II Consenso Venezolano sobre Disfunciones Sexuales Masculinas 2025

Diagnóstico y Tratamiento Integral basado en Evidencia: Disfunción Eréctil, Trastornos del Deseo Sexual y Disfunciones Eyaculatorias

SOCIEDAD VENEZOLANA DE UROLOGÍA

FARMA

¡Cuidándote muy de cerca!

II Consenso Venezolano sobre Disfunciones Sexuales Masculinas 2025

Diagnóstico y Tratamiento Integral basado en Evidencia: Disfunción Eréctil, Trastornos del Deseo Sexual y Disfunciones Eyaculatorias

SOCIEDAD VENEZOLANA DE UROLOGÍA

FARMA

¡Cuidándote muy de cerca!

Fecha: julio 2025

Coordinador científico general:
Dr. Eliezer Meleán
Sociedad Venezolana de Urología
Coordinadores:
Dr. Juan Carlos Luigi
Dr. Fernando Giordano
Instituciones patrocinantes y avaladoras:
Sociedad Venezolana de Urología (SVU)
Correspondencia:
Dr. Eliezer Meleán
Email: androfertilidad@gmail.com
Teléfono: +584141703370

Palabras clave:
Disfunción eréctil, deseo sexual inhibido, eyaculación precoz, terapias regenerativas; ondas de choque, consenso clínico, andrología; sexología clínica, urología basada en evidencia.

Conflicto de interés:
Todos los autores han declarado no tener conflicto de interés financiero ni comercial relevante para los contenidos de este manuscrito.

Financiamiento:
Este trabajo ha recibido financiamiento externo de la industria farmacéutica ***Laboratorios Farma.***

Sección de agradecimientos académicos

El Comité Coordinador Científico del Consenso Venezolano sobre Disfunciones Sexuales Masculinas desea expresar su más profundo agradecimiento a las siguientes personas y organizaciones:

- A la ***Sociedad Venezolana de Urología***, por su respaldo académico institucional y logístico.
- Al equipo técnico de ***Laboratorios Farma*** por su colaboración en el desarrollo de herramientas visuales, códigos QR y recursos digitales que acompañan esta propuesta editorial.

Este consenso es el resultado del trabajo colaborativo y multidisciplinario de médicos, investigadores, educadores y profesionales de la salud comprometidos con el avance de la medicina sexual y la mejora de la calidad de vida del hombre venezolano.

II Consenso Venezolano sobre Disfunciones Sexuales Masculinas

Comité científico

Editor científico principal: Dr. Eliezer Meleán
Comité redactor nacional: Dr. Juan Carlos Luigi, Fernando Giordano. *Sociedad Venezolana de Urología*.
Fecha de publicación: julio 2025
Normas editoriales: Vancouver – Referencias numeradas
Idioma: español (versión en inglés en desarrollo)

Autores:

Lista de autores (formato: apellido, nombre):

- Contreras, Leidy
- Encarnación, Luis
- Giménez, Gerardo
- Giordano, Fernando
- Gómez, Roald
- Gonzales, Pedro
- Luigi, Juan C.
- Márquez, Glairet
- Martínez, Carlos
- Meleán, Eliezer
- Prieto, María
- Rojas, Jhorbelis
- Torrealba, Laura
- Ugas, Gustavo

Índice de autores por capítulo

Cada capítulo podrá tener coautores o colaboradores adicionales según revisión editorial y disponibilidad académica. Esta tabla incluye sugerencias iniciales basadas en afinidad temática y experiencia profesional en el área.

I. Introducción

Eliezer Meleán

II. Disfunción eréctil

Dr. Gerardo Giménez
Dr. Luis Encarnación
Dr. Eliezer Meleán
Dr. Alejandro Carvajal
Dra. Jhorbelis Rojas
Dra. Victoria de los Ríos
Dr. Jhorbe Dugarte
Dra. Yngrid Carolina Pacheco Zamora
Dra. Rosana Ahidmar Maita Ortiz

III. Trastornos del deseo sexual

Dr. Roald Gómez
Dra. Laura Torrealba
Dr. Gustavo Ugas
Dra. Leidy Contreras
Dra. María Prieto
Dr. Juan C. Luigi

IV Disfunciones eyaculatorias

Pedro González
Luis Alvares
Glaireth Márquez
Carlos Martínez
Dr. Fernando Giordano

Índice

Sección de agradecimientos académicos..... 3

II Consenso Venezolano sobre Disfunciones Sexuales Masculinas 4
Comité científico 4
Autores:.....4
Lista de autores (formato: apellido, nombre):.....4

Índice de autores por capítulo
..... 5

Presentación del Consenso Venezolano sobre Disfunciones Sexuales Masculinas 11
Introducción 11

