miguel Ángel Rodríguez Muinos (2013) y disponible en [<http://r-forge.r-project.org/projects/cvrcalc/>].

**Tabla 10. Características de los distintos Scores de Riesgo Cardiovascular**

	SCORE	DORICA	REGICOR	FRAMINGHAM
EDAD	✓ 40-65	✓ 25-64	✓ 35-74	✓ 30-74
SEXO	✓	✓	✓	✓
HDL		✓	✓	✓
COLESTEROL TOTAL	✓	✓	✓	✓
PAS y/o PAD <sup>a</sup>	✓ PAS	✓ ambas	✓ ambas	✓ PAD
TABACO	✓	✓	✓	✓
HVI				✓

<sup>a</sup> PAS y/o PAD: datos de presión arterial sistólica y/o diastólica que se valoran en cada score

Para el cálculo de estos scores fue necesario recoger la siguiente información: Edad, sexo, colesterol HDL, colesterol total, presión arterial sistólica (PAS), presión arterial diastólica (TAD), tabaquismo, presencia o no de hipertrofia del ventrículo izquierdo (HVI) (Tabla 10).

DORICA<sup>223</sup>

Estas tablas de riesgo coronario global a 10 años han sido confeccionadas a partir del estudio DORICA en el que se realizó una calibración de la ecuación de Framingham sustituyendo los parámetros de la población del estudio americano por la estimación de la tasa de acontecimientos coronarios en España.

El estudio se llevó a cabo a partir de un conjunto de datos configurado por estudios epidemiológicos nutricionales y de factores de RCV de carácter transversal, realizados entre 1990 y 2000 sobre muestras aleatorias representativas de la población de Andalucía (1998), Baleares (2000), Canarias (1998), Cataluña (1993), Galicia (1998), Madrid (1994), Región de Murcia (1992), País Vasco (1990) y Comunidad Valenciana (1994). En este estudio se ha incluido la población adulta no institucionalizada con edades comprendidas entre 25 y 64 años (n = 14.616; 6.796 varones y 7.820 mujeres).

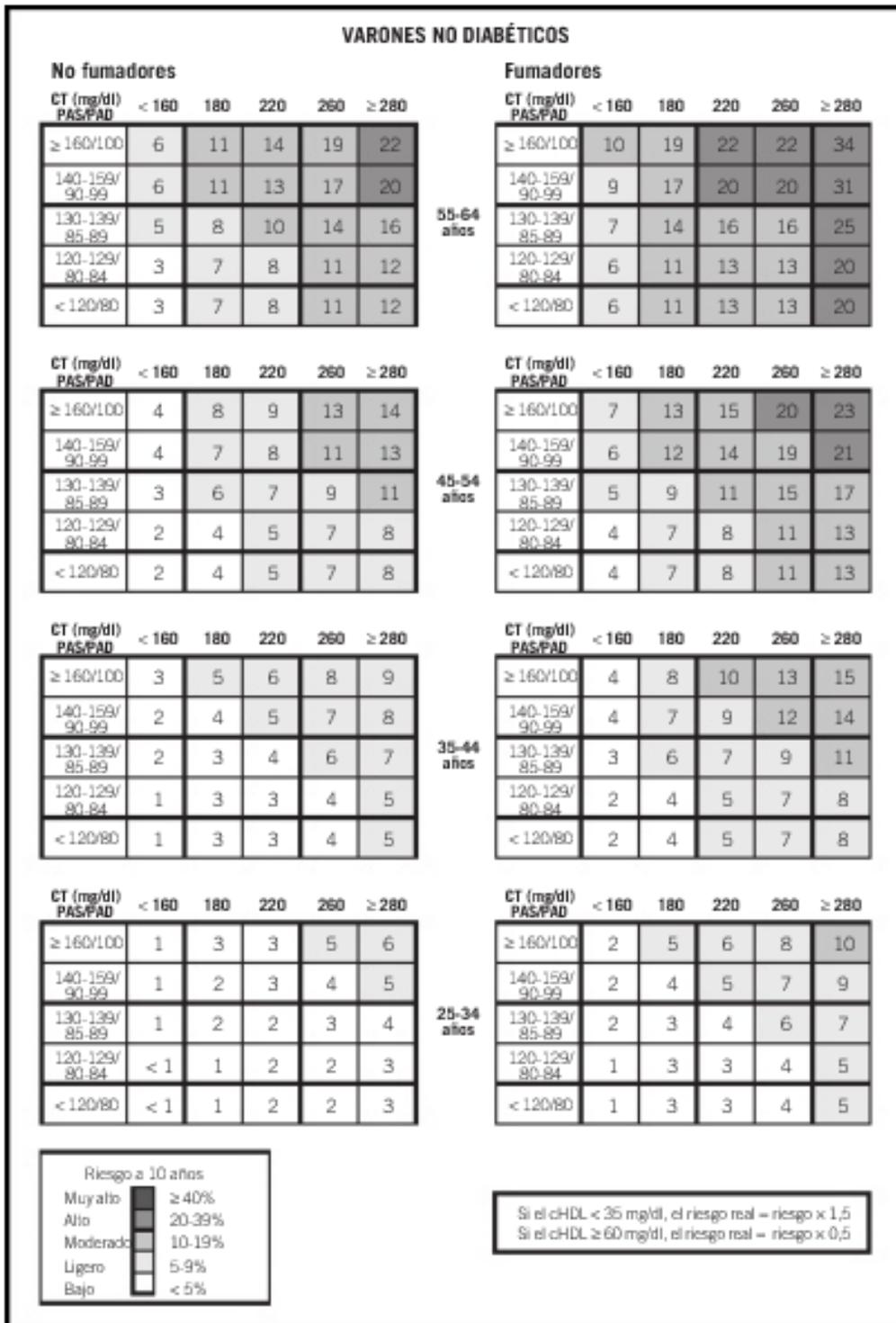
Presenta las siguientes variables:

- Personales: edad, sexo y antecedentes de salud.
- Hábitos de vida: consumo de tabaco.
- Exploración física y antropometría: peso, talla, IMC, circunferencia de la cintura y de la cadera, TAS y TAD.
- Bioquímica: glucemia basal, HDL-colesterol, LDL-Colesterol, colesterol total y triglicéridos.

Sus autores defienden la utilización de estas tablas de riesgo coronario global a 10 años adaptadas a los factores de riesgo presentes en la población española, para evitar una sobrestimación del riesgo mientras no sea posible llevar a cabo un estudio de cohortes que permita elaborar una función específica para el cálculo del riesgo coronario global en población española y así evitar una sobrestimación del riesgo.

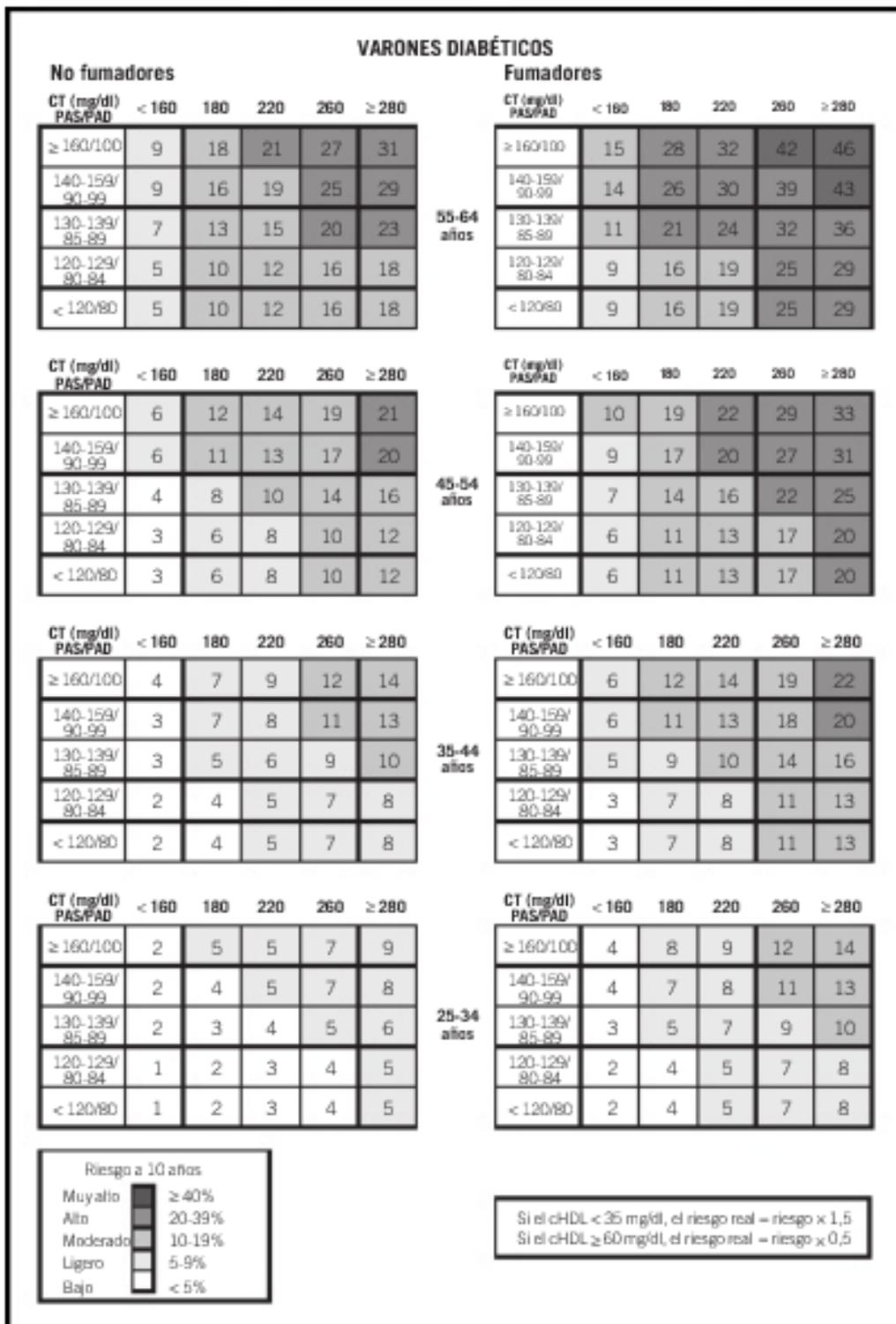
Gráficamente se expresan en 4 tablas en colores: varones no diabéticos, varones diabéticos, mujeres no diabéticas y mujeres diabéticas (**Figuras 9 y 10**).

Figura 9. Tabla de estimación del riesgo coronario en España para hombres no diabéticos. Estudio DORICA



Fuente: Aranceta J, et al <sup>223</sup>

Figura 10. Tabla de estimación del riesgo coronario en España para hombres diabéticos. Estudio DORICA



Fuente: Aranceta J, et al <sup>223</sup>

REGICOR<sup>224</sup>

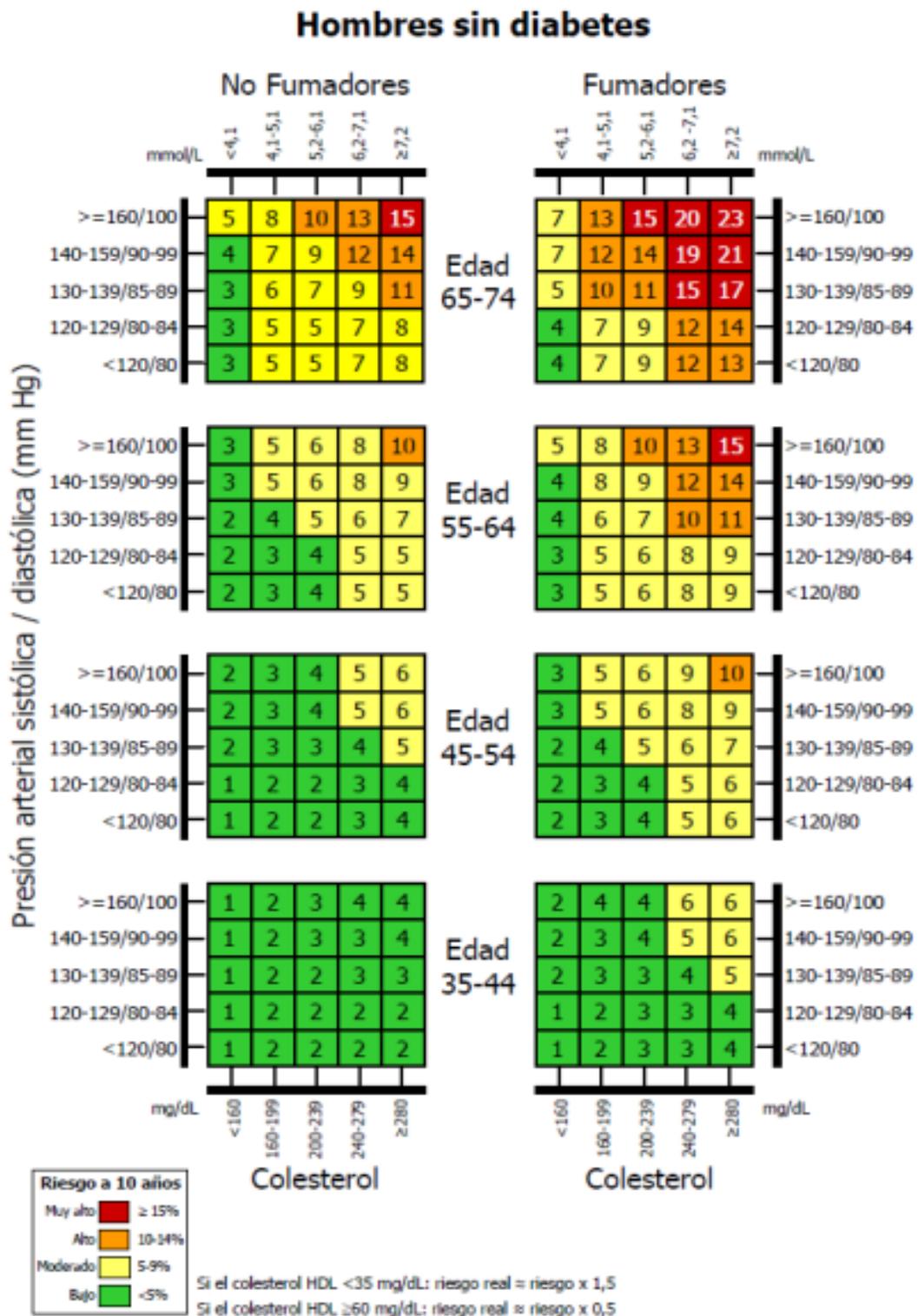
Las tablas de REGICOR son la calibración de la ecuación de Framingham para su uso en población española mediante un proceso de calibración bien contrastado<sup>224</sup> y se han validado en población española<sup>227</sup>. Permiten estimar el riesgo de un acontecimiento coronario global a 10 años (angina, infarto de miocardio con o sin síntomas, mortal o no).

La historia del REGICOR se remonta al año 1978, en el que, coincidiendo con la inauguración de la Unidad Coronaria del Hospital Universitario de Girona Dr. Josep Trueta, se empezaron a registrar todos los pacientes con infarto de miocardio ingresados en el Hospital (entonces llamado General Álvarez de Castro). En el proyecto REGICOR se registraron todos los pacientes con IAM, tanto mortal como no mortal, en la población de 6 comarcas de Girona desde 1990. Se estudió a una población de 227.598 habitantes de 35 a 74 años de 6 comarcas de Girona (censo de 1996).

Considera las siguientes variables: Edad, sexo, tabaco, PAS, PAD, Colesterol total, HDL-colesterol y Diabetes. Para estimar el riesgo debe seleccionarse la tabla correspondiente a la presencia de diabetes (**Figura 11**) o ausencia de diabetes (**Figura 12**), el consumo de tabaco, el sexo y la edad del paciente. A continuación debe buscarse la intersección de su presión arterial sistólica y diastólica con su colesterol total buscando la columna de valor central  $\pm 20$  mg/dL ( $\pm 0,5$  mmol/L) que incluya el valor deseado. El valor inscrito en la casilla hallada por este procedimiento indica el riesgo a 10 años, y el fondo pertenece al código de colores cuya leyenda se encuentra al pie de las tablas.

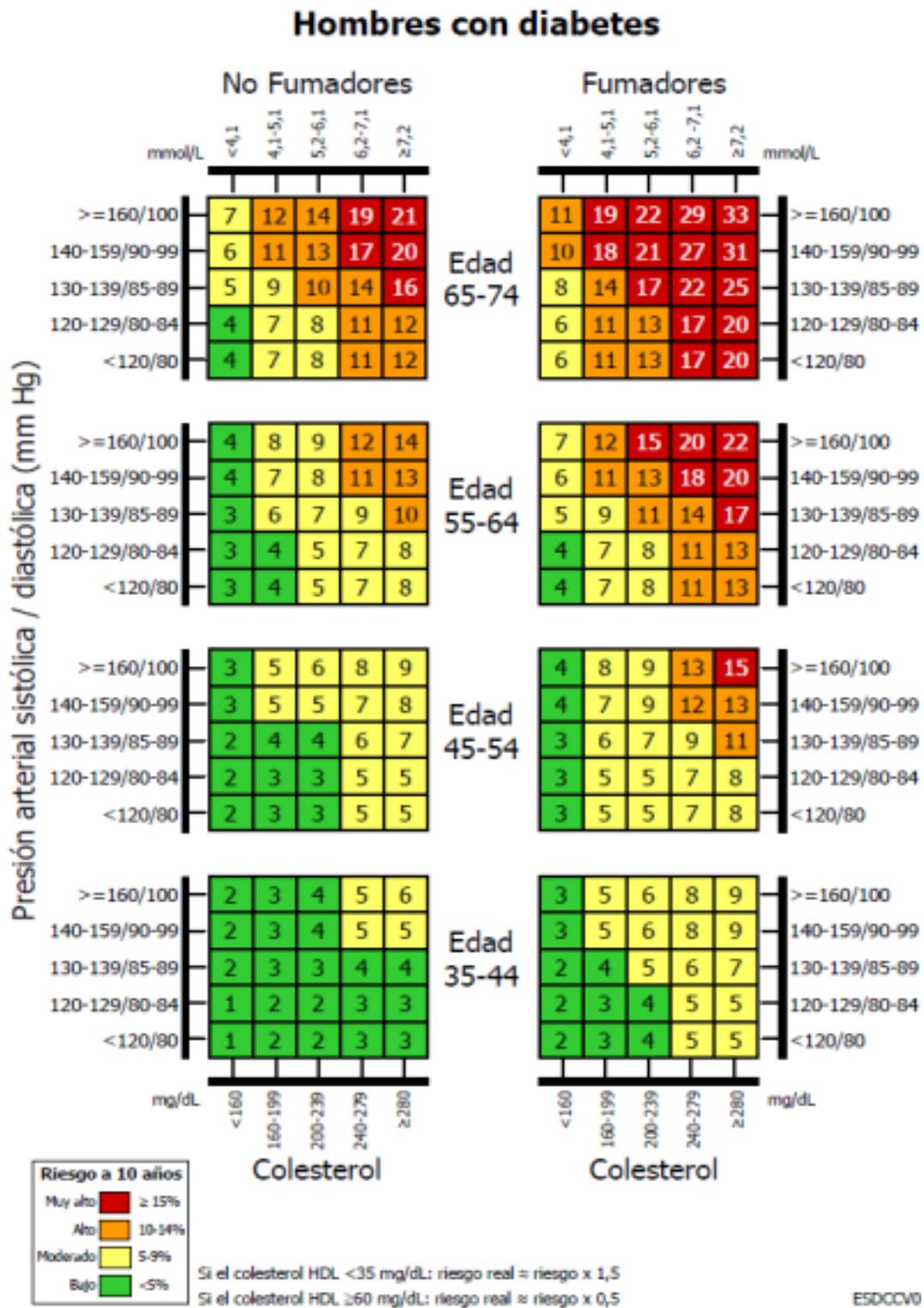
Si se dispone del valor del colesterol de HDL puede corregirse el riesgo hallado multiplicándolo por 1,5 si está por debajo de 35 y por 0,5 si está por encima de 59. La lectura es directa si el valor se encuentra entre 35 y 59 mg/dL (si el HDL-colesterol es  $< 35$  mg/dl, el riesgo se incrementa el 50% y si HDL-colesterol es  $> 60$  mg/dl, el riesgo se reduce un 50%).

Figura 11. Tabla de estimación del riesgo coronario global de Framingham calibrado en hombres con diabetes



Fuente: Marrugat J, et al <sup>224</sup>

Figura 12. Tabla de estimación del riesgo coronario global de Framingham calibrado en hombres sin diabetes



Fuente: Marrugat J, et al <sup>224</sup>

Estas tablas estiman el riesgo de morbilidad a coronaria en individuos de 35 a 74 años; diferencia a los pacientes diabéticos de los que no lo son e incluye la valoración del colesterol HDL. Se recomienda utilizar los siguientes puntos de corte para tomar decisiones terapéuticas sobre tratamiento de la dislipemia <sup>228</sup>:

< 5%	Riesgo bajo
5 - 9,9%	Riesgo moderado
10 - 14,9%	Riesgo alto
≥ 15%	Riesgo muy alto

Estas tablas presentan el riesgo coronario global de Framingham calibradas <sup>224</sup>.

### ESTUDIO FRAMINGHAM. TABLAS DE RIESGO FRAMINGHAM-WILSON <sup>225</sup>

En 1948 en pueblo de Framingham, Massachusetts, se comenzó el Estudio del Corazón de Framingham, bajo la dirección del Instituto Nacional Cardíaco, Pulmonar y Sanguíneo (NHLBI por sus siglas en inglés), conocido anteriormente como el Instituto Nacional Cardíaco, con el objetivo de identificar los factores comunes o características que contribuyen a enfermedades cardiovasculares. Los investigadores reclutaron a 5209 hombres y mujeres de entre 30 y 62 años de edad y comenzaron la primera ronda de exámenes físicos exhaustivos, así como entrevistas sobre su estilo de vida, que más tarde analizarían para buscar patrones comunes relacionados con el desarrollo de enfermedades cardiovasculares. Desde 1948, estos participantes han sido valorados cada dos años con un examen físico, incluyendo pruebas de laboratorio y actualización de su historial médico. En 1971, el estudio reclutó un segundo grupo generacional, 5124 hijos adultos de los participantes originales. La tercera generación con 4095 participantes, se completó en julio del 2005.

A lo largo del tiempo han visto la luz diferentes ecuaciones: Anderson en 1991, Wilson en 1998, D'Agostino en 2000 (determina el riesgo a 2 años) y dos del Adult Treatment Panel III (ATP III) del National Cholesterol Education Program (NCEP), la de 2001 y la modificada de 2004 que permiten el cálculo de riesgo coronario, aplicables en las edades comprendidas entre los 35 y los 74 años.

**Figura 13. Tabla de estimación del riesgo coronario, mediante la ecuación de Framingham –Wilson**

(Riesgo de enfermedad coronaria total)

**PASO 1**

EDAD	PUNTUACIÓN	
	Hombre	Mujer
30-34	-1	-9
35-39	0	-4
40-44	1	0
45-49	2	3
50-54	3	6
55-59	4	7
60-64	5	8
65-69	6	8
70-74	7	8

**PASO 2**

DIABETES	PUNTUACIÓN	
	Hombre	Mujer
NO	0	0
SÍ	2	4

**PASO 3**

FUMADOR/A	PUNTUACIÓN	
	Hombre	Mujer
NO	0	0
SÍ	2	2

**PASO 4**

Colesterol total	PUNTUACIÓN	
	Hombre	Mujer
<160	-3	-2
160-199	0	0
200-239	1	1
240-279	2	1
>280	3	3

**PASO 5**

HDL COLESTEROL	PUNTUACIÓN	
	Hombre	Mujer
<35	2	5
35-44	1	2
45-49	0	1
50-59	0	0
>60	-2	-3

**PASO 6**

PRESIÓN ARTERIAL HOMBRES				
Sistólica	Diastólica			
<80	80-84	85-89	90-99	>100
<120	0 Pts.	0 Pts.	0 Pts.	0 Pts.
120-129	0 Pts.	0 Pts.	0 Pts.	0 Pts.
130-139	0 Pts.	0 Pts.	1 Pts.	1 Pts.
140-159	0 Pts.	0 Pts.	2 Pts.	2 Pts.
>160	0 Pts.	0 Pts.	3 Pts.	3 Pts.

PRESIÓN ARTERIAL MUJERES				
Sistólica	Diastólica			
<80	80-84	85-89	90-99	>100
<120	0 Pts.	0 Pts.	0 Pts.	0 Pts.
120-129	0 Pts.	0 Pts.	0 Pts.	0 Pts.
130-139	0 Pts.	0 Pts.	0 Pts.	0 Pts.
140-159	0 Pts.	0 Pts.	2 Pts.	2 Pts.
>160	0 Pts.	0 Pts.	3 Pts.	3 Pts.

Cuando la P.A. sistólica y diastólica aportan distinta puntuación se utiliza el mayor de los valores.

**TABLA PARA LA CUANTIFICACIÓN DEL RIESGO EN FUNCIÓN DE LA PUNTUA-**

PUNTOS	Riesgo de ECV (10 años)	
	Hombre	Mujer
-2	2%	1%
-1	2%	2%
0	3%	2%
1	3%	2%
2	4%	3%
3	5%	3%
4	7%	4%
5	8%	4%
6	10%	5%
7	13%	6%
8	16%	7%
9	20%	8%
10	25%	10%
11	31%	11%
12	37%	13%
13	45%	15%
14	>53%	18%
15	>53%	20%
16	>53%	24%
>17	>53%	>27%

Fuente: Wilson et al <sup>225</sup>

Las tablas de riesgo de Framingham por categorías (Wilson) consideran: edad (30-74 años), sexo, tabaquismo (sí/no), diabetes (sí/no) y las categorías de: colesterol total (existen otras tablas que no toman el colesterol total, sino el colesterol-LDL) colesterol-HDL, presión arterial sistólica y diastólica. Esta tabla sirve para calcular la probabilidad de presentar una enfermedad coronaria total (angina estable, inestable, IAM y muerte coronaria), en un periodo de 10 años (**Figura 13**).

La ventaja de estas tablas es que permiten comparar poblaciones, pero plantean ciertos problemas ya que no se pueden aplicar en pacientes con una enfermedad cardiovascular manifiesta, predicen mejor el riesgo en sujetos de mayor edad que en jóvenes, y sobre todo el que sobreestiman el riesgo en población mediterránea, incluyendo la española. Además no son válidas para individuos que presenten un único factor de riesgo (dislipemia, hipertensión arterial o diabetes mellitus) grave o muy grave y por tanto no deberían aplicarse en pacientes diabéticos.

### SCORE<sup>226</sup>

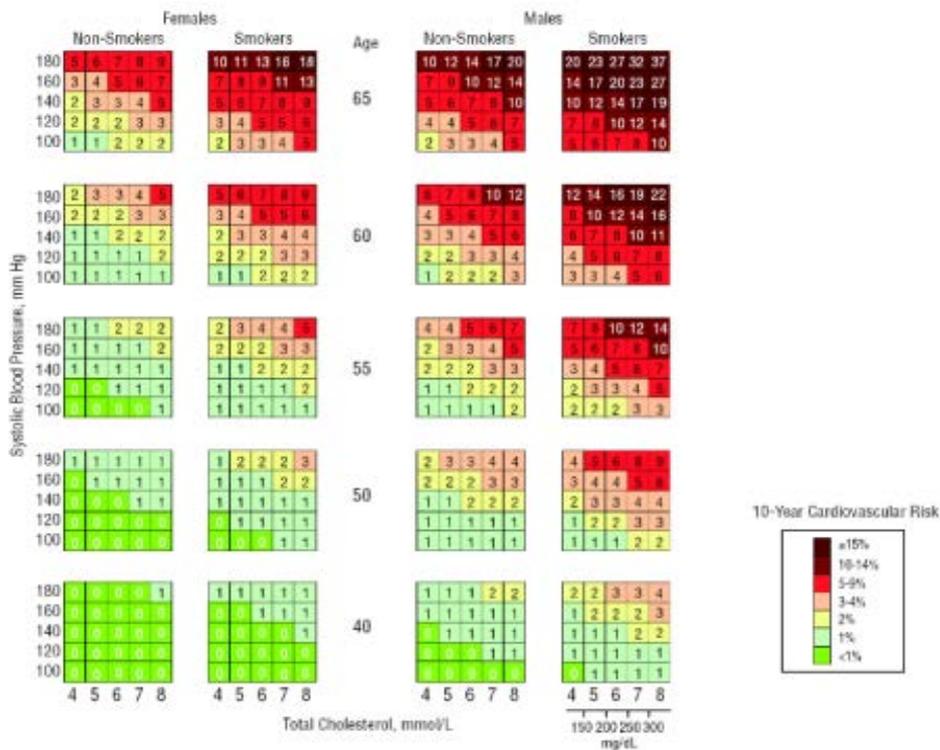
Las tablas de SCORE (Systematic Coronary Risk Evaluation) han sido realizadas a partir de datos de poblaciones europeas (12 cohortes, incluyendo más de 200.000 personas), incluida población española, que participó con 4701 personas. Estiman la probabilidad de muerte cardiovascular a los 10 años, incluyendo muertes coronarias y de causa cerebrovascular, en población de hasta 65 años. Existen tablas para países con riesgo elevado y riesgo bajo, donde se encuentra la población española.

Se representa el riesgo en forma de gráfico de colores de forma que en cada casilla está reflejado en número el RCV que clasifican en: riesgo < 1%, 1%, 2%, 3-4%, 5-9%, 10-14% y > 15%. Dado que estas tablas predicen episodios mortales, el umbral de alto riesgo se establece en  $\geq 5\%$ .

Presentan la ventaja que son adaptadas para población española, pero tiene como limitaciones: solamente se puede aplicar a personas de 40 a 65 años y no tiene en cuenta la diabetes, por falta de datos fiables en las cohortes.

Las variables contempladas son: Edad (los pacientes < 40 años se les considera como 40 y a > 65 como 65 años), sexo, tabaquismo, colesterol total o la razón colesterol total / colesterol-HDL y PAS. Cuando coexiste diabetes el resultado obtenido se multiplica por dos en el caso de los hombres y por cuatro en el caso de las mujeres (Figura 14).

**Figura14. Tabla de estimación del riesgo cardiovascular según Score**



Fuente: Sans S, et al <sup>226</sup>

### 6.9. Disfunción Eréctil.

Se realizó el diagnóstico mediante el cuestionario “The international index of erectile function (IIEF)”. El IIEF es autoadministrado, psicométricamente correcto y validado lingüísticamente en 10 idiomas, que aborda los dominios relevantes de la función sexual masculina, es decir, la función eréctil, la función orgásmica, el deseo sexual, la satisfacción sexual y la satisfacción general<sup>229</sup> (Anexo 5).

En cuanto al dominio de función eréctil, este nos permite diagnosticar no solo el diagnóstico de la disfunción eréctil sino también su severidad<sup>10,146</sup>.

El IIEF además demuestra la sensibilidad y especificidad para detectar cambios relacionados con el tratamiento en pacientes con disfunción eréctil, lo que nos es muy útil para valorar la respuesta de los mismos al tratamiento<sup>229</sup>.

### **6.10. Actividad física.**

La actividad física fue medida mediante el Cuestionario Internacional de Actividad Física (IPAQ). El uso de este cuestionario comenzó en Ginebra en 1998 y ha sido validado en diversos estudios realizados en poblaciones europeas, asiáticas, australianas, africanas y americanas.

El IPAQ evalúa tres características específicas de actividad: intensidad (leve, moderada o vigorosa), frecuencia (medida en días por semana) y duración (tiempo por día)<sup>230</sup> (**Anexo 6**).

La actividad de intensidad moderada se considera como aquella que produce un incremento moderado en la respiración, frecuencia cardíaca y sudoración por lo menos durante 10 min continuos y, la actividad vigorosa, como la que produce un incremento mayor de las mismas variables, durante 10 min o más<sup>230</sup>.

La actividad física semanal se mide a través del registro en METs-min-semana. Los valores METs de referencia son<sup>231</sup>:

1. Para caminar: 3,3 METs.
2. Para la actividad física moderada: 4 METs.
3. Para la actividad física vigorosa: 8 METs.

Después de calcular el índice de actividad física, cuyo valor corresponde al producto de la intensidad (en METs), por la frecuencia, por la duración de la actividad, los sujetos se clasifican en 3 categorías, de acuerdo a ciertas condiciones, así:

1. Baja. Considera los siguientes criterios:

- No registran actividad física.
- Registra actividad física, pero no alcanza las categorías media y alta.

2. Media. Considera los siguientes criterios:

- 3 o más días de actividad física vigorosa por lo menos 20 min por día.
- 5 o más días de actividad física de intensidad moderada o caminar por lo menos 30 min.
- 5 o más días de cualquier combinación de actividad física leve, moderada o vigorosa que alcancen un registro de 600 METs-min/semana.

3. Alta. Es una categoría alta y cumple los siguientes requerimientos:

- 3 o más días de actividad física vigorosa o que acumulen 1.500 METs-min-semana.
- 7 o más días de cualquier combinación de actividad física leve, moderada o vigorosa que alcance un registro de 3.000 METs-min/semana.

## **6.11. Síntomas prostáticos.**

La evaluación de los síntomas prostáticos se hace mediante el cuestionario de “Puntuación Internacional de los síntomas prostáticos (IPSS)”<sup>232</sup>. El IPSS fue desarrollado por “American Urological Association” y luego recomendado por la OMS como la herramienta internacional de elección para la evaluación síntomas urinarios del tracto inferior (STUI). Consta de ocho preguntas y cuantifica la gravedad de los STUI; es estandarizado, autoaplicable, traducido a varios idiomas y validado en muchas poblaciones a nivel mundial<sup>233</sup>.

El IPSS consta de ocho preguntas de las que siete valoran dificultades miccionales (vaciamiento incompleto, frecuencia, intermitencia, urgencia, chorro miccional, esfuerzo en inicio de micción y nocturia). Las seis primeras preguntas son cuantificadas desde 0 (ninguna) hasta 5 (casi siempre). La séptima se cuantifica desde 0

(ninguna) hasta 5 (5 o más veces). La puntuación final va de 0 puntos (asintomático) a 35 (con muchos síntomas). Esto permite clasificar a los pacientes en tres grupos: levemente sintomáticos (0-7), moderadamente sintomáticos (8-19) y gravemente sintomáticos (20-35). La octava pregunta del cuestionario valora el impacto general de la enfermedad sobre la calidad de vida (en una escala del 0 al 6), que nos puede informar sobre cómo vive el paciente sus molestias y cómo valora sus mejorías. Si la puntuación es mayor o igual a 4 se considera una afectación significativa de la calidad de vida. Esta última pregunta no debería añadirse a su puntuación total del IPSS <sup>234</sup> (**Anexo 7**). Estos síntomas los podemos dividir en síntomas de vaciado y de llenado, respectivamente <sup>235,236</sup> :

➤ Síntomas de vaciado:

- Dificultad inicio de la micción.
- Chorro débil.
- Goteo postmiccional.
- Micción intermitente.
- Vaciamiento incompleto.

➤ Síntomas de llenado:

- Polaquiuria.
- Ninturia.
- Urgencia miccional.
- Incontinencia de urgencia.
- Dolor suprapúbico.

### **6.12. Calidad de vida de la Hipertensión Arterial (MINICHAL).**

El Cuestionario de Calidad de Vida de la Hipertensión Arterial (MINICHAL) (**Anexo 8**) permite analizar la calidad de vida relacionada con la salud en pacientes hipertensos. Es un cuestionario que puede administrarse en un corto tiempo con un alto nivel de respuesta y con propiedades psicométricas aceptables, lo que hace que sea una herramienta útil para la evaluación de la calidad de vida relacionada con la salud en un

entorno clínico<sup>199</sup>. La medición de la calidad de vida relacionada con la salud ayuda no solo a identificar los problemas con mayor impacto en la calidad de vida del paciente sino también a evaluar la eficacia de un tratamiento<sup>198</sup>.

MINICHAL consiste en la versión corta de Calidad de Vida en la Hipertensión Arterial (CHAL), desarrollada y validada en España. Este es un instrumento autoadministrado compuesto por 16 ítems divididos en las dimensiones “Estado mental” (preguntas 1 a 10) y “Manifestaciones somáticas” (preguntas 11 a 16), además de una pregunta general sobre la calidad de vida, que no está incluida en ninguno de los dimensiones. Los ítems abordan los últimos 7 días, mediante una escala Likert con las siguientes cuatro respuestas posibles: cero (absolutamente no); 1 (sí, un poco); 2 (sí, suficiente); y 3 (sí, mucho). El puntaje total se obtiene por la suma de los ítems, y va de cero a 30 para la dimensión del estado mental, y de cero a 18 para la dimensión de las Manifestaciones somáticas; cuanto más cerca de cero, mejor es la calidad de la salud. La pregunta sobre la percepción general de la salud se puntúa con las mismas respuestas posibles, pero no se considera en la suma total de la puntuación<sup>237</sup>.

### **6.13. Análisis estadístico de los datos.**

Se realizó un estudio descriptivo de las variables incluidas en el estudio. Las variables cuantitativas se expresan como media  $\pm$  desviación típica. Las variables cualitativas se expresan como valor absoluto y %. Con una estimación de su 95% de intervalo de confianza.

La comparación de medias se realizó por medio de la t- student o el test de Mann Whitney. Según procedía tras comprobar la normalidad de las variables con el test de Kolgomov- Smirnov. La comparación múltiple de medias se realizó mediante el ANOVA o el test de Kruskal-Wallis.

La asociación de las variables cualitativas entre si se estimó por medio del estadístico Chi cuadrado. La correlación entre variables cuantitativas se determinó por medio del coeficiente de correlación de Pearson o Spearman. La concordancia entre diferentes variables cualitativas se estimó por medio del índice de Kappa.

Para determinar que variables se asocian a los eventos de interés realizamos análisis multivariado de regresión logística múltiple, ajustando por aquellas variables clínicamente relevantes y/o significativas en el análisis univariado.

### **6.14. Plan de ejecución y organización del estudio.**

#### Obtención de la información

Previamente al inicio del estudio se presentó el proyecto a los miembros del equipo, el objetivo del mismo, las variables a estudiar y la carta de invitación a participar en el estudio que se le entregaría al paciente. Solicitamos su colaboración tanto en la captación de los pacientes como en facilitarnos la realización de las pruebas complementarias necesarias.

Cuando el paciente acudía al centro de salud por cualquier motivo, el profesional con el que estaba citado les comentaba que el médico investigador contactaría por teléfono para invitarles a participar en el estudio.

Se contactaba telefónicamente con cada uno de los pacientes para citarlos e invitarles personalmente a participar en el estudio y se facilitaba un número de teléfono de contacto. Se les entregaba la hoja de información al participante y una copia del consentimiento informado en gallego o castellano según la lengua de uso habitual del participante (**Anexo 9 y 10**), y citarlo para el estudio si el paciente estaba de acuerdo.

En el caso que no aceptaran, se les explicaba la importancia de la enfermedad y se aconsejaba seguimiento en la consulta por su médico de familia según las recomendaciones habituales. En todo caso, se facilitaba un número de teléfono de contacto por si decidían participar, pudieran ponerse en contacto con el médico investigador.

La recogida de información se realizó en una cita programada en la cual tras confirmar que el paciente había entendido el objetivo del estudio y firmar el consentimiento informado, se procedía a la anamnesis y exploración del paciente y

revisión de su historial. La información se recogió en el cuaderno de recogida de datos (**Anexo 11**).

Aquellas personas que no podían acudir al centro de salud, se estableció contacto inicialmente por teléfono para invitarles a participar en el estudio, y fueron visitadas en su domicilio donde se les entregaba la hoja de información al participante y una copia del consentimiento informado, y se facilitaba un teléfono de contacto. Se le llamaba nuevamente para realizar una cita programada en la cual tras confirmar que el paciente había entendido el objetivo del estudio y firmar el consentimiento informado, se procedía a la anamnesis y exploración del paciente y recoger sus datos en el cuaderno de recogida de datos (**Anexo 11**).

Los parámetros analíticos se recogieron de la historia clínica siempre que hubiera algún análisis disponible con menos de un año de antigüedad. En caso de no disponer de la información, se solicitaba el consentimiento del paciente para realizar una analítica y se le proporcionaba una cita para efectuarla.

El EKG se recogía también de la historia clínica y si no se disponía de un registro en el último año o se realizaba en la misma visita o se le proporcionaba una cita para realizarlo. Se programaba una retinografía para valoración del fondo de ojo excepto que el paciente tuviese una reciente o dispusiésemos de los datos de seguimiento por el oftalmólogo.

Se le recomendaba al paciente que acudiese a la cita con los medicamentos que estaba tomando y se valoraba la medicación que el paciente refería estar tomando y la que constaba en la hoja de medicación activa de su historia. En caso de discrepancias se le recomendaba al paciente acudir a su médico y se informaba a este de la discrepancia objetivada.

El diagnóstico de padecer disfunción eréctil y su severidad, se realizó mediante Índice Internacional de Función Eréctil.

## MATERIAL Y MÉTODOS

La valoración de la enfermedad arterial periférica se realizó mediante el Índice tobillo-brazo, el Cuestionario de Edimburgo y la Clasificación de Estadios clínicos de Leriche y Fontaine.

La valoración de la actividad física realizada por el paciente se cuantificó mediante el Cuestionario Internacional de Actividad Física (IPAQ).

La valoración de los síntomas prostáticos del paciente se realizó mediante la Puntuación Internacional de los síntomas prostáticos (IPSS).

La calidad de vida relacionada con la salud se midió utilizando el cuestionario de calidad de vida específico MINICHAL.

El proyecto se realizó en el Centro de Salud de San Roque, en colaboración con la Unidad de Epidemiología Clínica y Bioestadística del Complejo Hospitalario Universitario A Coruña.

**Tabla 11. Cronograma**

	2014			2015-17	2017-18
	Abril- Mayo	Junio- Sept.	Oct.- Dic.	Abril- Junio	Julio- Junio
Elaboración del protocolo					
Solicitud de la autorización del CEIC					
Aceptación del CEIC					
Búsqueda activa a través de Sigap					
Selección aleatoria de la muestra					
Presentación del proyecto a todos los miembros del centro de salud					
Contacto y solicitud del consentimiento informado					
Entrevista, exploración y obtención de los datos					
Inclusión de los datos en la base de datos					
Depuración de la base de datos					
Análisis estadístico e interpretación de los resultados					
Elaboración y difusión de los resultados					

# **7. ASPECTOS ÉTICO-LEGALES**



## **7. ASPECTOS ÉTICO-LEGALES**

### **7.1. Consentimiento informado.**

A los participantes del estudio se les entregó una “Hoja de Información” y un “Modelo de Consentimiento Informado”. Modelo de información al participante en estudios observacionales sin medicamentos. Se ofertaba en gallego o castellano según la lengua de uso habitual del participante (**Anexo 9 y 10**).

### **7.2. Confidencialidad de la información.**

A los participantes del estudio se garantizó la información obtenida en el estudio según la legislación vigente (Ley Orgánica15/1999, de 13 de diciembre, de Protección de datos de Carácter personal y respetando la ley 14/2007, de 3 de Julio, de investigación biomédica.

### **7.3. Aprobación por el Comité Ético de Investigación Clínica de Galicia (CEIC).**

El CEIC evaluó el trabajo y dio la autorización para su realización, por cumplir los requisitos éticos aplicables a este tipo de estudio. El código de registro es 2014 / 237 (**Anexo 12**).



# **8. RESULTADOS**



## 8. RESULTADOS

### 8.1. Características de los pacientes con Hipertensión Arterial.

#### 8.1.1. Características generales de los pacientes hipertensos.

Las características generales de los pacientes con Hipertensión arterial del Centro de Salud de Vilagarcía de Arousa, se muestran en las **Tablas 12 y 13**. La edad en el momento del diagnóstico de la Hipertensión Arterial es de  $52,59 \pm 13,69$ , con una mediana de 53 años. La edad media a la entrevista de los pacientes hipertensos estudiados es de  $65,84 \pm 12,70$  años, con una mediana de 67 años; predominando en un 29% los pacientes entre 61-70 años de edad.

El 43,1% la muestra estudiada ha cursado estudios primarios, siendo en el 40,8% su actividad profesional como trabajadores manuales elementales y estando en el 66,8% de los casos jubilados en el momento del estudio.

El 50,4% de los Hipertensos tiene obesidad, predominando la obesidad grado I en un 36,6% y el 37,8% tiene sobrepeso. El 61,8% de los hipertensos tiene obesidad abdominal mediante la medición de su perímetro de cintura. Son pacientes de alto riesgo el 53,1% según el Índice cintura cadera y el 97,7% según el Índice cintura talla.

El 12,2% de los pacientes hipertensos de nuestra muestra son fumadores activos, el 51,1% exfumadores y el 36,6% nunca fumaron. La media de años fumando es de  $29,53 \pm 14,66$ ; con un consumo medio de  $39,97 \pm 29,94$  paquetes año. La media de años que dejaron de fumar para los exfumadores es de  $19,63 \pm 11,13$ .