Capítulo I.
Introducción general 12
1. Justificación del Consenso.....12
2. Objetivos del Consenso 12
Objetivo general: 12
Objetivos específicos: 13
3. Metodología de elaboración 13
Tabla 1. Niveles de Evidencia Científica según el Centro de Medicina Basada en Evidencia de Oxford (CEBM, 2011) 13
Tabla 2. Grados de Recomendación Basados en el Nivel de Evidencia (OCEBM, 2011) 14
4. Declaración de conflictos de interés.....14
5. Ámbito de aplicación.....14
6. Consideraciones finales.....15

Capítulo II – Disfunción Eréctil 16

1. Definición y epidemiología 16
1.1. Concepto fisiopatológico actual de Disfunción Eréctil 16
1.2. Prevalencia global y venezolana 17
1.3. Impacto psicológico, de pareja y social 17
1.4. Aportes adicionales y recomendaciones 18
2. Fisiopatología de la Disfunción Eréctil 18
2.1. Mecanismos vasculogénicos 18
2.2. Mecanismos neurogénicos 19
2.3. Mecanismos endocrinos 19
2.4. Mecanismos psicógenos 19
2.5. Disfunción endotelial y papel del óxido nítrico 20
2.6. Papel de comorbilidades: diabetes, síndrome metabólico y COVID-19 20
3. Evaluación diagnóstica 20
3.1. Historia clínica y sexual estructurada 20
3.2. Cuestionarios validados 21
3.3. Examen físico general y genital 22
3.4. Evaluaciones de laboratorio 23
3.4.1. Estudios básicos obligatorios 23
3.4.2. Estudios opcionales (segunda línea o según sospecha clínica) 23
3.5. Pruebas funcionales 23
3.5.1.Test de tumescencia y rigidez nocturna (TPN) 24
3.5.2. Eco-Doppler peneano con inyección intracavernosa 24
3.5.3. Test de inyección intracavernosa y estimulación (TIC) 25
3.5.4. Evaluaciones neurofisiológicas 25
Resumen esquemático de pruebas diagnósticas y grados de recomendación 26
4. Tratamiento médico integral 26
4.1. Educación y cambios en el estilo de vida 26
4.1.1. Educación sexual y del paciente 27
4.1.2. Abandono del tabaquismo 27
4.1.3. Ejercicio físico 27
4.1.4. Reducción de peso y control del síndrome metabólico 28
Resumen del impacto de los cambios en el estilo de vida sobre la Disfunción Eréctil 28
4.2. Terapia psicosexual 29
4.2.1. Indicaciones clínicas 29
4.2.2. Modalidades terapéuticas 29
4.2.3. Eficacia clínica 30
4.3. Tratamiento farmacológico 30
4.3.1. Inhibidores de la fosfodiesterasa tipo 5 (iPDE5) 31
4.3.2. Estrategia secuencial y rotación 31
4.3.3. Combinaciones con L-arginina y vasodilatadores no selectivos 32
4.3.4. Terapia de reemplazo hormonal (TRH) 32
4.3.5. Alternativas experimentales 32
4.3.6. Uso de agentes inyectables intracavernosos en la disfunción eréctil 33

4.3.7. Toxina botulínica en el manejo de la disfunción eréctil: evidencia clínica y aplicación actual 34
4.4. Terapias físicas 35
4.4.1. Terapia de ondas de choque de baja intensidad (LIEST) 35
Protocolo estándar 35
4.1.2. Dispositivos de vacío (Vacuum Erection Devices – VED) 36
4.1.3. Electroestimulación neuromuscular y neuromodulación 37
4.5. Terapias regenerativas 37
4.5.1. Plasma rico en plaquetas (PRP) 37
4.5.2. Células madre mesenquimales (MSC) 38
4.5.3. Otras terapias experimentales 39
4.6. Dispositivos de vacío (Vacuum Erection Devices – VED) 39
4.7. Tratamiento quirúrgico 40
4.7.1. Prótesis peneanas 40
4.7.2. Cirugía vascular 41
4.8. Seguimiento y evaluación de la adherencia al tratamiento 42
4.8.1. Importancia del seguimiento clínico 42
4.8.2. Factores de abandono terapéutico 43
4.8.3. Herramientas clínicas para el seguimiento 43
4.8.4. Intervenciones para mejorar la adherencia 44
Puntos claves del manejo de la disfunción eréctil 44
Preguntas de evaluación 45
Respuestas correctas 46
Referencias – Capítulo II: Disfunción Eréctil 47

Capítulo III. Trastornos del Deseo Sexual Hipoactivo Masculino (HSDD) 53
1. Definición y clasificación 53
2. Epidemiología 53
3. Evaluación diagnóstica 54
3.1. Evaluación endocrina 54
3.2. Evaluación psicológica 54
3.3. Causas asociadas (Tabla resumen) 54
4. Tratamiento integral 55
4.1. Terapia farmacológica 55
4.2. Terapia psicosexual 55
4.3. Tratamiento combinado 55
5. Algoritmo diagnóstico 55
Paso 1. Historia clínica sexual y evaluación contextual 56
Paso 2. Cuestionarios estructurados 56
Paso 3. Evaluación endocrinológica 56
Paso 4. Evaluación psicosexual 56
Paso 5. Clasificación etiológica del deseo sexual inhibido 57

6. Abordaje terapéutico 57
6.1. Intervención psicológica 57
6.2. Terapia farmacológica 57
6.3. Terapia combinada 58
6.4. Derivación a sexología clínica especializada 58
Tabla. Modalidades terapéuticas del deseo sexual inhibido masculino 59
7. Deseo sexual y envejecimiento masculino 59
8. Influencia de los factores culturales 60
9. Fármacos y deseo sexual 60
10. Modelo escalonado de manejo clínico 61
11. Educación y consejería en deseo sexual masculino 61
12. Seguimiento y evaluación del éxito terapéutico 62
13. Adherencia terapéutica y factores de recaída 62
14. Estrategias de manejo a largo plazo 63
15. Indicadores clínicos de éxito terapéutico 63
16. Limitaciones actuales del conocimiento 64
17. Propuesta de cuestionario clínico para atención primaria (Tamizaje breve) 65
Interpretación clínica orientativa 66
18. Puntos claves 66
19. Cuestionario de evaluación 67
Respuestas 69
Referencias — Capítulo III. Trastornos del Deseo Sexual Hipoactivo Masculino (HSDD) 70

Capítulo IV.
Disfunciones Eyaculatorias 74
1. Definición y clasificación 74
2. Epidemiología 75
3. Evaluación diagnóstica 76
3.1. Historia clínica y sexual 76
3.2. Cuestionarios validados 76
3.3. Examen físico y estudios complementarios 76
4. Criterios de clasificación 77
5. Tratamiento de la eyaculación precoz 78
5.1. Abordaje inicial y medidas generales 78
5.2. Terapia conductual 78
5.3. Tratamiento farmacológico 79
5.3.1. Inhibidores selectivos de recaptación de serotonina (ISRS) 79
5.3.2. Tramadol 79
5.3.3. Anestésicos tópicos 80
5.4. Terapias alternativas y complementarias en eyaculación precoz 80
5.4.1. Acupuntura 80
5.4.2. Medicina tradicional, plantas y suplementos 81

5.4.3. Toxina botulínica tipo A (BoNT-A) 81
6. Tratamiento de la eyaculación retardada y aneyaculación 81
6.1. Consideraciones generales 81
6.2. Abordaje diagnóstico y terapéutico integral....82
6.3.Tratamiento farmacológico (experimental) 83
6.4. Estrategias específicas 83
6.4.1. Estimulación vibratoria peneana (PVS) 83
6.4.2. Electroeyaculación 84
7. Eyaculación retrógrada....84
7.1. Etiología....84
7.2. Diagnóstico 84
7.3. Manejo terapéutico....85
7.3.1. Modificación de fármacos....85
7.3.2. Agentes simpaticomiméticos 85
7.4. Fertilidad 85
8. Estrategias avanzadas y manejo quirúrgico....86
8.1. Casos refractarios de eyaculación precoz 86
8.1.1. Inyecciones de ácido hialurónico subdérmico en el glande....86
8.1.2. Neurectomía dorsal selectiva (NDS) 86
8.2. Intervenciones en aneyaculación y eyaculación retrógrada neurogénica 87
8.2.1. Electrovibración combinada con recuperación espermática 87
8.2.2. Cirugías de restauración de vía eyaculatoria....87
8.3. Rehabilitación de la eyaculación post-cirugía prostática 87
8.3.1. Dsifunción eréctil y post-prostatectomía radical....87
8.3.2. Estimulación para recuperación del reflejo eyaculatorio....87
9. Casos especiales....88
9.1. Eyaculación precoz en pacientes jóvenes....88
9.2. Disfunción eyaculatoria en pacientes con patología psiquiátrica....88
9.3. Abordaje en parejas con disfunción sexual femenina 89
10. Puntos claves....89
11. Cuestionario de evaluación 90
Respuestas 91
Referencias – Capítulo IV. Disfunciones eyaculatorias 92

Nota editorial: se han considerado y se encuentran en desarrollo elementos tecnológicos como códigos QR, recursos digitales*, podcasts* y videos como **materiales complementarios del consenso**.

Presentación del Consenso Venezolano sobre Disfunciones Sexuales Masculinas

Dr. Eliezer Meleán Coordinador general

Introducción

La salud sexual masculina representa un componente esencial de la calidad de vida, el bienestar integral y la dignidad de quienes la experimentan en sus múltiples dimensiones. Las alteraciones en este ámbito no solo impactan el plano físico, sino que también pueden comprometer profundamente la esfera emocional, relacional y social del individuo. En consecuencia, se hace imperativa la existencia de guías de manejo basadas en literatura científica con alto nivel de evidencia que puedan orientar a los profesionales de la salud a un diagnóstico y tratamiento adecuado de los pacientes que sufren de estas afecciones.