**Tabla 12. Características sociodemográficas y antropométricas en la muestra de estudio**

	n	%; (95%IC)	Media ± dt (Mediana)	Rango
<b>Edad al diagnóstico (años)</b>	262		52,59 ± 13,69 (53)	15-92
<b>Edad en entrevista (años)</b>	262		65,84 ± 12,70 (67)	22-95
<b>Grupos de edad en entrevista</b>	262			
≤ 50 años	32	12,2; (8,1 – 13,4)		
51-60 años	52	19,8; (14,8-24,9)		
61-70 años	76	29,0; (23,3-34,7)		
71-80 años	70	26,7; (21,1-32,3)		
≥ 81 años	32	12,2; (8,1-16,4)		
<b>Nivel de estudios</b>	262			
Sin estudios	42	16,0; (11,4-20,7)		
Educación Primaria	113	43,1; (36,9-49,3)		
Educación Secundaria	50	19,1; (14,1-24)		
Formación Profesional	36	13,7; (9,4-18,1)		
Educación Universitaria	21	8,0; (4,5-11,5)		
<b>Actividad profesional</b>	262			
Directivos y técnicos	67	25,6; (20,10-31,05)		
Trabajadores manuales profesionales	88	33,6; (27,68-39,50)		
Trabajadores manuales elementales	107	40,8; (34,70-46,98)		
<b>Actividad Laboral</b>	262			
Jubilado	175	66,8; (60,9-72,7)		
En paro	16	6,1; (3,0-9,2)		
En activo	71	27,1; (21,53-32,67)		
<b>Talla (m)</b>	262		1,68 ± 0,71(1,68)	1,48-1,96
<b>Peso (kg)</b>	262		86,93 ± 17,54 (85)	56,2-172,00
<b>IMC (kg/m<sup>2</sup>)</b>	262		30,55 ± 5,20 (30,05)	20,8-60,2
<b>Categorías de IMC</b>	262			
Normopeso	31	11,8; (7,73-15,93)		
Sobrepeso	99	37,8; (31,72-43,85)		
Obesidad grado 1	96	36,6; (30,61-42,67)		
Obesidad grado 2	23	8,8; (5,16-12,40)		
Obesidad grado 3	13	5,0; (2,14-7,78)		
<b>Perímetro abdominal (cm)</b>	262		107,04 ± 11,59 (106)	80-140
<b>Obesidad abdominal</b>				
No (≤ 102 cm)	100	38,2; (32,1-44,24)		
Sí (>102cm)	162	61,8; (55,75-67,91)		
<b>Perímetro de cadera (cm)</b>	262		104,84 ± 9,55(103)	65-149
<b>Índice cintura cadera</b>	262		1,02 ± 0,86(1,02)	0,87-1,92
Bajo Riesgo (<1)	123	46,9; (40,71-53,18)		
Alto Riesgo (≥1 )	139	53,1; (46,82-59,28)		
<b>Índice cintura talla</b>	262		0,64 ± 0,67 (0,63)	0,46-0,84
Bajo Riesgo (≤ 0,5)	6	2,3; (0,29-4,29)		
Alto Riesgo (> 0,5 )	256	97,7; (95,71-99,71)		

El 72,5% declararon consumir alcohol, predominando en un 62,2% el vino sobre el resto de las bebidas; siendo el 3,2% consumidor de riesgo. Solo un 0,4% declararon consumir otros tóxicos como la cocaína o la marihuana.

**Tabla 13. Hábitos tóxicos en la muestra de estudio**

	n	%; (95% IC)	Media $\pm$ dt (Mediana)	Rango
<b>Tabaco</b>	262			
Nunca fumó	96	36,6; (30,62-42,67)		
Exfumador	134	51,1; (44,90-57,39)		
Sí fuma actualmente	32	12,2; (8,06-16,37)		
<b>Años fumando</b>	166		29,53 $\pm$ 14,66 (30)	
<b>Paquetes año</b>	163		39,97 $\pm$ 29,94 (32)	
<b>Años que dejó de fumar</b>	134		19,63 $\pm$ 11,13 (20)	1-50
<b>Alcohol</b>	262			
No	72	27,5; (21,89-33,08)		
Sí	190	72,5; (66,92-78,12)		
<b>Tipo de bebida</b>				
Vino	163	62,2; (56,15-68,28)		
Cerveza	65	24,8; (19,39-30,23)		
Licor	44	16,8; (12,08-21,51)		
<b>Gramos de alcohol a la semana</b>	189		106,67 $\pm$ 87,62(70)	2,50-430
Vino	163		99,37 $\pm$ 72,92(70)	2,50-280
Cerveza	64		48,09 $\pm$ 52,8(25)	2,50-280
Licor	44		20,11 $\pm$ 40,02(5)	2,50-140
<b>Bebedor de riesgo</b>	190			
No	183	96,8; (93,37-99,26)		
Sí	6	3,2 ; (0,41-5,91)		
<b>Otros hábitos tóxicos</b>	262			
Cocaína	1	0,4 ; (0,1-2,11)		
Marihuana	1	0,4 ; (0,1-2,11)		

### 8.1.2. Comorbilidad de los pacientes hipertensos.

Los pacientes a estudio mostraron una comorbilidad alta según el índice de Charlson, presentando una puntuación media de  $3,38 \pm 2,31$ , una mediana de 3 puntos y un rango que oscila entre 0 y 16 (**Tabla 14**).

De las 19 situaciones clínicas contempladas en este score, la más prevalente en nuestra muestra fue la diabetes mellitus en un 26,7%. Un 12,6% de los pacientes

## RESULTADOS

estudiados presentaban enfermedad pulmonar obstructiva crónica y un 10,4% tumor o neoplasia sólida.

Las patologías más prevalentes no incluidas en el score de comorbilidad de Charlson fueron la dislipemia en un 54,6% y la hipertrofia benigna de próstata en un 25,6%.

**Tabla 14. Comorbilidad en la muestra de estudio**

	n	%; (95% IC)	Media ± dt (Mediana)	Rango
<b>Comorbilidades Score Charlson</b>	262			
DM sin afectación órganos diana	53	20,2; (15,2-25,3)		
EPOC	33	12,6; (8,4-16,8)		
Tumor sin metástasis	26	9,9; (6,1-13,7)		
Enfermedad vascular periférica	25	9,5; (5,8-13,3)		
IAM	21	8,0; (4,5-11,5)		
DM con afectación órganos diana	17	6,5; (3,3-9,7)		
Enfermedad renal moderada-severa	15	5,7; (2,7-8,7)		
Enfermedad cerebrovascular	15	5,7; (2,7-8,7)		
ICC	7	2,7; (0,5-4,8)		
Hepatopatía leve	4	1,5; (0,4-3,9)		
Hepatopatía moderada-grave	4	1,5; (0,4-3,9)		
Tumor sólido con metástasis	4	1,5; (0,4-3,9)		
Úlcus péptico	3	1,1; (0,2-3,3)		
Hemiplejía	2	0,8; (0,1-2,7)		
Enfermedades tejido conjuntivo	1	0,4; (0-2,1)		
<b>Puntuación Charlson crudo</b>	262		1,21 ± 1,70 (1)	0-11
<b>Puntuación Charlson ajustado por edad</b>	262		3,38 ± 2,31 (3)	0-16
<b>Índice comorbilidad del Score Charlson (% mortalidad/año)</b>	262			
0 (12%)	21	8,0; (4,5-11,5)		
1-2 (26%)	74	28,2; (22,6-33,9)		
3-4 (52%)	102	38,9; (32,83-45)		
≥5 (85%)	65	24,8; (19,4-30,2)		
<b>Otras patologías no incluidas Charlson</b>				
<b>Dislipemia</b>	143	54,6; (48,4-60,8)		
<b>Hipertrofia Benigna Próstata</b>	67	25,6; (20,1-31)		
<b>Hiperuricemia</b>	18	6,9; (3,6-10,1)		
<b>Fibrilación Auricular</b>	11	4,2; (1,6-6,8)		
<b>Alteraciones valvulares</b>	9	3,4; (1,03-5,8)		
<b>Ángor</b>	5	1,9; (0,6-4,4)		
<b>Miocardiopatía dilatada</b>	2	0,8; (0,1-2,7)		

Si clasificamos a la muestra en función del Índice de comorbilidad del score de Charlson, nos encontramos que el 38,9% de los hipertensos presenta una mortalidad/año

del 52% (índices 3-4), el 28,2% una mortalidad/año del 26% (índices 1-2) y el 24,8% una mortalidad/año del 85% (índice  $\geq 5$ ).

### 8.1.3. Datos de presión arterial, grado de control y tratamiento de los pacientes hipertensos.

**Tabla 15. Características de presión arterial, grado de control y tratamiento en la muestra de estudio**

	n	%; (95% IC)	Media $\pm$ dt (Mediana)	Rango
<b>Años diagnóstico HTA</b>	262		13,25 $\pm$ 9,84 (10)	1-50
<b>PAS</b>	262		141,42 $\pm$ 14,04 (140)	100,5-197,5
<b>PAD</b>	262		82,47 $\pm$ 11,45 (85)	55-126,5
<b>HTA brazo derecho</b>	258			
No (<140 y/o 90 mmHg)	128	49,6; (43,32-55,91)		
Sí ( $\geq$ 140 y/o 90 mmHg)	130	50,4; (44,09-56,68)		
<b>HTA brazo izquierdo</b>	262			
No (<140 y/o 90 mmHg)	138	52,7; (46,44-58,91)		
Sí ( $\geq$ 140 y/o 90 mmHg)	124	47,3; (41,09-53,57)		
<b>Control de HTA</b>	262			
Buen control (<140/90 mm Hg)	112	42,7; (36,57-48,93)		
Mal control ( $\geq$ 140/90 mm Hg)	150	57,3; (51,07-63,43)		
<b>Grado de control</b>	262			
Óptimo	11	4,2; (1,58-6,82)		
Normal	41	15,6; (11,06-20,24)		
Normal-alta	60	22,9; (17,62-28,18)		
HTA grado 1	43	16,4; (11,74-21,09)		
HTA grado 2	19	7,3; (3,92-10,58)		
HTA grado 3	6	2,3; (0,28-4,29)		
HTA Sistólica aislada	82	31,3; (25,49-37,10)		
<b>Medicación</b>	262			
No	11	4,2; (1,58-6,82)		
Sí	251	95,8; (93,18-98,42)		
<b>Nº de tratamientos totales</b>	251		4,14 $\pm$ 1,94 (4,00)	1-10
<b>Medicación antihipertensiva</b>	262			
No	27	10,3; (6,43-14,18)		
Sí	235	89,7; (85,82-93,57)		
<b>Nº de tratamientos antihipertensivos</b>	235		2,01 $\pm$ 0,84 (2)	1-5
<b>Tiempo a tratamiento HTA (años)</b>	235		13,85 $\pm$ 9,94 (11)	1-50
<b>Medicación concomitante</b>	262			
No	44	16,8; (12,08-21,51)		
Sí	218	83,2; (78,49-87,92)		
<b>Nº de tratamientos concomitantes</b>	218		2,60 $\pm$ 1,38 (3)	1-7
<b>Tiempo a tratamiento concomitante (años)</b>	27		8,04 $\pm$ 7,21 (4)	1-24

En la serie de pacientes hipertensos estudiados (**Tabla 15**), la media de años de evolución desde el diagnóstico es de  $13,25 \pm 9,84$ , con una mediana de 10 años.

La media de TA sistólica es de  $141,42 \pm 14,04$  con una mediana de 140, y la media de TA diastólica es de  $82,47 \pm 11,45$  con una mediana de 85. Encontrándonos un 50,4% de los pacientes con cifras de tensión arterial  $\geq 140$  y/o 90 mmHg en brazo derecho y un 47,3% en brazo izquierdo.

El 57,3% de los pacientes estudiados en el momento de la exploración tenían un mal control de su tensión arterial, mostrando valores  $\geq 140/90$  mm de Hg. El grado de control es bueno en un 42,7%, entendiendo como tal valores de tensión arterial  $< 140/90$  mm Hg. Siendo óptimo (valores  $< 120/80$  mm Hg) en un 4,2% de los casos.

El 89,7% de los pacientes recibía tratamiento dietético y farmacológico antihipertensivo en el momento de la entrevista. La media de años desde el diagnóstico de HTA en aquellos pacientes que están con dieta y/ o fármacos concomitantes es de  $8,04 \pm 7,21$  años frente a  $13,75 \pm 9,94$  de los que además de dieta toman fármacos para el control de su tensión arterial.

### **8.1.4. Medicación de los pacientes hipertensos.**

En relación a la medicación antihipertensiva, más de la mitad de los pacientes estaban en tratamiento con ARAII (57,9%) y con diuréticos (53,6%). El 32,8% con calcioantagonistas, el 31,5% con IECAS y un 25,5% con betabloqueantes (**Tabla 16**).

Independientemente de los fármacos para el control de su hipertensión, la medicación concomitantes más frecuentemente utilizada en este grupo de pacientes son: las estatinas (43,9%) seguida de los IBP (33,6%), los antiagregantes (25,2%), los alfabloqueantes (22,5%) y la metformina (21%).

**Tabla 16. Tratamientos antihipertensivos y/o concomitantes en la muestra de estudio**

	n	%; (95% IC)
<b>Medicación antihipertensiva</b>	235	
ARAII	136	57,9; (51,35-64,40)
Diurético	126	53,6; (47,03-60,21)
Calcioantagonista	77	32,8; (26,55-38,98)
IECA	74	31,5; (25,34-37,64)
Betabloqueantes	60	25,5; (19,74-31,32)
<b>Medicación concomitante</b>	218	
Estatinas	115	43,9; (40,31-53,19)
IBP	88	33,6; (29,58-41,97)
Antiagregantes	66	25,2; (21,09-32,57)
Alfabloqueantes	59	22,5; (18,45-29,52)
Metformina	53	21,0; (15,17-25,28)
Benzodiazepinas	46	17,6; (13,62-23,78)
Hipouricemiantes	35	13,4; (9,66-18,80)
Anticoagulantes	22	8,4; (4,85-11,95)
IDPP4	19	7,3; (4,18-11,26)
Insulina	18	6,9; (3,86-10,78)
Inhibidores de la 5 alfa reductasa	14	5,3; (2,43-8,26)
ISRS	14	5,0; (2,59-8,79)
Fitoterapia	10	3,8; (1,39-6,74)
Tricíclicos	6	2,3; (0,31-4,57)

### 8.1.5. Grado de adherencia y cumplimiento terapéutico de los pacientes hipertensos.

El 93,2% de los pacientes que recibían tratamiento declararon no tener dificultades para tomar todos sus comprimidos, obteniendo un buen grado de adherencia en el 78,9% de los casos según el test Haynes-Sacket (**Tabla 17**). Los pacientes con tratamiento antihipertensivo mostraron mayor grado de adherencia que aquellos que estaban a dieta y/o fármacos concomitantes (86,9% vs 77,0%, respectivamente).

El grado de buena adherencia según el test de Morinsky-Green es de 91,6% para los pacientes que toman algún tipo de tratamiento y, concretamente, del 91,5% en aquellos pacientes con tratamiento para el control de su hipertensión.

**Tabla 17. Grado de adherencia y cumplimiento terapéutico a los diferentes tratamientos en la muestra de estudio**

	n	%; (95% IC)
<b>Test de Haynes-Sacket</b>		
<b>Dificultad para tomar todos sus comprimidos</b>	251	
No	234	93,2; (89,92-96,54)
Sí	17	6,8; (3,47-10,08)
<b>Grado adherencia a tratamiento global</b>	251	
Buena adherencia	198	78,9; (73,64-84,13)
Mala adherencia	53	21,1; (15,87-26,36)
<b>Grado adherencia a tratamiento para HTA</b>	235	
Buena adherencia	204	86,8; (82,27-91,35)
Mala adherencia	31	13,2; (8,65-17,73)
<b>Grado adherencia a tratamiento concomitante</b>	217	
Buena adherencia	167	77,0; (71,13-82,79)
Mala adherencia	50	23,0; (17,21-28,86)
<b>Test de Morinski-Green</b>		
Se olvida alguna vez de tomar la medicación: SI	17	6,8; (3,47-10,08)
Los toma a la hora indicada: NO	5	2,0; (0,60-4,59)
Deja de tomar su medicación cuando se encuentra bien: SI	2	0,8; (0,10-2,85)
Deja usted de tomarlos si alguna vez le sientan mal: SI	2	0,8; (0,10-2,85)
<b>Grado adherencia según Morinsky-Green</b>	251	
Buena adherencia	230	91,6; (88,01-95,26)
Mala adherencia	21	8,4; (4,74-11,99)
<b>Grado adherencia según Morinsky-Green a tratamiento para HTA</b>	235	
Buena adherencia	215	91,5; (87,71-95,27)
Mala adherencia	20	8,5; (4,73-12,29)

### 8.1.6. Riesgo cardiovascular en el paciente hipertenso.

La estimación del riesgo cardiovascular se realiza con los scores Dórica, Regicor, Score, Framingham que tiene en cuenta las siguientes variables: Edad, sexo, colesterol HDL, colesterol total, tensión arterial sistólica, tensión arterial diastólica, tabaquismo y presencia o no de hipertrofia del ventrículo izquierdo y de diabetes.

Los riesgos estimados según los diferentes scores de muestran en la **Tabla 18**. Presentan riesgo cardiovascular alto, según Regicor un 14%, según Score un 12,9%, según Dorica un 62,1% y según Framingham un 32% de los pacientes.

**Tabla 18. Riesgo cardiovascular, deterioro orgánico y síndrome metabólico en la muestra de estudio**

	n	%; (95% IC)	Media $\pm$ dt (Mediana)	Rango
<b>Scores de riesgo cardiovascular</b>				
<b>Framingham Wilson</b>	181		17,80 $\pm$ 9,70 (16,48)	2,08-52,32
Riesgo bajo	123	68,0; (60,88-75,03)		
Riesgo alto	58	32,0; (24,97-39,12)		
<b>Regicor</b>	179		6,32 $\pm$ 3,75 (5,66)	0,88-21,18
Riesgo bajo	154	86,0; (80,68-91,39)		
Riesgo alto	25	14,0; (8,61-19,34)		
<b>Dorica</b>	103		13,80 $\pm$ 7,86 (12,73)	1,89-47,18
Riesgo bajo	39	37,9; (28,01-47,72)		
Riesgo alto	64	62,1; (52,28-71,99)		
<b>Score</b>	101		3,13 $\pm$ 2,69 (2,60)	0,18-21,26
Riesgo bajo	88	87,1; (80,10-94,16)		
Riesgo alto	13	12,9; (5,85-19,90)		
<b>Deterioro orgánico</b>				
<b>asintomático (ESH-ESC, 2013)</b>	262			
No	195	74,4; (68,95-79,90)		
Sí	67	25,6; (20,10-31,05)		
<b>Síndrome metabólico</b>				
<b>(NCEP-ATP-III)</b>	262			
No	159	60,7; (59,58-66,79)		
Sí	103	39,3; (33,21-45,42)		

Si calculamos el deterioro orgánico en estos pacientes según la guía europea ESH/ESC 2013 para la Hipertensión Arterial, nos encontramos que el 25,73% de estos pacientes lo tienen.

El 39,3% de los pacientes hipertensos presentan criterios de síndrome metabólico según The National Cholesterol Education Program Adult Treatment Panel III (NCEP-ATPIII).

### **8.1.7. Antecedentes familiares de enfermedad cardiovascular prematura en el paciente hipertenso.**

En el 8,4% de los pacientes hipertensos encontramos antecedentes familiares de enfermedad cardiovascular prematura, tal y como se muestra en la **Tabla 19**.

**Tabla 19. Antecedentes familiares de enfermedad cardiovascular en la muestra a estudio**

	n	% ; (95% IC)
<b>Antecedentes familiares de ECV prematura</b>	262	
No	240	91,6; (88,05-95,15)
Sí	22	8,4; (4,85-11,95)
<b>Antecedentes familiares según sexo</b>	22	
Varón < 55 años	13	59,1; (36,27-81,91)
Mujer < 65 años	6	27,3; (10,73-50,22)
Ambos	3	13,6; (2,91-34,91)
<b>Antecedentes de Varones &lt; 55 años</b>	16	
Padre	11	68,8; (41,33-88,98)
Hermanos	5	31,3; (11,02-58,66)
<b>Antecedentes de Mujeres &lt; 65 años</b>	9	
Madre	6	66,7; (29,93-92,52)
Hermanas	3	33,3; (7,49-70,07)

El 59,1% de los pacientes tenían antecedentes de familiares de primer grado del mismo sexo, siendo en el 68,8% antecedentes paternos. El 27,3% tenía antecedentes del sexo femenino, tratándose en el 66,7% de los casos de antecedentes maternos.

### **8.1.8. Exploración física y datos electrocardiográficos en los pacientes hipertensos.**

Los hallazgos de la exploración física en la muestra estudiada se muestran en la **Tabla 20**. El 19,9% de los pacientes hipertensos estudiados presentaban una auscultación cardiopulmonar patológica, de los cuales el 84,6% presentaba un soplo sistólico y en 15,4% una auscultación arrítmica. En el 3,4% de los pacientes se detectaron soplos carotídeos, siendo la mayoría (88,9%) de estos en ambos lados. La palpación abdominal fue normal en todos ellos, detectando solo un caso de soplo abdominal por auscultación.

En cuanto a los hallazgos electrocardiográficos (**Tabla 20**), presentan un EKG normal el 50% de los hipertensos, objetivándose hallazgos electrocardiográficos de Hipertrofia Ventricular izquierda en el 3,5% de los pacientes hipertensos estudiados tanto por los criterios de Solokow como de Cornell. Presentaron alteraciones de repolarización el 3,8% y Q patológicas el 3,1% de los pacientes.

Tabla 20. Exploración física y datos electrocardiográficos en la muestra a estudio

	n	%; (95% IC)
<b>Exploración física</b>		
<b>Auscultación cardiopulmonar</b>	262	
Normal	210	80,1; (75,13-85,17)
Patológica	52	19,9; (14,82-24,87)
<b>Tipo de auscultación cardíaca patológica</b>	52	
Soplo sistólico	44	84,6; (73,85-95,38)
Arritmia	8	15,4; (4,62-26,15)
<b>Palpación abdominal</b>	262	
Normal	262	100,0; (98,60-100)
<b>Soplo carotídeos</b>	262	
No	253	96,6; (94,17-98,96)
Sí	9	3,4; (1,04-5,83)
<b>Auscultación soplos carotídeos</b>	9	
Derecho	1	11,1; (0,28-48,25)
Ambos	8	88,9; (51,75-99,72)
<b>Soplo abdominal</b>	262	
No	261	99,6; (97,89-99,99)
Sí	1	0,4; (0,01-2,11)
<b>Datos electrocardiográficos</b>		
<b>EKG</b>	260	
Normal	130	50,0; (43,73-56,27)
Patológico	130	50,0; (43,73-56,27)
<b>HVI. Criterios de Sokolow</b>	9	3,5; (1,05-5,88)
<b>HVI. Criterios de Cornell</b>	9	3,5; (1,05-5,88)
<b>FA</b>	23	8,8; (5,20-12,49)
<b>Odas Q patológicas</b>	8	3,1; (0,79-5,37)
<b>Alteraciones repolarización</b>	10	3,8; (1,32-6,38)
<b>Bloqueos de Rama</b>	88	33,8; (27,90-39,79)
Derecha	66	75,0; (65,39-84,62)
Anterior izquierda	16	18,2; (9,56-26,81)
Posterior izquierda	1	1,1; (0,03-6,17)
Bifascicular(BRD+HBAIHH)	3	3,4; (0,71-9,64)
Trifascicular(BRD+HBAIHH+PR largo)	2	2,3; (0,28-7,97)
<b>Bloqueos Auriculo-ventriculares</b>	16	6,2; (3,04-9,27)
Primer grado	12	75,0; (47,63-92,74)
Segundo grado tipo1	1	6,3; (0,16-30,23)
Segundo grado tipo 2	1	6,3; (0,16.30,23)
Tercer grado	2	12,5; (1,55-38,35)

En un 33,8% de los casos se encontraron bloqueos de rama predominando el bloqueo de rama derecha (75,0%) seguido del bloqueo anterior izquierdo (18,2%). El 8,8% presentaban fibrilación auricular y el 6,2% bloqueos auriculo-ventriculares predominando el de primer grado (75,0%).

### 8.1.9. Datos analíticos y urinarios de los pacientes hipertensos.

**Tabla 21. Datos analíticos y urinarios en la muestra a estudio**

	n	%; (95% IC)	Media ± dt (Mediana)	Rango
<b>Glucemia (mg/dl)</b>	260		111,82 ± 34,98 (100,5)	56-358
Alto ( ≥126 mg/ dl)	57	21,9; (16,70-27,14)		
<b>HbA1c (%)</b>	103		6,66 ± 1,45 (6,4)	4,5-14,20
Alto ( ≥6,5 %)	47	45,6; (35,53-55,74)		
<b>Creatinina en sangre (mg/dl)</b>	260		0,99 ± 0,55 (0,88)	0,47-6,23
Alto ( ≥1,3mg/dl)	29	11,2; (7,14-15,17)		
<b>Albuminuria (mg/gr)</b>	247		56,22 ± 256,83 (6,3)	0,11-2826
<b>Creatinina en orina</b>	236		110,38 ± 55,17 (101)	12,5-348
<b>Cociente Albuminuria Creatinina (mg/gr)</b>	233		75,50 ± 372,34 (5,66)	0,11-4037,14
Normal ( <30 )	190	81,5; (76,35-86,74)		
Microalbuminúria( 30-299)	32	13,7; (9,10-18,37)		
Proteinúria( ≥300)	11	4,7; (1,78-7,66)		
<b>Cockroft-Gault (ml/min/1,73m<sup>2</sup>)</b>	260		85,75 ± 36,11 (81,49)	12,10 -247,50
FG <60	66	25,4; (19,90-30,87)		
<b>MDRD (ml/min/1,73m<sup>2</sup>)</b>	260		91,96 ± 27,38 (91,29)	9,96-185,36
FG <60	29	11,2 ; (7,14-15,17)		
<b>Ácido úrico</b>	258		6,42 ± 1,47 (6,30)	1,5-11,8
Alto ( >7 mg/ dl)	83	32,2; (26,28-38,06)		
<b>GOT</b>	260		26,98 ± 12,82(24)	5-92
Alto ( ≥51U/L)	16	6,2; (3,04-9,27)		
<b>GPT</b>	260		28,83 ± 18,51 (24)	7-161
Alto ( ≥51U/L)	24	9,2; (5,52-12,94)		
<b>GGT</b>	260		47,58 ± 52,17 (32)	10-471
Alto ( ≥56U/L)	7	2,7; (0,53-4,85)		
<b>Triglicéridos</b>	260		130,93 ± 62,72 (116)	36-390
Alto ( >150mg/dl)	71	27,3; (21,70-32,92)		
<b>Colesterol total</b>	260		192,99 ± 38,89 (192)	96-357
Alto ( >190mg/dl)	132	50,8; (44,50-57,04)		
<b>Colesterol HDL</b>	259		48,90 ±10,51 (48)	27-87
Bajo ( <40mg/dl)	53	20,5; (15,36-25,57)		
<b>Colesterol LDL</b>	259		118,06 ± 34,36(118)	31-258
Alto ( >115mg/dl)	134	51,7; (45,46-58,02)		
<b>Colesterol no HDL</b>	259		143,76 ± 37,46 (142)	52-307
Alto ( <131mg/dl)	159	61,4; (55,27-67,51)		
<b>TSH</b>	248		2,47 ± 4,85 (1,9)	0,02-75,87
<b>T4.libre</b>	247		1,32 ± 5,94 (0,9)	0,18-94
<b>Hemoglobina (gr/dl)</b>	260		14,62 ± 1,3 (14,85)	9,20-17,80
<b>Hematocrito (%)</b>	260		43,76 ± 3,80 (44,15)	27,40-53,10
<b>PSA</b>	250		1,91 ± 4,85 (1,13)	0,02-17
Alto (>4ngLml)	21	8,4; (4,76-12,04)		

Los resultados analíticos de los pacientes hipertensos estudiados se muestran en la **Tabla 21**. El 21,9% de los hipertensos presentan glucemias  $\geq 126$  mg/dl con una

media de  $111,82 \pm 34,98$ . Si valoramos la HbA1c, nos encontramos que el 45,6% de los pacientes hipertensos tienen valores  $\geq 6,5\%$ .

El 11,2% de los pacientes presenta valores de creatinina en sangre elevados. Si valoramos los niveles de proteinuria medido mediante la determinación del cociente albumina/creatinina en una muestra aislada de orina en la primera orina de la mañana, nos encontramos que el 13,7% presenta microalbuminúria y el 4,7% proteinuria.

Si tenemos en cuenta la tasa de filtrado glomerular (FG) a través de la ecuación derivada del estudio Modification of Diet in renal Disease (MDRD) con la fórmula abreviada y a través de la ecuación Cockrof-Gault, nos encontramos con  $FG < 60$  ml/min/1,73m<sup>2</sup> en el 25,4% por MDRD y en el 11,2% por Cockrof-Gault.

Presentaron valores elevados de ácido úrico el 32,2%, de GOT el 6,2% y de GPT el 9,2%. Los triglicéridos estaban elevados en el 27,3% de los pacientes, el 20,5% presentó niveles de HDL bajos, el 51,7% presentó niveles altos de LDL y un 61,4% los presentó en no HDL. El 8,4% de los pacientes tiene valores de PSA altos.

### **8.1.10. Enfermedad arterial periférica de los pacientes hipertensos.**

Si valoramos la presencia de arteriopatía periférica mediante el índice tobillo-brazo (ITB) observamos que de los pacientes estudiados, el 92,6% presentaban valores normales ( $ITB > 0,90$ ) y un 7,4% valores inferiores a 0,9 (**Tabla 22**).

El 6,9% de los pacientes hipertensos estudiados referían claudicación intermitente según el Cuestionario de Edimburgo, clasificándose como definida en el 94,4% de los casos.

**Tabla 22. Enfermedad arterial periférica en la muestra a estudio**

	n	% ; (95% IC)	Media ± dt(Mediana)	Rango
<b>ITB</b>	258		1,00 ± 0,15 (1,00)	0,41-2,50
<b>Clasificación ITB</b>				
No (ITB >0,90)	239	92,6; (89,26-96,02)		
Si (ITB ≤0,90)	19	7,4; (3,98-10,75)		
<b>CIV</b>	262			
No	244	93,1; (89,88-96,38)		
Sí	18	6,9; (3,62-10,13)		
<b>Clasificación de CIV</b>				
CIV definidas (pantorrillas)	17	94,4; (72,71-99,86)		
CIV atípica (muslos o glúteos)	1	5,6; (0,14-27,29)		
<b>Clasificación de Fontaine</b>				
Grado I (Asintomático)	244	93,1; (89,88-96,38)		
Grado IIa (Claudicación >150 m)	9	3,4; (1,04-5,84)		
Grado IIb (Claudicación <150 m)	7	2,7; (0,53-4,82)		
Grado III (Dolor en reposo)	1	0,4; (0,01-2,11)		
Grado IV (Lesión isquémica/trófica)	1	0,4; (0,01-2,11)		

**Tabla 23. Validez del cuestionario de Edimburgo para predecir la arteriopatía periférica tomando como prueba de referencia el ITB**

Cuestionario de Edimburgo	Índice tobillo brazo (ITB)		Total
	ITB < 0,90	ITB ≥ 0,90	
Claudicación intermitente vascular	6	9	15
No claudicación intermitente vascular	13	230	243
<b>Total</b>	19	239	258

	(%)	95 % IC
<b>Prevalencia de la enfermedad</b>	7,36	4,61 11,44
<b>Pacientes correctamente diagnosticados (exactitud)</b>	91,47	87,20 94,46
<b>Sensibilidad</b>	31,58	13,56 56,50
<b>Especificidad</b>	96,23	92,73 98,15
<b>Valor predictivo positivo</b>	40,00	17,46 67,11
<b>Valor predictivo negativo</b>	94,65	90,81 97,00
<b>Cociente de probabilidades positivo</b>	8,39	3,34 21,07
<b>Cociente de probabilidades negativo</b>	0,71	0,52 0,97
<b>Proporción de falsos positivos</b>	3,8	2,0 7,0
<b>Proporción de falsos negativos</b>	68,4	46,0 84,6
<b>Odds ratio diagnóstica</b>	11,79	3,64 38,17
<b>Índice de Youden</b>	0,3	
<b>Área bajo la curva ROC (AUC)</b>	63,9	48,9 78,9
<b>Índice Kappa</b>	0,308	<b>p</b> <0,001

Si realizamos esta valoración mediante el cuestionario de valoración de estadios clínicos de Leriche y Fontaine, encontramos que el 93,1% de los pacientes tiene ausencia de síntomas de isquemia, el 3,4% tiene claudicación a más de 150 metros y el 2,7% claudica a menos de 150 metros y un 0,8% tiene dolor en reposo, lesiones isquémicas o tróficas.

Analizando la concordancia entre ambas pruebas diagnósticas observamos una concordancia débil (índice Kappa=0,31;  $p < 0,001$ ). El cuestionario de Edimburgo mostró una sensibilidad del 31,58% para predecir un ITB  $< 0,90$  y, una especificidad del 96,23%. Los valores predictivos positivo y negativo fueron 40,0% y 94,65% respectivamente (**Tabla 23**).

### 8.1.11. Datos de retinopatía en los pacientes hipertensos.

Se encontraron alteraciones en el fondo de ojo en el 14,2% de los pacientes hipertensos, de los cuales un 47,2% presentaban signos de cruce patológicos seguido de un 19,4% exudados algodonosos y edema macular en el mismo porcentaje, un 16,7% hemorragias retinianas en llama y un 5,6% de estos pacientes tenía edema de papila (**Tabla 24**).

**Tabla 24. Datos de retinopatía en la muestra a estudio**

	n	% ; (95% IC)
<b>Fondo de Ojo</b>	253	
Normal	217	85,8 ; (81,27-90,27)
Alterado	36	14,2 ; (9,73-18,73)
<b>Tipo alteraciones Fondo Ojo</b>		
Signos de cruce patológicos	17	47,2 ; (29,52-64,92)
Manchas algodonosas	7	19,4 ; (5,13-33,76)
Hemorragias retinianas en llama	6	16,7 ; (3,10-30,23)
Edema macular	7	19,4 ; (5,13-33,76)
Edema papila	2	5,6 ; (0,69-18,67)

### 8.1.12. Actividad física de los pacientes hipertensos (IPAQ).

La valoración de la actividad física de la muestra estudiada se realizó mediante el cuestionario internacional de actividad física IPAQ, cuyos resultados se muestran en la **Tabla 25**.

El 92,7% de los pacientes hipertensos declararon realizar actividad física. Si analizamos el nivel de actividad física de los mismos nos encontramos que el 53,4% tiene un nivel moderado seguido del 34% con un nivel alto y el 12,6% bajo.

El número medio de días que realizan actividad física intensa y moderada es de  $5,7 \pm 1,9$  y de  $5,2 \pm 2,2$  días a la semana respectivamente.

La media en días para los que caminan al menos 10 minutos diarios y que no realizan una actividad moderada o intensa, es de  $6,56 \pm 1,32$  con una mediana de 7. Estos pacientes dedican una media de  $100,72 \pm 84,65$  minutos a esta actividad.

La media de tiempo que pasan los pacientes hipertensos de esta muestra sentados es de  $316 \pm 185,94$  minutos al día con una mediana de 240 minutos.

**Tabla 25. Actividad física en la muestra a estudio (IPAQ)**

	n	% ; (95% IC)	Media $\pm$ dt(Mediana)	Rango
<b>Actividad física</b>	262			
No	19	7,3; (3,92-10,58)		
Sí	243	92,7; (89,42-96,08)		
<b>Nivel de actividad física</b>	262			
Bajo	33	12,6; (8,39-16,80)		
Moderado	140	53,4; (47,20-59,67)		
Alto	89	34,0; (28,04-39,90)		
<b>Actividad intensa (días/semana)</b>	29		$5,7 \pm 1,9$ (7)	1-7
<b>Duración actividad intensa (min/semana)</b>	29		$218,4 \pm 204,3$ (180)	1-840
<b>Actividad moderada (días/semana)</b>	66		$5,2 \pm 2,2$ (7)	1-7
<b>Duración actividad moderada (min/semana)</b>	66		$138,9 \pm 129,4$ (90)	2-540
<b>Caminar al menos 10 minutos al día</b>	237		$6,56 \pm 1,32$ (7)	1-7
<b>Tiempo total dedicado a caminar (min)</b>	237		$100,72 \pm 84,65$ (60)	1-600
<b>Tiempo sentado (min/día)</b>	262		$316,63 \pm 185,94$ (240)	60-960

### 8.1.13. Calidad de vida de los pacientes hipertensos (MINICHAL).

Tabla 26. Calidad de vida la muestra a estudio según el cuestionario MINICHAL

	No, en absoluto	Sí, algo	Sí, bastante	Sí, mucho
Estado mental	n (%)	n (%)	n (%)	n (%)
Dificultades para conciliar el sueño	180 (68,7)	41 (15,6)	30 (11,5)	11 (4,2)
Siente que no está jugando un papel útil en la vida	247 (94,3)	7 (2,7)	6 (2,3)	2 (0,8)
Se siente capaz de tomar decisiones y empezar nuevas cosas	251 (95,8)	5 (1,9)	22 (0,8)	4 (1,5)
Tiene la sensación de que la vida es una lucha continua	245 (93,5)	11 (4,2)	5 (1,9)	1 (0,4)
Se siente capaz de disfrutar sus actividades habituales de cada día	249 (95,0)	4 (1,5)	4 (1,5)	5 (1,9)
Ha tenido la sensación de que estaba enfermo	240 (91,6)	16 (6,1)	4 (1,5)	2 (0,8)
Ha notado dificultades al respirar o falta de aire sin causa aparente	236 (90,1)	16 (6,1)	7 (2,7)	3 (1,1)
Ha notado que orina más a menudo	164 (62,6)	40 (15,3)	39 (14,9)	19 (7,3)
Ha notado sequedad de boca	217 (82,8)	23 (8,8)	20 (7,6)	2 (0,8)
Ha notado dolor en el pecho sin hacer ningún esfuerzo	239 (91,2)	12 (4,6)	8 (3,1)	3 (1,1)
Ha notado una sensación de entumecimiento u hormigueo en alguna parte del cuerpo	205 (78,2)	26 (9,9)	26 (9,9)	5 (1,9)
<b>Manifestaciones somáticas</b>		<b>n (%)</b>	<b>n (%)</b>	<b>n (%)</b>
Dificultades para continuar con sus relaciones sociales		255 (97,3)	6 (2,3)	1 (0,4)
Difícil entenderse con la gente		257 (98,1)	3 (1,1)	2 (0,8)
Se ha notado constantemente agobiado y en tensión		239 (91,2)	17 (6,5)	6 (2,3)
Se ha sentido agotado o sin fuerzas		235 (89,7)	19 (7,3)	8 (3,1)
Se le han hinchado los tobillos		231 (88,2)	20 (7,6)	11 (4,2)
Diría usted que su hipertensión y el tratamiento de la misma afecta a su calidad de vida		250 (95,4)	11 (4,2)	1 (0,4)
<b>Puntuación total</b>		<b>Media ± dt (Mediana)</b>	<b>Rango</b>	
Estado mental		1,30 ± 2,57 (0)	0 - 18	
Manifestaciones somáticas		1,74 ± 1,96 (1)	0 - 13	

Si valoramos la calidad de vida de los pacientes con hipertensión arterial mediante la aplicación del cuestionario MINICHAL (Tabla 26) se obtienen

## RESULTADOS

puntuaciones próximas a 0 (mejor calidad de vida) tanto para el dominio manifestaciones somáticas como para el estado mental ( $1,30 \pm 2,57$  vs  $1,74 \pm 1,96$ , respectivamente).

En la dimensión estado mental, los ítems más preocupantes de la dimensión son la existencia de dificultad para conciliar el sueño (31,3%) y la sensación de agotamiento o estar sin fuerzas (10,3%). En el caso de las manifestaciones somáticas, las más preocupantes fueron la sensación de orinar más a menudo (37,4%), seguido de la sensación de entumecimiento u hormigueo en alguna parte del cuerpo (21,8%), la sensación de sequedad de boca (17,2%), y finalmente la hinchazón de tobillos (11,8%).

El 95,4% de los pacientes hipertensos estudiados refiere que ni la hipertensión ni el tratamiento de la misma afecta a su calidad de vida.

### **8.1.14. Síntomas prostáticos en los pacientes hipertensos (IPSS).**

Se evaluaron los síntomas prostáticos (**Tabla 27**) de estos pacientes diagnosticados de hipertensión arterial a través del cuestionario IPSS (Escala internacional de síntomas prostáticos) obteniendo una puntuación media de  $2,67 \pm 3,84$  puntos, situando al 91,6% de los pacientes en un grado leve de sintomatología protática.

Este cuestionario nos permitió evaluar los síntomas de llenado y de vaciado, objetivando que el 76,3% de estos pacientes mostraron síntomas de llenado y el 19,5% mostró síntomas de vaciado.

El 87,4% de los pacientes declaró no tener afectación significativa de su calidad de vida según este cuestionario.

Tabla 27. Síntomas prostáticos en la muestra a estudio

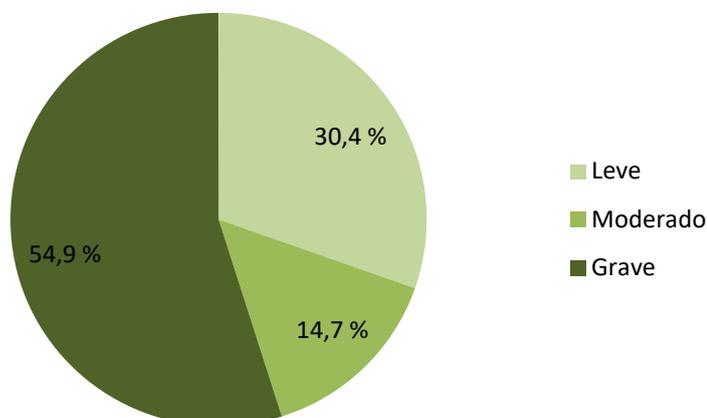
	Ninguna vez	Menos de 1 de cada 5 veces	Menos de la mitad	Aproximadamente la mitad	Más de la mitad	Casi siempre
Ítems del cuestionario IPSS	n (%)	n (%)	n (%)	n (%)	n (%)	n (%)
Vaciado incompleto en la micción	219 (83,6)	23 (8,8)	9 (3,4)	7 (2,7)	2 (0,8)	2 (0,8)
Frecuencia urinaria	238 (90,8)	20 (7,6)	2 (0,8)	2 (0,8)	-----	-----
Micción intermitente	240 (91,6)	15 (5,7)	3 (1,1)	2 (0,8)	1 (0,4)	1 (0,4)
Urgencia urinaria	240 (91,6)	15 (5,7)	3 (1,1)	2 (0,8)	1 (0,4)	1 (0,4)
Chorro débil	229 (87,4)	13 (5,0)	10 (3,8)	5 (1,9)	2 (0,8)	33 (1,1)
Esfuerzo al inicio micción	238 (90,8)	13 (5,0)	6 (2,3)	1 (0,4)	-----	4 (1,5)
	<b>Ninguna</b>	<b>1 vez</b>	<b>2 veces</b>	<b>3 veces</b>	<b>4 veces</b>	<b>≥ 5 veces</b>
	<b>n (%)</b>	<b>n (%)</b>	<b>n (%)</b>	<b>n (%)</b>	<b>n (%)</b>	<b>n (%)</b>
Nictúria	62 (23,7)	92 (35,1)	53 (20,2)	34 (13)	9 (3,4)	12 (4,6)
			<b>n (%)</b>	<b>Media ± dT</b>	<b>Mediana</b>	<b>Rango</b>
Puntuación total				2,67 ± 3,84	1	0-30
<b>Grado de sintomatología prostática</b>						
Leve (< 8 puntos)			240 (91,6)			
Moderada (8-19 puntos)			20 (7,6)			
Grave (≥ 20 puntos)			2 (0,8)			
<b>Síntomas de llenado</b>						
No			62 (23,7)	2,00 ± 1,19	2	1-5
Sí			200 (76,3)			
<b>Síntomas de vaciado</b>						
No			211 (80,5)	2,31 ± 1,49	2	1-5
Sí			51 (19,5)			
	<b>Encantado</b>	<b>Muy satisfecho</b>	<b>Satisfecho</b>	<b>Tan satisfecho como Insatisfecho</b>	<b>Insatisfecho</b>	<b>Muy insatisfecho -Fatal</b>
	<b>n (%)</b>	<b>n (%)</b>	<b>n (%)</b>	<b>n (%)</b>	<b>n (%)</b>	<b>n (%)</b>
Satisfacción miccional	59 (22,5)	95 (36,3)	52 (19,8)	16 (6,1)	26 (4,6)	16 (5,2)
<b>Afectación significativa de CV</b>						
Sí (≥ 4 puntos)		33 (12,6)				
No (< 4 puntos)		229 (87,4)				

### 8.1.15. Datos de disfunción eréctil de los pacientes hipertensos (IIEF-15).

**Tabla 28. Datos de disfunción eréctil según el cuestionario IIEF-15 en la muestra a estudio**

	n	% ; (95% IC)	Media ± dt(Mediana)	Rango
<b>Sexualmente activo</b>	262			
No	41	15,6 ; (11,06-20,24)		
Sí	221	84,4 ; (7,76-88,94)		
<b>Puntuación de los dominios (IIEF-15)</b>	102			
Disfunción eréctil			20,77 ± 9,7(28)	6-30
Deseo			6,8 ± 1,6(9)	2-9
Orgasmo			7,6 ± 3,2(10)	0-10
Satisfacción sexual			9,2 ± 4(11)	0-15
Satisfacción global			5,9 ± 2,5(8)	2-8
<b>Disfunción eréctil</b>	221			
No	119	53,9 ; (47,05-60,65)		
Sí	102	46,1 ; (39,36-52,95)		
<b>Grado de disfunción eréctil</b>				
Leve	31	30,4 ; (20,98-39,82)		
Moderado	15	14,7 ; (7,34-22,07)		
Grave	56	54,9 ; (44,76-65,05)		
<b>El paciente quiere solucionar el problema de disfunción eréctil</b>				
No	11	10,8 ; (4,28-17,29)		
Sí	91	89,2 ; (82,71-95,73)		
<b>Testosterona</b>	91		3,47 ± 0,17(3,51)	0,20-6,92
Nivel normal	85	93,4 ; (87,76-99,06)		
Nivel bajo	6	6,6 ; (0,95-12,24)		

**Figura 15. Grados de disfunción eréctil de los pacientes hipertensos.**



El 84,4% de los pacientes a estudio declaró ser activo sexualmente, entendiéndose como tal tener actividad sexual con pareja o estimulación manual (**Tabla 28**). Las frecuencias de los ítems del cuestionario IIEF-15 se muestran en la **Tabla 29**.