El proyecto *Consenso de Funciones Sexuales Masculinas* surge como una respuesta a esta necesidad, con una vocación clara: ofrecer un documento de referencia actualizado, práctico y de amplio acceso, que sirva de herramienta formativa y clínica a todos los actores del sector salud. Esta obra ha sido elaborada por un equipo multidisciplinario integrado por urólogos, endocrinólogos, psiquiatras, sexólogos y andrólogos, quienes han contribuido con su experiencia y saberes a construir un enfoque integrador, transversal y comprensible.

Reconocemos que el conocimiento médico, especialmente en el campo de la salud sexual, evoluciona de forma constante. Por ello, este consenso no pretende ser un punto final, sino un hito dentro de un proceso permanente de revisión, actualización y mejora. La incorporación de nuevas evidencias científicas, el análisis crítico de las prácticas actuales y la apertura al diálogo entre disciplinas constituyen la base de su vigencia.

Extendemos nuestro agradecimiento a la *Sociedad Venezolana de Urología* (SVU) cuyo compromiso con la educación médica continua ha sido fundamental, así como a *Laboratorios Farma* por su respaldo decidido a esta iniciativa. Su apoyo ha permitido materializar este proyecto que honra el ejercicio clínico responsable y el quehacer académico riguroso.

«La educación es el arma más poderosa que puedes usar para cambiar el mundo». Nelson Mandela

Dr. Eliezer Meleán
Coordinador
Consenso Venezolano sobre Disfunciones Sexuales Masculinas

https://doi.org/10.70068/REVSOVEURO.2025.60.2.2

Capítulo I.
Introducción general

1. Justificación del Consenso

La disfunción sexual masculina representa un problema de salud pública con alta prevalencia y significativo impacto biopsicosocial. La disfunción eréctil (DE), en particular, es la más común de las disfunciones sexuales, afectando a hombres de todas las edades con una incidencia creciente asociada al envejecimiento, enfermedades crónicas no transmisibles y trastornos psicoemocionales. Se estima que para 2025, más de 300 millones de hombres en el mundo presentarán algún grado de disfunción eréctil, según proyecciones de la *Organización Mundial de la Salud* (OMS) y estudios poblacionales internacionales.

En Venezuela, el subregistro, la limitada formación andrológica a nivel nacional y el escaso acceso a tratamientos integrales junto con la fragmentación del abordaje diagnóstico y terapéutico, hacen imprescindible la elaboración de un consenso nacional. Este documento, respaldado por sociedades científicas nacionales y ajustado a las guías internacionales más actualizadas (EAU 2025, AUA, ISSM, SLAMS), busca establecer un marco de referencia diagnóstico-terapéutico basado en la mejor evidencia disponible, adaptado a la realidad clínica, económica y sociocultural del país.

2. Objetivos del Consenso

Objetivo general:

Establecer recomendaciones clínicas basadas en evidencia para el diagnóstico, clasificación, tratamiento y seguimiento de las disfunciones sexuales masculinas, con énfasis en la disfunción eréctil, que sirvan como herramienta de estandarización para urólogos, andrólogos y profesionales de la salud sexual en Venezuela.

Objetivos específicos:

- Sistematizar los criterios clínicos, analíticos e instrumentales necesarios para un abordaje integral.
- Ofrecer algoritmos terapéuticos personalizados según etiología, severidad, comorbilidades y preferencias del paciente.
- Promover la educación sexual masculina y la participación activa de la pareja en el proceso terapéutico.
- Estimular la investigación clínica nacional en disfunciones sexuales masculinas.

3. Metodología de elaboración

Este consenso fue desarrollado por un panel multidisciplinario integrado por urólogos, andrólogos, endocrinólogos; sexólogos clínicos, psicólogos y epidemiólogos, siguiendo una metodología Delphi modificada, empleando Los **niveles de evidencia científica de (CEBM)** de la *Universidad de Oxford* y adaptada a los estándares de calidad GRADE (*Grading of Recommendations Assessment, Development and Evaluation*).

Tabla 1. Niveles de Evidencia Científica según el Centro de Medicina Basada en Evidencia de Oxford (CEBM, 2011)

NIVEL	TIPO DE EVIDENCIA
1	Revisión sistemática de ECA o al menos un ECA de alta calidad
2	Estudio de cohorte bien diseñado o ECA de menor calidad (p. ej., con pérdidas >20 %)
3	Estudio de casos y controles bien diseñado
4	Serie de casos, estudio descriptivo o cohorte sin grupo control
5	Opinión de expertos sin evaluación crítica explícita o basada en principios fisiológicos

Tabla 2. Grados de Recomendación Basados en el Nivel de Evidencia (OCEBM, 2011)

NIVEL	TIPO DE EVIDENCIA
A	Recomendación basada en estudios de nivel 1. Fuerte sustento científico
B	Recomendación basada en estudios de nivel 2 o 3. Evidencia moderada.
C	Recomendación basada en estudios de nivel 4. Limitada por diseño metodológico
D	Recomendación basada en estudios de nivel 5 o consenso de expertos. Muy baja evidencia

La selección de la evidencia se basó en una revisión sistemática de literatura publicada entre enero de 2018 y diciembre de 2024 en las bases de datos *Medline*, *PubMed*, *Embase, Cochrane Library* y *Scopus*. Se priorizó información proveniente de guías clínicas de alta calidad metodológica como la de la *European Association of Urology* (EAU 2025), la *American Urological Association* (AUA)y *la Sociedad Internacional de Medicina Sexual* (ISSM).

4. Declaración de conflictos de interés

Todos los autores y revisores declararon cualquier posible conflicto de interés financiero, académico o institucional. Este documento fue elaborado de forma independiente, con el patrocinio de *Laboratorios Farma* y su aprobación fue sometida al comité científico de las sociedades venezolanas de urología.

5. Ámbito de aplicación

Este consenso está dirigido a:

- Urólogos y andrólogos en práctica clínica pública o privada.
- Médicos generales y especialistas en salud sexual y reproductiva masculina.
- Residentes de postgrado en urología, medicina interna, psiquiatría y endocrinología.
- Personal de salud involucrado en programas de atención primaria y educación sexual.
- Sociedades científicas, entes reguladores y centros académicos interesados en la salud sexual masculina.

6. Consideraciones finales

Este consenso será revisado y actualizado cada cinco años —o antes— si emergen nuevas evidencias de relevancia clínica significativa. La implementación de sus recomendaciones será evaluada mediante auditorías clínicas y estrategias educativas regionales.

https://doi.org/10.70068/REVSOVEURO.2025.60.2.3

Capítulo II – **Disfunción Eréctil**

1. Definición y epidemiología

1.1. Concepto fisiopatológico actual de Disfunción Eréctil

La disfunción eréctil (DE) se define como la incapacidad persistente o recurrente de lograr y/o mantener una erección suficiente para permitir una actividad sexual satisfactoria[1]. Este trastorno afecta la fase de excitación del ciclo de respuesta sexual masculina y puede tener múltiples orígenes: vasculogénico, neurogénico, endocrino o psicógeno[2].

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

Esta visión integradora ha permitido considerar a la DE como una oportunidad clínica para la detección temprana y el manejo de factores de riesgo cardiovasculares y endocrinológicos, tales como hipertensión arterial, diabetes mellitus tipo 2, dislipidemia, obesidad y tabaquismo. Esta perspectiva subraya su importancia en la medicina preventiva y en la salud pública masculina[3].

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

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

1.2. Prevalencia global y venezolana

A nivel global, se estima que la disfunción eréctil afectará a más de 322 millones de hombres para el año 2025, reflejando un incremento significativo respecto a los 152 millones estimados en 1995[4]. Este aumento se asocia al envejecimiento poblacional, a la mayor prevalencia de enfermedades crónicas y a estilos de vida poco saludables.

En Estados Unidos, la prevalencia alcanza aproximadamente 52 % en hombres entre 40 y 70 años, según el *Massachusetts Male Aging Study*, con mayor incidencia en mayores de 60 años[5]. En América Latina, la prevalencia reportada varía entre 25 % y 45 %, aunque las cifras dependen de diferencias metodológicas y subregistro.

En Venezuela, estudios observacionales estiman una prevalencia de 38 % en varones mayores de 50 años, con fuerte asociación a síndrome metabólico, hipertensión arterial mal controlada y sedentarismo[6].Este escenario epidemiológico refleja la necesidad de abordar la DE como un problema multifactorial relacionado con enfermedades crónicas prevalentes en la población.

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

1.3. Impacto psicológico, de pareja y social

La DE tiene un impacto negativo profundo en la autoestima, la percepción de masculinidad, la calidad de vida y la dinámica de pareja. Más del 50 % de los hombres con DE reportan síntomas de ansiedad, depresión reactiva y alteraciones en la comunicación y satisfacción sexual dentro de la relación[7].

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

La evidencia muestra que la presencia de difunción eréctil puede preceder eventos cardiovasculares mayores en un lapso de 2 a 5 años, lo que convierte su detección en una oportunidad clave para la prevención secundaria de enfermedades cardiovasculares[8].

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

1.4. Aportes adicionales y recomendaciones

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

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

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

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

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

2. Fisiopatología de la Disfunción Eréctil

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

2.1. Mecanismos vasculogénicos

La causa más frecuente de difunción eréctil es el compromiso del flujo arterial peneano, derivado de aterosclerosis de las arterias cavernosas, hipoperfusión o daño microvascular[9]. El proceso de

rigidez peneana requiere una adecuada vasodilatación de las arterias helicinas y una oclusión venosa eficiente. La disfunción endotelial reduce la disponibilidad de NO, afectando directamente la relajación del músculo liso cavernoso[10].