**Tabla 29. Frecuencias en los ítems del cuestionario IIEF-15**

	n (%)	n (%)	n (%)	n (%)	n (%)	
	Casi nunca o nunca	Menos de la mitad de veces	La mitad de las veces	Más de la mitad de veces	Casi siempre o siempre	
Logro una erección durante la actividad sexual	55 (24,9)	15 (6,8)	20 (9,0)	15 (6,8)	116 (52,5)	
Tener erecciones con la estimulación sexual con suficiente la rigidez para la penetración	54 (24,4)	16 (7,2)	19 (8,6)	15 (6,8)	117 (52,9)	
Lograr penetrar a su pareja	57 (25,8)	12 (5,4)	20 (9,0)	16 (7,2)	116 (52,5)	
Mantener la erección después de la penetración	54 (24,4)	15 (6,8)	20 (9,0)	16 (7,2)	116 (52,5)	
Sentir un deseo sexual	20 (9,0)	32 (14,5)	18 (8,1)	35 (15,8)	116 (52,5)	
	Sin actividad	Extremadamente difícil	Muy difícil	Difícil	Algo difícil	Sin dificultad
Grado de dificultad para mantener la erección hasta completar la relación sexual	1 (0,5)	46 (20,8)	18 (8,1)	24 (10,9)	17 (7,7)	115 (52,0)
Resultar satisfactoria la relación sexual para el paciente	3 (1,4)	43 (19,5)	11 (5,0)	20 (9,0)	25 (11,3)	119 (53,8)
Eyacuación	3 (1,4)	42 (19,0)	11 (5,0)	14 (6,3)	30 (13,6)	121 (54,8)
Sensación de orgasmo con o sin eyacuación	3 (1,4)	39 (17,6)	13 (5,9)	15 (6,8)	26 (11,8)	125 (56,6)
	Ninguna	1-2 vez	3-4 veces	5-6 veces	7-10 veces	11 ó más
Intentos de relación sexual	25 (11,3)	99 (44,8)	39 (17,6)	29 (13,1)	23 (10,4)	6 (2,7)
	No realizó el acto	No disfrutó nada	No disfrutó mucho	Disfrutó algo	Disfrutó bastante	Disfrutó mucho
Disfrutar de la relación sexual	4 (1,8)	37 (16,7)	17 (7,7)	13 (5,9)	35 (15,8)	115 (52,0)
	Muy bajo o nulo	Bajo	Moderado	Alto	Muy alto	
Nivel de deseo sexual	51 (23,1)	20 (9,0)	36 (16,3)	114 (51,6)		
Confianza en lograr y mantener una erección	60 (27,1)	22 (10,0)	17 (7,7)	117 (52,9)	5 (2,3)	
	Muy insatisfecho	Bastante insatisfecho	Ni satisfecho ni insatisfecho	Bastante satisfecho	Muy satisfecho	
Grado de satisfacción con su vida sexual en general	57 (25,8)	14 (6,3)	37 (16,7)	113 (51,1)	57 (25,8)	
La relación sexual de pareja	57 (25,8)	14 (6,3)	35 (15,8)	115 (52,0)	57 (25,8)	

De los 221 pacientes sexualmente activos, el 46,1% presentó disfunción eréctil según el Índice Internacional de Función eréctil (IIEF-15), queriendo buscar una solución a este problema el 89,2% de los mismos.

El grado de disfunción más prevalente es el de mayor gravedad (54,9%) seguido del grado leve (30,4%).

En los pacientes que refieren disfunción eréctil los niveles de testosterona fueron normales en el 93,4%.

## **8.2. Características de los pacientes hipertensos según la presencia o no de disfunción eréctil.**

### **8.2.1. Características generales de los pacientes hipertensos según la presencia o no de disfunción eréctil.**

Las características generales de los pacientes hipertensos según la presencia o no de disfunción eréctil del Centro de Salud de Vilagarcía de Arousa, se muestran en las **Tablas 30-31**.

Los pacientes con disfunción eréctil presentaron una edad al diagnóstico de hipertensión arterial superior a la presentada por los pacientes que no refieren disfunción ( $54,53 \pm 12,77$  vs  $49,43 \pm 13,58$  años) (**Figura 15**) y menor nivel de estudios, en el sentido de que aquellos pacientes con estudios secundarios o universitarios tienen menor riesgo de presentar dicha patología (OR=0,25 y 0,21 respectivamente) que los pacientes sin estudios (**Tabla 30**). A su vez, los pacientes jubilados tienen 6,34 veces más riesgo de presentar disfunción eréctil que los pacientes con actividad laboral.

**Tabla 30. Características sociodemográficas de los pacientes según disfunción eréctil**

	DISFUNCIÓN ERÉCTIL SI (n=102, 46,15%)		DISFUNCIÓN ERÉCTIL NO (n=119, 53,85%)		p	OR (IC 95%)
	n (%)	Media ± dt	n (%)	Media ± dt		
<b>Edad al diagnóstico (años)</b>	102	54,53 ± 12,77	119	49,43 ± 13,58	<b>0,004</b>	<b>1,03 (1,01-1,05)</b>
<b>Edad en entrevista (años)</b>	102	70,07 ± 9,85	119	60,66 ± 13,06	<b>&lt;0,001</b>	<b>1,08 (1,05-1,11)</b>
<b>Grupos de edad en entrevista</b>					<b>&lt;0,001</b>	
≤50 años	5 (4,9)		23 (19,3)			1
51-60 años	13 (12,7)		31 (26,1)			1,93 (0,62-6,18)
61-70 años	29 (28,4)		38 (31,9)			3,51 (1,91-10,35)
71-80 años	40 (39,2)		20 (16,8)			<b>9,2 (3,04-27,81)</b>
≥ 81 años	15 (14,7)		7 (5,9)			<b>9,86 (2,64-36,87)</b>
<b>Nivel de estudios</b>	102		119		<b>0,006</b>	
Sin estudios	19 (18,6)		11 (9,2)			1
Educación Primaria	51 (50,0)		42 (35,3)			0,70 (0,30-1,64)
Educación Secundaria	14 (13,7)		32 (26,9)			<b>0,25 (0,10-0,67)</b>
Formación Profesional	13 (12,7)		20 (16,8)			0,38 (0,14-1,04)
Educación Universitaria	5 (4,9)		14 (11,8)			<b>0,21 (0,06-0,73)</b>
<b>Actividad profesional</b>					<b>0,016</b>	
Directivos y técnicos	21 (20,6)		40 (33,6)			1
Trabajadores manuales profesionales	34 (33,3)		45 (37,8)			0,32 (0,72-1,44)
Trabajadores manuales elementales	47 (46,1)		34 (28,6)			0,01 (1,32-2,63)
<b>Actividad Laboral</b>	102		119		<b>&lt;0,001</b>	
Jubilado	85 (83,3)		57 (47,9)			<b>6,34 (3,11-12,93)</b>
En paro	5 (4,9)		11 (9,2)			1,19 (0,57-6,61)
En activo	12 (11,8)		51 (42,9)			1

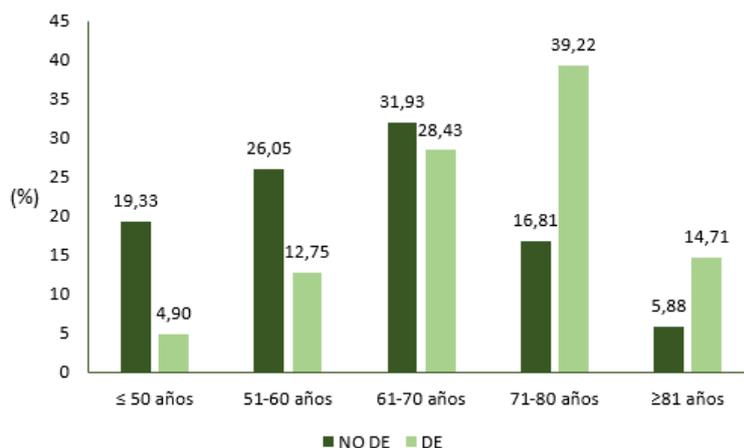
Existe un mayor índice de sobrepeso y obesidad (**Tabla 31**) entre los pacientes con disfunción eréctil sin llegar a ser estadísticamente significativo ( $p=0,523$ ).

En cuanto a los hábitos tóxicos (**Tabla 32**), se observa un ligero predominio de fumadores o exfumadores entre los pacientes que no refieren disfunción eréctil, en cambio, el consumo de paquetes año es superior en los pacientes con disfunción eréctil ( $39,70 \pm 28,47$  vs  $33,45 \pm 29,56$  años respectivamente), no encontrándose diferencias

## RESULTADOS

significativas. Tampoco se objetivaron diferencias significativas en cuanto al consumo de alcohol.

**Figura 16. Distribución de los pacientes con y sin disfunción eréctil según los grupos de edad contemplados**



**Tabla 31. Parámetros antropométricos de los pacientes según disfunción eréctil**

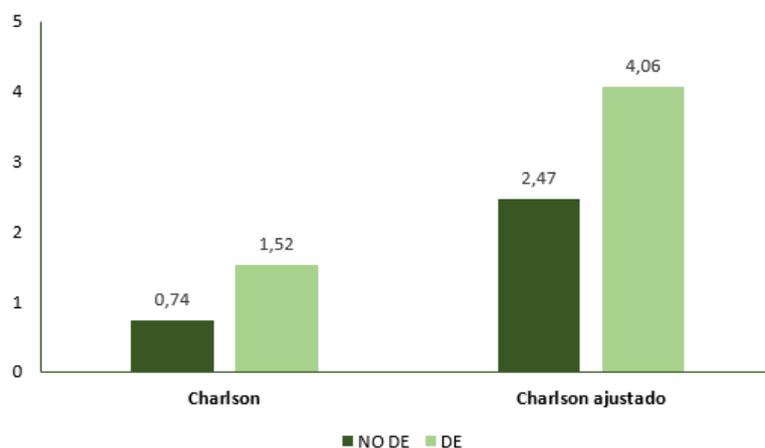
	DISFUNCIÓN ERÉCTIL SÍ (n=102, 46,15%)		DISFUNCIÓN ERÉCTIL NO (n=119, 53,85%)		p	OR (IC 95%)
	n (%)	Media ± dt	n (%)	Media ± dt		
<b>Talla (m)</b>	102	1,68 ± 0,08	119	1,69 ± 0,07	<b>0,045</b>	0,03 (0,00-1,40)
<b>Peso (kg)</b>	102	85,10 ± 16,93	119	88,03 ± 17,53	0,094	0,99 (0,97-1,01)
<b>IMC (kg/m<sup>2</sup>)</b>	102	30,20 ± 4,77	119	30,60 ± 5,28	0,550	0,98 (0,93-1,04)
<b>Categorías de IMC</b>					0,523	
Normopeso (18,5-24,9)	15 (14,7)		13 (35,3)			1
Sobrepeso (25-29,9)	39 (38,2)		42 (35,3)			0,81 (0,34-1,91)
Obesidad (≥ 30)	48 (47,1)		64 (53,8)			0,65 (0,28-1,49)
<b>Perímetro abdominal (cm)</b>	102	106,03 ± 10,52	119	107,16 ± 12,54	0,439	0,99 (0,97-1,02)
<b>Obesidad abdominal</b>					0,227	
No (≤ 102 cm)	45 (44,1)		43 (36,1)			1
Sí (>102 cm)	57 (55,9)		76 (63,9)			0,72 (0,42-1,23)
<b>Perímetro de cadera (cm)</b>	102	103,88 ± 9,90	119	105,61 ± 9,65	0,087	0,98 (0,96-1,01)
<b>Índice cintura cadera</b>					0,442	
Bajo Riesgo (<1)	47 (46,1)		61 (51,3)			1
Alto Riesgo (≥1)	55 (53,9)		58 (48,7)			1,23 (0,72-2,09)
<b>Índice cintura talla</b>					0,523	
Bajo Riesgo (≤ 0,5)	2 (2,0)		4 (3,4)			1
Alto Riesgo (> 0,5)	100 (98,0)		115 (96,6)			1,74 (0,31-9,70)

Tabla 32. Hábitos tóxicos de los pacientes según disfunción eréctil

	DISFUNCIÓN ERÉCTIL SÍ (n=102, 46,15%)		DISFUNCIÓN ERÉCTIL NO (n=119, 53,85%)		p	OR (IC 95%)
	n (%)	Media ± dt	n (%)	Media ± dt		
<b>Fumador</b>					0,435	
No	91 (89,2)		102 (85,7)			1
Sí	11 (10,8)		17 (14,3)			0,73 (0,32-1,63)
<b>Tabaco</b>					0,471	
Nunca fumó	40 (39,2)		38 (31,9)			1
Exfumador	51 (50,0)		64 (53,8)			0,76 (0,43-1,35)
Sí fuma actualmente	11 (10,8)		17 (14,3)			0,62 (0,26-1,48)
<b>Años fumando</b>	62	31,48 ± 15,12	81	27,50 ± 13,49	0,121	1,02 (1,00-1,05)
<b>Paquetes año</b>	61	39,70 ± 28,47	79	33,45 ± 29,56	0,109	1,01 (1,00-1,02)
<b>Alcohol</b>					0,056	
No	32 (31,4)		24 (20,2)			1
Sí	70 (68,6)		95 (79,8)			0,55 (0,30-1,02)
<b>Alcohol (gr/semana)</b>	69	103,48 ± 80,96	95	105,21 ± 92,08	0,901	1,00 (1,00-1,01)
<b>Bebedor de riesgo</b>					0,402	
No	68 (98,6)		90 (94,7)			1
Sí	1 (1,4)		5 (5,3)			0,27 (0,03-2,32)

### 8.2.2. Comorbilidad de los pacientes hipertensos según la presencia o no de disfunción eréctil.

Figura 17. Índice de comorbilidad de Charlson crudo y ajustado por edad según la presencia o no de disfunción eréctil



En la **Tabla 33** se muestran las características de comorbilidad según la presencia o no de disfunción eréctil, objetivándose que valores más altos del índice de Charlson se asocian a tener dicha patología (OR=1,47, IC 95%=(1,18-1,83)) (**Figura 16**). Los pacientes con dislipemia tienen 2,99 (IC 95%=(1,72-5,19)) veces más riesgo de sufrir esta patología y aquellos con hipertrofia benigna de próstata 3,42 (IC 95%=(1,78-6,56)) veces.

**Tabla 33. Comorbilidad de los pacientes según disfunción eréctil**

	DISFUNCIÓN ERÉCTIL SÍ (n=102, 46,15%)		DISFUNCIÓN ERÉCTIL NO (n=119, 53,85%)		P	OR (IC 95%)
	n (%)	Media ± dt	n (%)	Media ± dt		
Índice de Charlson crudo	102	1,51 ± 1,71	119	0,74 ± 1,29	<0,001	<b>1,47 (1,18-1,83)</b>
Índice de Charlson ajustado por edad	102	4,06 ± 2,04	119	2,47 ± 1,88	<0,001	<b>1,55 (1,31-1,84)</b>
Grado Índice de Charlson (% mortalidad/año)	102		119		<0,001	
0 (12%)	2 (2,0)		18 (15,1)			1
1-2 (26%)	17 (16,7)		47 (39,5)			3,26 (0,68-15,53)
3-4 (52%)	47 (46,1)		41 (34,5)			<b>10,32 (2,26-47,16)</b>
≥ 5 (85%)	36 (35,3)		13 (10,9)			<b>24,92 (5,07-122,53)</b>
<b>Dislipemia</b>	102		119		<0,001	
No	33 (32,4)		70 (58,8)			1
Sí	69 (67,6)		49 (41,2)			<b>2,99 (1,72-5,19)</b>
<b>Hipertrofia Benigna Próstata</b>	102		119		<0,001	
No	65 (63,7)		102 (85,7)			1
Sí	37 (36,3)		17 (14,3)			<b>3,42 (1,78-6,56)</b>
<b>Hiperuricemia</b>	102		119		0,748	
No	97 (95,1)		112 (94,1)			1
Sí	5 (4,9)		7 (5,9)			0,83 (0,25-2,68)

### 8.2.3. Datos de presión arterial, grado de control y tratamiento de los pacientes hipertensos según la presencia o no de disfunción eréctil.

En la serie de pacientes hipertensos estudiados (**Tabla 34**), se objetiva que a medida que aumentan los años desde el diagnóstico de HTA aumenta el riesgo de sufrir la patología a estudio (OR=1,05, IC 95%=(1,02-1,08)).

**Tabla 34. Datos de presión arterial, grado de control y tratamiento de los pacientes según disfunción eréctil**

	DISFUNCIÓN ERÉCTIL SÍ (n=102, 46,15%)		DISFUNCIÓN ERÉCTIL NO (n=119, 53,85%)		P	OR (IC 95%)
	n (%)	Media ± dt	n (%)	Media ± dt		
<b>Años diagnóstico HTA</b>	102	15,54 ± 10,51	119	11,23 ± 8,78	<b>&lt;0,001</b>	<b>1,05 (1,02-1,08)</b>
<b>PAS</b>		142,33 ± 14,89		141,11 ± 13,41	0,670	1,01 (0,99-1,03)
<b>PAD</b>		80,92 ± 11,48		84,29 ± 10,91	<b>0,011</b>	<b>0,97 (0,95-1,00)</b>
<b>Control Hipertensión *</b>	102				0,599	
Buen control	41 (40,2)		52 (43,7)			1
Mal control	61 (59,8)		67 (56,3)			1,16 (0,68-1,98)
<b>Medicación total</b>					0,056	
No	2 (2,0)		9 (7,6)			1
Sí	100 (98,0)		110 (92,4)			4,09 (0,86-19,39)
<b>Nº de tratamientos totales</b>	100	4,85 ± 1,94	110	3,41 ± 1,63	<b>&lt;0,001</b>	<b>1,56 (1,32-1,85)</b>
<b>Medicación antihipertensiva</b>						
No	5 (4,9)		18 (15,1)		<b>0,013</b>	1
Sí	97 (95,1)		101 (84,9)			<b>3,46 (1,24-9,68)</b>
<b>Nº de tratamientos antihipertensivos</b>	97	2,32 ± 0,87	101	1,71 ± 0,71	<b>&lt;0,001</b>	<b>2,63 (1,76-3,91)</b>
<b>Tiempo a tratamiento HTA (años)</b>	97	15,73 ± 10,66	101	12,10 ± 8,81	<b>0,005</b>	<b>1,04 (1,01-1,07)</b>
<b>Medicación concomitante</b>						
No	11 (10,8)		28 (23,5)		<b>0,013</b>	1
Sí	91 (89,2)		91 (76,5)			<b>2,55 (1,20-5,42)</b>
<b>Nº de tratamientos concomitantes</b>	91	2,86 ± 1,33	91	2,22 ± 1,31	<b>&lt;0,001</b>	<b>1,45 (1,15-1,84)</b>
<b>Tiempo a tratamiento concomitante (años)</b>	5	11,80 ± 6,80	18	6,33 ± 6,96	<b>0,038</b>	<b>1,11 (0,97-1,27)</b>

\* Buen control: < 140/90 mm Hg

Mal control ≥140/90 mm Hg

En cuanto a las presión arteriales (**Tabla 33**), se observa que la presión diastólica toma valores significativamente más bajos en los pacientes con disfunción (80,92±11,48 vs 84,29±10,91 mm Hg). Sin embargo, el grado de buen control de la

hipertensión es similar en ambos grupos (40,2% y 43,7% en pacientes con y sin disfunción eréctil respectivamente).

El hecho de tomar medicación aumenta el riesgo de padecer disfunción, multiplicando por 3,46 (IC 95%=(1,24-9,68)) ese riesgo en el caso de la medicación antihipertensiva y por 2,55 (1,20-5,42)) en el caso de los tratamientos concomitantes.

El acúmulo de tratamientos también muestra un efecto independiente para predecir la presencia de disfunción eréctil, de modo que a mayor cantidad de tratamientos tomados, mayor riesgo de disfunción. Por cada fármaco para la hipertensión se multiplica dicho riesgo por 2,63 y, por cada fármaco concomitante se multiplica por 1,45.

#### **8.2.4. Medicación de los pacientes hipertensos según la presencia o no de disfunción eréctil.**

Entre los fármacos antihipertensivos (**Tabla 35**), aumentan significativamente el riesgo de padecer disfunción eréctil los diuréticos (OR=2,96), los calcioantagonistas (OR=3,40) y los betabloqueantes (OR=2,52).

Entre los fármacos concomitantes, los que mostraron un efecto independiente son los antiagregantes (OR=2,75), los anticoagulantes (OR=3,30), las estatinas (OR=2,50) y los alfabloqueantes (OR=3,32) los tratamientos.

**Tabla 35. Medicación de los pacientes según disfunción eréctil**

	DISFUNCIÓN ERÉCTIL SI	DISFUNCIÓN ERÉCTIL NO	P	OR (IC 95%)
	(n=102, 46,15%)	(n=119, 53,85%)		
	n (%)	n (%)		
<b>Medicación antihipertensiva</b>				
ARAII	59 (57,8)	58 (48,7)	0,176	1,14 (0,84-2,46)
Diurético	63 (61,8)	42 (35,3)	<b>&lt;0,001</b>	<b>2,96 (1,71-5,13)</b>
Calcioantagonista	43 (42,2)	21 (17,6)	<b>&lt;0,001</b>	<b>3,40 (1,84-6,28)</b>
IECA	27 (26,5)	33 (27,7)	0,834	0,93 (0,51-1,70)
Betabloqueantes	33 (32,4)	19 (16,0)	<b>0,004</b>	<b>2,52 (1,32-4,79)</b>
<b>Medicación concomitante</b>				
Estatinas	56 (54,9)	39 (32,8)	<b>0,001</b>	<b>2,50 (1,45-4,31)</b>
IBP	39 (38,2)	34 (28,6)	0,128	1,55 (0,88-2,72)
Antiagregantes	35 (34,3)	19 (16)	<b>0,002</b>	<b>2,75 (1,45-5,21)</b>
Alfabloqueantes	33 (32,4)	15 (12,6)	<b>&lt;0,001</b>	<b>3,32 (1,68-6,56)</b>
Metformina	20 (19,6)	23 (19,3)	0,958	1,02 (0,52-1,99)
Benzodiazepinas	18 (17,6)	22 (18,5)	0,872	0,95 (0,48-1,88)
Hipouricemiantes	14 (13,7)	15 (12,6)	0,806	1,10 (0,51-2,41)
Anticoagulantes	13 (12,7)	5 (4,2)	<b>0,021</b>	<b>3,30 (1,15-9,69)</b>
IDPP4	4 (3,9)	8 (6,7)	0,360	0,57 (0,17-1,94)
Insulina	6 (5,9)	10 (8,4)	0,471	0,68 (0,24-1,94)
Inhibidores 5- $\alpha$ reductasa	6 (5,9)	4 (3,4)	0,369	1,79 (0,49-6,55)
ISRS	7 (6,9)	5 (4,2)	0,384	1,68 (0,52-5,47)
Fitoterapia	5 (4,9)	1 (0,8)	0,064	6,08 (0,70-52,94)
Tricíclicos	4 (3,9)	1 (0,8)	0,125	4,82 (0,53-43,80)

### 8.2.5. Grado de adherencia y cumplimiento terapéutico de los pacientes hipertensos según la presencia o no de disfunción eréctil.

En la **Tabla 36** se analiza la asociación entre el grado de adherencia y cumplimiento terapéutico con la presencia o no de disfunción eréctil objetivándose que ni el test de Haynes-Sacket ni el test de Morisky-Green tienen un efecto independiente para predecir la presencia de dicha patología.

**Tabla 36. Grado de adherencia y cumplimiento terapéutico de los pacientes según disfunción eréctil**

	DISFUNCIÓN ERÉCTIL SÍ (n=102, 46,15%) n (%)	DISFUNCIÓN ERÉCTIL NO (n=119, 53,85%) n (%)	P	OR (IC 95%)
<b>Dificultad para tomar todos sus comprimidos</b>			0,293	
No	92 (92,0)	99 (87,6)		1
Sí	8 (8,0)	14 (12,4)		0,62 (0,25–1,53)
<b>Grado de adherencia:</b>				
<b>según Haynes-Sackett global</b>			0,613	
Buena adherencia	81 (81,0)	86 (78,2)		1
Mala adherencia	19 (19,0)	24 (21,8)		0,84 (0,43–1,65)
<b>según Haynes-Sackett HTA</b>			0,916	
Buena adherencia	85 (87,6)	88 (87,6)		1
Mala adherencia	12 (12,4)	13 (12,9)		0,96 (0,41–2,21)
<b>según Haynes-Sackett concomitante</b>			0,104	
Buena adherencia	76 (83,5)	24 (26,4)		1
Mala adherencia	15 (16,5)	67 (73,6)		0,55 (0,27–1,14)
<b>según Morinsky-Green</b>			0,235	
Buena adherencia	93 (93,0)	97 (88,2)		1
Mala adherencia	7 (7,0)	13 (11,8)		0,56 (0,21–1,47)
<b>según Morinsky-Green HTA</b>			0,265	
Buena adherencia	90 (92,8)	89 (88,1)		1
Mala adherencia	7 (7,2)	12 (11,9)		0,58 (0,22–1,53)

### 8.2.6. Riesgo y antecedentes familiares de enfermedad cardiovascular prematura de los pacientes hipertensos según la presencia o no de disfunción eréctil.

En la **Tabla 37** se analiza la asociación entre los scores de riesgo cardiovascular y la presencia o no de disfunción eréctil. Según los scores Framingham-Wilson y Regicor, los pacientes con DE presentan mayor riesgo cardiovascular. En ambos scores los pacientes con riesgo alto tienen 2,73 veces más riesgo de DE que aquellos clasificados como riesgo bajo (IC 95%=(1,37-5,42) e IC 95%=(1,10-6,77)) en los scores Framingham-Wilson y Regicor respectivamente. Los scores Dórica y Score

también muestran valores más altos en los pacientes con disfunción, sin llegar a ser significativas estas diferencias.

**Tabla 37. Riesgo cardiovascular, deterioro orgánico asintomático (ESH-ESC, 2013), síndrome metabólico (NCEP-ATP III) y presencia de antecedentes familiares de los pacientes según disfunción eréctil**

	DISFUNCIÓN ERÉCTIL SÍ (n=102, 46,15%)		DISFUNCIÓN ERÉCTIL NO (n=119, 53,85%)		p	OR (IC 95%)
	n (%)	Media $\pm$ dt	n (%)	Media $\pm$ dt		
<b>Framingham Wilson</b>		63,0 $\pm$ 20,58	97	15,92 $\pm$ 8,91	<b>0,003</b>	<b>1,05 (1,02-1,09)</b>
Riesgo bajo	35 (55,6)		75 (77,3)		<b>0,004</b>	1
Riesgo alto	28 (44,4)		22 (22,79)			<b>2,73 (1,37-5,42)</b>
<b>Regicor</b>	63	7,32 $\pm$ 4,07	95	5,65 $\pm$ 3,40	<b>0,005</b>	<b>1,13 (1,03-1,24)</b>
Riesgo bajo	49 (77,8)		86 (90,5)		<b>0,026</b>	1
Riesgo alto	14 (22,2)		9 (9,5)			<b>2,73 (1,10-6,77)</b>
<b>Dórica</b>	24	15,99 $\pm$ 9,03	67	13,03 $\pm$ 7,59	0,165	1,04 (0,98-1,10)
Riesgo bajo	6 (25)		29 (43,3)		0,114	1
Riesgo alto	18 (75)		38 (56,7)			2,29 (0,81-6,50)
<b>Score</b>	24	3,84 $\pm$ 4,04	65	2,94 $\pm$ 2,14	0,305	1,11 (0,94-1,31)
Riesgo bajo	20 (83,3)		57 (87,7)		0,593	1
Riesgo alto	4 (16,7)		8 (12,3)			1,43 (0,39-5,25)
<b>Deterioro orgánico asintomático</b>					<b>0,002</b>	
No	69 (67,6)		101 (84,9)			1
Sí	33 (32,4)		18 (15,1)			<b>2,68 (1,40 – 5,15)</b>
<b>Síndrome Metabólico</b>					0,191	
No	59 (57,8)		79 (66,4)			1
Sí	43 (42,2)		40 (33,6)			1,44 (0,83-2,49)
<b>Antecedentes familiares</b>					0,559	
No	93 (91,2)		111 (93,3)			1
Sí	9 (8,8)		8 (6,7)			1,34 (0,50-3,62)

Los pacientes con disfunción eréctil presentan significativamente más deterioro orgánico asintomático (OR=2,68, IC 95%=(1,40-5,15)) que los que no padecen esta patología.

### 8.2.7. Exploración física de los pacientes hipertensos según la presencia o no de disfunción eréctil.

## RESULTADOS

En la **Tabla 38** objetivamos que la auscultación cardiopulmonar patológica predomina de manera significativa en el grupo de pacientes con dicha patología (OR=2,56 (1,26-5,24)).

**Tabla 38. Exploración física de los pacientes según disfunción eréctil**

	DISFUNCIÓN ERÉCTIL	DISFUNCIÓN ERÉCTIL	p	OR (IC 95%)
	SI (n=102, 46,15%)	NO (n=119, 53,85%)		
	n (%)	n (%)		
<b>Auscultación cardiopulmonar</b>			<b>0,008</b>	
Normal	76(74,5)	105(88,2)		1
Patológica	26(25,5)	14(11,8)		<b>2,56 (1,26-5,24)</b>
<b>Tipo de auscultación cardíaca patológica</b>			0,640	
Soplo sistólico	22(84,6)	13(92,9)		1
Arritmia	4(15,4)	1(7,1)		2,36 (0,24-23,48)
<b>Soplo carotídeos</b>			0,051	
No	96(94,1)	118(92,2)		1
Sí	6(5,9)	1(0,8)		7,38 (0,87-62,31)

### 8.2.8. Datos electrocardiográficos de los pacientes hipertensos según la presencia o no de disfunción eréctil.

**Tabla 39. Datos electrocardiográficos según disfunción eréctil**

	DISFUNCIÓN ERÉCTIL	DISFUNCIÓN ERÉCTIL	p	OR (IC 95%)
	SI (n=102, 46,15%)	NO (n=119, 53,85%)		
	n (%)	n (%)		
<b>EKG</b>			<b>0,048</b>	
Normal	46 (45,1)	69 (58,5)		1
Patológico	56 (54,9)	49 (41,5)		<b>1,71 (1,00–2,93)</b>
<b>Bloqueos de Rama</b>			0,441	
No	65 (63,7)	81 (68,6)		1
Sí	37 (36,3)	37 (31,4)		1,25 (0,71-2,18)
<b>Bloqueos AV</b>			0,403	
No	94 (92,2)	112 (94,9)		1
Sí	8 (7,8)	6 (5,1)		1,59 (0,53-4,74)

En cuanto a los datos electrocardiográficos (**Tabla 39**), se objetiva que aquellos pacientes con EKG patológico tienen 1,71 veces más riesgo de padecer la patología a estudio (IC 95%=(1,00-2,93)) que aquellos con un EKG normal. Si analizamos los bloqueos de rama y bloqueos AV se observa que estas alteraciones electrocardiográficas son más frecuentes entre los pacientes con disfunción eréctil, sin llegar a ser estadísticamente significativas.

### **8.2.9. Datos analíticos y urinarios de los pacientes hipertensos según la presencia o no de disfunción eréctil.**

En la **Tabla 40** se analiza la asociación entre las diferentes variables de datos analíticos y urinarios, y la presencia o no de disfunción eréctil. Se objetiva que a medida que aumenta la glucemia aumenta el riesgo de sufrir la patología a estudio, de modo que los pacientes con niveles altos de glucemia tienen 2,12 veces más riesgo de disfunción (IC 95%=(1,10-4,07)) que los que presentan niveles normales.

De manera similar ocurre en la creatinina en sangre ( $1,06 \pm 0,63$  vs  $0,88 \pm 0,24$  mg/dl) que multiplica el riesgo por 4,52 (IC 95%=(1,52-13,51)) veces; sin embargo los niveles de creatinina urinaria en los pacientes con DE son menores ( $98,00 \pm 47,98$  vs  $124,35 \pm 60,04$  mg/dL,  $p < 0,001$ ). Si analizamos el cociente albuminuria/creatinina urinaria se observan valores más altos entre los pacientes con DE ( $105,66 \pm 402,77$  vs  $27,92 \pm 85,88$ , respectivamente), encontrándose en el límite de la significación ( $p = 0,054$ ).

Si analizamos el filtrado glomerular de estos pacientes por la fórmula de Cockcroft-Gault vemos que los pacientes con disfunción tienen medias menores ( $75,23 \pm 31,01$  vs  $96,69 \pm 35,26$ ), de modo que valores de FG  $< 60$  ml/min/1,73m<sup>2</sup> multiplican el riesgo de sufrir dicha patología en 3,84 (IC 95%=(1,95-7,56)) veces. Lo mismo ocurre si analizamos la fórmula de MDRD, con resultados similares.

Los pacientes con disfunción eréctil tienen niveles de triglicéridos más altos con niveles de colesterol total y LDL más bajos, sin alcanzar la significación estadística

**Tabla 40. Datos analíticos y urinarios según disfunción eréctil**

	DISFUNCIÓN ERÉCTIL SI (n=102, 46,15%)		DISFUNCIÓN ERÉCTIL NO (n=119, 53,85%)		p	OR (IC 95%)
	n (%)	Media ± dt	n (%)	Media ± dt		
<b>Glucemia (mg/dl)</b>	101	115,59 ± 40,55	119	107,82 ± 30,34	0,074	1,01 (1,00-1,01)
Normal (<126 mg/dl)	72 (71,3)		100 (84,0)		<b>0,023</b>	1
Alto (≥126 mg/dl)	29 (28,7)		19 (16,0)			<b>2,12 (1,10-4,07)</b>
<b>Creatinina sangre(mg/dl)</b>	101	1,06 ± 0,63	119	0,88 ± 0,24	<b>0,001</b>	<b>4,52 (1,51-13,51)</b>
Normal (<1,3mg/dl)	86 (85,1)		114 (95,8)		<b>0,006</b>	1
Alto (≥1,3mg/dl)	15 (14,9)		5 (4,2)			<b>3,98 (1,39-11,37)</b>
<b>Albuminuria (mg/gr)</b>	97	76,36 ± 283,27	113	26,71 ± 75,10	0,757	1,00 (1,00-1,00)
<b>Creatinina en orina (mg/dl)</b>	95	98,00 ± 47,98	109	124,35 ± 60,04	<b>0,001</b>	0,99 (0,99-1,00)
<b>Cociente Albuminuria-Creatinina (mg/gr)</b>	95	105,66 ± 402,77	105	27,92 ± 85,88	0,054	1,00 (1,00-1,00)
Normal (<30)	73 (76,8)		92 (87,6)		0,131	1
Microalbuminuria( 30-299)	16 (16,8)		9 (8,6)			2,24 (0,94-5,36)
Proteinuria( ≥300)	6 (6,3)		4 (3,8)			1,89 (0,51-6,95)
<b>Cockroft-Gault (ml/min/1,73m<sup>2</sup>)</b>	101	75,23 ± 31,01	119	96,69 ± 35,26	<b>&lt;0,001</b>	<b>0,98 (0,97-0,99)</b>
Normal (FG ≥ 60)	65 (64,4)		104 (87,4)		<b>&lt;0,001</b>	1
Patológico (FG < 60)	36 (35,6)		15 (12,6)			<b>3,84 (1,95-7,56)</b>
<b>MDRD (ml/min/1,73m<sup>2</sup>)</b>	101	85,94 ± 27,72	119	99,01 ± 23,23	<b>&lt;0,001</b>	<b>0,98 (0,97-0,99)</b>
Normal (FG ≥ 60)	86 (85,1)		114 (95,8)		<b>0,006</b>	1
Patológico (FG <60)	15 (14,9)		5 (4,2)			<b>3,98 (1,39-11,37)</b>
<b>Ácido úrico</b>	100	6,44 ± 1,49	118	6,30 ± 1,43	0,479	1,06 (0,90-1,29)
<b>GOT</b>	101	25,58 ± 10,36	119	28,26 ± 14,41	0,536	0,98 (0,96-1,01)
<b>GPT</b>	101	25,24 ± 13,88	119	31,78 ± 21,43	<b>0,005</b>	<b>0,98 (0,96-1,00)</b>
<b>GGT</b>	101	48,19 ± 54,35	119	44,87 ± 37,93	0,550	1,00 (1,00-1,01)
<b>Triglicéridos</b>	101	131,70 ± 59,94	119	127,45 ± 67,58	0,176	1,00 (1,00-1,01)
<b>Colesterol total</b>	101	191,93 ± 35,15	119	195,36 ± 37,84	0,487	1,00 (0,99-1,01)
<b>Colesterol HDL</b>	101	49,47 ± 10,61	119	49,39 ± 10,68	0,911	1,00 (0,98-1,03)
<b>Colesterol LDL</b>	101	116,14 ± 31,54	119	120,28 ± 33,53	0,347	1,00 (0,99-1,00)
<b>Colesterol no HDL</b>	101	142,05 ± 34,67	119	145,19 ± 36,32	0,513	1,00 (0,99-1,01)
<b>PSA</b>	101	2,28 ± 2,28	114	1,57 ± 1,97	<b>0,003</b>	<b>1,19 (1,03-1,40)</b>
Normal (≤4ng/ml)	89 (88,1)		108 (94,7)		0,080	1
Alto (>4ng/ml)	12 (11,9)		6 (5,3)			2,42 (0,88-6,73)
<b>TSH (μU/ml)</b>	100	2,82 ± 7,47	114	2,26 ± 1,45	0,617	1,03 (0,96-1,10)
<b>T4 libre (ng/dl)</b>	100	0,92 ± 0,21	113	1,73 ± 8,76	0,401	0,96 (0,80-1,15)
<b>Hemoglobina (gr/dl)</b>	101	14,43 ± 1,30	119	14,87 ± 1,04	<b>0,027</b>	<b>0,72 (0,57-0,92)</b>
<b>Hematocrito (%)</b>	101	43,21 ± 3,77	119	44,36 ± 3,02	0,107	0,91 (0,84-0,99)

En cuanto al PSA encontramos medias más altas entre los pacientes con disfunción eréctil (2,28 ± 2,28 vs 1,57 ± 1,97) y con valores altos se multiplica el riesgo de padecer esta patología aunque no de manera significativa (OR=2,42).

Sin embargo los pacientes con disfunción eréctil tienen media de Hemoglobina más bajas ( $14,43 \pm 1,30$  vs  $14,87 \pm 1,04$ ), y a medida que aumenta esta disminuye el riesgo significativamente de padecer esta patología multiplicando este por 0,72 (IC 95%=(0,57-0,92)) veces; y de manera similar se comporta el hematocrito multiplicando el riesgo por 0,91 (IC 95%=(0,84-0,99)) veces.

### 8.2.10. Datos de enfermedad arterial periférica de los pacientes hipertensos según la presencia o no de disfunción eréctil.

En la **Tabla 41** se analiza la asociación entre las diferentes variables de enfermedad arterial periférica (EAP), y la presencia o no de disfunción eréctil. Los pacientes con disfunción presentan medias de ITB similares a los pacientes sin disfunción eréctil ( $1,01 \pm 0,10$  vs  $1,00 \pm 0,07$ , respectivamente). Si analizamos la EAP mediante la calcificación de Fontaine, objetivamos que a mayor grado en la calcificación mayor riesgo de disfunción eréctil, sin llegar a ser estadísticamente significativa esta asociación.

**Tabla 41. Características de enfermedad arterial periférica según disfunción eréctil**

	DISFUNCIÓN ERÉCTIL SI (n=102, 46,15%)		DISFUNCIÓN ERÉCTIL NO (n=119, 53,85%)		p	OR (IC 95%)
	n (%)	Media $\pm$ dt	n (%)	Media $\pm$ dt		
<b>ITB</b>	99	1,01 $\pm$ 0,10	119	1,00 $\pm$ 0,07	0,166	3,27 (0,14-75,47)
<b>Enfermedad Arterial Periférica</b>					0,722	
No (ITB > 0,90)	92 (92,9)		112 (94,1)			1
Si (ITB $\leq$ 0,90)	7 (7,1)		7 (5,9)			1,22 (0,41-3,60)
<b>CIV</b>					0,233	
No	92 (92,93)		115 (96,6)			1
Sí	7 (7,07)		4 (3,4)			2,12 (0,60-7,46)
<b>Clasificación de CIV</b>					1,000	
Definida (pantorrillas)	6 (85,7)		4 (100)			
Atípica (muslos o glúteos)	1 (14,3)		0 (0)			
<b>Clasificación de Fontaine</b>						
Grado I (Asintomático)	95 (93,1)		115 (96,6)			1
Grado IIa (>150 m)	3 (2,9)		3 (2,5)			1,21 (0,24-6,14)
Grado IIb (<150 m)	4 (3,9)		1 (0,8)			4,84 (0,53-44,06)

### 8.2.11. Datos de retinopatía de los pacientes hipertensos según la presencia o no de disfunción eréctil.

En la **Tabla 42** se analiza la asociación entre la retinopatía y la presencia o no de disfunción eréctil. Aquellos pacientes con alteraciones en el fondo de ojo presentan 1,30 (IC 95%= (0,60-2,86)) veces más riesgo de padecer esta patología.

**Tabla 42. Datos de retinopatía según disfunción eréctil**

	DISFUNCIÓN ERÉCTIL SÍ	DISFUNCIÓN ERÉCTIL NO	p	OR (IC 95%)
	(n=102, 46,15%)	(n=119, 53,85%)		
	n (%)	n (%)		
<b>Fondo de Ojo</b>			0,506	
Normal	83 (84,7)	101 (87,8)		1
Alterado	15 (15,3)	14 (12,2)		1,30 (0,60-2,86)

### 8.2.12. Actividad física de los pacientes hipertensos según la presencia o no de disfunción eréctil. (IPAQ).

**Tabla 43. Puntuación de la actividad física según disfunción eréctil (IPAQ)**

	DISFUNCIÓN ERÉCTIL SÍ	DISFUNCIÓN ERÉCTIL NO	p	OR (IC 95%)
	(n=102, 46,15%)	(n=119, 53,85%)		
	n (%)	n (%)		
<b>Actividad física</b>			0,504	
No	4 (3,9)	7 (5,9)		1
Sí	98 (96,1)	112 (94,1)		1,53 (0,44-5,39)
<b>Nivel de actividad física</b>			0,866	
Bajo	9 (8,8)	13 (10,9)		1
Moderado	57 (55,9)	64 (53,8)		1,29 (0,51-3,23)
Alto	36 (35,3)	42 (35,3)		1,23 (0,47-3,23)

En la **Tabla 43** se objetiva la asociación entre la actividad física medida con el cuestionario IPAQ, y la presencia o no de disfunción eréctil. Más del 90% de los pacientes declararon realizar actividad física, predominando un nivel moderado tanto

entre los pacientes con disfunción como entre los pacientes sin esta patología (55,9% vs 53,8%, respectivamente).

### 8.2.13. Calidad de vida de los pacientes hipertensos según la presencia o no de disfunción eréctil.

En cuanto a la calidad de vida mediante el cuestionario MINICHAL (**Tabla 44**), se objetiva que los pacientes con disfunción eréctil tienen una puntuación media más alta en el dominio de manifestaciones somáticas ( $1,93 \pm 1,90$  vs  $1,24 \pm 1,53$ ), de este modo, los pacientes que refieren manifestaciones somáticas tienen 1,27 veces más riesgo de padecer esta patología (IC 95%=(1,08-1,50)) que aquellos que no tienen este tipo de manifestaciones. En cambio, no se objetivan diferencias entre los pacientes con o sin disfunción eréctil en cuanto al estado mental ( $p=0,881$ ).