Asimismo, la insuficiencia veno-oclusiva (fuga venosa) impide el mantenimiento de la erección a pesar de una adecuada entrada de sangre. Este fenómeno puede deberse a degeneración del tejido elástico, fibrosis o hipotonía del músculo liso[11].

2.2. Mecanismos neurogénicos

El estímulo eréctil se origina en centros supraespinales y se transmite a través de la médula espinal y los nervios pélvicos hacia el plexo hipogástrico inferior. La integridad del nervio cavernoso, rama del plexo pélvico, es esencial para la liberación de óxido nítrico en los cuerpos cavernosos[12].

Lesiones espinales, neuropatías periféricas y cirugías radicales pélvicas (como la prostatectomía) son causas comunes de DE neurogénica. Tras la denervación, se ha documentado apoptosis del músculo liso cavernoso, depósito de colágeno y fibrosis, lo cual compromete el mecanismo veno-oclusivo[13]. El daño térmico, isquémico o por tracción durante la cirugía prostática representa una causa prevalente y prevenible de DE.

2.3. Mecanismos endocrinos

La testosterona actúa como modulador de la función eréctil, potenciando la expresión de NO sintasa y facilitando la función endotelial y neuronal. El hipogonadismo se asocia con disminución de la libido, menor respuesta a inhibidores de PDE5 y atrofia del músculo liso cavernoso[14].

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

2.4. Mecanismos psicógenos

El componente psicógeno está presente en hasta un 20–25 % de los casos de DE, especialmente en hombres jóvenes[15]. Factores como ansiedad anticipatoria, estrés, depresión y conflictos de pareja interfieren en la integración de señales corticales e inhiben el reflejo espinal eréctil.

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

2.5. Disfunción endotelial y papel del óxido nítrico

El óxido nítrico, sintetizado por la NO sintasa endotelial y neuronal, es el principal mediador de la relajación del músculo liso cavernoso. Actúa sobre la guanilato ciclasa, incrementando los niveles de GMPc y facilitando así la vasodilatación[16].

Condiciones como diabetes mellitus, hipertensión arterial, dislipidemia y tabaquismo reducen la biodisponibilidad de NO y aumentan el estrés oxidativo. Esto conduce a disfunción endotelial, rigidez arterial y alteración de la función eréctil. Este mecanismo representa un nexo fisiopatológico común entre la DE y la enfermedad cardiovascular[17].

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

En pacientes diabéticos, la prevalencia de DE oscila entre 35 % y 75 %, con inicio más temprano y mayor severidad clínica[18]. La hiperglicemia crónica produce neuropatía autonómica, microangiopatía, daño oxidativo y fibrosis del cuerpo cavernoso.

El síndrome metabólico actúa como un amplificador del riesgo de DE por su impacto negativo sobre el eje endotelial-testosterona[19].

Recientemente se ha propuesto que la infección por SARS-CoV-2 puede inducir DE mediante mecanismos de daño endotelial, hipoxemia, inflamación sistémica y afectación testicular directa[20].

3. Evaluación diagnóstica

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

3.1. Historia clínica y sexual estructurada

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

El interrogatorio sexual debe incluir la frecuencia de relaciones, calidad de la erección, eyaculación, deseo sexual y nivel de satisfacción. Se recomienda una entrevista semiestructurada, abierta y libre de juicios, idealmente con participación de la pareja cuando sea pertinente[1].

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

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

3.2. Cuestionarios validados

Los cuestionarios estructurados son herramientas esenciales para la evaluación inicial, clasificación de la severidad y seguimiento terapéutico de la DE. Su uso está recomendado por la EAU, AUA e ISSM como parte integral de la valoración diagnóstica[5].

Permiten objetivar los síntomas reportados, reducir sesgos del entrevistador y evaluar cuantitativamente la respuesta al tratamiento. También tienen valor clínico y legal en la documentación del caso[6].

Principales instrumentos:

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

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

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

Es útil en la práctica clínica por su brevedad, fiabilidad y validación transcultural. Se recomienda como herramienta de tamizaje y seguimiento[7].

IIEF-15: cuestionario multidimensional validado, con 15 ítems en cinco dominios: función eréctil, función orgásmica, deseo sexual, satisfacción con la relación y satisfacción global[8]. Es referencia en estudios clínicos y útil en consulta especializada.

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

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

Útil para evaluar respuesta a tratamiento, autoevaluación y como herramienta educativa[9].

SHIM (*Sexual Health Inventory for Men*):
Versión internacional del IIEF-5. Validado en varios idiomas, incluido español. Recomendado por el NIH, ampliamente usado en atención primaria[10].