**Tabla 44. Calidad de vida según disfunción eréctil (MINICHAL)**

	DISFUNCIÓN ERÉCTIL SI (n=102, 46,15%)		DISFUNCIÓN ERÉCTIL NO (n=119, 53,85%)		p	OR (IC 95%)
	n (%)	Media $\pm$ dt	n (%)	Media $\pm$ dt		
<b>Puntuación total</b>						
Estado mental	102	1,18 $\pm$ 2,29	119	1,27 $\pm$ 2,43	0,881	0,98 (0,88-1,10)
Manifestaciones somáticas	102	1,93 $\pm$ 1,90	119	1,24 $\pm$ 1,53	<b>0,003</b>	<b>1,27 (1,08-1,50)</b>

### 8.2.14. Síntomas prostáticos de los pacientes hipertensos según la presencia o no de disfunción eréctil. (IPSS).

En la **Tabla 45** se analiza la asociación entre síntomas prostáticos y la presencia o no de disfunción eréctil. Objetivamos que aquellos pacientes que declaran tener una afectación en su calidad de vida tienen más riesgo de padecer de manera significativa dicha patología (OR=6,27 IC 95%=(2,28-17,25)), teniendo puntuaciones más altas en el cuestionario IPSS que los que no la padecen ( $3,67 \pm 4,93$  vs  $1,78 \pm 2,78$ ) y mayor prevalencia de síntomas de llenado (86,3% vs 63,0%,  $p<0,001$ ). La presencia

de síntomas de llenado se asocia de forma significativa a padecer la patología a estudio (OR=3,69, IC95%=(1,88-7,25)).

**Tabla 45. Síntomas prostáticos según disfunción eréctil (IPSS)**

	DISFUNCIÓN ERÉCTIL SÍ (n=102, 46,15%)		DISFUNCIÓN ERÉCTIL NO (n=119, 53,85%)		p	OR (IC 95%)
	n (%)	Media ± dt	n (%)	Media ± dt		
<b>Afectación significativa de la calidad de vida según cuestionario IPSS</b>					<b>&lt;0,001</b>	
No (<4 puntos)	80 (78,4)		114 (95,8)			1
Sí (≥4 puntos)	22 (21,6)		5 (4,2)			<b>6,27 (2,28-17,25)</b>
<b>Puntuación total IPSS</b>	102	3,67 ± 4,93	119	1,78 ± 2,78	<b>&lt;0,001</b>	<b>1,60 (1,06-1,27)</b>
<b>Grado de sintomatología prostática</b>					0,076	
Leve (<8 puntos)	89 (87,3)		112 (94,1)			1
Moderada-grave (≥8 puntos)	13 (12,8)		7 (5,9)			1,98 (0,74-5,31)
<b>Síntomas de llenado</b>					<b>&lt;0,001</b>	
No	14 (13,7)		44 (37,0)			1
Sí	88 (86,3)		75 (63,0)			<b>3,69 (1,88-7,25)</b>
<b>Síntomas de vaciado</b>					0,279	
No	78 (76,5)		98 (82,4)			1
Sí	24 (23,5)		21 (17,6)			1,45 (0,74-2,77)

### 8.2.15. Otros dominios valorados en Índice Internacional de función Eréctil de los pacientes hipertensos según la presencia o no de disfunción eréctil (IIEF).

Los pacientes que presentan disfunción eréctil según el cuestionario IIEF (Tabla 46) presentan a su vez, puntuaciones más bajas en los demás dominios de dicho cuestionario (deseo, orgasmo, satisfacción sexual y satisfacción global). Mayores puntuaciones en los dominios citados se asocian de forma significativa a menor probabilidad de presentar dicha patología.

**Tabla 46. Otros dominios valorados en Índice Internacional de función Eréctil según disfunción eréctil (IIEF)**

Dominios IIEF	DISFUNCIÓN ERÉCTIL SI (n=102, 46,15%)		DISFUNCIÓN ERÉCTIL NO (n=119, 53,85%)		p	OR (IC 95%)
	n (%)	Media ± dt	n (%)	Media ± dt		
Deseo	102	4,66 ± 2,31	119	8,72 ± 0,75	<0,001	<b>0,25 (0,17-0,37)</b>
Orgasmo	102	4,87 ± 3,02	119	9,86 ± 0,60	<0,001	<b>0,18 (0,11-0,31)</b>
Satisfacción sexual	102	5,70 ± 3,28	119	12,18 ± 1,41	<0,001	<b>0,27 (0,18-0,40)</b>
Satisfacción global	102	3,66 ± 2,10	119	7,78 ± 0,63	<0,001	<b>0,20 (0,13-0,31)</b>

### 8.2.16. Modelo de regresión logística para predecir disfunción eréctil ajustando por diferentes covariables.

**Tabla 47. Modelo de regresión logística múltiple para predecir disfunción eréctil.**

	B	EE	P	OR	95% IC
Edad	0,05	0,02	0,004	<b>1,05</b>	<b>1,02-1,09</b>
Charlson crudo	0,14	0,13	0,260	1,15	0,90-1,48
Dislipemia	1,44	0,39	0,000	<b>4,22</b>	<b>1,97-9,06</b>
HBP	0,90	0,41	0,028	<b>2,45</b>	<b>1,10-5,45</b>
Años desde diagnóstico de HTA	0,03	0,02	0,123	1,03	0,99-1,07
ACP (patológica vs. normal)	0,64	0,46	0,164	1,90	0,77-4,68
MDRD (patológica vs. normal)	0,86	0,65	0,185	2,36	0,66-8,41
GPT	-0,02	0,01	0,104	0,98	0,96-1,00
Síntomas de llenado (si vs. no)	0,62	0,40	0,124	1,86	0,84-4,10
Síndrome metabólico (si vs. no)	0,82	0,36	0,021	<b>2,27</b>	<b>1,13-4,55</b>
Medicación concomitante (si vs. no)	-1,04	0,56	0,064	0,353	0,12-1,06
Constante	-4,78	1,25	0,000	0,01	

B: coeficiente de regresión; EE: error estándar; IC: intervalo de confianza; OR: odds ratio  
Los valores en negrita indican diferencias estadísticamente significativas

Tras realizar un modelo multivariado de regresión logística donde ajustamos por edad, comorbilidad (índice de Charlson, dislipemia, HBP), años de diagnóstico de HTA, auscultación cardiopulmonar, función renal mediante la fórmula MDRD, valor analítico sanguíneo GPT, síntomas de llenado identificados por el IPSS, síndrome metabólico y uso de medicación concomitante; se objetiva que las variables con un efecto

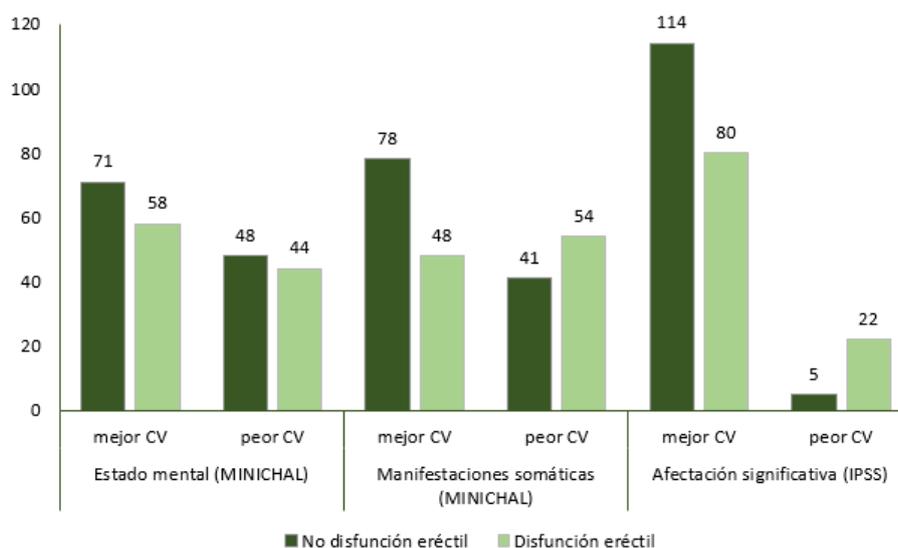
independiente para predecir disfunción eréctil son: edad, dislipemia, HBP y el síndrome metabólico (Tabla 47).

A medida que aumenta la edad se multiplica el riesgo de padecer disfunción eréctil por 1,05 (IC 95%=(1,02-1,09)). Los pacientes con dislipemia tienen más riesgo de sufrir disfunción (OR=4,22), también los pacientes que presentan hipertrofia benigna de próstata (OR=2,45) y los que presentan síndrome metabólico (OR=2,27) frente a los que no presentan estas alteraciones.

### 8.3. Calidad de vida de los pacientes con Hipertensión arterial.

#### 8.3.1. Calidad de vida según las dimensiones estado mental y manifestaciones somáticas (MINICHAL) y la afectación significativa.

Figura 18. Distribución de los pacientes con mejor o peor calidad de vida según la presencia o no de disfunción eréctil



Se valoró la calidad de vida de estos pacientes mediante las dimensiones estado mental y manifestaciones somáticas del cuestionario MINICHAL y la afectación significativa de la CV según el cuestionario IPSS (**Figura 17**). Se utilizó la mediana de las puntuaciones como punto de corte para clasificar los pacientes según presentasen mejor o peor CV.

El 58% de los pacientes refieren mejor calidad de vida en el dominio estado mental frente al 52,7% en el dominio manifestaciones somáticas del cuestionario MINICHAL (**Tabla 48**).

**Tabla 48. Distribución de los pacientes según su calidad de vida**

	n (%)
<b>Cuestionario MINICHAL</b>	
<b>Estado mental</b>	
Mejor CV ( 0 puntos)	152 (58)
Peor CV ( >0 puntos)	110 (42)
<b>Manifestaciones somáticas</b>	
Mejor CV ( ≤1 punto)	138 (52,7)
Peor CV ( >1 puntos)	124 (47,3)
<b>Cuestionario IPSS</b>	
<b>Afectación significativa</b>	
Mejor CV ( <4 puntos)	229 (87,4)
Peor CV ( ≥4 puntos)	33 (12,6)
<b>Satisfacción del paciente</b>	
Encantado	59 (22,5)
Muy satisfecho	95 (36,3)
Más bien satisfecho	52 (19,8)
Tan satisfecho como insatisfecho	16 (6,1)
Más bien insatisfecho	26 (9,9)
Muy insatisfecho	12 (4,6)
Fatal	2 (0,8)
<b>Satisfacción del paciente agrupada</b>	
Satisfecho	222 (84,7)
Insatisfecho	40 (15,3)

Si valoramos la afectación significativa de la calidad de vida mediante el cuestionario IPSS observamos que el 87,4% tiene una buena calidad de vida. Algo similar ocurre cuando analizamos la satisfacción del paciente en función de su sintomatología prostática, observando que el 84,7% de los pacientes están satisfechos con la misma.

### **8.3.2. Modelos de regresión logística multivariante para predecir peor CV según las dimensiones estado mental y manifestaciones somáticas (MINICHAL) y la afectación significativa.**

Se ajustaron diferentes modelos multivariados de regresión logística con el objetivo de determinar las variables asociadas a una peor calidad de vida, establecida por puntuaciones inferiores a la mediana (**Tabla 49**) en las distintas dimensiones contempladas.

Los tres modelos se ajustaron por la presencia o no de disfunción eréctil, variables sociodemográficas, de comorbilidad, riesgo cardiovascular y síntomas de llenado.

Se objetiva que las variables con efecto independiente para predecir una peor CV según la dimensión estado mental (**Modelo 1**) son la edad y los síntomas de llenado. A mayor edad menor riesgo de presentar peor CV (OR=0,94) y, aquellos pacientes que refieren síntomas de llenado tienen 2,4 veces mayor riesgo de sufrirla.

En cuanto a la CV según las manifestaciones somáticas (**Modelo 2**), se objetiva que las variables con un efecto independiente para predecir peor CV son el índice de Charlson, el riesgo cardiovascular y la existencia de síntomas de llenado. Aquellos pacientes con mayor comorbilidad (OR=1,30) y síntomas de llenado (OR=2,78) tienen mayor riesgo de presentar peor CV. Sin embargo, los pacientes con riesgo cardiovascular moderado-alto según REGICOR, presentan menos riesgo que aquellos pacientes con un riesgo bajo (OR=0,22). Se objetiva que la presencia de disfunción eréctil incrementa el riesgo de presentar peor CV (OR=1,96), encontrándose en el límite de la significación.

**Tabla 49. Modelos de regresión logística multivariados para determinar los factores asociados a peor CV según el estado mental (Modelo 1) y las manifestaciones somáticas (Modelo 2) del cuestionario MINICHAL y, la afectación significativa de la calidad de vida según el IPSS (Modelo 3)**

Modelo 1:	B	EE	P	OR	95% CI
Disfunción eréctil (si vs. no)	0,172	0,396	0,664	1,188	0,547-2,582
Edad dx	-0,062	0,025	0,014	<b>0,939</b>	<b>0,894-0,987</b>
Charlson crudo	-0,166	0,130	0,200	0,847	0,657-1,092
Años desde diagnóstico de HTA	-0,034	0,028	0,225	0,966	0,915-1,021
HBP (si vs. no)	0,317	0,488	0,516	1,374	0,527-3,578
SM (si vs. no)	0,394	0,366	0,281	1,483	0,724-3,035
ITB	-3,159	1,978	0,110	0,042	0,001-2,049
REGICOR (alto vs bajo)	0,439	0,512	0,391	1,551	0,569-4,228
Síntomas de llenado (si vs. no)	0,862	0,431	0,045	<b>2,369</b>	<b>1,019-5,509</b>
Constante	5,393	2,237	0,016	219,827	

Modelo 2:	B	EE	P	OR	95% CI
Disfunción eréctil (si vs. no)	0,674	0,392	0,086	1,961	0,909-4,229
Edad dx	-0,019	0,023	0,411	0,981	0,937-1,027
Charlson crudo	0,261	0,131	0,047	<b>1,299</b>	<b>1,004-1,680</b>
Años desde diagnóstico de HTA	-0,037	0,028	0,186	0,964	0,912-1,018
REGICOR (alto vs bajo)	-1,527	0,634	0,016	<b>0,217</b>	<b>0,063-0,753</b>
Síntomas de llenado (si vs. no)	1,023	0,445	0,022	<b>2,782</b>	<b>1,162-6,659</b>
Constante	-0,253	1,313	0,847	0,776	

Modelo 3:	B	EE	P	OR	95% CI
Disfunción eréctil (si vs. no)	0,855	0,594	0,150	2,352	0,734-7,540
Edad dx	0,040	0,028	0,147	1,041	0,986-1,099
Dislipemia (si vs. no)	0,207	0,510	0,685	1,230	0,452-3,343
Años desde diagnóstico de HTA	0,090	0,033	0,007	<b>1,094</b>	<b>1,025-1,168</b>
HBP (si vs. no)	1,133	0,490	0,021	<b>3,106</b>	<b>1,189-8,113</b>
SM (si vs. no)	0,441	0,528	0,403	1,555	0,553-4,374
Control de HTA (mal vs. bien)	0,801	0,520	0,124	2,227	0,803-6,176
Actividad física (si vs. no)	-0,084	1,231	0,946	0,920	0,082-10,271
Deterioro orgánico asintomático (si vs. no)	1,346	0,506	0,008	<b>3,841</b>	<b>1,424-10,361</b>
Constante	-7,714	2,096	0,000	0,000	

Si analizamos la calidad de vida según la afectación significativa referida por los pacientes en el cuestionario IPSS (**Modelo 3**), los factores de riesgo de peor CV son: el tiempo desde el diagnóstico de HTA, la presencia de HBP y presentar deterioro orgánico. A medida que evoluciona la HTA se incrementa el riesgo de presentar peor calidad de vida, multiplicándose este por 1,09 por cada año transcurrido desde el diagnóstico (OR=1,09). Aquellos pacientes que refieren HBP ven triplicado el riesgo de

## RESULTADOS

sufrir peor CV (OR=3,11) y, aquellos con deterioro orgánico tienen 3,84 veces mayor riesgo que los que no refieren dicho deterioro.

Los tres modelos analizados reflejan una tendencia de aumento del riesgo de presentar puntuaciones por encima de la mediana (peor CV), en los pacientes con disfunción eréctil, encontrándose en el límite de la significación cuando se valora la CV según las manifestaciones somáticas (**Modelo 2**).

# 9. DISCUSIÓN



## 9. DISCUSIÓN

La disfunción eréctil es un importante problema de salud pública en nuestro medio sanitario y a nivel mundial, que va en aumento <sup>238</sup>. Los estudios de investigación en este campo son escasos, y es algo novedoso el hecho de su realización en el ámbito de la atención primaria, primer eslabón asistencial, donde aún escasean más los estudios sobre este tema.

La hipertensión arterial es un importante problema de salud pública mundial, de prevalencia creciente, lo que nos obliga a que la prevención, diagnóstico, tratamiento y control de la misma deban recibir una alta prioridad <sup>239</sup>. Múltiples estudios respaldan la asociación de la hipertensión con la disfunción eréctil, con una prevalencia de disfunción eréctil mayor en estos pacientes, tal y como se puede observar en el reciente metanálisis realizado por Wang et al. <sup>240</sup>.

La HTA es uno de los factores más prevalentes entre los paciente con enfermedad cardiovascular <sup>241</sup>. Por otro lado, la presencia de disfunción eréctil es un potente predictor de enfermedad cardiovascular subclínica <sup>242,243</sup> y ello nos permite anticiparnos en 2-3 años <sup>244</sup> a un evento cardiovascular actuando sobre los factores de riesgo.

En la revisión bibliográfica preparatoria hemos encontrado que los varones hipertensos tienen una alta prevalencia de disfunción eréctil <sup>21,245,246</sup>. Dichos hallazgos son consistentes con los encontrados en otros estudios a nivel nacional y a nivel mundial (**Tabla 1**). Además de esta alta prevalencia de la disfunción eréctil en los pacientes hipertensos, existe una estrecha relación de la disfunción eréctil con la comorbilidad <sup>205</sup> y las enfermedades cardiovasculares <sup>17,84</sup>. A su vez, estos pacientes tienen mayor riesgo cardiovascular <sup>84</sup> y peor calidad de vida <sup>247</sup>. El diagnóstico precoz de los factores de riesgo cardiovascular y el tratamiento oportuno de los mismos, puede atenuar o resolver la disfunción eréctil, y así mejorar la calidad de vida, disminuir los eventos cardiovasculares y el gasto sanitario. Teniendo en cuenta la accesibilidad desde

el punto de vista sanitario, permiten la propuesta de planes asistenciales de carácter preventivo con una alta efectividad, eficacia y eficiencia.

Discutiremos nuestros resultados en base a los siguientes apartados analizados previamente:

1. Características generales de la muestra estudiada.
2. Factores asociados a la presencia de disfunción eréctil.
3. Factores asociados a una mejor calidad de vida.

## 9.1. Características generales de la muestra estudiada.

En nuestro estudio fueron incluidos 262 pacientes varones, diagnosticados de hipertensión, pertenecientes al centro de salud de San Roque, Vilagarcía de Arousa, seleccionados de forma aleatoria y estratificada por edad. Estos pacientes presentaron una edad media en la entrevista de  $65,84 \pm 12,70$  años con una evolución desde el diagnóstico de HTA de  $13,25 \pm 9,84$  años.

**Tabla 50. Edad y grado de control en pacientes hipertensos en diferentes estudios**

	Tamaño muestra n	Varones %	Edad (años) Media $\pm$ dt	Buen control %
<b>Nuestro estudio</b>	<b>262</b>	<b>100 %</b>	<b>65,84 <math>\pm</math> 12,70</b>	<b>42,7%</b>
Llisterri Caro et al. 2012 <sup>248</sup>	12.961	58 %	66,3 $\pm$ 11,4	46,3%
Llisterri Caro et al. 2008 <sup>249</sup>	10.520	56,3 %	63 $\pm$ 11	41,4%
Márquez- Contreras et al. 2007 <sup>250</sup>	1.413	43,3 %	65,3 $\pm$ 11,4	
Sánchez Muñoz-Torrero et al. 2006 <sup>251</sup>	388	54,1 %	63 $\pm$ 11	23,9%
Buranakitjaroen et al.2006 <sup>245</sup>	429	100 %	57,5 $\pm$ 12	
Cuellar et al. 2002 <sup>32</sup>	512	100 %	63,36	
Bouchart et al. 2000 <sup>21</sup>	476	100 %	62,2	

Cuando comparamos la edad media de los hipertensos de nuestra muestra con los resultados de diferentes publicaciones objetivamos que estos son similares tal y como se muestra en la **Tabla 50**. En cuanto a la evolución desde el diagnóstico de la HTA, muy pocos estudios hablan de ella como tal, encontrando valoraciones en pacientes con más de 5 años desde el diagnóstico como ocurre en el estudio de Buranakitjaroen et al.<sup>245</sup>.

Los pacientes a estudio mostraron una comorbilidad alta según el índice de comorbilidad de Charlson ajustado por edad, presentando una puntuación media de  $3,38 \pm 2,31$ , con una mediana de 3 puntos. De las 19 situaciones contempladas, la más prevalente fue la diabetes mellitus observada en uno de cuatro pacientes. La asociación entre la DM y la HTA, quedó plasmada en el estudio de Menéndez et al.<sup>182</sup> al observar que el 21% de los pacientes hipertensos tenía diagnóstico de diabetes según prueba de tolerancia a la glucosa. En nuestro estudio no solo llama la atención que esta prevalencia es mayor, sino que casi la mitad de nuestros hipertensos tienen valores de Hb glicada  $\geq 6,5\%$  en la analítica de sangre, lo que nos hace pensar que hay un importante grupo de pacientes sin diagnosticar.

En cuanto a la exploración física de los pacientes hipertensos, cabe destacar que uno de cada cinco pacientes hipertenso presenta una auscultación cardiopulmonar patológica, de los cuales el 84,6% presentaba un soplo sistólico, y solo en el 3,5% de los pacientes hipertensos estudiados se objetivan hallazgos electrocardiográficos de Hipertrofia Ventricular izquierda tanto por los criterios de Sokolow-Lyon como de Cornell. Comparando estos resultados con diferentes publicaciones objetivamos que hay una menor prevalencia de HVI en nuestra muestra<sup>252,253</sup>.

En cuanto a la valoración de la función renal nos encontramos que el 18,4% presenta alteraciones de los niveles de proteinuria mediante la determinación del cociente albumina/creatinina en una muestra aislada de orina en la primera orina de la mañana, y que el 25,4% tiene una tasa de filtrado glomerular  $< 60 \text{ ml/min/1,73m}^2$  a través de la ecuación de Cockcroft-Gault y de un 11,2% a través de la ecuación derivada del estudio Modification of Diet in renal Disease (MDRD) con la fórmula abreviada. Dichos hallazgos cuando los comparamos con los estudios realizados en nuestro país

## DISCUSIÓN

objetivamos que los datos de filtrado glomerular de nuestros pacientes son mejores<sup>254,255</sup>. Clásicamente se ha recomendado la fórmula Cockcroft-Gault<sup>256</sup> que hoy sabemos que sobreestima la tasa de FG. La fórmula MDRD<sup>218,257</sup> tiene el problema de infraestimar de forma sistemática el FG en valores altos, por ese motivo sólo se debe informar con un valor numérico exacto los valores menores de 60 mL/min/1,73 m<sup>2</sup>.

La afectación asintomática de diferentes órganos representa un factor determinante del riesgo cardiovascular. La identificación del daño de órganos diana mediante las recomendaciones de la Guía ESH/ESC 2013<sup>258</sup> nos ayuda reclasificar el riesgo de los pacientes<sup>259</sup>. En nuestra muestra uno de cada cuatro de nuestros hipertensos presentaba un deterioro orgánico asintomático, en base a los criterios de HVI medidos por EKG, ITB < 0,9, FG mediante la ecuación MDRD abreviada, entre 30-60 ml/min/1,73 m<sup>2</sup> y microalbuminúria (30-300 mg/g) en el cociente albuminuria creatinina en orina de muestra matinal. Comparado los resultados obtenidos con el estudio de Abellán-Huerta et al.<sup>259</sup> en el que se encontró un 37% de deterioro orgánico asintomático, nuestros pacientes presentan mucha menor afectación. En la búsqueda bibliográfica no encontramos más estudios clínicos que nos aporten más información al respecto, pero si apoyan nuestros resultados lo comentado anteriormente.

En cuanto a la estimación del riesgo cardiovascular con los scores Dórica, Regicor, Score, Framingham se realiza con las variables: Edad, sexo, colesterol HDL, colesterol total, tensión arterial sistólica, tensión arterial diastólica, tabaquismo, años de evolución de la diabetes, HbA1c, presencia o no de hipertrofia del ventrículo izquierdo y fibrilación auricular. Los riesgos estimados según los diferentes scores de muestran en la **Tabla 18**. El 32% de nuestros hipertensos presentaban riesgo cardiovascular alto, según Framingham, un 14% según Regicor un 69,1% según Dórica y un 12,9% según Score. Cuando comparamos estos resultados con diferentes publicaciones objetivamos que existe una gran variabilidad. En el estudio de García-Ortiz et al.<sup>260</sup> la prevalencia de riesgo cardiovascular alto en pacientes hipertensos en los que el 39,5% del tamaño muestral eran varones hipertensos con una edad media de 63,7 años fue mayor para Framingham y Score, y menor para Regicor. En el estudio de Baena Diez et al.<sup>261</sup> en personas sin enfermedad cardiovascular conocida atendidos en un centro de salud en los que el 34,9% del tamaño muestral eran varones hipertensos con una edad media de 56,1

años, la prevalencia de riesgo cardiovascular alto en estos para Framingham, Regicor y Score fue de superior a nuestra muestra.

En el estudio de Buitrago et al.<sup>262</sup>, realizado en población canaria en pacientes no diabéticos, sin evidencia de enfermedad cardiovascular y sin tratamientos hipolipemiantes ni hipotensores atendidos en el centro de salud, la prevalencia de riesgo cardiovascular alto fue para Regicor y Score menor al de nuestra muestra.

El 21,1% de los pacientes analizados mostró una mala adherencia al tratamiento según el test de Haynes-Sackett, siendo este porcentaje inferior según el cuestionario Morisky-Green (8,4%), magnitudes inferiores a las encontradas en las revisiones de los estudios españoles realizados por Puigventós et al (1997)<sup>263</sup>, Márquez et al (2006)<sup>264</sup> o Perseguer (2014)<sup>265</sup>. El grado de adherencia al tratamiento debería estar estrechamente ligado al buen control de la hipertensión, tendencia que no se aprecia en este estudio al encontrar menos de la mitad de los pacientes con un buen control, pese a la alta adherencia que manifiestan estos pacientes. Aunque era de esperar una mayor prevalencia de pacientes con un buen control, el valor encontrado en nuestro estudio concuerda con lo publicado por Llisterri et al (2008 y 2012)<sup>248,249</sup> (Tabla 50).

**Tabla 51. Prevalencia y grados de disfunción eréctil en pacientes hipertensos en diferentes estudios**

	Tamaño muestra n	Prevalencia %	Grados de disfunción eréctil		
			Leve %	Moderada %	Grave %
<b>Nuestro estudio</b>	<b>262</b>	<b>46</b>	<b>30,4</b>	<b>14,7</b>	<b>54,9</b>
<b>Estudios en España</b>					
Aranda et al. <sup>246</sup>	975*	45,8	36,3	23	22,3
Cuellar de de León et al. <sup>32</sup>	512	46,5			
Guirao et al. <sup>266</sup>	100	36	27,8	38,9	33,3
<b>Estudios a nivel mundial</b>					
Burchardt et al. <sup>21</sup>	104	68,3	7,7	15,4	45,2
Buranakitjaroen et al. <sup>245</sup>	429	56,2			
Arias altamar et al. <sup>267</sup>	100	58			

\* Existen pacientes excluidos por pérdidas

En nuestro estudio la prevalencia de disfunción eréctil en pacientes hipertensos fue del 46%, siendo leve, moderada y grave en el 30,4%, 14,7% y 54,9% respectivamente. Dichos hallazgos son consistentes con la prevalencia de disfunción eréctil expresada en otros estudios españoles publicados como el estudio de Aranda et al.<sup>246</sup> que observa una prevalencia del 45,8%, o en el estudio de Cuellar de León et al.<sup>32</sup> en el que se observa un 46,5% (**Tabla 51**). A nivel mundial objetivamos una variabilidad en la prevalencia encontrada en los diferentes estudios, encontrando datos consistentes en el estudio de Burchardt et al.<sup>21</sup> donde la prevalencia es del 68,3%, en el estudio de Buranakitjaroen et al.<sup>245</sup> donde la prevalencia es del 56,2% o el estudio colombiano de Arias Altamar et al.<sup>267</sup> que mostró una prevalencia del 58%.

## 9.2. Factores asociados a la presencia de disfunción eréctil.

La mayoría de los estudios publicados reflejan la influencia que tiene la edad sobre la prevalencia de disfunción eréctil<sup>20,268,269</sup>, así como su estrecha relación con la comorbilidad y las enfermedades cardiovasculares. La edad media al diagnóstico de los pacientes hipertensos con disfunción eréctil es superior a los que no presentan disfunción eréctil de una manera significativa, con una edad media de 54,53 años, presentando a la entrevista una edad media de 70,07 años. El tiempo medio de evolución de HTA en los pacientes que presentan DE es de 15,54 años, superior a los que no presentan DE, y con un nivel de estudios superior. Esta influencia que tiene la edad objetivada en los estudios publicados también se objetiva en el nuestro<sup>268,269</sup>.

En nuestro estudio, los pacientes que referían algún grado de disfunción eréctil presentaban mayor comorbilidad según el índice de Charlson, resultados que concuerdan con los obtenidos en otros estudios como el multicéntrico realizado en población española<sup>270</sup>. Este estudio multicéntrico transversal realizado en hospitales españoles determinó que el índice de comorbilidad de Charlson se correlaciona significativamente con la presencia y con la gravedad de la DE<sup>270</sup>. En otro estudio español<sup>271</sup> se demostró que la puntuación del índice de Charlson es una herramienta útil

para predecir la gravedad de las enfermedades urogenitales. La relación entre la DE y la comorbilidad fue investigada previamente por Salonia et al <sup>272</sup> y, más recientemente, Favilla et al <sup>273</sup> observaron que la prevalencia de DE aumentaba progresivamente con el índice de comorbilidad.

Fuera del score de Charlson tenemos dos patologías con una mayor prevalencia en los pacientes hipertensos con DE y con una asociación de manera significativa a la DE, frente a los que no la padecen: la dislipemia y la hipertrofia benigna de próstata. La dislipemia que afecta a más de la mitad de nuestros pacientes hipertensos triplicando el riesgo de padecer disfunción eréctil. Nuestros datos coinciden con lo publicado en otros estudios como el de Martín Morales <sup>17</sup> en cuanto a que los pacientes con dislipemia muestran mayor probabilidad de presentar DE. Curiosamente y que no podemos explicar con los datos obtenidos en nuestro estudio es que la terapia hipolipemiente con estatinas duplica el riesgo de padecer disfunción eréctil. Sin embargo este dato es consistente con lo encontrado en estudio de Iakovenko et al. <sup>274</sup> en el que dosis crecientes de atorvastatina, hipolipemiente de uso común en el tratamiento de la dislipemia, se asoció con una disminución leve pero significativa de la función eréctil pese a la mejora en el control de la dislipemia.

Otra de las patologías que llama la atención fuera del Score de Charlson, es la hipertrofia benigna de próstata que aparece en uno de cada cuatro hipertensos triplicando el riesgo de padecer disfunción eréctil. La disfunción eréctil se ha relacionado con la HBP <sup>17</sup>, sugiriendo que los pacientes con HBP desarrollan fácilmente DE y que los síntomas de HBP a menudo coexisten con la DE <sup>275</sup>. Estos datos son consistentes con los encontrados por Foster et al. <sup>276</sup> en su estudio, en el que también uno de cada cuatro pacientes con DE compartían diagnóstico de HBP. Al igual que se encontró en nuestro estudio que el uso de alfabloqueantes aumenta el riesgo de padecer disfunción eréctil, datos que concuerdan con lo observado por Buranakitjaroen et al. <sup>245</sup> en el suyo.

Tradicionalmente se ha hablado de la relación negativa de la medicación utilizada para el tratamiento de la hipertensión y la disfunción eréctil. Nuestros resultados reflejan que los pacientes con DE llevaban más tiempo diagnosticados de

HTA, recibiendo mayor cantidad de medicación y durante más tiempo. Estos resultados ponen de manifiesto la posible interacción entre la medicación para la HTA y la función sexual, ya publicado por Patel <sup>139</sup>. Esta relación se observa en el análisis bivariado con los diuréticos, calcioantagonistas y betabloqueantes, no observando se con los IECA ni con los ARAII. La relación que inicialmente nos hizo pensar en que la medicación podría ser causa de disfunción eréctil, no se observó significativamente en el modelo multivariante final. Los datos son consistentes con los publicados en el estudio de Burchardt et al. <sup>21</sup> y en la revisión sistemática de publicaciones primarias de Mas M. <sup>277</sup>, en las que no se observa una asociación clara entre la toma de ninguna de las clases de antihipertensivos y la DE. Esto debería servir para revisar unas ideas tradicionales acerca de los riesgos sexuales de la medicación antihipertensiva no sustentados en pruebas científicas, aunque reiteradas en muchas publicaciones.

Los pacientes con DE mostraron mayor riesgo cardiovascular según los scores de Framingham-Wilson y Regicor de una manera significativa, en los score de Dórica y Score se ve que nuestros pacientes tienen un aumento del riesgo cardiovascular aunque no de manera significativa. Esta relación existente entre la presencia de disfunción eréctil y los eventos cardiovasculares <sup>17</sup> está ampliamente estudiada por Ajay Nehra et al. <sup>82</sup> en “The Princeton III Consensus Recommendations for the Management of Erectile Dysfunction and Cardiovascular Disease”. Una reciente revisión sistemática y metanálisis de estudios relevantes en este campo confirmaron que la disfunción eréctil se asocia con un mayor riesgo de eventos cardiovasculares y mortalidad <sup>84</sup>.

Los pacientes con disfunción eréctil presentaban significativamente más deterioro orgánico asintomático y más síndrome metabólico de manera no significativa. Sin embargo en el modelo final con todos los factores asociados a la presencia de DE se encuentra solo que el síndrome metabólico es predictor de disfunción eréctil. En cuanto al deterioro orgánico asintomático, no hemos encontrado ninguna que relacione el deterioro orgánico asintomático en pacientes hipertensos con la DE si encontrando esta relación en pacientes con DM y HTA en el estudio de González-Juanatey et al. <sup>278</sup>. Esto no sucede en cuanto al vínculo entre DE y síndrome metabólico, que ha sido descrito previamente en múltiples estudios como Esposito et al <sup>279</sup> o el de Gündüz et al. <sup>280</sup>. Más recientemente se ha realizado por Besiroglu et al. <sup>281</sup> una revisión sistemática y un

metanálisis de estudios observacionales en los que se encontró que los pacientes con SM tenían alta prevalencia de DE. Nuestro estudio refuerza el concepto de que la presencia de factores de SM se relaciona con la presencia de DE.

El hecho de tener  $FG < 60 \text{ ml/min/1,73m}^2$  mediante la fórmula de Cockcroft-Gault y MDRD, mostraron un efecto independiente triplicando el riesgo de padecer disfunción eréctil. Esta asociación se observa en diferentes publicaciones, como en la de Canat et al.<sup>282</sup> que no solo relaciona ambas sino que encontró que la presencia y la gravedad de la disfunción eréctil están relacionadas con la cantidad de vasos ocluidos previamente documentados por la angiografía coronaria: o en estudio de Bellinghieri et al.<sup>116</sup> en el que se encuentra una relación directa entre la disfunción eréctil y el filtrado glomerular.

En cuanto a los valores analíticos cabe destacar que los pacientes con DE tienen niveles inferiores de GPT de una manera significativa que los que no presentan DE. Aunque no lo podemos explicar con los datos obtenidos en nuestro estudio si encontramos en el estudio de Celada et al.<sup>283</sup> esta relación significativa, sin aportar más datos esclarecedores al respecto.

Los pacientes hipertensos de nuestro estudio presentan valores de PSA más altos en los pacientes que padecen DE frente a los que no la padecen. Las puntuaciones en el cuestionario IPSS también son más altas triplicando el riesgo de padecer DE. Esta relación se observa en múltiples estudios encontrados en la bibliografía como el estudio de Rosen et al.<sup>113</sup> o el de Rhoden et al.<sup>284</sup> que observa que la presencia y la gravedad de los síntomas del tracto urinario inferior son factores de riesgo independientes para la DE independientemente de la comorbilidades asociadas, o el de El Sakka et al.<sup>275</sup> que también corrobora la asociación entre DE y síntomas del tracto urinario inferior.

Los pacientes que presentan disfunción eréctil según el cuestionario IIEF-15 presentan a su vez, puntuaciones más bajas en los demás dominios de dicho cuestionario (deseo, orgasmo, satisfacción sexual y satisfacción global). En la revisión bibliográfica realizada se observa que los fármacos usados para tratar la disfunción eréctil, siendo los más habituales, los inhibidores de la fosfodiesterasa tipo 5, no solo

tienen efectos en mejorar la calidad de la erección sino que también mejoran otros aspectos de la función sexual en los hombres como deseo, orgasmo, satisfacción sexual y satisfacción global. Esto puede observarse en diferentes estudios como el estudio de Rosen et al.<sup>285</sup> o en estudio de Gutiérrez et al.<sup>286</sup>.

Tras realizar un modelo multivariado de regresión logística donde ajustamos por edad, comorbilidad (índice de Charlson, dislipemia, HBP), años de diagnóstico de HTA, auscultación cardiopulmonar, función renal mediante la fórmula MDRD, valor analítico sanguíneo GPT, síntomas de llenado identificados por el IPSS, síndrome metabólico y uso de medicación concomitante; se objetiva que las variables con un efecto independiente para predecir disfunción eréctil son: edad, dislipemia, HBP y el síndrome metabólico. De forma que la edad multiplica el riesgo de padecer disfunción eréctil por 1,05, los pacientes con dislipemia cuadruplican el riesgo de sufrir disfunción y tanto los pacientes con HBP y los que presentan síndrome metabólico duplican este riesgo frente a los que no presentan estas alteraciones.

### **9.3. Factores asociados a una mejor o peor calidad de vida.**

Son muchos los estudios que confirman el impacto negativo que tiene la presencia de disfunción eréctil en los pacientes, como estudio español de Celada Rodríguez et al. (2012)<sup>247</sup>, y esto no va ser menos en nuestros pacientes hipertensos. De hecho, estudios epidemiológicos como el de Toshio Kushiro et al.<sup>194</sup>, en Japón, concluyen que la DE tiene mayor influencia en la calidad de vida que la hipertensión, indicando la importancia de estudiar la mejoría en la disfunción eréctil para mejorar la calidad de vida en los pacientes hipertensos.

En nuestros pacientes se valoró la calidad de vida mediante las dimensiones estado mental y manifestaciones somáticas del cuestionario MINICHAL y la afectación significativa de la CV según el cuestionario IPSS. Se utilizó la mediana de las

puntuaciones como punto de corte para clasificar los pacientes según presentasen mejor o peor CV.

Más de la mitad de los pacientes refieren mejor calidad de vida en el dominio estado mental como en el dominio manifestaciones somáticas del cuestionario MINICHAL. Si valoramos la afectación significativa de la calidad de vida mediante el cuestionario IPSS observamos que el 87,4% tiene una buena calidad de vida. Algo similar ocurre cuando analizamos la satisfacción del paciente en función de su sintomatología prostática, observando que en un porcentaje casi similar los pacientes están satisfechos con la misma.

Se ajustaron tres modelos multivariados de regresión logística con el objetivo de determinar las variables asociadas a una peor calidad de vida, establecida por puntuaciones inferiores a la mediana en las distintas dimensiones contempladas. Los tres modelos se ajustaron por la presencia o no de disfunción eréctil, variables sociodemográficas, de comorbilidad, riesgo cardiovascular y síntomas de llenado.

Se objetiva que las variables con efecto independiente para predecir una peor CV según la dimensión estado mental del cuestionario MINICHAL (**Modelo 1**) son la edad y los síntomas de llenado. De manera que a mayor edad menor riesgo de presentar peor CV. Y aquellos pacientes que refieren síntomas de llenado tienen el doble de riesgo de sufrirla, este impacto negativo se objetivó en estudios como el de Robertson et al.<sup>287</sup>, Choi et al.<sup>288</sup> o en el de Jalón et al.<sup>289</sup>

En cuanto a la CV según las manifestaciones somáticas del cuestionario MINICHAL (**Modelo 2**), se objetiva que las variables con un efecto independiente para predecir peor CV son el índice de Charlson, el riesgo cardiovascular y la existencia de síntomas de llenado. En los pacientes con DE, los síntomas de llenado y la comorbilidad ejercen un impacto negativo en la CV medida en función al estado mental y a las manifestaciones somáticas del cuestionario MINICHAL. Sin embargo, los pacientes con riesgo cardiovascular moderado-alto según REGICOR, presentan menos riesgo que aquellos pacientes con un riesgo bajo. Esta relación entre comorbilidad e impacto negativo en la calidad de vida la podemos observar en estudio de Peña-Longobardo et

al.<sup>290</sup> entre otros. En cuanto a los pacientes con riesgo cardiovascular alto es lógico pensar que a más alto RCV peor CV como se observa en estudios como el de Ko et al.<sup>291</sup> o el de Li et al.<sup>292</sup>, sin embargo en nuestro estudio los pacientes riesgo cardiovascular moderado-alto según REGICOR, presentan menos riesgo que aquellos pacientes con un riesgo bajo.

Si analizamos la calidad de vida según la afectación significativa referida por los pacientes en el cuestionario IPSS (**Modelo 3**), los factores de riesgo de peor CV son: el tiempo desde el diagnóstico de HTA, la presencia de HBP y presentar deterioro orgánico. A medida que evoluciona la HTA se incrementa el riesgo de presentar peor calidad de vida, multiplicándose este por 1,09 por cada año transcurrido desde el diagnóstico. Los pacientes que refieren HBP o que presentan deterioro orgánico, ven triplicado el riesgo de sufrir peor CV.

Los tres modelos analizados reflejan una tendencia de aumento del riesgo de presentar peor CV en los pacientes con disfunción eréctil, encontrándose en el límite de la significación cuando se valora la CV según las manifestaciones somáticas del cuestionario MINICHAL (**Modelo 2**).

## **9.4. Limitaciones del estudio.**

### **Sesgos de selección.**

Se derivan de cómo se seleccionó a la muestra.

Es evidente que los Pacientes hipertensos del centro de salud San Roque en Vilagarcía de Arousa, no tienen por qué ser representativos de los pacientes hipertensos de este país. En todo caso la comparación de nuestros resultados con lo publicado a nivel nacional e internacional nos permite ver la consistencia de los datos. Para intentar reducir lo más posible las pérdidas de los pacientes seleccionados, hemos solicitado la colaboración de los médicos de cada uno de los participantes a fin de que colaboren

resolviendo las dudas que puedan tener los pacientes y los animen a participar en el estudio.

### **Sesgos de información.**

Se derivan de cómo se obtuvieron los datos.

Para evitar los sesgos de información se utilizaron cuestionarios e instrumentos de medida validados. Para la exploración se han seguido las recomendaciones de las guías de práctica clínica. Cuando existía déficit de información (por ejemplo, no constaba EKG, resultados de parámetros analíticos o estudio de fondo de ojo), se citó al paciente para su realización.

### **Sesgos de confusión**

Se derivan de la presencia de terceras variables. Para eliminar el efecto confusor de las diferentes variables se estudio la comorbilidad y variables que pudiesen tener relación con los eventos de interés (por ejemplo calidad de vida) y se realizó un análisis multivariado de regresión.

## **9.5. Aportaciones del estudio.**

Este estudio realizado en hipertensos con/sin disfunción eréctil pertenecientes al centro de salud San Roque en Vilagarcía de Arousa y perteneciente a la comunidad autónoma de Galicia, nos ha permitido obtener información de la actividad asistencial de estos pacientes hipertensos donde se objetiva:

1. La alta prevalencia de disfunción eréctil en los pacientes hipertensos.

## DISCUSIÓN

2. La alta comorbilidad y riesgo cardiovascular.
3. Las posibles mejoras en el grado de control de la enfermedad.
4. Los factores de riesgo asociados a la disfunción eréctil.
4. La afectación de la calidad de vida de estos pacientes.

Este estudio pone de manifiesto que el control de los pacientes hipertensos es muy mejorable, hecho que concuerda con la gran mayoría de los estudios y por tanto debería ser útil para establecer estrategias de mejora que involucren a todos los agentes implicados: médicos, personal de enfermería, autoridades sanitarias y pacientes.

# **10. CONCLUSIONES**



## 10. CONCLUSIONES

1. Cuatro de cada cinco pacientes se declaró sexualmente activo, encontrando en casi la mitad de ellos un problema de disfunción eréctil, predominado el grado grave en más del 50% de ellos.