Limitaciones:

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

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

3.3. Examen físico general y genital

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

Se recomienda la evaluación del índice de masa corporal (IMC), la presión arterial, la distribución del vello corporal, y el desarrollo testicular en forma y volumen[2].

Nivel de evidencia: 4 | Grado de recomendación: C

3.4. Evaluaciones de laboratorio

3.4.1. Estudios básicos obligatorios

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

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

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

Niveles de evidencia y recomendación

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

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

3.5. Pruebas funcionales

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

3.5.1.Test de tumescencia y rigidez nocturna (TPN)

La prueba de tumescencia peneana nocturna (TPN), comúnmente realizada con el sistema RigiScan®, registra la frecuencia, duración y rigidez de las erecciones durante la fase REM del sueño. La presencia de tres o más erecciones completas (rigidez ≥ 70 % durante al menos 10 minutos) en una noche sugiere integridad neurovascular y orienta hacia una causa psicógena[11].

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

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

3.5.2. Eco-Doppler peneano con inyección intracavernosa

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

Parámetros clave:

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

Una **PSV <25 cm/s** sugiere insuficiencia arterial, mientras que una **EDV >5 cm/s** indica disfunción veno-oclusiva o fuga venosa. Es útil tanto para diagnóstico como para estratificación pronóstica, ya que los pacientes con valores normales suelen responder mejor a iPDE5[12].

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

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

3.5.3. Test de inyección intracavernosa y estimulación (TIC)

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

Aunque no reemplaza al Doppler, es útil como prueba de tamizaje en consulta para evaluar la respuesta eréctil basal. Puede complementarse con escalas como el ***Erection Hardness Score*** **(EHS)**, y forma parte del protocolo de preparación para terapia intracavernosa domiciliaria o colocación de prótesis peneanas[13].

Nivel de evidencia: 3 | Grado de recomendación: C

3.5.4. Evaluaciones neurofisiológicas

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

Pruebas principales:

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

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

Nivel de evidencia: 4 | Grado de recomendación: D

Resumen esquemático de pruebas diagnósticas y grados de recomendación

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

4. Tratamiento médico integral

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

4.1. Educación y cambios en el estilo de vida

La educación sexual y la modificación de factores de riesgo cardiovasculares y metabólicos constituyen pilares fundamentales del tratamiento, especialmente en casos leves a moderados. La DE comparte mecanismos fisiopatológicos con las enfermedades cardiovasculares —como disfunción endotelial, estrés oxidativo e inflamación sistémica—, por lo que su abordaje debe integrarse a una estrategia global de salud sexual y vascular[35].

4.1.1. Educación sexual y del paciente

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

Es recomendable incluir a la pareja en las sesiones, ya que su participación facilita la recuperación sexual y fortalece la continuidad terapéutica[36].

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

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

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

4.1.2. Abandono del tabaquismo

El tabaquismo induce vasoconstricción, estrés oxidativo y disfunción endotelial. Su suspensión mejora significativamente la función eréctil, especialmente en hombres jóvenes o sin comorbilidades severas[37].

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

4.1.3. Ejercicio físico

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

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

4.1.4. Reducción de peso y control del síndrome metabólico

La obesidad visceral se asocia con hipogonadismo funcional, resistencia a la insulina y DE. La pérdida ≥10 % del peso corporal mejora la función eréctil y los niveles de testosterona total[40]. En pacientes con síndrome metabólico, la dieta tipo mediterránea y el ejercicio combinado mejoran los parámetros del IIEF y los marcadores inflamatorios[41].

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

Control glicémico y de la presión arterial

En pacientes con diabetes tipo 2, una HbA1c >7.5 % se asocia con mayor severidad y menor respuesta a iPDE5. El control glucémico estricto reduce el daño neurovascular y mejora la eficacia terapéutica[42].

En cuanto a la presión arterial, se recomienda preferir antihipertensivos con bajo impacto sexual (como los bloqueadores del receptor de angiotensina o el nebivolol), que han demostrado efectos beneficiosos sobre la función eréctil[43].

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

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

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

4.2. Terapia psicosexual

La dimensión psicosexual es inseparable del abordaje integral de la disfunción eréctil, especialmente cuando existe un componente psicógeno primario o secundario. La ansiedad de desempeño, los trastornos afectivos, las experiencias sexuales negativas, los conflictos de pareja o los esquemas cognitivos disfuncionales pueden perpetuar la DE, incluso cuando existe una causa orgánica subyacente[44].