2. La edad al igual que los años de evolución de la hipertensión arterial, son mayores en los pacientes con disfunción eréctil. Objetivando que la edad muestra un efecto independiente para predecir disfunción eréctil multiplicando por 1,05 el riesgo de padecerla.

2. La comorbilidad según el score de Charlson en el grupo de pacientes con disfunción eréctil es mayor. Destacando dos patologías prevalentes fuera de este score, como son la dislipemia y la hipertrofia benigna de próstata, variables con un efecto independiente para predecir disfunción eréctil en el modelo multivariante final. La hipertrofia benigna de próstata duplica este riesgo frente a la dislipemia que lo cuadruplica.

3. Uno de cada tres hipertensos cumplen criterios diagnósticos de síndrome metabólico, presentando el doble de riesgo de sufrir disfunción eréctil.

3. Más de la mitad de nuestros pacientes estudiados en el momento de la exploración tenían un mal control de su tensión arterial, lo cual es muy mejorable, sin embargo llama la atención que el grado de adherencia al tratamiento declarado en nuestros pacientes es muy alto.

4. Ni el hecho de tomar medicación antihipertensiva ni concomitante ha tenido un efecto independiente predictor de disfunción eréctil en el modelo multivariante final.

5. Un 32% de nuestros pacientes hipertensos presenta un riesgo cardiovascular alto según el score de Framingham Wilson, siendo solo del 14% según Regicor,

## CONCLUSIONES

duplicando el riesgo de presentar disfunción eréctil que aquellos clasificados como riesgo bajo.

6. Si analizamos la calidad de vida según la afectación significativa para predecir una peor calidad de vida según la dimensión estado mental del cuestionario MINICHAL, son la edad y los síntomas de llenado según el cuestionario IPSS. Encontrando que a mayor edad menor riesgo de presentar peor calidad de vida y aquellos que tienen síntomas de llenado tienen el doble de riesgo de sufrirla.

7. En cuanto a la CV según las manifestaciones somáticas del cuestionario MINICHAL, se objetiva que las variables con un efecto independiente para predecir peor calidad de vida son el índice de Charlson, el riesgo cardiovascular y la existencia de síntomas de llenado según el cuestionario IPSS. De manera que aquellos pacientes con mayor comorbilidad tienen mayor riesgo de presentar peor calidad de vida y aquellos con síntomas de llenado duplican este riesgo. Sin embargo, los pacientes con riesgo cardiovascular alto según REGICOR, presentan menos riesgo que aquellos pacientes con un riesgo bajo.

8. Al objetivar las variables con efecto independiente para predecir una peor calidad de vida referida por los pacientes en el cuestionario IPSS, los factores de riesgo de peor CV son: el tiempo desde el diagnóstico de HTA, la presencia de HBP y presentar deterioro orgánico. A medida que evoluciona la HTA se incrementa el riesgo de presentar peor calidad de vida, triplicando este riesgo en los pacientes que refieren HBP y aquellos con deterioro orgánico.

9. La disfunción eréctil tiene una influencia negativa sobre la calidad de vida de los pacientes hipertensos, aunque no significativamente en los tres modelos medidos por: la dimensión estado mental y la dimensión manifestaciones somáticas del cuestionario MINICHAL, y la afectación significativa de la calidad de vida según IPSS, encontrándose en el límite de la significación cuando se valora la calidad de vida según las manifestaciones somáticas.

# **11. BIBLIOGRAFÍA**



# 11. BIBLIOGRAFÍA

1. NIH Consensus Conference. Impotence. NIH Consensus Development Panel on Impotence. *JAMA*. 1993;270(1):83-90.
2. Chicharro RV, Parrilla RB. [Review and update of the anatomy of the penis]. *Arch Esp Urol*. 2010;63(8):575-580.
3. Herbenick D, Reece M, Schick V, Sanders SA. Erect penile length and circumference dimensions of 1,661 sexually active men in the United States. *J Sex Med*. 2014;11(1):93-101. doi: 110.1111/jsm.12244. Epub 2013 Jul 12210.
4. Habous M, Tealab A, Williamson B, et al. Erect penile dimensions in a cohort of 778 Middle Eastern men: establishment of a nomogram. *J Sex Med*. 2015;12(6):1402-1406. doi: 1410.1111/jsm.12894. Epub 2015 Apr 12822.
5. Martinez-Salamanca JI, Martinez-Ballesteros C, Portillo L, Gabancho S, Moncada I, Carballido J. Physiology of erection. *Arch Esp Urol*. 2010;63(8):581-588.
6. Simonsen U, Garcia-Sacristan A, Prieto D. Penile arteries and erection. *J Vasc Res*. 2002;39(4):283-303. doi: 210.1159/000065541.
7. Dean RC, Lue TF. Physiology of penile erection and pathophysiology of erectile dysfunction. *Urol Clin North Am*. 2005;2005 Nov;32(4):379-395.
8. Mas M. Molecular mechanisms of penile erection. *Arch Esp Urol*. 2010;63(8):589-598.
9. Clement P, Giuliano F. Anatomy and physiology of genital organs - men. *Handb Clin Neurol*. 2015;130:19-37.(doi):10.1016/B1978-1010-1444-63247-63240.00003-63241.
10. Yafi FA, Jenkins L, Albersen M, et al. Erectile dysfunction. *Nat Rev Dis Primers*. 2016;2:16003.(doi):10.1038/nrdp.2016.1033.
11. Gratzke C, Angulo J, Chitaley K, et al. Anatomy, physiology, and pathophysiology of erectile dysfunction. *J Sex Med*. 2010;7(1 Pt 2):445-475. doi: 410.1111/j.1743-6109.2009.01624.x.
12. Sangiorgi G, Colantonio R, Antonini G, Savino A, Sperandio M. [Percutaneous intervention therapy for vascular erectile dysfunction]. *G Ital Cardiol (Rome)*. 2016;17(10 Suppl 1):12S-21. doi: 10.1714/2372.25474.
13. Forstermann U, Sessa WC. Nitric oxide synthases: regulation and function. *Eur Heart J*. 2012;2012 Apr;33(7):829-837.
14. Sandner P, Hutter J, Tinel H, Ziegelbauer K, Bischoff E. PDE5 inhibitors beyond erectile dysfunction. *Int J Impot Res*. 2007;19(6):533-543. doi: 510.1038/sj.ijir.3901577. Epub 3902007 Jul 3901512.
15. Lue TF, Tanagho EA. Physiology of erection and pharmacological management of impotence. *J Urol*. 1987;137(5):829-836.
16. Lue TF. Erectile dysfunction. *N Engl J Med*. 2000;342(24):1802-1813. doi: 1810.1056/NEJM200006153422407.
17. Martin-Morales A, Sanchez-Cruz JJ, Saenz de Tejada I, Rodriguez-Vela L, Jimenez-Cruz JF, Burgos-Rodriguez R. Prevalence and independent risk factors for erectile dysfunction in Spain: results of the Epidemiologia de la Disfuncion Erectil Masculina Study. *J Urol*. 2001;166(2):569-574; discussion 574-565.
18. Viigimaa M, Vlachopoulos C, Lazaridis A, Doumas M. Management of erectile dysfunction in hypertension: Tips and tricks. *World J Cardiol*. 2014;6(9):908-915. doi: 910.4330/wjc.v4336.i4339.4908.

## BIBLIOGRAFÍA

19. Castro RP, Hernandez PC, Casilda RR, Garcia JR, Tapia MJ. [Epidemiology of erectile dysfunction. Risk factors]. *Arch Esp Urol*. 2010;63(8):637-639.
20. Feldman HA, Goldstein I, Hatzichristou DG, Krane RJ, McKinlay JB. Impotence and its medical and psychosocial correlates: results of the Massachusetts Male Aging Study. *J Urol*. 1994;151(1):54-61.
21. Burchardt M, Burchardt T, Baer L, et al. Hypertension is associated with severe erectile dysfunction. *J Urol*. 2000;164(4):1188-1191.
22. Akkus E, Kadioglu A, Esen A, et al. Prevalence and correlates of erectile dysfunction in Turkey: a population-based study. *Eur Urol*. 2002;41(3):298-304.
23. Green JS, Holden ST, Ingram P, Bose P, St George DP, Bowsher WG. An investigation of erectile dysfunction in Gwent, Wales. *BJU Int*. 2001;88(6):551-553.
24. Laumann EO, Paik A, Rosen RC. Sexual dysfunction in the United States: prevalence and predictors. *JAMA*. 1999;281(6):537-544.
25. Dunn KM, Croft PR, Hackett GI. Sexual problems: a study of the prevalence and need for health care in the general population. *Fam Pract*. 1998;15(6):519-524.
26. Read S, King M, Watson J. Sexual dysfunction in primary medical care: prevalence, characteristics and detection by the general practitioner. *Journal of Public Health*. 1997;19(4):387-391.
27. Nicolosi A, Moreira ED, Jr., Shirai M, Bin Mohd Tambi MI, Glasser DB. Epidemiology of erectile dysfunction in four countries: cross-national study of the prevalence and correlates of erectile dysfunction. *Urology*. 2003;61(1):201-206.
28. Morillo LE, Diaz J, Estevez E, et al. Prevalence of erectile dysfunction in Colombia, Ecuador, and Venezuela: a population-based study (DENSA). *Int J Impot Res*. 2002;14(Suppl 2):S10-18. doi: 10.1038/sj.ijir.3900893.
29. Braun M, Wassmer G, Klotz T, Reifenrath B, Mathers M, Engelmann U. Epidemiology of erectile dysfunction: results of the 'Cologne Male Survey'. *Int J Impot Res*. 2000;12(6):305-311. doi: 10.1038/sj.ijir.3900622.
30. Mak R, De Backer G, Kornitzer M, De Meyer JM. Prevalence and correlates of erectile dysfunction in a population-based study in Belgium. *Eur Urol*. 2002;41(2):132-138.
31. Koskimaki J, Hakama M, Huhtala H, Tammela TL. Effect of erectile dysfunction on frequency of intercourse: a population based prevalence study in Finland. *J Urol*. 2000;164(2):367-370.
32. Cuellar de Leon AJ, Ruiz Garcia V, Campos Gonzalez JC, Perez Hoyos S, Brotons Multo F. [Prevalence erectile dysfunction in patients with hypertension]. *Med Clin (Barc)*. 2002;119(14):521-526.
33. Blanker MH, Bosch JL, Groeneveld FP, et al. Erectile and ejaculatory dysfunction in a community-based sample of men 50 to 78 years old: prevalence, concern, and relation to sexual activity. *Urology*. 2001;57(4):763-768.
34. Laumann EO, Nicolosi A, Glasser DB, et al. Sexual problems among women and men aged 40-80 y: prevalence and correlates identified in the Global Study of Sexual Attitudes and Behaviors. *Int J Impot Res*. 2005;17(1):39-57. doi: 10.1038/sj.ijir.3901250.
35. Park K, Hwang EC, Kim SO. Prevalence and medical management of erectile dysfunction in Asia. *Asian J Androl*. 2011;13(4):543-549. doi: 10.1038/aja.2010.1131. Epub 2011 Apr 1034.
36. Nicolosi A, Laumann EO, Glasser DB, Moreira ED, Jr., Paik A, Gingell C. Sexual behavior and sexual dysfunctions after age 40: the global study of sexual attitudes and behaviors. *Urology*. 2004;64(5):991-997. doi: 10.1016/j.urology.2004.1006.1055.
37. Rosen RC, Fisher WA, Eardley I, Niederberger C, Nadel A, Sand M. The multinational Men's Attitudes to Life Events and Sexuality (MALES) study: I. Prevalence of erectile

- dysfunction and related health concerns in the general population. *Curr Med Res Opin.* 2004;20(5):607-617. doi: 610.1185/030079904125003467 .
38. Selvin E, Burnett AL, Platz EA. Prevalence and risk factors for erectile dysfunction in the US. *Am J Med.* 2007;120(2):151-157. doi: 110.1016/j.amjmed.2006.1006.1010.
  39. Saigal CS, Wessells H, Pace J, Schonlau M, Wilt TJ. Predictors and prevalence of erectile dysfunction in a racially diverse population. *Arch Intern Med.* 2006;166(2):207-212. doi: 210.1001/archinte.1166.1002.1207.
  40. Miller DC, Saigal CS, Litwin MS. The demographic burden of urologic diseases in America. *Urol Clin North Am.* 2009;2009 Feb;36(1):11-27.
  41. Abdo CH, Oliveira WM, Jr., Scanavino Mde T, Martins FG. [Erectile dysfunction: results of the Brazilian Sexual Life Study]. 1992). 2006;52(6):424-429.
  42. Tan HM, Low WY, Ng CJ, et al. Prevalence and correlates of erectile dysfunction (ED) and treatment seeking for ED in Asian Men: the Asian Men's Attitudes to Life Events and Sexuality (MALES) study. *J Sex Med.* 2007;4(6):1582-1592. doi: 1510.1111/j.1743-6109.2007.00602.x. Epub 02007 Oct 00601.
  43. Li MK, Garcia LA, Rosen R. Lower urinary tract symptoms and male sexual dysfunction in Asia: a survey of ageing men from five Asian countries. *BJU Int.* 2005;96(9):1339-1354. doi: 1310.1111/j.1464-1410X.2005.05831.x.
  44. Corona G, Lee DM, Forti G, et al. Age-related changes in general and sexual health in middle-aged and older men: results from the European Male Ageing Study (EMAS). *J Sex Med.* 2010;7(4 Pt 1):1362-1380. doi: 1310.1111/j.1743-6109.2009.01601.x. Epub 02009 Nov 01619.
  45. Sadeghi-Nejad H, Brison D, Dogra V. Male Erectile Dysfunction. *Ultrasound Clinics.* 2007;2(1):57-71.
  46. Shamloul R, Ghanem H. Erectile dysfunction. *Lancet.* 2013;381(9861):153-165. doi: 110.1016/S0140-6736(1012)60520-60520. Epub 62012 Oct 60525.
  47. Shivananda MJ, Rao TS. Sexual dysfunction in medical practice. *Curr Opin Psychiatry.* 2016;29(6):331-335. doi: 310.1097/YCO.0000000000000281.
  48. Erueti C, Glasziou P, Mar CD, van Driel ML. Do you think it's a disease? a survey of medical students. *BMC Med Educ.* 2012;12:19.(doi):10.1186/1472-6920-1112-1119.
  49. Prieto D. Physiological regulation of penile arteries and veins. *Int J Impot Res.* 2008;20(1):17-29. doi: 10.1038/sj.ijir.3901581. Epub 3902007 Jul 3901519.
  50. Odriozola AA, Quintanilla MG, Arias JG, Tamayo AL, Gonzalez GI. [Vascular erectile dysfunction]. *Arch Esp Urol.* 2010;63(8):611-620.
  51. Jackson G. The importance of risk factor reduction in erectile dysfunction. *Curr Urol Rep.* 2007;8(6):463-466.
  52. Leoni LA, Fukushima AR, Rocha LY, Maifrino LB, Rodrigues B. Physical activity on endothelial and erectile dysfunction: a literature review. *Aging Male.* 2014;17(3):125-130. doi: 110.3109/13685538.13682014.13923836. Epub 13682014 Jun 13685534.
  53. Blick C, Ritchie RW, Sullivan ME. Is Erectile Dysfunction an Example of Abnormal Endothelial Function? *Curr Vasc Pharmacol.* 2016;14(2):163-167.
  54. Baumann F, Hehli D, Makaloski V, Schumacher M, Schonhofen H, Diehm N. Erectile dysfunction - overview from a cardiovascular perspective. *Vasa.* 2017;46(5):347-353. doi: 310.1024/0301-1526/a000627. Epub 002017 May 000610.
  55. Johnsen NV, Kaufman MR, Dmochowski RR, Milam DF. Erectile Dysfunction Following Pelvic Fracture Urethral Injury. *Sex Med Rev.* 2018;6(1):114-123. doi: 110.1016/j.sxmr.2017.1006.1004. Epub 2017 Jul 1027.
  56. Zuckerman JM, McCammon KA, Tisdale BE, et al. Outcome of penile revascularization for arteriogenic erectile dysfunction after pelvic fracture urethral injuries. *Urology.* 2012;80(6):1369-1373. doi: 1310.1016/j.urology.2012.1307.1059.

## BIBLIOGRAFÍA

57. Mulhall JP. Penile rehabilitation following radical prostatectomy. *Curr Opin Urol.* 2008;18(6):613-620. doi: 610.1097/MOU.1090b1013e3283136462.
58. Brackett NL, Lynne CM, Ibrahim E, Ohi DA, Sonksen J. Treatment of infertility in men with spinal cord injury. *Nat Rev Urol.* 2010;7(3):162-172. doi: 110.1038/nrurol.2010.1037. Epub 2010 Feb 1016.
59. Tal R, Valenzuela R, Aviv N, et al. Persistent erectile dysfunction following radical prostatectomy: the association between nerve-sparing status and the prevalence and chronology of venous leak. *J Sex Med.* 2009;6(10):2813-2819. doi: 2810.1111/j.1743-6109.2009.01437.x. Epub 02009 Aug 01434.
60. Hidalgo-Tamola J, Chitale K. Review type 2 diabetes mellitus and erectile dysfunction. *J Sex Med.* 2009;6(4):916-926. doi: 910.1111/j.1743-6109.2008.01116.x. Epub 02008 Dec 01115.
61. Jabaloyas JM. [Hormonal etiology in erectile dysfunction]. *Arch Esp Urol.* 2010;63(8):621-627.
62. Corona G, Mannucci E, Fisher AD, et al. Effect of hyperprolactinemia in male patients consulting for sexual dysfunction. *J Sex Med.* 2007;4(5):1485-1493. doi: 1410.1111/j.1743-6109.2007.00569.x. Epub 02007 Jul 00526.
63. Krassas GE, Tziomalos K, Papadopoulou F, Pontikides N, Perros P. Erectile dysfunction in patients with hyper- and hypothyroidism: how common and should we treat? *J Clin Endocrinol Metab.* 2008;93(5):1815-1819. doi: 1810.1210/jc.2007-2259. Epub 2008 Feb 1812.
64. Smith NJ, Sak SC, Baldo O, Eardley I. The prevalence of newly diagnosed hyperlipidaemia in men with erectile dysfunction. *BJU Int.* 2007;100(2):357-361. doi: 310.1111/j.1464-1410X.2007.06988.x. Epub 02007 Jun 06985.
65. Heruti R, Arbel Y, Steinvil A, et al. Pure hypertriglyceridemia might be associated with erectile dysfunction: a pilot study. *J Sex Med.* 2008;5(5):1230-1236. doi: 1210.1111/j.1743-6109.2007.00766.x. Epub 02008 Feb 00764.
66. Serretti A, Chiesa A. A meta-analysis of sexual dysfunction in psychiatric patients taking antipsychotics. *Int Clin Psychopharmacol.* 2011;26(3):130-140. doi: 110.1097/YIC.1090b1013e328341e328434.
67. Francis ME, Kusek JW, Nyberg LM, Eggers PW. The contribution of common medical conditions and drug exposures to erectile dysfunction in adult males. *J Urol.* 2007;178(2):591-596; discussion 596. doi: 510.1016/j.juro.2007.1003.1127. Epub 2007 Jun 1013.
68. Grimm RH, Jr., Grandits GA, Prineas RJ, et al. Long-term effects on sexual function of five antihypertensive drugs and nutritional hygienic treatment in hypertensive men and women. Treatment of Mild Hypertension Study (TOMHS). *Hypertension.* 1997;29(1 Pt 1):8-14.
69. Dong JY, Zhang YH, Qin LQ. Erectile dysfunction and risk of cardiovascular disease: meta-analysis of prospective cohort studies. *J Am Coll Cardiol.* 2011;58(13):1378-1385. doi: 1310.1016/j.jacc.2011.1306.1024.
70. Navarro NC. [Penile structural erectile dysfunction]. *Arch Esp Urol.* 2010;63(8):628-636.
71. Monseny JM. [Psicogenic erectile dysfunction]. *Arch Esp Urol.* 2010;63(8):599-602.
72. Wang F, Dai S, Wang M, Morrison H. Erectile dysfunction and fruit/vegetable consumption among diabetic Canadian men. *Urology.* 2013;82(6):1330-1335. doi: 1310.1016/j.urology.2013.1307.1061.
73. Esposito K, Giugliano F, Maiorino MI, Giugliano D. Dietary factors, Mediterranean diet and erectile dysfunction. *J Sex Med.* 2010;7(7):2338-2345. doi: 2310.1111/j.1743-6109.2010.01842.x. Epub 02010 May 01844.

74. Cheng JY, Ng EM, Ko JS, Chen RY. Physical activity and erectile dysfunction: meta-analysis of population-based studies. *Int J Impot Res*. 2007;19(3):245-252. Epub 2006 Aug 2024.
75. Corona G, Rastrelli G, Filippi S, Vignozzi L, Mannucci E, Maggi M. Erectile dysfunction and central obesity: an Italian perspective. *Asian J Androl*. 2014;16(4):581-591. doi: 510.4103/1008-4682X.126386.
76. Thompson IM, Tangen CM, Goodman PJ, Probstfield JL, Moinpour CM, Coltman CA. Erectile dysfunction and subsequent cardiovascular disease. *JAMA*. 2005;294(23):2996-3002. doi: 2910.1001/jama.2294.2923.2996.
77. Gandaglia G, Briganti A, Jackson G, et al. A systematic review of the association between erectile dysfunction and cardiovascular disease. *Eur Urol*. 2014;65(5):968-978. doi: 910.1016/j.eururo.2013.1008.1023. Epub 2013 Aug 1023.
78. Gazzaruso C, Giordanetti S, De Amici E, et al. Relationship between erectile dysfunction and silent myocardial ischemia in apparently uncomplicated type 2 diabetic patients. *Circulation*. 2004;110(1):22-26. doi: 10.1161/1101.CIR.0000133278.0000181226.C0000133279. Epub 0000132004 Jun 0000133221.
79. Araujo AB, Travison TG, Ganz P, et al. Erectile dysfunction and mortality. *J Sex Med*. 2009;6(9):2445-2454. doi: 2410.1111/j.1743-6109.2009.01354.x. Epub 02009 Jun 01315.
80. Vlachopoulos C, Jackson G, Stefanadis C, Montorsi P. Erectile dysfunction in the cardiovascular patient. *Eur Heart J*. 2013;34(27):2034-2046. doi: 2010.1093/eurheartj/eh2112. Epub 2013 Apr 2024.
81. Kostis JB, Jackson G, Rosen R, et al. Sexual dysfunction and cardiac risk (the Second Princeton Consensus Conference). *Am J Cardiol*. 2005;96(2):313-321. doi: 310.1016/j.amjcard.2005.1003.1065.
82. Nehra A, Jackson G, Miner M, et al. The Princeton III Consensus recommendations for the management of erectile dysfunction and cardiovascular disease. *Mayo Clin Proc*. 2012;87(8):766-778. doi: 710.1016/j.mayocp.2012.1006.1015.
83. Guo W, Liao C, Zou Y, et al. Erectile dysfunction and risk of clinical cardiovascular events: a meta-analysis of seven cohort studies. *J Sex Med*. 2010;7(8):2805-2816. doi: 2810.1111/j.1743-6109.2010.01792.x. Epub 02010 Mar 01730.
84. Vlachopoulos CV, Terentes-Printzios DG, Ioakeimidis NK, Aznaouridis KA, Stefanadis CI. Prediction of cardiovascular events and all-cause mortality with erectile dysfunction: a systematic review and meta-analysis of cohort studies. *Circ Cardiovasc Qual Outcomes*. 2013;6(1):99-109. doi: 110.1161/CIRCOUTCOMES.1112.966903. Epub 962013 Jan 966908.
85. Banks E, Joshy G, Abhayaratna WP, et al. Erectile dysfunction severity as a risk marker for cardiovascular disease hospitalisation and all-cause mortality: a prospective cohort study. *PLoS Med*. 2013;10(1):e1001372. doi: 1001310.1001371/journal.pmed.1001372. Epub 1002013 Jan 1001329.
86. Lloyd-Jones D, Adams R, Carnethon M, et al. Heart disease and stroke statistics--2009 update: a report from the American Heart Association Statistics Committee and Stroke Statistics Subcommittee. *Circulation*. 2009;119(3):e21-181. doi: 110.1161/CIRCULATIONAHA.1108.191261. Epub 192008 Dec 191215.
87. Corona G, Giorda CB, Cucinotta D, Guida P, Nada E. The SUBITO-DE study: sexual dysfunction in newly diagnosed type 2 diabetes male patients. *J Endocrinol Invest*. 2013;36(10):864-868. doi: 810.3275/8969. Epub 2013 May 3220.

## BIBLIOGRAFÍA

88. Corona G, Giorda CB, Cucinotta D, Guida P, Nada E. Sexual dysfunction at the onset of type 2 diabetes: the interplay of depression, hormonal and cardiovascular factors. *J Sex Med.* 2014;11(8):2065-2073. doi: 2010.1111/jsm.12601. Epub 12014 Jul 12607.
89. Corona G, Rastrelli G, Balercia G, et al. Hormonal association and sexual dysfunction in patients with impaired fasting glucose: a cross-sectional and longitudinal study. *J Sex Med.* 2012;9(6):1669-1680. doi: 1610.1111/j.1743-6109.2012.02717.x. Epub 02012 Apr 02710.
90. Das ND, Yin GN, Choi MJ, et al. Effectiveness of Intracavernous Delivery of Recombinant Human Hepatocyte Growth Factor on Erectile Function in the Streptozotocin-Induced Diabetic Mouse. *J Sex Med.* 2016;13(11):1618-1628. doi: 1610.1016/j.jsxm.2016.1609.1017.
91. Kataoka T, Hotta Y, Maeda Y, Kimura K. Testosterone Deficiency Causes Endothelial Dysfunction via Elevation of Asymmetric Dimethylarginine and Oxidative Stress in Castrated Rats. *J Sex Med.* 2017;14(12):1540-1548. doi: 1510.1016/j.jsxm.2017.1511.1001.
92. Podlasek CA, Mulhall J, Davies K, et al. Translational Perspective on the Role of Testosterone in Sexual Function and Dysfunction. *J Sex Med.* 2016;13(8):1183-1198. doi: 1110.1016/j.jsxm.2016.1106.1004.
93. Cui K, Li R, Chen R, et al. Androgen deficiency impairs erectile function in rats through promotion of corporal fibrosis. *Andrologia.* 2018;50(1).(doi):10.1111/and.12797. Epub 12017 Mar 12710.
94. Miner M, Seftel AD, Nehra A, et al. Prognostic utility of erectile dysfunction for cardiovascular disease in younger men and those with diabetes. *Am Heart J.* 2012;164(1):21-28. doi: 10.1016/j.ahj.2012.1004.1006. Epub 2012 Jun 1017.
95. Inman BA, Sauver JL, Jacobson DJ, et al. A population-based, longitudinal study of erectile dysfunction and future coronary artery disease. *Mayo Clin Proc.* 2009;84(2):108-113. doi: 110.4065/4084.4062.4108.
96. Canguven O, Talib RA, El-Ansari W, Shamsoddini A, Salman M, Al-Ansari A. RigiScan data under long-term testosterone therapy: improving long-term blood circulation of penile arteries, penile length and girth, erectile function, and nocturnal penile tumescence and duration. *Aging Male.* 2016;19(4):215-220. doi: 210.1080/13685538.13682016.11230602. Epub 13682016 Oct 13685531.
97. Kaya E, Sikka SC, Kadowitz PJ, Gur S. Aging and sexual health: getting to the problem. *Aging Male.* 2017;20(2):65-80. doi: 10.1080/13685538.13682017.11295435. Epub 13682017 Mar 13685536.
98. Navarrete RV, Munoz JG, Martin LL, Cardoso JV, Enguita CG. [Metabolic syndrome and erectile dysfunction]. *Arch Esp Urol.* 2010;63(8):673-678.
99. Corona G, Boddi V, Balercia G, et al. The effect of statin therapy on testosterone levels in subjects consulting for erectile dysfunction. *J Sex Med.* 2010;7(4 Pt 1):1547-1556. doi: 1510.1111/j.1743-6109.2009.01698.x. Epub 02010 Feb 01695.
100. Ramos AS, Duran JA, Oliviero A. [Neurogenic erectile dysfunction]. *Arch Esp Urol.* 2010;63(8):603-609.
101. Siddiqui MA, Peng B, Shanmugam N, et al. Erectile dysfunction in young surgically treated patients with lumbar spine disease: a prospective follow-up study. *Spine (Phila Pa.* 2012;37(9):797-801. doi: 710.1097/BRS.1090b1013e318232601c.
102. Hung LC, Chow JC, Chang CY, Tsai JJ, Huang CW. Topiramate related reversible erectile dysfunction in temporal lobe epilepsy. *Neurol Sci.* 2012;33(2):331-333. doi: 310.1007/s10072-10011-10683-10074. Epub 12011 Jul 10079.

103. Keller J, Chen YK, Lin HC. Association between epilepsy and erectile dysfunction: evidence from a population-based study. *J Sex Med.* 2012;9(9):2248-2255. doi: 2210.1111/j.1743-6109.2012.02670.x. Epub 02012 Mar 02616.
104. Keller JJ, Liang YC, Lin HC. Association between multiple sclerosis and erectile dysfunction: a nationwide case-control study. *J Sex Med.* 2012;9(7):1753-1759. doi: 1710.1111/j.1743-6109.2012.02746.x. Epub 02012 Apr 02730.
105. Zeiss AM, Davies HD, Wood M, Tinklenberg JR. The incidence and correlates of erectile problems in patients with Alzheimer's disease. *Arch Sex Behav.* 1990;19(4):325-331.
106. Bronner G, Vodusek DB. Management of sexual dysfunction in Parkinson's disease. *Ther Adv Neurol Disord.* 2011;4(6):375-383. doi: 310.1177/1756285611411504.
107. Hunt N, McHale S. Psychosocial aspects of andrologic disease. *Endocrinol Metab Clin North Am.* 2007;36(2):521-531. doi: 510.1016/j.ecl.2007.1003.1001.
108. Jannini EA, McCabe MP, Salonia A, Montorsi F, Sachs BD. Organic vs. psychogenic? The Manichean diagnosis in sexual medicine. *J Sex Med.* 2010;7(5):1726-1733. doi: 1710.1111/j.1743-6109.2010.01824.x.
109. Orabi H, Albersen M, Lue TF. Association of lower urinary tract symptoms and erectile dysfunction: pathophysiological aspects and implications for clinical management. *Int J Impot Res.* 2011;23(3):99-108. doi: 110.1038/ijir.2011.1014. Epub 2011 May 1019.
110. Demir O, Akgul K, Akar Z, et al. Association between severity of lower urinary tract symptoms, erectile dysfunction and metabolic syndrome. *Aging Male.* 2009;12(1):29-34. doi: 10.1080/13685530902777425.
111. Wang L, Wang T, Liu J, Wang J. Correlation Analysis of Erectile Dysfunction with Lower Urinary Tract Symptoms (LUTS) Degree and Clinical Features in LUTS Patients. *Iran J Public Health.* 2018;47(5):658-665.
112. Salom MG, Jabaloyas JM. [Testosterone deficit syndrome and erectile dysfunction]. *Arch Esp Urol.* 2010;63(8):663-670.
113. Rosen R, Altwein J, Boyle P, et al. Lower urinary tract symptoms and male sexual dysfunction: the multinational survey of the aging male (MSAM-7). *Eur Urol.* 2003;44(6):637-649.
114. Korneyev IA, Alexeeva TA, Al-Shukri SH, et al. Prevalence and risk factors for erectile dysfunction and lower urinary tract symptoms in Russian Federation men: analysis from a national population-based multicenter study. *Int J Impot Res.* 2016;28(2):74-79.
115. Papadopoulou E, Varouktsi A, Lazaridis A, Boutari C, Doumas M. Erectile dysfunction in chronic kidney disease: From pathophysiology to management. *World J Nephrol.* 2015;4(3):379-387.
116. Bellinghieri G, Santoro D, Mallamace A, Savica V. Sexual dysfunction in chronic renal failure. *J Nephrol.* 2008;21(Suppl 13):S113-117.
117. Guan Y, Wendong S, Zhao S, et al. The vascular and neurogenic factors associated with erectile dysfunction in patients after pelvic fractures. *Int Braz J Urol.* 2015;41(5):959-966.
118. Huyghe E, Kamar N, Wagner F, et al. Erectile dysfunction in end-stage liver disease men. *J Sex Med.* 2009;6(5):1395-1401. doi: 1310.1111/j.1743-6109.2008.01169.x. Epub 02009 Feb 01164.
119. Gorsane I, Amri N, Younsi F, Helal I, Kheder A. Erectile dysfunction in hemodialysis patients. *Saudi J Kidney Dis Transpl.* 2016;27(1):23-28. doi: 10.4103/1319-2442.174057.
120. Iglesias P, Carrero JJ, Diez JJ. Gonadal dysfunction in men with chronic kidney disease: clinical features, prognostic implications and therapeutic options. *J Nephrol.* 2012;25(1):31-42. doi: 10.5301/JN.2011.8481.

121. Koseoglu N, Koseoglu H, Ceylan E, Cimrin HA, Ozalevli S, Esen A. Erectile dysfunction prevalence and sexual function status in patients with chronic obstructive pulmonary disease. *J Urol.* 2005;174(1):249-252; discussion 252. doi: 210.1097/1001.ju.0000163259.0000133846.0000163274.
122. Giner MA, Rovira E, Julve R, et al. [Factors related with the presence of erectile dysfunction in patients with obstructive sleep apnea]. *Med Clin (Barc).* 2012;139(6):243-248. doi: 210.1016/j.medcli.2011.1005.1022. Epub 2011 Sep 1022.
123. Chung SD, Keller JJ, Liang YC, Lin HC. Association between viral hepatitis and erectile dysfunction: a population-based case-control analysis. *J Sex Med.* 2012;9(5):1295-1302. doi: 1210.1111/j.1743-6109.2012.02663.x. Epub 02012 Feb 02629.
124. Roberson DW, Kosko DA. Men living with HIV and experiencing sexual dysfunction: an analysis of treatment options. *J Assoc Nurses AIDS Care.* 2013;24(1 Suppl):S135-145. doi: 110.1016/j.jana.2012.1008.1010.
125. Chen YH, Chen YK, Keller JJ, Lin HC. A population-based case-control analysis of the association between herpes zoster and erectile dysfunction. *J Infect.* 2012;65(2):150-156. doi: 110.1016/j.jinf.2012.1003.1006. Epub 2012 Mar 1018.
126. Romanelli F, Sansone A, Lenzi A. Erectile dysfunction in aging male. *Acta Biomed.* 2010;81(Suppl 1):89-94.
127. Corona G, Mannucci E, Petrone L, et al. Psychobiological correlates of smoking in patients with erectile dysfunction. *Int J Impot Res.* 2005;17(6):527-534. doi: 510.1038/sj.ijir.3901351.
128. Cao S, Gan Y, Dong X, Liu J, Lu Z. Association of quantity and duration of smoking with erectile dysfunction: a dose-response meta-analysis. *J Sex Med.* 2014;11(10):2376-2384. doi: 2310.1111/jsm.12641. Epub 12014 Jul 12622.
129. Harte CB, Meston CM. Association between smoking cessation and sexual health in men. *BJU Int.* 2012;109(6):888-896. doi: 810.1111/j.1464-1410X.2011.10503.x. Epub 12011 Aug 10523.
130. Halmenschlager G, Rossetto S, Lara GM, Rhoden EL. Evaluation of the effects of cigarette smoking on testosterone levels in adult men. *J Sex Med.* 2009;6(6):1763-1772. doi: 1710.1111/j.1743-6109.2009.01227.x. Epub 02009 Mar 01217.
131. Tostes RC, Carneiro FS, Lee AJ, et al. Cigarette smoking and erectile dysfunction: focus on NO bioavailability and ROS generation. *J Sex Med.* 2008;5(6):1284-1295. doi: 1210.1111/j.1743-6109.2008.00804.x. Epub 02008 Mar 00804.
132. Santamaria FC. [Psychosocial features of the management of erectile dysfunction]. *Arch Esp Urol.* 2010;63(8):693-702.
133. Huang YC, Chin CC, Chen CS, et al. Chronic Cigarette Smoking Impairs Erectile Function through Increased Oxidative Stress and Apoptosis, Decreased nNOS, Endothelial and Smooth Muscle Contents in a Rat Model. *PLoS One.* 2015;10(10):e0140728. doi: 0140710.0141371/journal.pone.0140728. eCollection 0142015.
134. Toda N, Toda H. Nitric oxide-mediated blood flow regulation as affected by smoking and nicotine. *Eur J Pharmacol.* 2010;649(1-3):1-13. doi: 10.1016/j.ejphar.2010.1009.1042. Epub 2010 Sep 1021.
135. Chew KK. Alcohol consumption and male erectile dysfunction: an unfounded reputation for risk? *J Sex Med.* 2009;6(8):2340. doi: 2310.1111/j.1743-6109.2009.01333.x. Epub 02009 Jun 01332.
136. Aversa A, Rossi F, Francomano D, et al. Early endothelial dysfunction as a marker of vasculogenic erectile dysfunction in young habitual cannabis users. *Int J Impot Res.* 2008;20(6):566-573. doi: 510.1038/ijir.2008.1043.

137. Babakhanian M, Alam Mehrjerdi Z, Shenaiy Y. Sexual dysfunction in male crystalline heroin dependents before and after MMT: a pilot study. *Arch Iran Med.* 2012;15(12):751-755. doi: 0121512/AIM.0121006.
138. Baumhake M, Schlimmer N, Kratz M, Hackett G, Jackson G, Bohm M. Cardiovascular risk, drugs and erectile function--a systematic analysis. *Int J Clin Pract.* 2011;65(3):289-298. doi: 210.1111/j.1742-1241.2010.02563.x.
139. Patel JP, Lee EH, Mena-Hurtado CI, Walker CN. Evaluation and Management of Erectile Dysfunction in the Hypertensive Patient. *Curr Cardiol Rep.* 2017;19(9):89. doi: 10.1007/s11886-11017-10889-z.
140. Tutolo M, Briganti A, Suardi N, et al. Optimizing postoperative sexual function after radical prostatectomy. *Ther Adv Urol.* 2012;4(6):347-365. doi: 310.1177/1756287212450063.
141. Salonia A, Burnett AL, Graefen M, et al. Prevention and management of postprostatectomy sexual dysfunctions part 2: recovery and preservation of erectile function, sexual desire, and orgasmic function. *Eur Urol.* 2012;62(2):273-286. doi: 210.1016/j.eururo.2012.1004.1047. Epub 2012 May 1013.
142. Ruiz-Aragon J, Marquez-Pelaez S, Luque Romero LG. [Erectile dysfunction in patients with prostate cancer who have undergone surgery: Systematic review of literature]. *Actas Urol Esp.* 2010;34(8):677-685.
143. Incrocci L, Jensen PT. Pelvic radiotherapy and sexual function in men and women. *J Sex Med.* 2013;10(Suppl 1):53-64. doi: 10.1111/jsm.12010.
144. Mendenhall WM, Henderson RH, Indelicato DJ, Keole SR, Mendenhall NP. Erectile dysfunction after radiotherapy for prostate cancer. *Am J Clin Oncol.* 2009;32(4):443-447. doi: 410.1097/COC.1090b1013e318173a318563.
145. Salonia A, Capogrosso P, Clementi MC, Castagna G, Damiano R, Montorsi F. Is erectile dysfunction a reliable indicator of general health status in men? *Arab J Urol.* 2013;11(3):203-211. doi: 210.1016/j.aju.2013.1007.1008. Epub 2013 Sep 1014.
146. Althof SE, Rosen RC, Perelman MA, Rubio-Aurioles E. Standard operating procedures for taking a sexual history. *J Sex Med.* 2013;10(1):26-35. doi: 10.1111/j.1743-6109.2012.02823.x. Epub 02012 Sep 02812.
147. Levine LA. Diagnosis and treatment of erectile dysfunction. *Am J Med.* 2000;109(Suppl 9A):3S-12S; discussion 29S-30S.
148. Miller TA. Diagnostic evaluation of erectile dysfunction. *Am Fam Physician.* 2000;2000 Jan 1;61(1):95-104.
149. McCabe MP, Althof SE. A systematic review of the psychosocial outcomes associated with erectile dysfunction: does the impact of erectile dysfunction extend beyond a man's inability to have sex? *J Sex Med.* 2014;11(2):347-363. doi: 310.1111/jsm.12374. Epub 12013 Nov 12320.
150. Ghanem HM, Salonia A, Martin-Morales A. SOP: physical examination and laboratory testing for men with erectile dysfunction. *J Sex Med.* 2013;10(1):108-110. doi: 110.1111/j.1743-6109.2012.02734.x. Epub 02012 Apr 02723.
151. Cappelleri JC, Rosen RC, Smith MD, Mishra A, Osterloh IH. Diagnostic evaluation of the erectile function domain of the International Index of Erectile Function. *Urology.* 1999;54(2):346-351.
152. Rosen RC, Cappelleri JC, Gendrano N, 3rd. The International Index of Erectile Function (IIEF): a state-of-the-science review. *Int J Impot Res.* 2002;14(4):226-244. doi: 210.1038/sj.ijir.3900857.
153. Buvat J, Maggi M, Guay A, Torres LO. Testosterone deficiency in men: systematic review and standard operating procedures for diagnosis and treatment. *J Sex Med.* 2013;10(1):245-284. doi: 210.1111/j.1743-6109.2012.02783.x. Epub 02012 Sep 02712.

## BIBLIOGRAFÍA

154. Favilla V, Russo GI, Zucchi A, et al. Evaluation of intralesional injection of hyaluronic acid compared with verapamil in Peyronie's disease: preliminary results from a prospective, double-blinded, randomized study. *Andrology*. 2017;5(4):771-775. doi: 710.1111/andr.12368.
155. Maiorino MI, Bellastella G, Esposito K. Lifestyle modifications and erectile dysfunction: what can be expected? *Asian J Androl*. 2015;17(1):5-10. doi: 10.4103/1008-4682X.137687.
156. Hatzimouratidis K, Amar E, Eardley I, et al. Guidelines on male sexual dysfunction: erectile dysfunction and premature ejaculation. *Eur Urol*. 2010;57(5):804-814. doi: 810.1016/j.eururo.2010.1002.1020. Epub 2010 Feb 1020.
157. Esposito K, Ciotola M, Giugliano F, et al. Effects of intensive lifestyle changes on erectile dysfunction in men. *J Sex Med*. 2009;6(1):243-250. doi: 210.1111/j.1743-6109.2008.01030.x.
158. Hannan JL, Heaton JP, Adams MA. Recovery of erectile function in aging hypertensive and normotensive rats using exercise and caloric restriction. *J Sex Med*. 2007;4(4 Pt 1):886-897. doi: 810.1111/j.1743-6109.2007.00517.x.
159. Kolotkin RL, Binks M, Crosby RD, Ostbye T, Mitchell JE, Hartley G. Improvements in sexual quality of life after moderate weight loss. *Int J Impot Res*. 2008;20(5):487-492. doi: 410.1038/ijir.2008.1032. Epub 2008 Jul 1033.
160. Belardinelli R, Lacalaprice F, Faccenda E, Purcaro A, Perna G. Effects of short-term moderate exercise training on sexual function in male patients with chronic stable heart failure. *Int J Cardiol*. 2005;101(1):83-90. doi: 10.1016/j.ijcard.2004.1005.1020.
161. Kupelian V, Araujo AB, Chiu GR, Rosen RC, McKinlay JB. Relative contributions of modifiable risk factors to erectile dysfunction: results from the Boston Area Community Health (BACH) Survey. *Prev Med*. 2010;50(1-2):19-25. doi: 10.1016/j.ypmed.2009.1011.1006. Epub 2009 Nov 1024.
162. Polsky JY, Aronson KJ, Heaton JP, Adams MA. Smoking and other lifestyle factors in relation to erectile dysfunction. *BJU Int*. 2005;96(9):1355-1359. doi: 1310.1111/j.1464-1410X.2005.05820.x.
163. Pourmand G, Alidaee MR, Rasuli S, Maleki A, Mehrsai A. Do cigarette smokers with erectile dysfunction benefit from stopping?: a prospective study. *BJU Int*. 2004;94(9):1310-1313. doi: 1310.1111/j.1464-1410X.2004.05162.x.
164. Arackal BS, Benegal V. Prevalence of sexual dysfunction in male subjects with alcohol dependence. *Indian J Psychiatry*. 2007;49(2):109-112. doi: 110.4103/0019-5545.33257.
165. Aghighi A, Grigoryan VH, Delavar A. Psychological determinants of erectile dysfunction among middle-aged men. *Int J Impot Res*. 2015;27(2):63-68. doi: 10.1038/ijir.2014.1034. Epub 2014 Aug 1028.
166. Schmidt HM, Munder T, Gerger H, Fruhauf S, Barth J. Combination of psychological intervention and phosphodiesterase-5 inhibitors for erectile dysfunction: a narrative review and meta-analysis. *J Sex Med*. 2014;11(6):1376-1391. doi: 1310.1111/jsm.12520. Epub 12014 Mar 12519.
167. Rew KT, Heidelbaugh JJ. Erectile Dysfunction. *Am Fam Physician*. 2016;94(10):820-827.
168. Corbin JD. Mechanisms of action of PDE5 inhibition in erectile dysfunction. *Int J Impot Res*. 2004;16(Suppl 1):S4-7. doi: 10.1038/sj.ijir.3901205.
169. Yuan J, Zhang R, Yang Z, et al. Comparative effectiveness and safety of oral phosphodiesterase type 5 inhibitors for erectile dysfunction: a systematic review and network meta-analysis. *Eur Urol*. 2013;63(5):902-912. doi: 910.1016/j.eururo.2013.1001.1012. Epub 2013 Jan 1031.

170. Corinaldesi C, Di Luigi L, Lenzi A, Crescioli C. Phosphodiesterase type 5 inhibitors: back and forward from cardiac indications. *J Endocrinol Invest*. 2016;39(2):143-151. doi: 110.1007/s40618-40015-40340-40615. Epub 42015 Jun 40628.
171. Zhuang XD, Long M, Li F, Hu X, Liao XX, Du ZM. PDE5 inhibitor sildenafil in the treatment of heart failure: a meta-analysis of randomized controlled trials. *Int J Cardiol*. 2014;172(3):581-587. doi: 510.1016/j.ijcard.2014.1001.1102. Epub 2014 Jan 1024.
172. Calogero AE, Burgio G, Condorelli RA, Cannarella R, La Vignera S. Epidemiology and risk factors of lower urinary tract symptoms/benign prostatic hyperplasia and erectile dysfunction. *Aging Male*. 2018;2:1-8.
173. Porst H, Burnett A, Brock G, et al. SOP conservative (medical and mechanical) treatment of erectile dysfunction. *J Sex Med*. 2013;10(1):130-171. doi: 110.1111/jsm.12023.
174. Corona G, Razzoli E, Forti G, Maggi M. The use of phosphodiesterase 5 inhibitors with concomitant medications. *J Endocrinol Invest*. 2008;31(9):799-808. doi: 710.1007/BF03349261.
175. Giuliano F, Jackson G, Montorsi F, Martin-Morales A, Raillard P. Safety of sildenafil citrate: review of 67 double-blind placebo-controlled trials and the postmarketing safety database. *Int J Clin Pract*. 2010;64(2):240-255. doi: 210.1111/j.1742-1241.2009.02254.x. Epub 02009 Nov 02259.
176. Zelefsky MJ, Shasha D, Branco RD, et al. Prophylactic sildenafil citrate improves select aspects of sexual function in men treated with radiotherapy for prostate cancer. *J Urol*. 2014;192(3):868-874. doi: 810.1016/j.juro.2014.1002.1097. Epub 2014 Mar 1013.
177. Rew KT, Heidelbaugh JJ. Erectile Dysfunction. *Am Fam Physician*. 2016;94(10):820-827.
178. Trost LW, Munarriz R, Wang R, Morey A, Levine L. External Mechanical Devices and Vascular Surgery for Erectile Dysfunction. *J Sex Med*. 2016;13(11):1579-1617. doi: 1510.1016/j.jsxm.2016.1509.1008.
179. Wang TD, Lee WJ, Yang SC, et al. Clinical and Imaging Outcomes up to 1 Year Following Balloon Angioplasty for Isolated Penile Artery Stenoses in Patients With Erectile Dysfunction: The PERFECT-2 Study. *J Endovasc Ther*. 2016;23(6):867-877. doi: 810.1177/1526602816669337. Epub 1526602816662016 Sep 1526602816669314.
180. Bansal S. Sexual dysfunction in hypertensive men. A critical review of the literature. *Hypertension*. 1988;12(1):1-10.
181. Nwankwo T, Yoon SS, Burt V, Gu Q. Hypertension among adults in the United States: National Health and Nutrition Examination Survey, 2011-2012. *NCHS Data Brief*. 2013(133):1-8.
182. Menendez E, Delgado E, Fernandez-Vega F, et al. Prevalence, Diagnosis, Treatment, and Control of Hypertension in Spain. Results of the Di@bet.es Study. *Rev Esp Cardiol (Engl Ed)*. 2016;69(6):572-578. doi: 510.1016/j.rec.2015.1011.1034. Epub 2016 Mar 1012.
183. Muller SC, el-Damanhoury H, Ruth J, Lue TF. Hypertension and impotence. *Eur Urol*. 1991;19(1):29-34.
184. Ledda A. Diabetes, hypertension and erectile dysfunction. *Curr Med Res Opin*. 2000;16(Suppl 1):s17-20.
185. Imprialos KP, Stavropoulos K, Doumas M, Tziomalos K, Karagiannis A, Athyros VG. Sexual dysfunction, cardiovascular risk and effects of pharmacotherapy. *Curr Vasc Pharmacol*. 2017.
186. Imprialos KP, Stavropoulos K, Doumas M, Tziomalos K, Karagiannis A, Athyros VG. Sexual dysfunction, cardiovascular risk and effects of pharmacotherapy. *Curr Vasc Pharmacol*. 2017;9(84001):1570161115666170609101502.

## BIBLIOGRAFÍA

187. Monica FZ, Bian K, Murad F. The Endothelium-Dependent Nitric Oxide-cGMP Pathway. *Adv Pharmacol*. 2016;77:1-27.(doi):10.1016/bs.apha.2016.1005.1001. Epub 2016 Jun 1025.
188. Lane-Cordova AD, Kershaw K, Liu K, Herrington D, Lloyd-Jones DM. Association Between Cardiovascular Health and Endothelial Function With Future Erectile Dysfunction: The Multi-Ethnic Study of Atherosclerosis. *Am J Hypertens*. 2017;30(8):815-821.
189. Clavijo RI, Miner MM, Rajfer J. Erectile Dysfunction and Essential Hypertension: The Same Aging-related Disorder? *Rev Urol*. 2014;16(4):167-171.
190. Altallaa Rached A, Estrada Saiz RV, Jaber Ismael A. [Epidemiologic study of cardiovascular risk factors in Alcalá de Henares, Madrid]. *An Med Interna*. 1997;14(5):226-230.
191. Jensen J, Lendorf A, Stimpel H, Frost J, Ibsen H, Rosenkilde P. The prevalence and etiology of impotence in 101 male hypertensive outpatients. *Am J Hypertens*. 1999;12(3):271-275.
192. Al Khaja KA, Sequeira RP, Alkhaja AK, Damanhori AH. Antihypertensive Drugs and Male Sexual Dysfunction: A Review of Adult Hypertension Guideline Recommendations. *J Cardiovasc Pharmacol Ther*. 2016;21(3):233-244. doi: 210.1177/1074248415598321. Epub 1074248415592015 Oct 1074248415598327.
193. Martínez-Salamanca JI, La Fuente JM, Cardoso J, et al. Nebivolol potentiates the efficacy of PDE5 inhibitors to relax corpus cavernosum and penile arteries from diabetic patients by enhancing the NO/cGMP pathway. *J Sex Med*. 2014;11(5):1182-1192.
194. Kushiro T, Takahashi A, Saito F, et al. Erectile dysfunction and its influence on quality of life in patients with essential hypertension. *Am J Hypertens*. 2005;18(3):427-430.
195. Stolk EA, Busschbach JJ. Are patients and the general public like-minded about the effect of erectile dysfunction on quality of life? *Urology*. 2003;61(4):810-815.
196. Abolfotouh MA, al-Helali NS. Effect of erectile dysfunction on quality of life. *East Mediterr Health J*. 2001;7(3):510-518.
197. Guyatt GH, Feeny DH, Patrick DL. Measuring health-related quality of life. *Ann Intern Med*. 1993;118(8):622-629.
198. Carvalho MA, Silva IB, Ramos SB, Coelho LF, Gonçalves ID, Figueiredo Neto JA. Quality of life of hypertensive patients and comparison of two instruments of HRQOL measure. *Arq Bras Cardiol*. 2012;98(5):442-451. Epub 2012 Apr 2015.
199. Badia X, Roca-Cusachs A, Dalfo A, et al. Validation of the short form of the Spanish Hypertension Quality of Life Questionnaire (MINICHAL). *Clin Ther*. 2002;24(12):2137-2154.
200. Bardage C, Isacson DG. Hypertension and health-related quality of life. an epidemiological study in Sweden. *J Clin Epidemiol*. 2001;54(2):172-181.
201. 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(2):302-306.
202. Hannan JL, Maio MT, Komolova M, Adams MA. Beneficial impact of exercise and obesity interventions on erectile function and its risk factors. *J Sex Med*. 2009;6(Suppl 3):254-261. doi: 210.1111/j.1743-6109.2008.01143.x.
203. Esposito K, Ciotola M, Giugliano F, et al. Mediterranean diet improves sexual function in women with the metabolic syndrome. *Int J Impot Res*. 2007;19(5):486-491. doi: 410.1038/sj.ijir.3901555. Epub 3902007 Aug 3901552.

204. Esposito K, Giugliano F, Di Palo C, et al. Effect of lifestyle changes on erectile dysfunction in obese men: a randomized controlled trial. *JAMA*. 2004;291(24):2978-2984.
205. Garcia-Cruz E, Carrion A, Ajami T, et al. The Patient's Comorbidity Burden Correlates with the Erectile Dysfunction Severity. *Actas Urol Esp*. 2017;19(17):30099-30092.
206. Cordoba R, Cabezas C, Camarelles F, et al. [Life style recommendations]. *Aten Primaria*. 2012;44(Suppl 1):16-22. doi: 10.1016/S0212-6567(1012)70011-70012.
207. Charlson ME, Pompei P, Ales KL, MacKenzie CR. A new method of classifying prognostic comorbidity in longitudinal studies: development and validation. *J Chronic Dis*. 1987;40(5):373-383.
208. Roffi M, Patrono C, Collet JP, et al. 2015 ESC Guidelines for the management of acute coronary syndromes in patients presenting without persistent ST-segment elevation: Task Force for the Management of Acute Coronary Syndromes in Patients Presenting without Persistent ST-Segment Elevation of the European Society of Cardiology (ESC). *Eur Heart J*. 2016;37(3):267-315. doi: 210.1093/eurheartj/ehv1320. Epub 2015 Aug 1029.
209. Catapano AL, Graham I, De Backer G, et al. 2016 ESC/EAS Guidelines for the Management of Dyslipidaemias. *Eur Heart J*. 2016;37(39):2999-3058. doi: 2910.1093/eurheartj/ehw2272. Epub 2016 Aug 2927.
210. Abrams P, Cardozo L, Fall M, et al. The standardisation of terminology of lower urinary tract function: report from the Standardisation Sub-committee of the International Continence Society. *Am J Obstet Gynecol*. 2002;187(1):116-126.
211. Lobos Bejarano JM, Royo-Bordonada MA, Brotons C, et al. [European Guidelines on Cardiovascular Disease Prevention in Clinical Practice. CEIPC 2008 Spanish Adaptation]. *Aten Primaria*. 2009;41(8):463.e461-463.e424. doi: 410.1016/j.aprim.2008.1010.1024. Epub 2009 Jul 1015.
212. Rodriguez Chamorro MA, Garcia-Jimenez E, Amariles P, Rodriguez Chamorro A, Faus MJ. [Review of the test used for measuring therapeutic compliance in clinical practice]. *Aten Primaria*. 2008;40(8):413-418.
213. Morisky DE, Green LW, Levine DM. Concurrent and predictive validity of a self-reported measure of medication adherence. *Med Care*. 1986;24(1):67-74.
214. Walsh JB. Hypertensive retinopathy. Description, classification, and prognosis. *Ophthalmology*. 1982;89(10):1127-1131.
215. Keith NM, Wagener HP, Barker NW. Some different types of essential hypertension: their course and prognosis. *Am J Med Sci*. 1974;268(6):336-345.
216. Guindo J, Martínez-Ruiz MD, Gusi G, Punti J, Bermúdez P, Martínez-Rubio A. Métodos diagnósticos de la enfermedad arterial periférica. Importancia del índice tobillo-brazo como método de criba. *Revista española de cardiología Suplementos*. 2009;9(4):11-19.
217. Manzano L, Garcia-Diaz Jde D, Gomez-Cerezo J, et al. [Clinical value of the ankle-brachial index in patients at risk of cardiovascular disease but without known atherothrombotic disease: VITAMIN study]. *Rev Esp Cardiol*. 2006;59(7):662-670.
218. Levey A. A simplified equation to predict glomerular filtration rate from serum creatinine. *J Am Soc Nephrol*. 2000;11:155.
219. K/DOQI clinical practice guidelines for chronic kidney disease: evaluation, classification, and stratification. *Am J Kidney Dis*. 2002;39(2 Suppl 1):S1-266.
220. Levey AS, Stevens LA. Estimating GFR using the CKD Epidemiology Collaboration (CKD-EPI) creatinine equation: more accurate GFR estimates, lower CKD prevalence estimates, and better risk predictions. *Am J Kidney Dis*. 2010;55(4):622-627. doi: 610.1053/j.ajkd.2010.1002.1337.

## BIBLIOGRAFÍA

221. National Institute for Health and Clinical Excellence. Chronic kidney disease in adults: assessment and management NICE clinical guideline (CG182). NICE. In:2014.
222. KDIGO 2013 clinical practice guideline for the lipid management in chronic kidney disease. In. Vol 32013.
223. Aranceta J, Perez Rodrigo C, Foz Sala M, et al. [Tables of coronary risk evaluation adapted to the Spanish population: the DORICA study]. *Med Clin (Barc)*. 2004;123(18):686-691.
224. Marrugat J, Solanas P, D'Agostino R, et al. [Coronary risk estimation in Spain using a calibrated Framingham function]. *Rev Esp Cardiol*. 2003;56(3):253-261.
225. Wilson PW, D'Agostino RB, Levy D, Belanger AM, Silbershatz H, Kannel WB. Prediction of coronary heart disease using risk factor categories. *Circulation*. 1998;97(18):1837-1847.
226. Sans S, Fitzgerald AP, Royo D, Conroy R, Graham I. [Calibrating the SCORE cardiovascular risk chart for use in Spain]. *Rev Esp Cardiol*. 2007;60(5):476-485.
227. Marrugat J, Subirana I, Comin E, et al. Validity of an adaptation of the Framingham cardiovascular risk function: the VERIFICA Study. *J Epidemiol Community Health*. 2007;61(1):40-47. doi: 10.1136/jech.2005.038505.
228. Ramos R, Solanas P, Cordon F, et al. [Comparison of population coronary heart disease risk estimated by the Framingham original and REGICOR calibrated functions]. *Med Clin (Barc)*. 2003;121(14):521-526.
229. 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;49(6):822-830.
230. Mantilla Toloza S. El Cuestionario Internacional de Actividad Física. Un instrumento adecuado en el seguimiento de la actividad física poblacional. In: Gómez-Conesa A, ed. Vol 10: Rev Iberoam Fisioter Kinesiol; 2007:48-52.
231. Ainsworth BE, Haskell WL, Whitt MC, et al. Compendium of physical activities: an update of activity codes and MET intensities. *Med Sci Sports Exerc*. 2000;32(9 Suppl):S498-504.
232. Badia X, Garcia-Losa M, Dal-Re R. Ten-language translation and harmonization of the International Prostate Symptom Score: developing a methodology for multinational clinical trials. *Eur Urol*. 1997;31(2):129-140.
233. Stothers L, Macnab A, Bajunirwe F, Mutabazi S, Lobatt C. Comprehension and construct validity of the Visual Prostate Symptom Score (VPSS) by men with obstructive lower urinary tract symptoms in rural Africa. *Can Urol Assoc J*. 2017;11(11):E405-E408. doi: 410.5489/cuaj.4589.
234. Barry MJ, Fowler FJ, Jr., O'Leary MP, et al. The American Urological Association symptom index for benign prostatic hyperplasia. The Measurement Committee of the American Urological Association. *J Urol*. 1992;148(5):1549-1557; discussion 1564.
235. Roehrborn CG. Benign prostatic hyperplasia: an overview. *Rev Urol*. 2005;7(Suppl 9):S3-S14.
236. Olesovsky C, Kapoor A. Evidence for the efficacy and safety of tadalafil and finasteride in combination for the treatment of lower urinary tract symptoms and erectile dysfunction in men with benign prostatic hyperplasia. *Ther Adv Urol*. 2016;8(4):257-271. doi: 210.1177/1756287216650132. Epub 1756287216652016 May 1756287216650126.
237. Soutello AL, Rodrigues RC, Jannuzzi FF, et al. Quality of Life on Arterial Hypertension: Validity of Known Groups of MINICHAL. *Arq Bras Cardiol*. 2015;104(4):299-307. doi: 210.5935/abc.20150009. Epub 20152015 Feb 20150027.

238. Nunes KP, Labazi H, Webb RC. New insights into hypertension-associated erectile dysfunction. *Curr Opin Nephrol Hypertens.* 2012;21(2):163-170. doi: 110.1097/MNH.1090b1013e32835021bd.
239. Kearney PM, Whelton M, Reynolds K, Muntner P, Whelton PK, He J. Global burden of hypertension: analysis of worldwide data. *Lancet.* 2005;365(9455):217-223. doi: 210.1016/S0140-6736(1005)17741-17741.
240. Wang XY, Huang W, Zhang Y. Relation between hypertension and erectile dysfunction: a meta-analysis of cross-section studies. *Int J Impot Res.* 2018;22(10):018-0020.
241. Cordero A, Bertomeu-Gonzalez V, Moreno-Arribas J, et al. Burden of systemic hypertension in patients admitted to cardiology hospitalization units. *Am J Cardiol.* 2011;108(11):1570-1575. doi: 1510.1016/j.amjcard.2011.1507.1016. Epub 2011 Aug 1524.
242. Bohm M, Baumhakel M, Teo K, et al. Erectile dysfunction predicts cardiovascular events in high-risk patients receiving telmisartan, ramipril, or both: The ONgoing Telmisartan Alone and in combination with Ramipril Global Endpoint Trial/Telmisartan Randomized AssessmeNt Study in ACE iNtolerant subjects with cardiovascular Disease (ONTARGET/TRANSCEND) Trials. *Circulation.* 2010;121(12):1439-1446. doi: 1410.1161/CIRCULATIONAHA.1109.864199. Epub 862010 Mar 864115.
243. Salem S, Abdi S, Mehra A, et al. Erectile dysfunction severity as a risk predictor for coronary artery disease. *J Sex Med.* 2009;6(12):3425-3432. doi: 3410.1111/j.1743-6109.2009.01515.x. Epub 02009 Sep 01530.
244. Jackson G, Boon N, Eardley I, et al. Erectile dysfunction and coronary artery disease prediction: evidence-based guidance and consensus. *Int J Clin Pract.* 2010;64(7):848-857. doi: 810.1111/j.1742-1241.2010.02410.x.
245. Buranakitjaroen P, Phoojaroenchanachai M, Saravich S. Prevalence of erectile dysfunction among treated hypertensive males. *J Med Assoc Thai.* 2006;89(Suppl 5):S28-36.
246. Aranda P, Ruilope LM, Calvo C, Luque M, Coca A, Gil de Miguel A. Erectile dysfunction in essential arterial hypertension and effects of sildenafil: results of a Spanish national study. *Am J Hypertens.* 2004;17(2):139-145.
247. Celada Rodríguez Á, Tárraga López PJ, Rodríguez Montes JA, Solera Albero J, López Cara MA, Arjona Laborda E. Calidad de vida en pacientes con disfunción erectil. *Revista Internacional de Andrología.* 2012;10(1):11-20.
248. Llisterri JL, Rodriguez-Roca GC, Escobar C, et al. Treatment and blood pressure control in Spain during 2002-2010. *J Hypertens.* 2012;30(12):2425-2431. doi: 2410.1097/HJH.2420b2013e3283592583.
249. Llisterri Caro JL, Rodriguez Roca GC, Alonso Moreno FJ, et al. [Control of blood pressure in Spanish hypertensive population attended in primary health-care. PRESCAP 2006 Study]. *Med Clin (Barc).* 2008;130(18):681-687.
250. Marquez-Contreras E, Coca A, de la Figuera von Wichmann M, et al. [Cardiovascular risk profile of uncontrolled hypertensive patients. The Control-Project study]. *Med Clin (Barc).* 2007;128(3):86-91.
251. Sanchez Munoz-Torrero JF, Crespo Rincon L, Chiquero Palomo M, Doncel Rancel C, Bacaicoa Lopez de Sabando A, Costo Campoamor A. [Control of the systolic blood pressure and related factors in patients with high cardiovascular risk]. *An Med Interna.* 2006;23(3):119-123.
252. Bang CN, Soliman EZ, Simpson LM, Davis BR, Devereux RB, Okin PM. Electrocardiographic Left Ventricular Hypertrophy Predicts Cardiovascular Morbidity and Mortality in Hypertensive Patients: The ALLHAT Study. *Am J Hypertens.* 2017;30(9):914-922. doi: 910.1093/ajh/hpx1067.

## BIBLIOGRAFÍA

253. Antikainen RL, Beckett N, Peters R, et al. Prevalence and covariates of electrocardiographic left ventricular hypertrophy in the Hypertension in the Very Elderly Trial. *J Hypertens.* 2013;31(6):1224-1232. doi: 1210.1097/HJH.1220b1013e32836040a32836044.
254. Á.L.M. DF. Prevalencia de insuficiencia renal en Centros de Atención Primaria en España: Estudio EROCAP. In: J.J. DIC, ed. Vol 27. *Nefrología* 2007;310-312.
255. Vara-González L, Martín Rioboó E, Ureña Fernández T, Dalfó Baqué A, Flor Becerra I, López Fernández V. Prevalencia de enfermedad renal crónica en los hipertensos seguidos en los centros de salud de España y grado de control de su presión arterial (estudio DISEHTAE). *Atención Primaria.* 2008;40(5):241-245.
256. Cockcroft DW, Gault MH. Prediction of creatinine clearance from serum creatinine. *Nephron.* 1976;16(1):31-41. doi: 10.1159/000180580.
257. Levey AS, Bosch JP, Lewis JB, Greene T, Rogers N, Roth D. A more accurate method to estimate glomerular filtration rate from serum creatinine: a new prediction equation. Modification of Diet in Renal Disease Study Group. *Ann Intern Med.* 1999;130(6):461-470.
258. Mancia G, Fagard R, Narkiewicz K, et al. 2013 ESH/ESC guidelines for the management of arterial hypertension: the Task Force for the Management of Arterial Hypertension of the European Society of Hypertension (ESH) and of the European Society of Cardiology (ESC). *Eur Heart J.* 2013;34(28):2159-2219. doi: 2110.1093/eurheartj/eh2151. Epub 2013 Jun 21.
259. Abellan-Huerta J, Prieto-Valiente L, Consuegra-Sanchez L, et al. Most advisable strategy in search of asymptomatic target organ damage in hypertensive patients. *Hipertens Riesgo Vasc.* 2017;34(4):149-156. doi: 110.1016/j.hipert.2017.1004.1001. Epub 2017 May 10.
260. García-Ortiz L, Gómez-Marcos MA, González-Elena LJ, et al. Framingham-Grundy, REGICOR y SCORE en la estimación del riesgo cardiovascular del paciente hipertenso. Concordancias y discrepancias (CICLO-RISK). *Hipertensión.* 2006;23(4):111-117.
261. Miguel BDJ. Comparación de los modelos SCORE y REGICOR para el cálculo del riesgo cardiovascular en sujetos sin enfermedad cardiovascular atendidos en un centro de salud de Barcelona. In: del VGJL, ed. Vol 79: *Rev. Esp. Salud Publica* [Internet]. 2005:453-464.
262. Buitrago F, Cañón-Barroso L, Díaz-Herrera N, Cruces-Muro E, Escobar-Fernández M, Serrano-Arias JM. Comparación de las tablas REGICOR y SCORE para la clasificación del riesgo cardiovascular y la identificación de pacientes candidatos a tratamiento hipolipemiante o antihipertensivo. *Revista Española de Cardiología.* 2007;60(2):139-147.
263. Puigventos Latorre F, Llodra Ortola V, Vilanova Bolto M, et al. [Compliance with hypertension treatment: 10 years of publications in Spain]. *Med Clin (Barc).* 1997;109(18):702-706.
264. Marquez Contreras E, Gil Guillen V, Casado Martinez JJ, et al. [Analysis of studies published on hypertension treatment non-compliance in Spain between 1984 and 2005]. *Aten Primaria.* 2006;38(6):325-332.
265. Perseguer-Torregrosa Z, Orozco-Beltran D, Gil-Guillen VF, et al. Magnitude of pharmacological nonadherence in hypertensive patients taking antihypertensive medication from a community pharmacy in Spain. *J Manag Care Spec Pharm.* 2014;20(12):1217-1225. doi: 1210.18553/jmcp.12014.18520.18512.11217.
266. Guirao-Sánchez L, Casas-Aranda I, Capel-Luna V, García-Giralda Ruiz L, Alfaro-González JV, Sandoval Martínez C. Disfunción eréctil en pacientes hipertensos en función del patrón circadiano de su presión arterial. *Revista Internacional de Andrología.* 3.

267. Altamar CMA, Torres OAC, Castillo CHM, Ramos SM, Barreto eldJY. Prevalencia de comorbilidades y factores de riesgo asociados a disfunción eréctil en pacientes hipertensos del Hospital Universitario del Caribe de Cartagena en 2013. *Urología Colombiana*. 2014;23(2):109-112.
268. El-Sakka AI, Hassoba HM. Age related testosterone depletion in patients with erectile dysfunction. *J Urol*. 2006;176(6 Pt 1):2589-2593. doi: 2510.1016/j.juro.2006.2508.2005.
269. Stranne J, Malmsten UG, Areskoug B, Milsom I, Molander U, Peeker R. Influence of age and changes over time on erectile dysfunction: results from two large cross-sectional surveys 11 years apart. *Scand J Urol*. 2013;47(3):198-205. doi: 110.3109/00365599.00362012.00726644. Epub 00362012 Oct 00365594.
270. Garcia-Cruz E, Carrion A, Ajami T, et al. The Patient's Comorbidity Burden Correlates with the Erectile Dysfunction Severity. *Actas Urol Esp*. 2018;42(1):57-63. doi: 10.1016/j.acuro.2017.1003.1011. Epub 2017 Jun 1020.
271. Mateu L, Garcia-Cruz E, Asiain I, et al. A higher Charlson comorbidity index is related to more aggressive characteristics in de novo vesical tumours. *Actas Urol Esp*. 2016;40(1):23-28. doi: 10.1016/j.acuro.2015.1006.1006. Epub 2015 Jul 1029.
272. Salonia A, Castagna G, Sacca A, et al. Is erectile dysfunction a reliable proxy of general male health status? The case for the International Index of Erectile Function-Erectile Function domain. *J Sex Med*. 2012;9(10):2708-2715. doi: 2710.1111/j.1743-6109.2012.02869.x. Epub 02012 Aug 02815.
273. Favilla V, Russo GI, Reale G, et al. Predicting erectile dysfunction in sexually active patients seeking prostate health screening: proposal for a multivariable risk stratification. *Int J Impot Res*. 2015;27(6):201-205. doi: 210.1038/ijir.2015.1015. Epub 2015 Jul 1030.
274. Iakovenko EI, Evdakimova AA, Toguzova ZA, Sharvadze GG, Mamedov MN. [Dose-dependent effect of atorvastatin on erectile function and androgen status in men with high cardiovascular risk]. *Kardiologija*. 2014;54(2):37-42.
275. El-Sakka AI. Lower urinary tract symptoms in patients with erectile dysfunction: analysis of risk factors. *J Sex Med*. 2006;3(1):144-149. doi: 110.1111/j.1743-6109.2005.00132.x.
276. Foster SA, Annunziata K, Shortridge EF, Freedman D, Viktrup L. Erectile dysfunction with or without coexisting benign prostatic hyperplasia in the general US population: analysis of US National Health and Wellness Survey. *Curr Med Res Opin*. 2013;29(12):1709-1717. doi: 1710.1185/03007995.03002013.03837385. Epub 03002013 Sep 03007923.
277. M. M. Hipertensión arterial, medicación antihipertensiva y disfunción eréctil: una perspectiva basada en la evidencia. In. Vol 3: Revista Internacional de Andrología; 2005:13-30.
278. Gonzalez-Juanatey JR, Alegria Ezquerro E, Gomis Barbera R, et al. [Erectile dysfunction as a marker of silent cardiovascular disease in type-2 diabetic patients in Spain. The DIVA (Diabetes and Vascular disease) study]. *Med Clin (Barc)*. 2009;132(8):291-297. doi: 210.1016/j.medcli.2008.1006.1009. Epub 2009 Feb 1012.
279. Esposito K, Giugliano F, Martedì E, et al. High proportions of erectile dysfunction in men with the metabolic syndrome. *Diabetes Care*. 2005;28(5):1201-1203.
280. Gunduz MI, Gumus BH, Sekuri C. Relationship between metabolic syndrome and erectile dysfunction. *Asian J Androl*. 2004;6(4):355-358.
281. Besiroglu H, Otuntemur A, Ozbek E. The relationship between metabolic syndrome, its components, and erectile dysfunction: a systematic review and a meta-analysis of

- observational studies. *J Sex Med.* 2015;12(6):1309-1318. doi: 1310.1111/jsm.12885. Epub 12015 Apr 12815.
282. Canat L, Canat M, Guner B, Gurbuz C, Caskurlu T. Association between renal function, erectile function and coronary artery disease: detection with coronary angiography. *Korean J Urol.* 2015;56(1):76-81. doi: 10.4111/kju.2015.4156.4111.4176. Epub 2015 Jan 4112.
283. Celada Rodríguez Á, Tárraga López PJ, Rodríguez Montes JA, Solera Albero J, López Cara MA, Arjona Laborda E. Erectile dysfunction associated with cardiovascular risk factors. *Clínica e Investigación en Arterioesclerosis.* 2011;23(6):253-261.
284. Rhoden EL, Riedner CE, Fornari A, Fuchs SC, Ribeiro EP. Evaluation of the association between lower urinary tract symptoms and erectile dysfunction, considering its multiple risk factors. *J Sex Med.* 2008;5(11):2662-2668. doi: 2610.1111/j.1743-6109.2008.00877.x. Epub 02008 Jun 00817.
285. Rosen R, Janssen E, Wiegel M, et al. Psychological and interpersonal correlates in men with erectile dysfunction and their partners: a pilot study of treatment outcome with sildenafil. *J Sex Marital Ther.* 2006;32(3):215-234. doi: 210.1080/00926230600575314.
286. Gutiérrez Hernández PR, Cabello Santamaría F, Moncada Iribarren I. Phosphodiesterase-5 inhibitors: erectile quality and emotional correlates in men with erectile dysfunction and their partners. *Revista Internacional de Andrología.* 2010;8(4):155-164.
287. Robertson C, Link CL, Onel E, et al. The impact of lower urinary tract symptoms and comorbidities on quality of life: the BACH and UREPIK studies. *BJU Int.* 2007;99(2):347-354. doi: 310.1111/j.1464-1410X.2007.06609.x.
288. Choi WS, Heo NJ, Lee YJ, Son H. Factors that influence lower urinary tract symptom (LUTS)-related quality of life (QoL) in a healthy population. *World J Urol.* 2017;35(11):1783-1789. doi: 1710.1007/s00345-00017-02052-00342. Epub 02017 Jun 00345.
289. Jalon Monzon A, Fernandez Gomez JM, Rodriguez Faba O, et al. [Relationship between LUTS (lower urinary tract symptoms) and quality of life]. *Arch Esp Urol.* 2005;58(2):109-113.
290. Pena-Longobardo LM, Rodriguez-Sanchez B, Mata-Cases M, Rodriguez-Manas L, Capel M, Oliva-Moreno J. Is quality of life different between diabetic and non-diabetic people? The importance of cardiovascular risks. *PLoS One.* 2017;12(12):e0189505. doi: 0189510.0181371/journal.pone.0189505. eCollection 0182017.
291. Ko HY, Lee JK, Shin JY, Jo E. Health-Related Quality of Life and Cardiovascular Disease Risk in Korean Adults. *Korean J Fam Med.* 2015;36(6):349-356. doi: 310.4082/kjfm.2015.4036.4086.4349. Epub 2015 Nov 4020.
292. Li C, Ford ES, Mokdad AH, Balluz LS, Brown DW, Giles WH. Clustering of cardiovascular disease risk factors and health-related quality of life among US adults. *Value Health.* 2008;11(4):689-699. doi: 610.1111/j.1524-4733.2007.00307.x. Epub 02008 Jan 00308.

## **12. ANEXOS**



## Anexo 1. Variables del estudio

	VARIABLE	ESCALA
<b>Variables de Identificación:</b>	Fecha de nacimiento	Año/mes/ día.
	Fecha de valoración/entrevista	Año/mes/ día.
	Nivel estudios	
	Profesión	
	Actividad laboral	
	Años de diagnóstico HTA	Años
<b>Variables Antropométricas</b>	Peso	Kg
	Talla	Cm
	IMC	Peso/talla <sup>2</sup>
	Perímetro abdominal	Cm
	Perímetro cintura	Cm
<b>Habito tóxicos</b>	Alcohol	UBE
	Tabaquismo	
	Otras drogas: Cocaína, marihuana...	
<b>Comorbilidad</b>	Score de Charlson	
<b>No en el Score Charlson</b>	Angor, dislipemia, HBP	
<b>Antecedentes familiares de ECV prematura</b>	Varones <55 años: padres/hermanos	
	Mujeres <65 años: madres/hermanas	
<b>Medicación</b>		
<b>Métodos de Cumplimiento terapéutico</b>	Test del cumplimiento autocomunicado o Test de Haynes-Sackett. Test de Morinsky-Green.	
<b>Datos exploratorios y valoración de órganos diana</b>	Auscultación cardiopulmonar	
	Palpación y auscultación abdominal	
	Auscultación soplos carotídeos	
	Retinopatía	
	ITB	
	Cuestionario Edimburgo	
	Clasificación Clínica de EAP de Leriche-Fontaine	
	EKG	
	MDRD	ml/min/1,73 m <sup>2</sup>
<b>Datos analíticos</b>	Glucemia Basal	mg/dl
	HbA 1c	%
	Creatinina	mg/dl
	Acido úrico	mg/dl
	GOT	U/L
	GPT	U/L
	GGT	U/L

	Triglicéridos	mg/dl
	Colesterol Total	mg/dl
	Colesterol HDL	mg/dl
	Colesterol LDL	mg/dl
	Colesterol no HDL	mg/dl
	TSH	μU/ml
	T <sub>4</sub>	ng/dl
	PSA	ng/ml
	Testosterona	ng/ml
	Hemoglobina	g/dl
	Hematocrito	%
<b>Datos urinarios</b>	Creatinina en orina	mg/dl
	Microalbúmina	mg/L
	Microalbúmina/Creatinina en orina	mg/g creatinina
<b>Riesgo cardiovascular</b>	SCORE. DORICA. REGICOR. FRAMINGHAM.	
<b>Disfunción eréctil</b>	IIEF-15	
<b>Actividad física</b>	IPAQ	
<b>Sintomas prostaticos</b>	IPSS	
<b>Calidad de vida</b>	MINICHAL	

## Anexo 2. Consumo de alcohol

Cuando hablamos de consumo de alcohol nos referimos a alcohol etílico o etanol.

La proporción de alcohol de una bebida para un volumen dado de la misma, se denomina grado alcohólico. Ello es importante para el cálculo de la cantidad de alcohol consumido, que se hace mediante la siguiente fórmula:

$$\text{GRAMOS DE ALCOHOL} = \frac{\text{Cantidad en ml} \times \text{Graduación alcohólica}}{100} \times 0,8$$

Dado que hay gran cantidad de bebidas alcohólicas y que estas se pueden tomar en diferente tipo de consumición (corto de cerveza, caña, botellín...); para ello se creó el término de UBE ó unidad de bebida estándar, con el objetivo de simplificar la estimación de la cantidad de alcohol consumida<sup>206</sup> (1 UBE = 10 gramos de alcohol). Por ejemplo 1 botellín de cerveza de 250 ml de 5° equivale a 10 gramos de alcohol o lo que es lo mismo 1 UBE (250 x 5 x 0,8 / 100 = 10 gramos de alcohol) .

Tipo de bebida	Volumen	Graduación alcohólica rango (graduación media)	Gramos de alcohol absoluto por consumición	Unidades de bebida estándar
<b>Fermentadas</b>				
Vino	Vaso = 100 ml	10-15 (12)	9.6	1
Cerveza	Caña = 200 ml	4-9 (5)	8	1
Sidra	Vaso = 100 ml	3-8 (5)	8	1
Cava	Vaso = 100 ml	10-15 (12)	9.6	1
<b>Destiladas</b>				
Ginebra	Copa = 50 ml	40-42 (40)	16	2
Ron	Copa = 50 ml	40-42 (40)	16	2
Whisky	Copa = 50 ml	40-45 (42)	16.6	2

Bebidas fermentada: procede de un fruto o de un grano (uva, manzana, cebada) que, por la acción de levaduras, han sufrido una fermentación alcohólica.

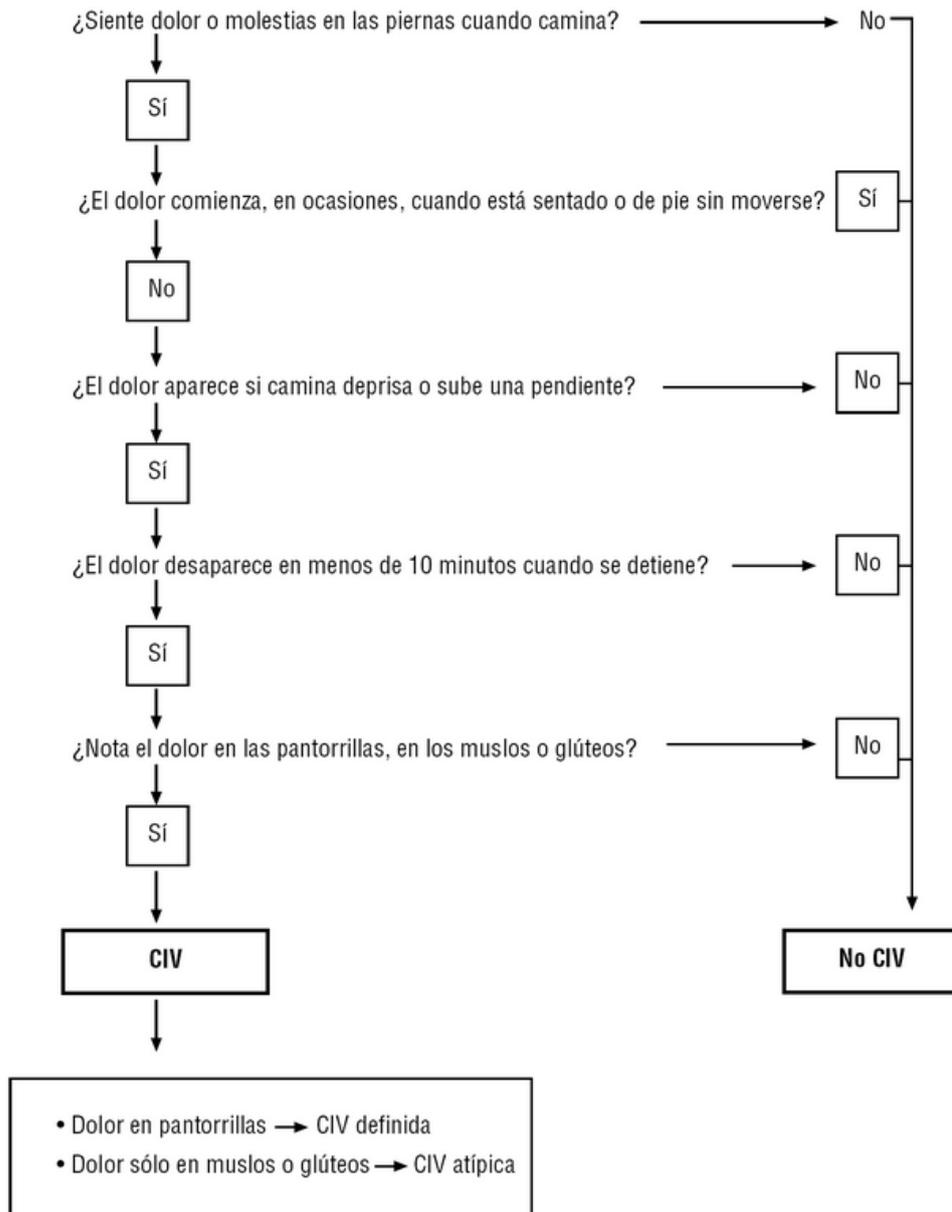
Bebidas destiladas: bebidas que han sufrido fermentación alcohólica y, posteriormente, son sometidas a un proceso de destilación.

### Anexo 3. Score de comorbilidad de Charlson

SITUACIONES CLINICAS	PUNTOS
<b>Infarto de miocardio:</b> debe existir evidencia en la historia clínica de que el paciente fue hospitalizado por ello, o bien evidencias de que existieron cambios en enzimas y/o en ECG.	1
<b>Insuficiencia cardiaca:</b> debe existir historia de disnea de esfuerzos y/o signos de insuficiencia cardiaca en la exploración física que respondieron favorablemente al tratamiento con digital, diuréticos o vasodilatadores .Los pacientes que estén tomando estos tratamientos, pero no podamos constatar que hubo mejoría clínica	1
<b>Enfermedad arterial periférica:</b> incluye claudicación intermitente, intervenidos de by-pass arterial periférico, isquemia arterial aguda y aquellos con aneurisma de la aorta (torácica o abdominal) de > 6 cm de diámetro.	1
<b>Enfermedad cerebrovascular:</b> pacientes con AVC con mínimas secuelas o AVC transitorio.	1
<b>Demencia:</b> pacientes con evidencia en la historia clínica de deterioro cognitivo crónico.	1
<b>Enfermedad respiratoria crónica:</b> debe existir evidencia en la historia clínica, en la exploración física y en exploración complementaria de cualquier enfermedad respiratoria crónica, incluyendo EPOC y asma.	1
<b>Enfermedad del tejido conectivo:</b> incluye lupus, polimiositis, enf. Mixta, polimialgia reumática, arteritis cel. gigantes y artritis reumatoide.	1
<b>Úlcera gastroduodenal:</b> incluye a aquellos que han recibido tratamiento por un ulcus y aquellos que tuvieron sangrado por úlceras.	1
<b>Hepatopatía crónica leve:</b> sin evidencia de hipertensión portal, incluye pacientes con hepatitis crónica.	1
<b>Diabetes:</b> incluye los tratados con insulina o hipoglicemiantes, pero sin complicaciones tardías, no se incluirán los tratados únicamente con dieta.	1
<b>Hemiplejia:</b> evidencia de hemiplejia o paraplejia como consecuencia de un AVC u otra condición.	1
<b>Insuficiencia renal crónica moderada/severa:</b> incluye pacientes en diálisis, o bien con creatininas > 3 mg/dl objetivadas de forma repetida y mantenida.	2
<b>Diabetes con lesión en órganos diana:</b> evidencia de retinopatía, neuropatía o nefropatía, se incluyen también antecedentes de cetoacidosis o descompensación hiperosmolar.	2
<b>Tumor o neoplasia sólida:</b> incluye pacientes con cáncer, pero sin metástasis documentadas.	2
<b>Leucemia:</b> incluye leucemia mieloide crónica, leucemia linfática crónica, policitemia vera, otras leucemias crónicas y todas las leucemias agudas.	2
<b>Linfoma:</b> incluye todos los linfomas, Waldestrom y mieloma.	2
<b>Hepatopatía crónica moderada/severa:</b> con evidencia de hipertensión portal (ascitis, varices esofágicas o encefalopatía).	3
<b>Tumor o neoplasia sólida con metástasis.</b>	6
<b>Sida definido:</b> no incluye portadores asintomáticos.	6

## Anexo 4. Cuestionario de Edimburgo y estadios clínicos de la enfermedad arterial periférica de Leriche y Fontaine

### CUESTIONARIO DE EDIMBURGO



CIV: Claudicación vascular intermitente

**ESTADIOS CLÍNICOS EN LA ENFERMEDAD ARTERIAL PERIFÉRICA  
(LERICHE Y FONTAINE)**

- Estadio I: Ausencia de síntomas de isquemia
- Estadio II: Claudicación intermitente: IIa >150 m
- IIb <150 m
- Estadio III: Dolor en reposo ó decúbito
- Estadio IV: Lesiones tróficas (necrosis o gangrena)

## Anexo 5. Índice Internacional de Función Eréctil o International Index of Erectile Function (IIEF)

<b>IIEF (International Index of Erectile Function)</b>						
<b>Durante las 4 últimas semanas:</b>	Sin activ sexual	Casi nunca o nunca	Menos de la ½ de veces	La ½ de las veces	Más de la ½ de las veces	Casi siempre o siempre
1. ¿Con qué frecuencia logró una erección durante la activ sexual?	0	1	2	3	4	5
2. Cuando tuvo erección, ¿con qué frecuencia fue suficiente la rigidez para la penetración?	0	1	2	3	4	5
3. ¿Con qué frecuencia logró penetrar a su pareja?	0	1	2	3	4	5
4. ¿Con qué frecuencia logró mantener la erección después de la penetración?	0	1	2	3	4	5
	Sin activ sexual	Extrem difícil	Muy difícil	Difícil	Algo difícil	Sin dificultad
5. ¿Cuál fue el grado de dificultad para mantener la erección hasta completar la relación sexual?	0	1	2	3	4	5
	Ninguna	1-2 veces	3-4 veces	5-6 veces	7-10 veces	11 o más
6. ¿Cuántas veces intentó una relación sexual?	0	1	2	3	4	5
	Sin activ sexual	Casi nunca o nunca	Menos de la ½ de veces	La ½ de las veces	Más de la ½ de las veces	Casi siempre o siempre
7. ¿Con qué frecuencia resultó satisfactoria para usted?	0	1	2	3	4	5
	Sin activ sexual	Nada	No mucho	Algo	Bastante	Mucho
8. ¿Cuánto ha disfrutado la relación sexual?	0	1	2	3	4	5
	Sin activ sexual	Casi nunca o nunca	Menos de la ½ de veces	La ½ de las veces	Más de la ½ de las veces	Casi siempre o siempre
9. Durante la estimulación o la relación sexual, ¿con qué frecuencia eyaculó?	0	1	2	3	4	5
10. Durante la relación sexual, ¿con qué frecuencia tuvo orgasmo (con o sin eyaculación)?	0	1	2	3	4	5
		Casi nunca	En algunos momentos	Buena parte del tiempo	La > parte del tiempo	Casi siempre o siempre
11. ¿Con qué frecuencia ha tenido un deseo sexual?		1	2	3	4	5
		Muy bajo	Bajo	Moderado	Alto	Muy alto
12. ¿Cómo calificaría su nivel de deseo sexual?		1	2	3	4	5
		Muy insatisfecho	Bastante insatisfecho	Indiferente	Satisfecho	Muy satisfecho
13. ¿Cuál ha sido su satisfacción con su vida sexual en general?		1	2	3	4	5
14. ¿Cuál ha sido su satisfacción en la relación sexual con su pareja?		1	2	3	4	5
		Muy bajo o nulo	Bajo	Moderado	Alto	Muy alto
15. ¿Cómo calificaría la confianza que tiene en poder lograr y mantener una erección?		1	2	3	4	5
<b>Interpretación del resultado</b>						
<b>Dominios</b>		<b>Puntuación</b>		<b>Severidad de la disfunción eréctil (puntuación en el dominio de función eréctil)</b>		
Función eréctil (P1-5 y P15)				Severa		
Satisfacción en la relación sexual (P6-8)				Moderada		
Función orgásmica (P9-10)				Leve		
Deseo sexual (P11-12)				Sin disfunción eréctil		
Satisfacción global (P13-14)						
				6-10		
				11-16		
				17-25		
				26-30		

## Anexo 6. Cuestionario Internacional de Actividad Física (IPAQ)

### CUESTIONARIO INTERNACIONAL DE ACTIVIDAD FÍSICA (IPAQ)

Estamos interesados en averiguar acerca de los tipos de actividad física que hace la gente en su vida cotidiana. Las preguntas se referirán al tiempo que usted destinó a estar físicamente activo en los **últimos 7 días**. Por favor responda a cada pregunta aún si no se considera una persona activa. Por favor, piense acerca de las actividades que realiza en su trabajo, en las tareas domésticas o en el jardín, en sus desplazamientos, en el tiempo libre, el ejercicio o el deporte.

Piense en todas las actividades **INTENSAS** que usted realizó en los **últimos 7 días**. Las actividades físicas **intensas** se refieren a aquellas que implican un esfuerzo físico intenso y que lo hacen respirar mucho más intensamente que lo normal. Piense **solo** en aquellas actividades físicas que realizó durante por lo menos **10 minutos** seguidos.

1. Durante los últimos 7 días, ¿en cuántos realizó actividades físicas intensas tales como levantar cargas pesadas, cavar, hacer ejercicios aeróbicos o pedalear en bicicleta de forma intensa?

\_\_\_\_\_ días por semana       Ninguna actividad física intensa ⇨ Vaya a la pregunta 3

2. Habitualmente, ¿cuánto tiempo en total dedicó a una actividad física intensa en uno de esos días?

\_\_\_\_\_ horas por día      \_\_\_\_\_ minutos por día       No sabe / No está seguro

Piense en todas las actividades **MODERADAS** que usted realizó en los **últimos 7 días**. Las actividades **moderadas** son aquellas que requieren un esfuerzo físico moderado que lo hace respirar algo más intensamente que lo normal. Piense solo en aquellas actividades físicas que realizó durante por lo menos **10 minutos** seguidos.

3. Durante los últimos 7 días, ¿en cuántos días hizo actividades físicas moderadas como transportar pesos livianos, pedalear en bicicleta a velocidad normal o jugar dobles a tenis? No incluya caminar.

\_\_\_\_\_ días por semana       Ninguna actividad física moderada ⇨ Vaya a la pregunta 5

4. Habitualmente, ¿cuánto tiempo en total dedicó a una actividad física moderada en uno de esos días?

\_\_\_\_\_ horas por día      \_\_\_\_\_ minutos por día       No sabe / No está seguro

Piense en el tiempo que usted dedicó a **CAMINAR** en los **últimos 7 días**. Esto incluye caminar en el trabajo o en la casa, para trasladarse de un lugar a otro, o cualquier otra caminata que usted podría hacer solamente para la recreación, el deporte, el ejercicio o el ocio.

5. Durante los últimos 7 días, ¿En cuántos caminó por lo menos 10 minutos seguidos?

\_\_\_\_\_ días por semana       Ninguna caminata ⇨ Vaya a la pregunta 7

6. Habitualmente, ¿cuánto tiempo en total dedicó a caminar en uno de esos días?

\_\_\_\_\_ horas por día      \_\_\_\_\_ minutos por día       No sabe / No está seguro

La última pregunta es acerca del tiempo que pasó usted **SENTADO** durante los días laborables de los **últimos 7 días**. Esto incluye el tiempo dedicado al trabajo, en la casa, en una clase, y durante el tiempo libre. Puede incluir el tiempo que pasó sentado ante un escritorio, visitando amigos, leyendo, viajando en automóvil o autobús, sentado o recostado mirando la televisión.

7. Durante los últimos 7 días ¿cuánto tiempo pasó sentado durante un día hábil?

\_\_\_\_\_ horas por día      \_\_\_\_\_ minutos por día       No sabe / No está seguro

## Anexo 7. Puntuación internacional de los síntomas prostáticos (IPSS)

### IPSS (Puntuación internacional de los síntomas prostáticos)

	Ninguna	Menos de 1 vez de cada 5	Menos de la mitad de veces	Aproximadamente la mitad de veces	Más de la mitad de veces	Casi siempre
1.- Durante más o menos los últimos 30 días, ¿cuántas veces ha tenido la sensación de no vaciar completamente la vejiga al terminar de orinar?	O. <input type="radio"/>	I. <input type="radio"/>	2. <input type="radio"/>	3. <input type="radio"/>	4. <input type="radio"/>	5. <input type="radio"/>
2.- Durante más o menos los últimos 30 días, ¿cuántas veces ha tenido que volver a orinar en las dos horas siguientes después de haber orinado?	O. <input type="radio"/>	I. <input type="radio"/>	2. <input type="radio"/>	3. <input type="radio"/>	4. <input type="radio"/>	5. <input type="radio"/>
3.- Durante más o menos los últimos 30 días, ¿cuántas veces ha notado que, al orinar, paraba y comenzaba de nuevo varias veces?	O. <input type="radio"/>	I. <input type="radio"/>	2. <input type="radio"/>	3. <input type="radio"/>	4. <input type="radio"/>	5. <input type="radio"/>
4.- Durante más o menos los últimos 30 días, ¿cuántas veces ha tenido dificultad para aguantarse las ganas de orinar?	O. <input type="radio"/>	I. <input type="radio"/>	2. <input type="radio"/>	3. <input type="radio"/>	4. <input type="radio"/>	5. <input type="radio"/>
5.- Durante más o menos los últimos 30 días, ¿cuántas veces ha observado que el chorro de orina es poco fuerte?	O. <input type="radio"/>	I. <input type="radio"/>	2. <input type="radio"/>	3. <input type="radio"/>	4. <input type="radio"/>	5. <input type="radio"/>
6.- Durante más o menos los últimos 30 días, ¿cuántas veces ha tenido que <i>apretar</i> o hacer fuerza para comenzar a orinar?	O. <input type="radio"/>	I. <input type="radio"/>	2. <input type="radio"/>	3. <input type="radio"/>	4.D	5.D
	Ninguna	1 vez	2 veces	3 veces	4 veces	5 o más veces
7.- Durante más o menos los últimos 30 días, ¿cuántas veces suele tener que levantarse para orinar desde que se va a la cama por la noche hasta que se levanta por la mañana?	O. <input type="radio"/>	I. <input type="radio"/>	2. <input type="radio"/>	3. <input type="radio"/>	4. <input type="radio"/>	5. <input type="radio"/>

#### PUNTUACIÓN IPSS TOTAL:

	Encantado	Muy satisfecho	Más bien satisfecho	Tan satisfecho como insatisfecho	Más bien insatisfecho	Muy insatisfecho	Fatal
8.- ¿Cómo se sentiría si tuviera que pasar el resto de la vida con los síntomas prostáticos tal y como los siente ahora?	O. <input type="radio"/>	I. <input type="radio"/>	2. <input type="radio"/>	3. <input type="radio"/>	4. <input type="radio"/>	5. <input type="radio"/>	6. <input type="radio"/>

## Anexo 8. Cuestionario de Calidad de Vida de la Hipertensión Arterial (MINICHAL)

	No, en absoluto	Si, algo	Si, bastante	Si, mucho
1. ha tenido dificultades para conciliar el sueño?				
2. ha tenido dificultades para continuar con sus relaciones sociales habituales?				
3. le ha resultado difícil entenderse con la gente?				
4. siente que no está jugando un papel útil en la vida?				
5. se siente incapaz de tomar decisiones y empezar nuevas cosas?				
6. se ha notado constantemente agobiado y en tensión?				
7. tiene la sensación de que la vida es una lucha continua?				
8. se siente incapaz de disfrutar sus actividades habituales de cada día?				
9. se ha sentido agotado y sin fuerzas?				
10. ha tenido la sensación de que estaba enfermo?				
11. ha notado dificultades al respirar o sensación de falta de aire sin causa aparente?				
12. se le han hinchado los tobillos?				
13. ha notado que orina más a menudo?				
14. ha notado sequedad de boca?				
15. ha notado dolor en el pecho sin hacer ningún esfuerzo?				
16. ha notado una sensación de entumecimiento u hormigueo en alguna parte del cuerpo?				
17. ¿Diría usted que su hipertensión y el tratamiento de la misma afecta a su calidad de vida?				

## **Anexo 9. Folla de información e modelo de consentimento informado (Galego).**

### **FOLLA DE INFORMACIÓN AO/Á PARTICIPANTE**

**TÍTULO DO ESTUDO:** DISFUNCIÓN ERÉCTIL EN PACIENTES CON HIPERTENSIÓN ARTERIAL EN ATENCION PRIMARIA

INVESTIGADOR: MÓNICA DIOSDADO FIGUEIREDO

TELÉFONO: 627250844

CENTRO: C.S. VILAGARCIA DE AROUSA

Este documento ten por obxeo ofrecerlle información sobre un **estudo de investigación** no que se lle invita a participar. Este estudo foi aprobado polo Comité de Ética da Investigación de Vigo- Pontevedra-Ourense.

Se decide participar no mesmo, debe recibir información personalizada do investigador, **ler antes este documento** e facer todas as preguntas que precise para comprender os detalles sobre o mesmo. Se así o desexa, pode levar o documento, consultalo con outras persoas, e tomar o tempo necesario para decidir se participar ou non.

A participación neste estudo é completamente **voluntaria**. Vd. pode decidir non participar ou, se acepta facelo, cambiar de parecer retirando o consentimento en calquera momento sen obriga de dar explicacións. Asegurámoslle que esta decisión non afectará á relación co seu médico nin á asistencia sanitaria á que Vd. ten dereito.

## **Cal é o propósito do estudo?**

Ver a prevalencia da disfunción eréctil nos pacientes con hipertensión arterial da nosa área, e si a gravidade da disfunción eréctil se correlaciona coa severidade da hipertensión arterial e coa maior incidencia de complicacións cardiovasculares.

O 40% da poboación en España é hipertensa, e o 68% dos pacientes varóns hipertensos teñen algún grado de disfunción eréctil.

A hipertensión arterial produce alteracións na estrutura e función dos vasos sanguíneos producindo unha disfunción endotelial que causaría a disfunción eréctil. A explicación é sinxela, as arterias do pene son as máis pequenas do corpo, seguidas polas coronarias, carotídeas e femorales.

## **Por que me ofrecen participar a min?**

Vostede é convidado a participar porque padece hipertensión arterial con ou sen disfunción eréctil asociada.

## **En que consiste a miña participación?**

Aproveitando calquera visita do paciente hipertenso por outro motivo ou centro de saúde, farase unha entrevista personalizada na que se tomarán datos do paciente, cumprimentarase a enquisa de disfunción eréctil e calidade de vida, utilizaranse datos de probas realizadas que consten na historia clínica para valorar a comorbilidade do paciente e risco cardiovascular como por exemplo unha analítica, datos de electrocardiograma, resultados de un fondo de ojo.

Poderíase contactar co suxeito de investigación con posterioridade para cumprimentar datos que en el momento de la entrevista estén pendentes por parte del paciente, como por exemplo una analítica, un electrocardiograma, resultados de un fondo de ojo.

A súa participación terá unha duración total estimada de 30 minutos adicionais a una visita programada para la obtención de datos y realización de enquisas.

### **Que molestias ou inconvenientes ten a miña participación?**

Dado que non se realizaran probas invasivas o risco físico po paciente e mínimo. A súa participación non implica molestias adicionais as da practica asistencial habitual.

### **Obterei algún beneficio por participar?**

Non se espera que Vd. obteña beneficio directo por participar no estudo. A investigación pretende descubrir aspectos descoñecidos ou pouco claros sobre a relación entre a hipertensión arterial e a disfunción eréctil, e pode axudar a millorar o seu control da enfermidade e descubrir se padece disfunción eréctil. Ademáis esta información poderá ser de utilidade nun futuro para outras persoas.

### **Recibirei a información que se obteña do estudo?**

Se Vd. o desexa, facilitaráselle un resumo dos resultados do estudo.

### **Publicaranse os resultados deste estudo?**

Os resultados deste estudo serán remitidos a publicacións científicas para a súa difusión, pero non se transmitirá ningún dato que poida levar á identificación dos participantes.

### **Como se protexerá a confidencialidade dos meus datos?**

O tratamento, comunicación e cesión dos seus datos farase conforme ao disposto pola Lei Orgánica 15/1999, de 13 de decembro, de protección de datos de carácter persoal. En todo momento, Vd. poderá acceder aos seus datos.

So equipo investigador, e as autoridades sanitarias, que teñen deber de gardar a confidencialidade, terán acceso a todos os datos recollidos polo estudo. Poderase transmitir a terceiros información que non poida ser identificada. No caso de que algunha información sexa transmitida a outros países, realizarase cun nivel de protección dos datos equivalente, como mínimo, ao esixido pola normativa do noso país.

Os seus datos serán recollidos e conservados até rematar o estudo de modo:

- **Codificados**, que quere dicir que posúen un código co que o equipo investigador poderá coñecer a quen pertencen.

O responsable da custodia dos datos é Mónica Diosdado Figueiredo. Ao rematar o estudo os datos serán anonimizados.

### **Existen intereses económicos neste estudo?**

O investigador non recibirá retribución específica pola dedicación ao estudo.

Vd. non será retribuído por participar

### **Como contactar co equipo investigador deste estudo?**

Vd. pode contactar con Mónica Diosdado Figueiredo no Centro de Saúde de Vilagarcía.

**Moitas grazas pola súa colaboración.**

## DOCUMENTO DE CONSENTIMENTO PARA A PARTICIPACIÓN NUN ESTUDO DE INVESTIGACIÓN

TÍTULO do estudo: DISFUNCIÓN ERÉCTIL EN PACIENTES CON  
HIPERTENSIÓN ARTERIAL EN ATENCION PRIMARIA

Eu, \_\_\_\_\_

- Lin a folla de información ao participante do estudo arriba mencionado que se me entregou, puiden conversar coa Dra. Mónica Diosdado Figueiredo no Centro de Saúde e facer todas o as preguntas sobre o estudo.
- Comprendo que a miña participación é voluntaria, e que podoo retirarme do estudo cando queira, sen ter que dar explicacións e sen que isto repercuta nos meus cuidados médicos.
- Accedo a que se utilicen os meus datos nas condicións detalladas na folla de información ao participante.
- Presto libremente a miña conformidade para participar neste estudo.

Asdo.: O/a participante

Asdo.: O/a investigador/a que solicita o  
consentimento

Nome e apelidos:

Nome e apelidos:

Data:

Data:

**Anexo 10. Hoja de información e modelo de consentimiento informado (Castellano).**

**HOJA DE INFORMACION A ÉL/LA PARTICIPANTE**

**TÍTULO DO ESTUDO:** DISFUNCIÓN ERÉCTIL EN PACIENTES CON HIPERTENSIÓN ARTERIAL EN ATENCION PRIMARIA

INVESTIGADOR: MÓNICA DIOSDADO FIGUEIREDO

TELÉFONO: 627250844

CENTRO: C.S. VILAGARCIA DE AROUSA

Este documento tiene por objeto ofrecerle información sobre un **estudio de investigación** en el que se le invita a participar. Este estudio fue aprobado por el Comité de Ética da Investigación de Vigo- Pontevedra-Ourense.

SI decide participar en el mismo, debe recibir información personalizada del investigador, **leer antes este documento** y hacer todas las preguntas que precise para comprender los detalles sobre el mismo. Se así lo desea, puede llevar el documento, consultarlo con otras personas, y tomar el tempo necesario para decidir si participar o no.

La participación en este estudio es completamente **voluntaria**. Vd. pode decidir no participar o, se acepta hacerlo, cambiar de parecer retirando el consentimiento en cualquier momento sin necesidad de dar explicaciones. Le aseguramos que esta decisión no afectará á relación con su médico ni á asistencia sanitaria á que Vd. ten derecho.

## **¿Cuál es el propósito del estudio?**

Ver la prevalencia de la disfunción eréctil en los pacientes con hipertensión arterial de nuestra área, y si la gravedad de la disfunción eréctil se correlaciona con la severidad de la hipertensión arterial e con la mayor incidencia de complicaciones cardiovasculares.

El 40% de la población en España e hipertensa, y el 68% dos pacientes varones hipertensos tienen algún grado de disfunción eréctil.

La hipertensión arterial produce alteraciones en la estructura y función de los vasos sanguíneos produciendo una disfunción endotelial que causaría la disfunción eréctil. La explicación es sencilla, las arterias do pene son as más pequeñas del cuerpo, seguidas por las coronarias, carotideas y femorales.

## **¿Por qué me ofrecen participar a mi?**

Usted es convidado a participar porque padece hipertensión arterial con o sin disfunción eréctil asociada.

## **¿En qué consiste mi participación?**

Aprovechando cualquier visita del paciente hipertenso por otro motivo al centro de salud, se hará una entrevista personalizada en la que se tomaran datos del paciente, se cumplimentará la encuesta de disfunción eréctil y de calidad de vida, se utilizarán datos de pruebas realizadas que consten en la historia clínica para valorar la comorbilidad de paciente y riesgo cardiovascular como por ejemplo una analítica, datos de electrocardiograma, resultados de un fondo de ojo.

Se podría poner en contacto con el sujeto de investigación más tarde para completar los datos que, en el momento de la entrevista, están pendientes por parte del paciente, como un análisis, un electrocardiograma, resultados de un fondo de ojo.

Su participación tendrá una duración total estimada de 30 minutos para una visita programada para obtener datos y realizar encuestas.

### **¿Qué molestias o inconvenientes tiene a mi participación?**

Dado que no se realizarán pruebas invasivas, el riesgo físico del paciente es mínimo. Su participación no implica molestias adicionales a las de la práctica asistencial habitual.

### **¿Obtendré algún beneficio por participar?**

No se espera que Vd. obtenga beneficio directo por participar en el estudio. La investigación pretende descubrir aspectos desconocidos o poco claros sobre la relación entre la hipertensión arterial e la disfunción eréctil, y puede ayudar a mejorar el control de la enfermedad y descubrir si padece disfunción eréctil. Además esta información podrá ser de utilidad en un futuro para otras personas.

### **¿Recibiré la información que se obtenga del estudio?**

Se Vd. lo desea, se le facilitará un resumen de los resultados del estudio.

### **¿Se publicarán los resultados de este estudio?**

Los resultados de este estudio serán remitidos a publicaciones científicas para su difusión, pero no se transmitirá ningún dato que pueda llevar a la identificación de los participantes.

### **¿Cómo se protegerá la confidencialidad de mis datos?**

El tratamiento, comunicación e cesión de sus datos se hará conforme a lo dispuesto por la Ley Orgánica 15/1999, de 13 de diciembre, de protección de datos de carácter personal. En todo momento, Vd. podrá acceder a sus datos.

Solo el equipo investigador, y las autoridades sanitarias, que tienen deber de guardar la confidencialidad, tendrán acceso a todos los datos recogidos por el estudio. Se podrá transmitir a terceros información que no pueda ser identificada. En el caso de que alguna información sea transmitida a otros países, se realizará con un nivel de protección de los datos equivalente, como mínimo, al exigido por la normativa de nuestro país.

Sus datos serán recogidos y conservados hasta terminar el estudio de modo:

- **Codificados**, que quiere decir que poseen un código con el que el equipo investigador puede conocer a quien pertenecen.

El responsable de la custodia de los datos es Mónica Diosdado Figueiredo. Al rematar el estudio los datos serán anonimizados.

### **¿Existen intereses económicos en este estudio?**

El investigador no recibirá retribución específica por la dedicación al estudio.

Vd. no será retribuido por participar.

### **¿Cómo contactar con el equipo investigador de este estudio?**

Vd. puede contactar con Mónica Diosdado Figueiredo en el Centro de Saúde de Vilagarcía.

**Muchas gracias por su colaboración.**

## **DOCUMENTO DE CONSENTIMIENTO PARA A PARTICIPACIÓN NUN ESTUDO DE INVESTIGACIÓN**

TÍTULO del estudio: DISFUNCIÓN ERÉCTIL EN PACIENTES CON  
HIPERTENSIÓN ARTERIAL EN ATENCION PRIMARIA

Yo, \_\_\_\_\_

- Leí la hoja de información al participante del estudio arriba mencionado que se me entregó pudiendo conversar con la Dra. Mónica Diosdado Figueiredo en el Centro de Salud y hacer todas las preguntas sobre el estudio.
- Comprendo que mi participación es voluntaria, y que puedo retirarme del estudio cuando quiera, sin ter que dar explicaciones y sin que esto repercuta en mis cuidados médicos.
- Accedo a que se utilicen mis datos en las condiciones detalladas en la hoja de información al participante.
- Presto libremente mi conformidad para participar en este estudio.

Asdo.: O/al participante

Asdo.: O/al investigador/a que solicita el consentimiento

Nombre y apellidos:

Nombre y apellidos:

Data

Data

## Anexo 11. Cuaderno de recogida de datos

### IDENTIFICACIÓN:

Fecha de la valoración/entrevista:

Código:

Fecha nacimiento:

### Nivel de estudios (CNED-2000):

- Analfabetos
- Educación Primaria
- Formación e inserción laboral que no precisa título de primera etapa de secundaria
- Primera etapa de Educación Secundaria
- Formación e inserción laboral que precisa título de primera etapa de secundaria
- Segunda etapa de Educación Secundaria
- Formación e inserción laboral que precisa título de segunda etapa de secundaria
- Enseñanzas técnico-profesionales de grado superior
- Títulos propios (no homologados) de universidades y formación e inserción laboral de formación profesional superior
- Enseñanza universitaria de primer y segundo ciclo
- Estudios oficiales de especialización profesional
- Enseñanza universitaria de tercer ciclo

### Profesión (CON-11):

- Directores y gerentes
- Técnicos y profesionales científicos e intelectuales
- Técnicos; profesionales de apoyo
- Empleados contables, administrativos y otros empleados de oficina
- Trabajadores de los servicios de restauración, personales, protección y vendedores
- Trabajadores cualificados en el sector agrícola, ganadero, forestal y pesquero
- Artesanos y trabajadores cualificados de las industrias manufactureras y la construcción (excepto operadores de instalaciones y maquinaria)
- Operadores de maquinaria, y montadores
- Ocupaciones elementales
- Ocupaciones militares

ANEXOS

Actividad laboral:

- Jubilado/a                       En paro                       Trabajando  
 Amo/a de casa                       Estudiante

**ESCALA DE COMORBILIDAD DE CHARLSON**

<p><b>PUNTUACIÓN: 1</b></p> <p>1. IAM (excluye cambios ECG sin antecedentes médicos)</p> <p>2. Insuficiencia cardiaca congestiva</p> <p>3. Enfermedad vascular periférica (incluye aneurisma aórtico &gt;6cm)</p> <p>4. Enfermedad cerebrovascular</p> <p>5. Demencia</p> <p>6. EPOC</p> <p>7. Enfermedades del tejido conjuntivo</p> <p>8. Ulcus péptico</p> <p>9. Hepatopatía leve – incluye hepatitis crónica (sin hipertensión portal)</p> <p>10. DM sin afectación de órganos diana</p>	<p><b>PUNTOS</b></p> <p><input type="checkbox"/> 1. Sí      <input type="checkbox"/> 0. No</p>
<p><b>PUNTUACIÓN: 2</b></p> <p>1. Hemiplejía</p> <p>2. Enfermedad renal moderada – severa</p> <p>3. DM con afectación de órganos diana (nefropatía – retinopatía)</p> <p>4. Tumor sin metástasis</p> <p>5. Leucemia aguda o crónica</p> <p>6. Linfoma</p>	<p><input type="checkbox"/> 2. Sí      <input type="checkbox"/> 0. No</p>
<p><b>PUNTUACIÓN: 3</b></p> <p>1. Hepatopatía moderada o severa</p>	<p><input type="checkbox"/> 3. Sí      <input type="checkbox"/> 0. No</p>
<p><b>PUNTUACIÓN: 6</b></p> <p>1. Tumor sólido con metástasis</p> <p>2. SIDA (no sólo VIH positivo sino desarrollo de SIDA)</p>	<p><input type="checkbox"/> 6. Sí      <input type="checkbox"/> 0. No</p> <p><input type="checkbox"/> 6. Sí      <input type="checkbox"/> 0. No</p>

Otros factores de comorbilidad no presentes en la escala de Charlson (dislipemia, cardiopatía isquémica.....)

Angor	
Dislipemia	
Años evolución HTA	

**MEDICACION CONCOMITANTE:**

<b>Medicación antihipertensiva y/o cardiovascular</b>	Nombre	Dosis
IECA		
ARA-II		
Diuréticos		
Cacioantagonistas		
Beta-bloqueantes		
Antiagregantes		
Anticoagulantes		
Otros antiarrítmicos		
Otros		
<b>Medicación antidiabetica</b>		
Dieta		
Metformina		
IDPPP-4		
Insulina		
otros		
<b>Medicación antidislipemica</b>		
Dieta		
Ezetimiba		
Estatinas		
Otras		
<b>Medicación antidepresiva</b>		
Tricíclicos		
ISRS		
ISRSA		
IMAO		
Otros		
<b>Medicación antiprostática</b>		
Fitoterapia		
Alfa-bloqueantes		
Inh 5 alfa-reductasa		
Otras		
<b>Otras medicaciones</b>		

**MÉTODOS DE CUMPLIMIENTO TERAPÉUTICO:**

**\* Test del cumplimiento autocomunicado o test Haynes-Sackett:**

“La mayoría de los pacientes tienen dificultades en tomar todos sus comprimidos. ¿Tiene usted dificultad en tomar todos los suyos?”

No

Sí  Cuantos ha tomado en el último mes

**\* Test de Morinsky-Green**

- ¿Se olvida alguna vez de tomar los medicamentos para su hipertensión? Sí  No
- ¿Los toma a la hora indicada? Sí  No
- ¿Deja de tomar su medicación cuando se encuentra bien? Sí  No
- ¿Deja usted de tomarlos si alguna vez le sientan mal? Sí  No

**EXPOSICIÓN A HÁBITOS TÓXICOS:**

Fuma actualmente: Sí  No fumador

Nª cigarrillos/día: .....; puros/día: .....; pipa:.....

Años fumando: .....

**Exfumador** (dejo de fumar más de 2 meses antes del momento actual):

Cuanto hace que dejaron de fumar:

Cuanto fumaba:

Durante cuánto tiempo fumaron:

**Alcohol:**

	Vasos/copas día	Vasos/copas semana	Vasos/copas mes
<b>Vino</b>			
<b>Cerveza</b>			
<b>Licores</b>			

**Otras drogas:**

Cocaína	
Anfetaminas	
Marihuana	

**ANTECEDENTES FAMILIARES DE ECV PREMATURA:**

Varones < 55 años       Padres       Hermanos

Mujeres < 65 años       Padres       Hermanos

**DATOS EXPLORATORIOS:**

Peso	
Talla	
Perímetro abdominal	
Perímetro de cadera	
Auscultación cardiopulmonar	
Palpación abdominal	

	Derecho	izquierdo
Soplo carotideo		
TAS/TAD llegar		
TAS/TAD terminar		
TAS braquial doppler		
TAS pedia doppler		
TAS tibial doppler		
ITB		

**EKG:**

<b>HVI (Criterios de Sokolow)</b>	
<b>HVI (Criterios de Cornell)</b>	
<b>FA</b>	
<b>Ondas Q patológicas</b>	
<b>Bloqueos de rama</b>	
<b>Bloqueo AV</b>	
<b>Otras</b>	

**DATOS ANALITICOS**

<b>Glucemia (mg/dl)</b>	
<b>Hb glicada (%)</b>	
<b>Creatinina sangre(mg/dl)</b>	
<b>FG (MDRD) (ml/min/1.73m<sup>2</sup>)</b>	
<b>FG (Cockroft-Gault) (ml/min/1.73m<sup>2</sup>)</b>	
<b>GOT/AST (U/L)</b>	
<b>GPT/ALT (U/L)</b>	
<b>GGT (U/L)</b>	
<b>Ácido Úrico (mg/dl)</b>	
<b>Hb (g/dl)</b>	
<b>Htc (%)</b>	
<b>Triglicéridos (mg/dl)</b>	
<b>Colesterol (mg/dl)</b>	
<b>HDL colesterol (mg/dl)</b>	
<b>LDL colesterol (mg/dl)</b>	
<b>No HDL colesterol (mg/dl)</b>	
<b>PSA (ng/ml)</b>	

<b>Testosterona</b>	
<b>TSH (<math>\mu</math>U/ml)</b>	
<b>T<sub>4</sub> libre (ng/dl)</b>	
<b>Creatinina orina (mg/dl)</b>	
<b>Albuminuria (mg/L)</b>	
<b>Album/creatinina (mg/gr urea)</b>	

<b>RETINOPATIA</b>	
<b>Signos de cruce patológicos</b>	
<b>Manchas algodonosas</b>	
<b>Hemorragia retinianas en llama</b>	
<b>Edema retiniano</b>	
<b>Edema de papila</b>	

<b>RIESGO CARDIOVASCULAR</b>	
<b>Dórica</b>	
<b>Regicor</b>	
<b>Framingham</b>	
<b>Score</b>	

## CUESTIONARIO INTERNACIONAL DE ACTIVIDAD FÍSICA (IPAQ)

Estamos interesados en averiguar acerca de los tipos de actividad física que hace la gente en su vida cotidiana. Las preguntas se referirán al tiempo que usted destinó a estar físicamente activo en los **últimos 7 días**. Por favor responda a cada pregunta aún si no se considera una persona activa. Por favor, piense acerca de las actividades que realiza en su trabajo, en las tareas domésticas o en el jardín, en sus desplazamientos, en el tiempo libre, el ejercicio o el deporte.

Piense en todas las actividades **INTENSAS** que usted realizó en los **últimos 7 días**. Las actividades físicas **intensas** se refieren a aquellas que implican un esfuerzo físico intenso y que lo hacen respirar mucho más intensamente que lo normal. Piense **solo** en aquellas actividades físicas que realizó durante por lo menos **10 minutos** seguidos.

1. Durante los últimos 7 días, ¿en cuantos realizó actividades físicas intensas tales como levantar cargas pesadas, cavar, hacer ejercicios aeróbicos o pedalear en bicicleta de forma intensa?

\_\_\_\_\_ días por semana       Ninguna actividad física intensa ➔ Vaya a la pregunta 3

2. Habitualmente, ¿cuánto tiempo en total dedicó a una actividad física intensa en uno de esos días?

\_\_\_\_\_ horas por día      \_\_\_\_\_ minutos por día       No sabe / No está seguro

Piense en todas las actividades **MODERADAS** que usted realizó en los **últimos 7 días**. Las actividades **moderadas** son aquellas que requieren un esfuerzo físico moderado que lo hace respirar algo más intensamente que lo normal. Piense solo en aquellas actividades físicas que realizó durante por lo menos **10 minutos** seguidos.

3. Durante los últimos 7 días, ¿en cuántos días hizo actividades físicas moderadas como transportar pesos livianos, pedalear en bicicleta a velocidad normal o jugar dobles a tenis? No incluya caminar.

\_\_\_\_\_ días por semana       Ninguna actividad física moderada ➔ Vaya a la pregunta 5

4. Habitualmente, ¿cuánto tiempo en total dedicó a una actividad física moderada en uno de esos días?

\_\_\_\_\_ horas por día      \_\_\_\_\_ minutos por día       No sabe / No está seguro

Piense en el tiempo que usted dedicó a **CAMINAR** en los **últimos 7 días**. Esto incluye caminar en el trabajo o en la casa, para trasladarse de un lugar a otro, o cualquier otra caminata que usted podría hacer solamente para la recreación, el deporte, el ejercicio o el ocio.

5. Durante los últimos 7 días, ¿En cuántos caminó por lo menos 10 minutos seguidos?

\_\_\_\_\_ días por semana       Ninguna caminata ➔ Vaya a la pregunta 7

6. Habitualmente, ¿cuánto tiempo en total dedicó a caminar en uno de esos días?

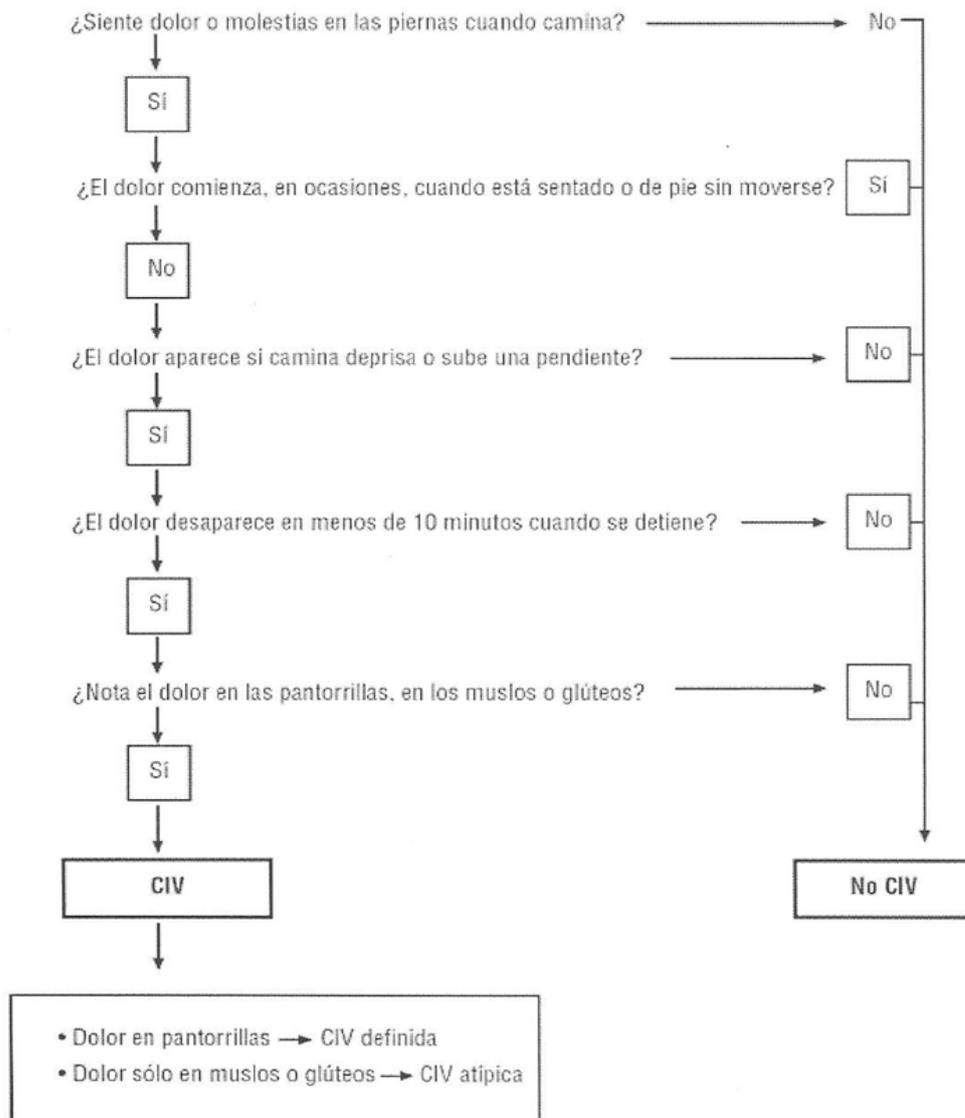
\_\_\_\_\_ horas por día      \_\_\_\_\_ minutos por día       No sabe / No está seguro

La última pregunta es acerca del tiempo que pasó usted **SENTADO** durante los días laborables de los **últimos 7 días**. Esto incluye el tiempo dedicado al trabajo, en la casa, en una clase, y durante el tiempo libre. Puede incluir el tiempo que pasó sentado ante un escritorio, visitando amigos, leyendo, viajando en automóvil o autobús, sentado o recostado mirando la televisión.

7. Durante los últimos 7 días ¿cuánto tiempo pasó sentado durante un día hábil?

\_\_\_\_\_ horas por día      \_\_\_\_\_ minutos por día       No sabe / No está seguro

**CUESTIONARIO DE EDIMBURGO (PATOLOGÍA VASCULAR PERIFÉRICA)**



**ESTADIOS CLÍNICOS EN LA ENFERMEDAD ARTERIAL PERIFÉRICA (LERICHE Y FONTAINE)**

- Estadio I: Ausencia de síntomas de isquemia
- Estadio II: Claudicación intermitente: IIa >100m
- IIb <100m
- Estadio III: Dolor en reposo ó decubito
- Estadio IV: Lesiones tróficas(necrosis o gangrena)

<b>IIEF (International Index of Erectile Function)</b>						
<b>Durante las 4 últimas semanas:</b>	Sin activ sexual	Casi nunca o nunca	Menos de la ½ de veces	La ½ de las veces	Más de la ½ de las veces	Casi siempre o siempre
1. ¿Con qué frecuencia logró una erección durante la activ sexual?	0	1	2	3	4	5
2. Cuando tuvo erección, ¿con qué frecuencia fue suficiente la rigidez para la penetración?	0	1	2	3	4	5
3. ¿Con qué frecuencia logró penetrar a su pareja?	0	1	2	3	4	5
4. ¿Con qué frecuencia logró mantener la erección después de la penetración?	0	1	2	3	4	5
	Sin activ sexual	Extrem difícil	Muy difícil	Difícil	Algo difícil	Sin dificultad
5. ¿Cuál fue el grado de dificultad para mantener la erección hasta completar la relación sexual?	0	1	2	3	4	5
	Ninguna	1-2 veces	3-4 veces	5-6 veces	7-10 veces	11 o más
6. ¿Cuántas veces intentó una relación sexual?	0	1	2	3	4	5
	Sin activ sexual	Casi nunca o nunca	Menos de la ½ de veces	La ½ de las veces	Más de la ½ de las veces	Casi siempre o siempre
7. ¿Con qué frecuencia resultó satisfactoria para usted?	0	1	2	3	4	5
	Sin activ sexual	Nada	No mucho	Algo	Bastante	Mucho
8. ¿Cuánto ha disfrutado la relación sexual?	0	1	2	3	4	5
	Sin activ sexual	Casi nunca o nunca	Menos de la ½ de veces	La ½ de las veces	Más de la ½ de las veces	Casi siempre o siempre
9. Durante la estimulación o la relación sexual, ¿con qué frecuencia eyaculó?	0	1	2	3	4	5
10. Durante la relación sexual, ¿con qué frecuencia tuvo orgasmo (con o sin eyaculación)?	0	1	2	3	4	5
		Casi nunca	En algunos momentos	Buena parte del tiempo	La > parte del tiempo	Casi siempre o siempre
11. ¿Con qué frecuencia ha tenido un deseo sexual?		1	2	3	4	5
		Muy bajo	Bajo	Moderado	Alto	Muy alto
12. ¿Cómo calificaría su nivel de deseo sexual?		1	2	3	4	5
		Muy insatisfecho	Bastante insatisfecho	Indiferente	Satisfecho	Muy satisfecho
13. ¿Cuál ha sido su satisfacción con su vida sexual en general?		1	2	3	4	5
14. ¿Cuál ha sido su satisfacción en la relación sexual con su pareja?		1	2	3	4	5
		Muy bajo o nulo	Bajo	Moderado	Alto	Muy alto
15. ¿Cómo calificaría la confianza que tiene en poder lograr y mantener una erección?		1	2	3	4	5
<b>Interpretación del resultado</b>						
<b>Dominios</b>		<b>Puntuación</b>		<b>Severidad de la disfunción eréctil (puntuación en el dominio de función eréctil)</b>		
Función eréctil (P1-5 y P15)				Severa		
Satisfacción en la relación sexual (P6-8)				Moderada		
Función orgásmica (P9-10)				Leve		
Deseo sexual (P11-12)				Sin disfunción eréctil		
Satisfacción global (P13-14)				6-10		
				11-16		
				17-25		
				26-30		

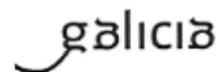
**CUESTIONARIO DE CALIDAD DE VIDA DE LA HIPERTENSIÓN ARTERIAL (MINICHAL)**

	No, en absoluto	Si, algo	Si, bastante	Si, mucho
1. ha tenido dificultades para conciliar el sueño?				
2. ha tenido dificultades para continuar con sus relaciones sociales habituales?				
3. le ha resultado difícil entenderse con la gente?				
4. siente que no está jugando un papel útil en la vida?				
5. se siente incapaz de tomar decisiones y empezar nuevas cosas?				
6. se ha notado constantemente agobiado y en tensión?				
7. tiene la sensación de que la vida es una lucha continua?				
8. se siente incapaz de disfrutar sus actividades habituales de cada día?				
9. se ha sentido agotado y sin fuerzas?				
10. ha tenido la sensación de que estaba enfermo?				
11. ha notado dificultades al respirar o sensación de falta de aire sin causa aparente?				
12. se le han hinchado los tobillos?				
13. ha notado que orina más a menudo?				
14. ha notado sequedad de boca?				
15. ha notado dolor en el pecho sin hacer ningún esfuerzo?				
16. ha notado una sensación de entumecimiento u hormigueo en alguna parte del cuerpo?				
17. ¿Diría usted que su hipertensión y el tratamiento de la misma afecta a su calidad de vida?				

## Anexo 12: Aprobación por el Comité Ético de Investigación Clínica de Galicia (CEIC)



Secretaría Técnica  
Comité Autonómico de Ética de Investigación de Galicia  
Secretaría Xeral, Consellería de Sanidade  
Edificio Administrativo San Lázaro  
15703 SANTIAGO DE COMPOSTELA  
Tel: 881 546425; ceic@sergas.es



### DICTAMEN DEL COMITÉ DE ÉTICA DE LA INVESTIGACIÓN DE PONTEVEDRA-VIGO-OURENSE

María Asunción Verdejo González, Secretaria del Comité de Ética de la Investigación de Pontevedra-Vigo-Ourense

#### CERTIFICA:

Que este Comité evaluó en su reunión del día 24/06/2014 el estudio:

**Título:** Disfunción eréctil en pacientes con Hipertensión Arterial en Atención Primaria

**Promotor:** Mónica Diosdado Figueiredo

**Código de Registro:** 2014/237

Y, tomando en consideración las siguientes cuestiones:

- La pertinencia del estudio, teniendo en cuenta el conocimiento disponible, así como los requisitos legales aplicables, y en particular la Ley 14/2007, de investigación biomédica, el Real Decreto 1716/2011, de 18 de noviembre, por el que se establecen los requisitos básicos de autorización y funcionamiento de los biobancos con fines de investigación biomédica y del tratamiento de las muestras biológicas de origen humano, y se regula el funcionamiento y organización del Registro Nacional de Biobancos para investigación biomédica, la ORDEN SAS/3470/2009, de 16 de diciembre, por la que se publican las Directrices sobre estudios Posautorización de Tipo Observacional para medicamentos de uso humano, y el la Circular nº 07 / 2004, investigaciones clínicas con productos sanitarios.
- La idoneidad del protocolo en relación con los objetivos del estudio, justificación de los riesgos y molestias previsibles para el sujeto, así como los beneficios esperados.
- Los principios éticos de la Declaración de Helsinki vigente.
- Los Procedimientos Normalizados de Trabajo del Comité.

Emite un **INFORME FAVORABLE\*** para la realización del estudio por el/la investigador/a del centro:

Centros	Investigadores Principales
C.S. Vilagarcía de Arousa	Mónica Diosdado Figueiredo

\* Recordarles que deben tener a disposición de los participantes las hojas de información al participante y el consentimiento informado en castellano y gallego.

En Santiago de Compostela, a 04 de julio de 2014

La secretaria



# **13. DIFUSIÓN DE RESULTADOS**



## **Publicación aceptada:**

Diosdado-Figueiredo, M., Balboa-Barreiro, V., Pérttega-Díaz, S., Seoane-Pillado, T., Pita-Fernández, S., & Chantada-Abal, V. (2018). Disfunción eréctil en pacientes con hipertensión arterial. Riesgo cardiovascular e impacto en su calidad de vida. *Medicina Clínica*. <https://doi.org/10.1016/j.medcli.2018.05.022>



MEDICINA CLÍNICA

www.elsevier.es/medicinaclinica



Original

## Disfunción eréctil en pacientes con hipertensión arterial. Riesgo cardiovascular e impacto en su calidad de vida

Mónica Diosdado-Figueiredo<sup>a,\*</sup>, Vanesa Balboa-Barreiro<sup>b</sup>, Sonia Pértega-Díaz<sup>b</sup>,  
Teresa Seoane-Pillado<sup>b</sup>, Salvador Pita-Fernández<sup>b</sup> y Venancio Chantada-Abal<sup>c</sup>

<sup>a</sup> Equipo de Atención Primaria, Vilagarcía de Arousa, Pontevedra, España

<sup>b</sup> Unidad de Epidemiología Clínica e Investigación Bioestadística, Instituto de Investigación Biomédica de A Coruña (INIBIC), Complejo Hospitalario Universitario de A Coruña (CHUAC), SERGAS, Universidade da Coruña, A Coruña, España

<sup>c</sup> Servicio de Urología, Complejo Hospitalario Universitario de A Coruña, A Coruña, España

### INFORMACIÓN DEL ARTÍCULO

#### Historia del artículo:

Recibido el 19 de marzo de 2018

Aceptado el 30 de mayo de 2018

On-line el xxx

#### Palabras clave:

Disfunción eréctil

Dislipemia

Hipertrofia benigna de próstata

Síndrome metabólico

### RESUMEN

**Objetivos:** Estimar la frecuencia de disfunción eréctil en pacientes con hipertensión arterial y las variables asociadas, el grado de control, el riesgo cardiovascular y el impacto en la calidad de vida.

**Material y métodos:** Tipo de estudio: estudio observacional de prevalencia en varones con hipertensión arterial. Mediciones: de cada paciente se recogieron variables sociodemográficas y de comorbilidad (edad, índice de Charlson, dislipemia e hipertrofia benigna de próstata), grado de control de la hipertensión arterial y tratamiento, riesgo cardiovascular y síndrome metabólico. La disfunción eréctil se diagnosticó mediante el índice internacional de función eréctil (IIEF-15). Se realizaron los cuestionarios de calidad de vida en hipertensión arterial (MINICHAL) y la escala internacional de síntomas prostáticos (IPSS).

**Resultados:** El estudio incluyó 262 hombres hipertensos con una media de 65,84 años de edad. El 46,1% presentó disfunción eréctil, siendo en el 54,9% de grado severo. El análisis bivariado muestra una asociación independiente entre la disfunción eréctil y las variables: edad, índice de Charlson, dislipemia, hipertrofia benigna de próstata, presión arterial diastólica, años de diagnóstico de la hipertensión, número de tratamientos, score de Regicor y Framingham-Wilson, glucemia, creatinina y GPT, filtrado glomerular mediante la fórmula MDRD, sintomatología irritativa (IPSS) y manifestaciones somáticas (MINICHAL). El modelo multivariado final encontró asociación con la edad, presentar dislipemia, hipertrofia benigna de próstata y síndrome metabólico.

**Conclusiones:** La disfunción eréctil se asocia significativamente con la edad, presentar dislipemia, hipertrofia benigna de próstata y síndrome metabólico.

© 2018 Elsevier España, S.L.U. Todos los derechos reservados.

### Erectile dysfunction in patients with arterial hypertension. Cardiovascular risk and impact on their quality of life

#### ABSTRACT

**Objectives:** Estimate the frequency of erectile dysfunction in patients with essential hypertension and associated variables, degree of control, cardiovascular risk and the impact on quality of life.

**Material and methods:** Type of study: Observational study of prevalence in men with essential hypertension. Measurements: Sociodemographic and comorbidity variables were collected from each patient (age, Charlson index, dyslipidaemia and prostatic hyperplasia), degree of control of essential hypertension and treatment, cardiovascular risk and metabolic syndrome. The erectile dysfunction was diagnosed by the International Index of Erectile Function (IIEF-15). Quality of life questionnaires were carried out in essential hypertension (MINICHAL), and the international scale of prostatic symptoms (IPSS).

#### Keywords:

Erectile dysfunction

Dyslipidaemia

Prostatic hyperplasia

Metabolic syndrome

\* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: monica.diosdado.figueiredo@sergas.es (M. Diosdado-Figueiredo).

<https://doi.org/10.1016/j.medcli.2018.05.022>

0025-7753/© 2018 Elsevier España, S.L.U. Todos los derechos reservados.

Cómo citar este artículo: Diosdado-Figueiredo M, et al. Disfunción eréctil en pacientes con hipertensión arterial. Riesgo cardiovascular e impacto en su calidad de vida. Med Clin (Barc). 2017. <https://doi.org/10.1016/j.medcli.2018.05.022>

**Results:** The study included 262 hypertensive men with an average age of 65.84 years. Erectile dysfunction was presented in 46.1%, being severe in 54.9%. The bivariate analysis shows an independent association between erectile dysfunction and the variables: age, Charlson index, dyslipidaemia, benign prostatic hypertrophy, diastolic blood pressure, years of diagnosis of hypertension, number of treatments, Regicor and Framingham-Wilson, glycaemia, creatinine and GPT, glomerular filtration through the MDRD formula, irritative symptomatology (IPSS) and somatic manifestations (MINICHAL). The final multivariate model found association with age, presentation of dyslipidaemia, prostatic hyperplasia and metabolic syndrome. **Conclusions:** Erectile dysfunction is significantly associated with age, dyslipidaemia, benign prostatic hypertrophy and metabolic syndrome.

© 2018 Elsevier España, S.L.U. All rights reserved.

## Introducción

La disfunción eréctil (DE) es una enfermedad que afecta a la salud física y psíquica y a la calidad de vida de quienes la padecen; es un problema clínico común, con miles de casos nuevos cada año<sup>1,2</sup>.

La prevalencia de hipertensión arterial (HTA) en varones españoles  $\geq 18$  años es del 49,9%<sup>3</sup>, y la prevalencia de DE entre 25-70 años oscila entre el 8,6 y el 49%<sup>4</sup>, siendo del 46,5%<sup>5</sup> en varones hipertensos.

La HTA y la DE comparten los mismos mecanismos patogénicos: disfunción endotelial y/o disregulación del músculo liso vascular y cavernoso. La hipertensión es la comorbilidad más común asociada con la DE<sup>6</sup>, y su tratamiento puede afectar negativamente a la función sexual<sup>7,8</sup>.

La disfunción endotelial se ha convertido en sinónimo de actividad biológica reducida de óxido nítrico<sup>9</sup>, siendo de gran importancia para la génesis de las enfermedades cardiovasculares (ECV) y de la DE de causa vascular<sup>2,10</sup>. Hoy en día se consideran manifestaciones temporales de una misma enfermedad, siendo esta un síntoma temprano de lesión aterosclerótica en vasos de menor calibre, que precede en 2-3 años a las manifestaciones clínicas de la ECV<sup>11-13</sup>. De ahí su importancia como síntoma centinela, lo que nos brinda la oportunidad de tomar medidas preventivas frente a complicaciones de las ECV (infarto agudo de miocardio mortal o accidente cerebrovascular)<sup>14,15</sup>.

Estos datos sugieren que la influencia de la DE en la calidad de vida es más grave que la de la HTA<sup>16</sup>, pues se unen los efectos que sobre la calidad de vida tiene ambas patologías con los derivados del tratamiento farmacológico. Esto nos obliga a la elección de un tratamiento personalizado para evitar abandonos o incumplimientos<sup>17</sup>.

El objetivo de este trabajo es estimar la prevalencia de DE en pacientes con HTA e identificar los factores de riesgo asociados, el riesgo cardiovascular, el grado de control y el impacto en la calidad de vida.

## Material y métodos

### Tipo y ámbito de estudio

Estudio observacional de prevalencia realizado en el Centro de Salud de Vilagarcía de Arousa (Pontevedra).

### Período de estudio

Abril de 2015-junio de 2017.

### Criterios de inclusión

Varones mayores de 18 años con diagnóstico de HTA.

### Criterios de exclusión

Pacientes en tratamiento oncológico en los últimos 6 meses o con deterioro cognitivo.

### Justificación del tamaño muestral

Se seleccionaron  $n = 262$  varones hipertensos mediante muestreo aleatorio estratificado por edad para estimar una prevalencia del 50% de DE ( $\alpha = 0,05$  y precisión  $\pm 6\%$ ).

### Mediciones

De cada paciente se registraron las características sociodemográficas y clínicas (edad, índice de masa corporal [IMC], perímetro abdominal, hábito tabáquico, presión arterial sistólica [PAS], presión arterial diastólica [PAD], grado de control de la HTA y medicación), así como variables de comorbilidad como el índice de comorbilidad de Charlson (ICC), la presencia de dislipemia y la hipertrofia benigna de próstata (HBP). El riesgo cardiovascular se calculó según los scores: Framingham-Wilson, Regicor, DORICA y Score. Se valoraron los siguientes parámetros séricos: glucemia, creatinina, tasa de filtrado glomerular mediante la ecuación derivada del estudio *Modification of Diet in Renal Disease* (MDRD), transaminasas (GOT, GPT, GGT), triglicéridos, colesterol (total, HDL, LDL), antígeno prostático específico (PSA), hemoglobina, hematocrito y testosterona. La proteinuria se determinó mediante el cociente albúmina/creatinina en muestra aislada de la primera orina de la mañana. Además se valoraron datos electrocardiográficos y de retinopatía. La DE se diagnosticó mediante el índice internacional de función eréctil (IIEF-15). Se realizaron los cuestionarios de calidad de vida en HTA (MINICHAL) y la escala internacional de síntomas prostáticos (IPSS).

### Análisis estadístico

Las variables cuantitativas se expresan como media (desviación típica), mediana y rango. Las variables cualitativas se expresan como valor absoluto y porcentaje con la estimación de su % intervalo de confianza al 95. La comparación de medias se realizó por medio de la T de Student o el test de Mann Whitney, según procedía tras comprobar la normalidad de las variables con el test de Kolmogorov-Smirnov. La asociación entre variables cualitativas se estimó por medio del estadístico chi cuadrado o test exacto de Fisher.

Para determinar las variables que se asocian o no a la presencia de DE se realizó regresión logística multivariada, ajustando por aquellas variables que resultaron significativas en el análisis univariante o clínicamente relevantes.

Cómo citar este artículo: Diosdado-Figueiredo M, et al. Disfunción eréctil en pacientes con hipertensión arterial. Riesgo cardiovascular e impacto en su calidad de vida. Med Clin (Barc). 2017. <https://doi.org/10.1016/j.medcli.2018.05.022>

**Responsabilidades éticas**

Se garantizó la confidencialidad de la información según la legislación vigente (Ley Orgánica 15/1999, de 13 diciembre, de Protección de Datos de Carácter Personal). Todos los participantes firmaron su consentimiento para participar en el estudio y el Comité Ético de Investigación de Galicia evaluó el trabajo y dio la autorización para su realización (Código de Registro 2014/237).

**Resultados**

El estudio incluyó 262 hombres hipertensos con una edad media (desviación estándar) de 65,84 (12,70) años, cuyas principales características se resumen en la tabla 1. La puntuación media del ICC fue de 1,21 (1,70), siendo las patologías más frecuentes la diabetes (26,7%), la enfermedad pulmonar obstructiva crónica (12,6%)

y los tumores (11,4%). Las más prevalentes no incluidas en el ICC fueron la dislipemia (54,6%) y la HBP (25,6%). El 57,3% de los pacientes estudiados en el momento de la exploración tenían un mal control de la presión arterial. El 89,7% de los pacientes recibió tratamiento farmacológico antihipertensivo y el 83,2% para otras patologías.

El score de Framingham-Wilson clasificó al 32% de los pacientes en RCV alto, DORICA al 62,1% y los scores Regicor y Score al 14 y al 12,9%, respectivamente (tabla 2). Según el cuestionario IIEF-15 (tabla 2), el 84,4% de los pacientes declaró ser activo sexualmente, de los cuales el 46,1% presentó DE, siendo el grado de disfunción de mayor gravedad el más prevalente (54,9%), seguido del grado leve (30,4%). En estos pacientes los niveles de testosterona fueron normales en el 93,4%.

Los pacientes con DE (tabla 3) presentaron mayor edad (OR =1,08) y menor nivel de estudios, existiendo un mayor índice de sobrepeso y obesidad entre estos, sin llegar a ser significativo

**Tabla 1**  
Características sociodemográficas y de comorbilidad de los pacientes con hipertensión arterial

	n	%(IC 95%)	Media (DT); Mediana
<b>VARIABLES SOCIODEMGRÁFICAS</b>			
Edad en entrevista (años)	262		65,84 (12,70); 67
IMC (kg/m <sup>2</sup> )	262		30,55 (5,20); 30,05
Normopeso [18,5-25)	31	11,8 (7,7-15,9)	
Sobrepeso [25-30)	99	37,8 (31,7-43,8)	
Obesidad ≥ 30	132	50,4 (44,14-56,63)	
Perímetro abdominal (cm)	262		107,04(11,59); 106
≤ 102 cm	100	38,2 (32,1-44,2)	
> 102 cm	162	61,8 (55,7-67,9)	
Hábito tabáquico	262		
Nunca fumó	96	36,6 (30,6-42,7)	
Exfumador	134	51,1 (44,9-57,4)	
Si fuma actualmente	32	12,2 (8,1-16,4)	
<b>VARIABLES DE COMORBILIDAD</b>			
Charlson crudo	262		1,21 (1,70); 1
Charlson ajustado por edad	262		3,38 (2,31); 3
DM sin afectación órganos diana	53	20,2 (15,2-25,3)	
EPOC	33	12,6 (8,4-16,8)	
Tumor sin metástasis	26	9,9 (6,1-13,7)	
Enfermedad vascular periférica	25	9,5 (5,8-13,3)	
IAM	21	8,0 (4,5-11,5)	
DM con afectación órganos diana	17	6,5 (3,3-9,7)	
Enfermedad renal moderada-severa	15	5,7 (2,7-8,7)	
Enfermedad cerebrovascular	15	5,7 (2,7-8,7)	
ICC	7	2,7 (0,5-4,8)	
Hepatopatía leve	4	1,5 (0,4-3,9)	
Hepatopatía moderada-grave	4	1,5 (0,4-3,9)	
Tumor sólido con metástasis	4	1,5 (0,4-3,9)	
Úlcus péptico	3	1,1 (0,2-3,3)	
Hemiplejía	2	0,8 (0,1-2,7)	
Enfermedades tejido conjuntivo	1	0,4 (0-2,1)	
<b>Patologías no incluidas Charlson</b>			
Dislipemia	143	54,6 (48,4-60,8)	
Hipertrofia benigna próstata	67	25,6 (20,1-31)	
Cociente albuminuria creatinina	233		
Normal (< 30 mg/g)	190	81,5 (76,35-86,74)	
Microalbuminuria (30-299 mg/g)	32	13,7 (9,10-18,37)	
Proteinuria (≥ 300 mg/g)	11	4,7 (1,78-7,66)	
PAS	262		141,42(14,04); 140
PAD	262		82,47 (11,45); 85
Años diagnóstico hipertensión	262		13,25 (9,84); 10
Grado de control	262		
Buen control (< 140/90 mmHg)	112	42,7 (36,6-48,9)	
Mal control (≥ 140/90 mmHg)	150	57,3 (51,1-63,4)	
Medicación antihipertensiva	235	89,7 (85,8-93,6)	
Medicación concomitante	218	83,2 (78,5-87,9)	

DM: diabetes mellitus; DT: desviación típica; EPOC: enfermedad pulmonar obstructiva crónica; IAM: infarto agudo de miocardio; IC: intervalo de confianza; ICC: índice de comorbilidad de Charlson; IMC: índice de masa corporal; PAD: presión arterial diastólica; PAS: presión arterial sistólica

Cómo citar este artículo: Diosdado-Figueiredo M, et al. Disfunción eréctil en pacientes con hipertensión arterial. Riesgo cardiovascular e impacto en su calidad de vida. Med Clin (Barc). 2017. <https://doi.org/10.1016/j.medcli.2018.05.022>

**Tabla 2**  
Scores de riesgo cardiovascular y cuestionarios de los pacientes con hipertensión arterial

	n	% (IC 95%)	Media (DT); Mediana
<b>Riesgo cardiovascular</b>			
Framingham-Wilson	181		17,80 (9,70); 16,48
Riesgo bajo (< 20)	123	68,0 (60,88-75,03)	
Riesgo alto (≥ 20)	58	32,0 (24,97-39,12)	
Regicor	179		6,32 (3,75); 5,66
Riesgo bajo (< 10)	154	86,0 (80,68-91,39)	
Riesgo alto (≥ 10)	25	14,0 (8,61-19,34)	
DORICA	103		13,80 (7,86); 12,73
Riesgo bajo (< 10)	39	37,9 (28,01-47,72)	
Riesgo alto (≥ 10)	64	62,1 (52,28-71,99)	
Score	101		3,13 (2,69); 2,60
Riesgo bajo (< 5)	88	87,1 (80,10-94,16)	
Riesgo alto (≥ 5)	13	12,9 (5,85-19,90)	
<b>Cuestionarios</b>			
Puntuación total MINICHAL	262		1,30 (2,57); 0
Estado mental			1,74 (1,96); 1
Manifestaciones somáticas			
Afectación de la calidad de vida MINICHAL	262		
No, en absoluto	250	95,4 (92,70-98,14)	
Sí, algo	11	4,2 (1,58-6,82)	
Sí, bastante	1	0,4 (0,01-2,11)	
Síntomas irritativos IPSS	200		2,00 (1,19); 2
No	62	23,7 (18,32-29,00)	
Sí	200	76,3 (71,00-81,67)	
Síntomas obstructivos IPSS	51		2,31 (1,49); 2
No	211	80,5 (75,55-85,52)	
Sí	51	19,5 (14,48-24,45)	
Afectación significativa de la calidad de vida según IPSS	262		
Sí (≥ 4 puntos)	33	12,6 (8,39-16,80)	
No (< 4 puntos)	229	87,4 (83,20-91,61)	
Sexualmente activo	262		
No	41	15,6 (11,06-20,24)	
Sí	221	84,4 (77,76-88,94)	
Disfunción eréctil	221		
No	119	53,9 (47,05-60,65)	
Sí	102	46,1 (39,36-52,95)	
Grado disfunción eréctil	102		
Leve	31	30,4 (20,98-39,81)	
Moderada	15	14,7 (7,34-22,07)	
Grave	56	54,9 (44,76-65,05)	
Testosterona	91		3,47 (0,17); 3,51
Testosterona normal	85	93,4 (87,76-99,06)	
Testosterona baja	6	6,6 (0,95-12,24)	

DT: desviación típica; IC: intervalo de confianza; IPSS: escala internacional de síntomas prostáticos; MINICHAL: cuestionario de calidad de vida en hipertensión arterial; RCV: riesgo cardiovascular.

( $p = 0,523$ ). Los pacientes con DE presentaron un índice de comorbilidad de Charlson más elevado que los pacientes que no refirieron esta patología (1,51 [1,71] vs 0,74 [1,29], respectivamente), presentando también una mayor prevalencia de dislipemia (67,6 vs 41,2%) y HBP (36,3 vs 14,3%). A medida que aumenta la comorbilidad se incrementa significativamente el riesgo de sufrir dicha patología (OR = 1,47), multiplicándose por 2,99 en el caso de la dislipemia y por 3,42 en el caso de presentar HBP.

La PAD (tabla 4) tomó valores significativamente más bajos en los pacientes con DE (80,92 [11,48] vs 84,29 [10,91] mmHg). Por el contrario, el grado de control de la HTA fue similar en ambos grupos.

A medida que aumentan los años desde el diagnóstico de HTA se incrementa significativamente el riesgo de sufrir DE (OR = 1,05), al igual que tomar medicación antihipertensiva y/o concomitante y la acumulación de tratamientos (OR = 1,56). Los pacientes con riesgo cardiovascular alto según los scores Framingham-Wilson y Regicor tuvieron 2,73 veces más riesgo de DE que los clasificados como riesgo bajo. Este riesgo también se ve aumentado de forma significativa en los pacientes con deterioro orgánico asintomático (OR = 2,68).

En la tabla 5 se objetiva que niveles elevados de glucemia o creatinina sanguíneas, niveles bajos de hemoglobina y filtrado

glomerular patológico, según la fórmula MDRD, tienen un efecto independiente para predecir la presencia de DE, aumentando de forma significativa el riesgo de sufrir dicha patología.

Al evaluar la calidad de vida mediante el cuestionario MINICHAL se encontraron diferencias estadísticamente significativas en el dominio «manifestaciones somáticas», presentando valores más elevados los pacientes con DE. Se objetivó que los pacientes que presentan manifestaciones somáticas tienen 1,27 veces más riesgo de DE.

La puntuación obtenida en el cuestionario de síntomas prostáticos (IPSS) mostró un efecto independiente para predecir la presencia de DE (OR = 1,60). Esta misma tendencia se objetivó en la manifestación de síntomas irritativos (OR = 3,69) y tener una afectación en su calidad de vida (OR = 6,27).

Tras realizar un modelo de regresión logística multivariado (tabla 6) ajustando por las variables que resultaron significativas en el análisis bivariado y aquellas con relevancia clínica, se objetivó que las variables que se asocian a la presencia de DE son la edad, la dislipemia, la HBP y el síndrome metabólico. A mayor edad, mayor riesgo de sufrir DE (OR = 1,05), y los pacientes con dislipemia tienen 3,97 veces más riesgo de presentar esta patología. El hecho de presentar HBP o síndrome metabólico también aumenta el riesgo de sufrir dicha patología (OR = 2,34 y 2,27, respectivamente).

Cómo citar este artículo: Diosdado-Figueiredo M, et al. Disfunción eréctil en pacientes con hipertensión arterial. Riesgo cardiovascular e impacto en su calidad de vida. Med Clin (Barc). 2017. <https://doi.org/10.1016/j.medcli.2018.05.022>

**Tabla 3**  
Características sociodemográficas y de comorbilidad según disfunción eréctil

	Disfunción eréctil (n=102; 46,15%)		NO disfunción eréctil (n= 119; 53,85%)		p	OR (IC95%)
	n (%)	Media (DT)	n (%)	Media (DT)		
Edad entrevista (años)	102	70,07 (9,85)	119	60,66(13,06)	<0,001	1,08 (1,05-1,11)
Nivel de estudios	102		119		0,006	
Sin estudios	19 (18,6)		11 (9,2)			1
Educación primaria	51 (50)		42 (35,3)			0,70 (0,30-1,64)
Educación secundaria	14 (13,7)		32 (26,9)			0,25 (0,10-0,67)
Formación profesional	13 (12,7)		20 (16,8)			0,38 (0,14-1,04)
Educación universitaria	5 (4,9)		14 (11,8)			0,21 (0,06-0,73)
IMC(kg/m <sup>2</sup> )	102	30,20 (4,77)	119	30,60(5,28)	0,550	0,98 (0,93-1,04)
Categorías de IMC					0,523	
Normopeso (< 25)	15 (14,7)		13 (35,3)			1
Sobrepeso (25-30)	39 (38,2)		42 (35,3)			0,81 (0,34-1,91)
Obesidad (≥ 30)	48 (47,1)		64 (53,8)			0,65 (0,28-1,49)
Tabaco					0,471	
Nunca fumó	40 (39,2)		38 (31,9)			1
Exfumador	51 (50)		64 (53,8)			0,76 (0,43-1,35)
Sí fuma actualmente	11 (10,8)		17 (14,3)			0,62 (0,26-1,48)
ICC crudo	102	1,51 (1,71)	119	0,74(1,29)	<0,001	1,47 (1,18-1,83)
ICC ajustado por edad	102	4,06 (2,04)	119	2,47(1,88)	<0,001	1,55 (1,31-1,84)
Grado del ICC	102		119		<0,001	
0 (12% mortalidad/año)	2 (2)		18 (15,1)			1
1-2 (26% mortalidad/año)	17 (16,7)		47 (39,5)			3,26 (0,68-15,53)
3-4 (52% mortalidad/año)	47 (46,1)		41 (34,5)			10,32 (2,26-47,16)
≥5 (85% mortalidad/año)	36 (35,3)		13 (10,9)			24,92 (5,07-122,53)
Dislipemia	102		119		<0,001	
No	33 (32,4)		70 (58,8)			1
Sí	69 (67,6)		49 (41,2)			2,99 (1,72-5,19)
HBP	102		119		<0,001	
No	65 (63,7)		102 (85,7)			1
Sí	37 (36,3)		17 (14,3)			3,42 (1,78-6,56)

DT: desviación típica; IC: intervalo de confianza; ICC: índice de Charlson; IMC: Índice de masa corporal; HBP: hipertrofia benigna de próstata.

**Tabla 4**  
Características de presión arterial, grado de control y riesgo cardiovascular según disfunción eréctil

	Disfunción eréctil (n=102; 46,15%)		NO disfunción eréctil (n=119; 53,85%)		p	OR (IC 95%)
	n (%)	Media (DT)	n (%)	Media (DT)		
PAS		142,33 (14,89)		141,11 (13,41)	0,670	1,01 (0,99-1,03)
PAD		80,92 (11,48)		84,29 (10,91)	0,011	0,97 (0,95-1,00)
Años diagnóstico HTA	102	15,54 (10,51)	119	11,23 (8,78)	< 0,001	1,05 (1,02-1,08)
Medicación antihipertensiva					0,013	
No	5 (4,9)		18 (15,1)			1
Sí	97 (95,1)		101 (84,9)			3,46 (1,24-9,68)
Medicación concomitante					0,013	
No	11 (10,8)		28 (23,5)			1
Sí	91 (89,2)		91 (76,5)			2,55 (1,20-5,42)
Número tratamientos totales Framingham-Wilson	100	4,85 (1,94)	110	3,41 (1,63)	< 0,001	1,56 (1,32-1,85)
Riesgo bajo	35 (55,6)		75 (77,3)		0,004	1
Riesgo alto	28 (44,4)		22 (22,79)			2,73 (1,37-5,42)
Regidor					0,026	
Riesgo bajo	49 (77,8)		86 (90,5)			1
Riesgo alto	14 (22,2)		9 (9,5)			2,73 (1,10-6,77)
DORICA					0,114	
Riesgo bajo	6 (25)		29 (43,3)			1
Riesgo alto	18 (75)		38 (56,7)			2,29 (0,81-6,50)
Score					0,593	
Riesgo bajo	20 (83,3)		57 (87,7)			1
Riesgo alto	4 (16,7)		8 (12,3)			1,43 (0,39-5,25)
Deterioro orgánico asintomático					0,002	
No	69 (67,6)		101 (84,9)			1
Sí	33 (32,4)		18 (15,1)			2,68 (1,40-5,15)
Síndrome metabólico					0,191	
No	59 (57,8)		79 (66,4)			1
Sí	43 (42,2)		40 (33,6)			1,44 (0,83-2,49)

DT: desviación típica; HTA: hipertensión arterial; IC: intervalo de confianza; PAD: presión arterial diastólica; PAS: presión arterial sistólica.

Cómo citar este artículo: Diosdado-Figueiredo M, et al. Disfunción eréctil en pacientes con hipertensión arterial. Riesgo cardiovascular e impacto en su calidad de vida. Med Clin (Barc). 2017. <https://doi.org/10.1016/j.medcli.2018.05.022>

**Tabla 5**  
Variables de exploración, cuestionarios y parámetros analíticos y urinarios de los pacientes con disfunción eréctil

	Disfunción eréctil (n= 102; 46,15%)		NO disfunción eréctil (n= 119; 53,85%)		p	OR (IC 95%)
	n (%)	Media (DT)	n (%)	Media (DT)		
Glucemia sangre					0,023	
Normal (< 126 mg/dl)	72 (71,3)		100 (84,0)			1
Alto (≥ 126 mg/dl)	29 (28,7)		19 (16,0)			2,12 (1,10-4,07)
Creatinina sangre					0,006	
Normal (< 1,3 mg/dl)	86 (85,1)		114 (95,8)			1
Alto (≥ 1,3 mg/dl)	15 (14,9)		5 (4,2)			3,98 (1,39-13,7)
Creatinina en orina (mg/dl)	95	98,00 (47,98)	109	124,35 (60,04)	0,001	0,99 (0,99-1,00)
Cociente albuminuria-creatinina	95	105,66 (402,77)	105	27,92 (85,88)	0,054	1,00 (1,00-1,00)
Normal	73 (76,8)		92 (87,6)		0,131	1
Microalbuminuria (30-299 mg/g)	16 (16,8)		9 (8,6)			2,24 (0,94-5,36)
Proteinuria (≥ 300 mg/g)	6 (6,3)		4 (3,8)			1,89 (0,51-6,95)
Hemoglobina (g/dl)	101	14,43 (1,30)	119	14,87 (1,04)	0,027	0,72 (0,57-0,92)
Hematocrito (%)	101	43,21 (3,77)	119	44,36 (3,02)	0,023	0,91 (0,84-0,99)
MDRD (ml/min/1,73 m <sup>2</sup> )					0,006	
Normal (EG ≥ 60)	86 (85,1)		114 (95,8)			1
Patológico (EG < 60)	15 (14,9)		5 (4,2)			3,98 (1,39-11,37)
MINICHAL						
Estado mental	102	1,18 (2,29)	119	1,27 (2,43)	0,881	0,98 (0,88-1,10)
Manifestaciones somáticas	102	1,93 (1,90)	119	1,24 (1,53)	0,003	1,27 (1,08-1,50)
Puntuación total IPSS	102	3,67 (4,93)	119	1,78 (2,78)	<0,001	1,60 (1,06-1,27)
Grado sintomatología					0,076	
Leve (< 8)	89 (87,3)		112 (94,1)			1
Moderada-grave (≥ 8)	13 (12,8)		7 (5,9)			1,98 (0,74-5,31)
Síntomas irritativos					<0,001	
No	14 (13,7)		44 (37)			1
Sí	88 (86,3)		75 (63)			3,69 (1,88-7,25)
Síntomas obstructivos					0,279	
No	78 (76,5)		98 (82,4)			1
Sí	24 (23,5)		21 (17,6)			1,45 (0,74-2,77)
Afectación significativa de CV					<0,001	
No (< 4 puntos)	80 (78,4)		114 (95,8)			1
Sí (≥ 4 puntos)	22 (21,6)		5 (4,2)			6,27 (2,28-17,25)

DT: desviación típica; IC: intervalo de confianza; IPSS: escala internacional de síntomas prostáticos; MDRD: filtrado glomerular mediante la fórmula *Modification of Diet in Renal Disease*; MINICHAL: cuestionario de calidad de vida en HTA; CV: calidad de vida.

**Tabla 6**  
Modelo de regresión logística múltiple para predecir disfunción eréctil

	B	ET	P	OR	IC 95%
Edad	0,05	0,02	<b>0,004</b>	<b>1,05</b>	<b>1,02-1,09</b>
Charlson crudo	0,14	0,13	0,260	1,15	0,90-1,48
Dislipemia	1,44	0,39	<b>0,000</b>	<b>4,22</b>	<b>1,97-9,06</b>
HBP	0,90	0,41	<b>0,028</b>	<b>2,45</b>	<b>1,10-5,45</b>
Años de diagnóstico de HTA	0,03	0,02	0,123	1,03	0,99-1,07
ACP (patológica vs. normal)	0,64	0,46	0,164	1,90	0,77-4,68
MDRD (patológica vs. normal)	0,86	0,65	0,185	2,36	0,66-8,41
GPT	-0,02	0,01	0,104	0,98	0,96-1,00
Síntomas irritativos (sí vs. no)	0,62	0,40	0,124	1,86	0,84-4,10
Síndrome metabólico (sí vs. no)	0,82	0,36	<b>0,021</b>	<b>2,27</b>	<b>1,13-4,55</b>
Medicación concomitante (sí vs. no)	-1,04	0,56	0,064	0,353	0,12-1,06
Constante	-4,78	1,25	0,000	0,01	

ACP: auscultación cardiopulmonar; B: coeficiente de regresión; ET: error estándar; GPT: transaminasa glutámico pirúvica; HBP: hipertrofia benigna de próstata; HTA: hipertensión arterial; IC: intervalo de confianza; MDRD: filtrado glomerular mediante la fórmula *Modification of Diet in Renal Disease*; OR: odds ratio. Los valores en **negrita** indican diferencias estadísticamente significativas.

## Discusión

Nuestro estudio es uno de los pocos realizados en el ámbito de atención primaria centrado en la patología de DE, un trastorno frecuente que afecta a la calidad de vida de los varones que la padecen<sup>18</sup>. Nuestro estudio mostró una prevalencia del 46%, resultados similares a los hallados en diversos estudios publicados<sup>5,19</sup>. El *Massachusetts Male Aging Study* (MAAS)<sup>20</sup>, que incluyó a 1.290 varones entre 40 y 70 años, mostró una prevalencia del 52%. En el estudio

EDEM<sup>21</sup>, realizado en España en pacientes entre 25 y 70 años, se objetivó una prevalencia basándose en el IIEF del 19%, aumentando hasta el 49% en edades superiores a 60 años. Todos reflejan la influencia que la edad<sup>18,22</sup> tiene sobre la prevalencia de esta patología, así como su estrecha relación con la comorbilidad y las ECV<sup>12,15</sup>. En nuestro estudio, los pacientes que referían algún grado de DE presentaban mayor comorbilidad según el índice de Charlson, resultados que concuerdan con los obtenidos en otros estudios como el multicéntrico realizado en población española<sup>23</sup>. La DE es

Cómo citar este artículo: Diosdado-Figueiredo M, et al. Disfunción eréctil en pacientes con hipertensión arterial. Riesgo cardiovascular e impacto en su calidad de vida. Med Clin (Barc). 2017. <https://doi.org/10.1016/j.medcli.2018.05.022>

una condición muy común en la población general y estrechamente relacionada con la presencia de factores de riesgo cardiovascular, como la HTA, y su medicación<sup>15,24</sup>. Los resultados obtenidos en nuestro estudio reflejan que los pacientes con DE llevaban más tiempo diagnosticados de HTA y recibiendo mayor cantidad de medicación para dicha patología. Estos resultados ponen de manifiesto la posible interacción entre la medicación para la HTA y la función sexual, ya publicado por Patel et al.<sup>19</sup>. A su vez, los pacientes con DE mostraron mayor riesgo cardiovascular según los scores de Framingham-Wilson y Regicor<sup>25,26</sup>.

Mediante regresión logística multivariada, los factores de riesgo asociados a la presencia de DE en nuestra cohorte fueron la edad, la dislipemia, la HBP y el síndrome metabólico, resultados similares a los observados en diversas publicaciones<sup>24,26,27</sup>. Nuestros datos coinciden con lo publicado en cuanto a que los pacientes con dislipemia tenían mayor probabilidad de presentar DE. El vínculo entre DE y síndrome metabólico ha sido descrito previamente por Esposito et al.<sup>28</sup>. Este estudio refuerza el concepto de que la presencia de factores de SM se relaciona con la presencia de DE<sup>29</sup>.

En cuanto a la calidad de vida, son muchos los estudios que confirman el impacto negativo que tienen tanto la hipertensión como la DE sobre la población. El estudio español de Celada Rodríguez et al.<sup>25</sup> demostró que la DE afecta significativamente a distintos aspectos de la vida, y en nuestro estudio se corrobora ese impacto negativo tanto en las manifestaciones somáticas como en los síntomas prostáticos. Estudios epidemiológicos como el de Kushihiro et al.<sup>16</sup>, en Japón, concluyen que la DE tiene mayor influencia en la calidad de vida que la hipertensión, indicando la importancia de estudiar la mejoría en la DE para mejorar la calidad de vida en los pacientes hipertensos.

Como conclusiones de nuestro estudio se puede destacar que la prevalencia de la HTA y la DE está aumentando constantemente, y ya más del 40% de los hombres con diagnóstico de hipertensión comparten al mismo tiempo DE. La DE aparece al poco tiempo del inicio de la misma, lo cual hace pensar en el inicio temprano del daño vascular que produce esta patología y que se debería ser más agresivo en su control.

El paciente hipertenso debe ser asesorado adecuadamente, modificando o iniciando terapias antihipertensivas que minimicen los efectos confusos de los fármacos, y siempre comenzando con modificaciones en el estilo de vida.

El paciente hipertenso que presenta DE supone una oportunidad única que debemos aprovechar para identificar la ECV e implementar terapias para reducir el riesgo de futuros eventos cardiovasculares y así mejorar su calidad de vida. Teniendo en cuenta la accesibilidad desde el punto de vista sanitario, permite la propuesta de planes asistenciales de carácter preventivo con una alta efectividad, eficacia y eficiencia, y con una reducción del gasto sanitario.

#### Conflicto de intereses

Los autores declaran no tener ningún conflicto de intereses.

#### Bibliografía

- Baumann F, Hehli D, Malakoski V, Schumacher M, Schonhofen H, Diehm N. Erectile dysfunction – overview from a cardiovascular perspective. *Vasa*. 2017;46:347–53. <http://dx.doi.org/10.1024/0301-1526/a000627>.
- Blick C, Ritchie RW, Sullivan ME. Is erectile dysfunction an example of abnormal endothelial function? *Curr Vasc Pharmacol*. 2016;14:163–7.
- Menendez E, Delgado E, Fernandez-Vega F, Prieto MA, Bordiu E, Calle A, et al. Prevalence, diagnosis, treatment, and control of hypertension in Spain. Results of the Di@betes Study. *Rev Esp Cardiol*. 2016;69:572–8. <http://dx.doi.org/10.1016/j.rec.2015.11.034>.
- Gastro RP, Hernandez PC, Casilda RR, Garcia JR, Tapia MJ. Epidemiology of erectile dysfunction. Risk factors. *Arch Esp Urol*. 2010;63:637–9.
- Cuellar de Leon AJ, Ruiz Garcia V, Campos Gonzalez JC, Perez Hoyos S, Brotons Multo F. Prevalence of erectile dysfunction in patients with hypertension. *Med Clin (Barc)*. 2002;119:521–6.
- Clavijo RI, Miner MM, Rajfer J. Erectile dysfunction and essential hypertension: The same aging-related disorder? *Rev Urol*. 2014;16:167–71.
- Patel JP, Lee EH, Mena-Hurtado CI, Walker CN. Evaluation and management of erectile dysfunction in the hypertensive patient. *Curr Cardiol Rep*. 2017;19:89.
- Imprialos KP, Stavropoulos K, Doumas M, Tziomalos K, Karagiannis A, Athyros VG. Sexual dysfunction, cardiovascular risk and effects of pharmacotherapy. *Curr Vasc Pharmacol*. 2017;16:130–42.
- Monica FZ, Bian K, Murad F. The endothelium-dependent nitric oxide-cGMP pathway. *Adv Pharmacol*. 2016;77:1–27. <http://dx.doi.org/10.1016/bs.apha.2016.05.001>.
- Lane-Cordova AD, Kershaw K, Liu K, Herrington D, Lloyd-Jones DM. Association between cardiovascular health and endothelial function with future erectile dysfunction: The multi-ethnic study of atherosclerosis. *Am J Hypertens*. 2017;30:815–21.
- Gandaglia G, Briganti A, Jackson C, Kloner RA, Montorsi F, Montorsi P, et al. A systematic review of the association between erectile dysfunction and cardiovascular disease. *Eur Urol*. 2014;65:968–78. <http://dx.doi.org/10.1016/j.eururo.2013.08.023>.
- Sangiorgi G, Colantonio R, Antonini G, Savino A, Sperandio M. Percutaneous intervention therapy for vascular erectile dysfunction. *G Ital Cardiol (Rome)*. 2016;17 10 Suppl 1:125–215. <http://dx.doi.org/10.1714/2372.25474>.
- Vlachopoulos C, Jackson G, Stefanadis C, Montorsi P. Erectile dysfunction in the cardiovascular patient. *Eur Heart J*. 2013;34:2034–46. <http://dx.doi.org/10.1093/eurheartj/ehh112>.
- Vuigimaa M, Vlachopoulos C, Lazaridis A, Doumas M. Management of erectile dysfunction in hypertension: Tips and tricks. *World J Cardiol*. 2014;6:908–15. <http://dx.doi.org/10.4330/wjcv.v6.i9.908>.
- Yafi FA, Jenkins L, Albersen M, Corona G, Isidori AM, Goldfarb S, et al. Erectile dysfunction. *Nat Rev Dis Primers*. 2016;2. <http://dx.doi.org/10.1038/nrdp.2016.3.16003>.
- Kushihiro T, Takahashi A, Saito F, Otsuka Y, Soma M, Kurihara T, et al. Erectile dysfunction and its influence on quality of life in patients with essential hypertension. *Am J Hypertens*. 2005;18:427–30.
- Al Khaja KA, Sequeira RP, Alkhaia AK, Damanhori AH. Antihypertensive drugs and male sexual dysfunction: A review of adult hypertension guideline recommendations. *J Cardiovasc Pharmacol Ther*. 2016;21:233–44. <http://dx.doi.org/10.1177/1074248415598321>.
- Kaya E, Salka SC, Kadovitz PJ, Gur S. Aging and sexual health: Getting to the problem. *Aging Male*. 2017;20:65–80. <http://dx.doi.org/10.1080/13685538.2017.1295435>.
- Patel JP, Lee EH, Mena-Hurtado CI, Walker CN. Evaluation and management of erectile dysfunction in the hypertensive patient. *Curr Cardiol Rep*. 2017;19:89. <http://dx.doi.org/10.1007/s11886-017-0889-z>.
- Feldman HA, Goldstein I, Hatzichristou DG, Krane RJ, McKinlay JB. Impotence and its medical and psychosocial correlates: Results of the Massachusetts Male Aging Study. *J Urol*. 1994;151:54–61.
- Martin-Morales A, Sanchez-Cruz JJ, Saenz de Tejada I, Rodriguez-Vela L, Jimenez-Cruz JF, Burgos-Rodriguez R. Prevalence and independent risk factors for erectile dysfunction in Spain: Results of the Epidemiología de la Disfunción Eréctil Masculina Study. *J Urol*. 2001;166:569–74, discussion 574–5.
- El-Salka AI, Hassoba HM. Age related testosterone depletion in patients with erectile dysfunction. *J Urol*. 2006;176 6 Pt 1:2589–93. <http://dx.doi.org/10.1016/j.juro.2006.08.005>.
- García-Cruz E, Carrion A, Ajami T, Alvarez M, Correas MA, Garcia B, et al. The patient's comorbidity burden correlates with the erectile dysfunction severity. *Actas Urol Esp*. 2017;19:30099–102.
- Colker MI, Yaman O. Erectile dysfunction in the elderly male. *Turk J Urol*. 2017;43:247–51. <http://dx.doi.org/10.5152/tud.2017.70482>.
- Celada Rodríguez A, Tarraga López PJ, Rodríguez Montes JA, Solera Albero J, López Cara MA, Arjona Laborda E. Calidad de vida en pacientes con disfunción eréctil. *Rev Int Androl*. 2012;10:11–20.
- García-Cruz E, Piqueras M, Gosalbez D, Perez-Marquez M, Peri I, Izquierdo I, et al. Erectile dysfunction and its severity are related to the number of cardiovascular risk factors. *Actas Urol Esp*. 2012;36:291–5. <http://dx.doi.org/10.1016/j.acuro.2011.11.009>.
- Calogero AE, Burgio G, Condorelli RA, Cannarella R, la Vignera S. Epidemiology and risk factors of lower urinary tract symptoms/benign prostatic hyperplasia and erectile dysfunction. *Aging Male*. 2018;2:1–8.
- Esposito K, Giugliano F, Martedì E, Feola G, Marfella R, D'Armiento M, et al. High proportions of erectile dysfunction in men with the metabolic syndrome. *Diabetes Care*. 2005;28:1201–3.
- Schulster ML, Liang SE, Najari BB. Metabolic syndrome and sexual dysfunction. *Curr Opin Urol*. 2017;27:435–40.

Cómo citar este artículo: Diosdado-Figueiredo M, et al. Disfunción eréctil en pacientes con hipertensión arterial. Riesgo cardiovascular e impacto en su calidad de vida. *Med Clin (Barc)*. 2017. <https://doi.org/10.1016/j.medcli.2018.05.022>