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

4.2.1. Indicaciones clínicas

Está indicada en los siguientes escenarios:

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

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

4.2.2. Modalidades terapéuticas

- **Terapia cognitivo-conductual (TCC):** la más validada. Se enfoca en reducir la ansiedad anticipatoria, corregir creencias irracionales ("debo rendir siempre"), y revertir conductas evitativas. Incluye ejercicios de focalización sensorial (*Masters & Johnson*), reestructuración de expectativas y exposición progresiva[45].
- **Terapia sexual de pareja:** esencial cuando la DE afecta la relación afectivo-sexual. Se trabaja la comunicación erótica, la corresponsabilidad en la respuesta sexual, y se promueve el erotismo no coitocéntrico. Mejora la adherencia al tratamiento y disminuye las tasas de abandono[46].
- **Psicoterapia dinámica o integrativa:** útil en pacientes con conflictos intrapsíquicos profundos, fobias sexuales o experiencias traumáticas que requieren abordajes más prolongados.

- **Terapias breves focalizadas:** de 4 a 8 sesiones, centradas en educación sexual, desmitificación de la respuesta eréctil, ajuste de expectativas y reducción del miedo al fracaso. Son eficaces como coadyuvantes en el uso de iPDE5[47].
- ***Mindfulness* (atención plena):** promueve la regulación emocional, el enfoque en el cuerpo y la conciencia del momento presente. En varones con DE psicógena, ha demostrado mejorar la ansiedad sexual, la satisfacción erótica y la calidad subjetiva de la erección. Puede aplicarse de forma individual o en pareja (ej. MBCT-Sex) [48].
- **Terapia *online* y telepsicología:** alternativa válida en zonas con acceso limitado a especialistas. Útil en DE psicógena leve o como refuerzo educativo estructurado.

4.2.3. Eficacia clínica

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

Uno de los beneficios diferenciales de la psicoterapia estructurada es la mejora sostenida de la función sexual, incluso después de suspender la medicación[49].

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

Limitaciones y consideraciones

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

4.3. Tratamiento farmacológico

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

4.3.1. Inhibidores de la fosfodiesterasa tipo 5 (iPDE5)

Los iPDE5 (sildenafil, tadalafil, vardenafil, avanafil) bloquean la degradación del GMPc, potenciando la acción del óxido nítrico sobre el músculo liso cavernoso. Su efectividad se sitúa entre 60–80 % en la población general, aunque disminuye en pacientes con diabetes, daño neurológico o poscirugía pélvica[50].

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

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

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

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

4.3.2. Estrategia secuencial y rotación

Ofrecer al paciente la posibilidad de probar distintos iPDE5 mejora la adherencia y satisfacción. Estudios multicéntricos han demostrado que la libre elección entre opciones disponibles incrementa el uso sostenido a más de 85 % a los 2 años[51].

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

4.3.3. Combinaciones con L-arginina y vasodilatadores no selectivos

- **L-arginina**: precursor del NO endógeno. Su combinación con iPDE5 ha demostrado sinergismo, especialmente en pacientes con disfunción endotelial leve o moderada, como los diabéticos[52].
- **Pentoxifilina**: vasodilatador no selectivo y antiagregante. Se ha usado como adyuvante para mejorar la respuesta a iPDE5 en pacientes con respuesta parcial[53].

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

4.3.4. Terapia de reemplazo hormonal (TRH)

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

Puede administrarse en formas:

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

Precauciones: evaluar PSA, tacto rectal, hematocrito y perfil lipídico antes de iniciar. Reevaluar a los 3–6 meses[54].

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

4.3.5. Alternativas experimentales

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

Nivel de evidencia: 3 | Grado de recomendación: C

4.3.6. Uso de agentes inyectables intracavernosos en la disfunción eréctil

1. Introducción y fundamento terapéutico

La terapia intracavernosa (ICI) es una opción de segunda línea recomendada por la *Asociación Europea de Urología* (EAU) y la *Asociación Americana de Urología* (AUA) en pacientes con DE refractaria a iPDE5, con contraindicación a su uso o en quienes se requiere una respuesta rápida y predecible[1,2]. Tanto la EAU como la AUA la consideran eficaz y segura (LE: 1b | GR: A), con tasas de éxito clínico superiores a 70 % en pacientes adecuadamente seleccionados y entrenados[55].

2. Principios activos y combinaciones

- **Alprostadil (PGE1):** incrementa el AMP cíclico, relajando el músculo liso cavernoso.
- **Papaverina:** inhibidor no selectivo de fosfodiesterasas.
- **Fentolamina:** antagonista alfa-adrenérgico que potencia la vasodilatación.
- **Trimix:** combinación de los tres agentes anteriores. Permite reducir las dosis individuales y mejorar tolerancia clínica[55].

LE: 1b | GR: A

3. Indicaciones clínicas

Recomendado en:

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

LE: 2a | GR: B

4. Contraindicaciones y precauciones

Contraindicaciones absolutas:

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

Precauciones relativas:

- Trastornos psiquiátricos o cognitivos que afecten la autoadministración.

LE: 3 | GR: C

5. Eficacia y evaluación clínica

- La respuesta se evalúa con escalas como el IIEF-5 y el EHS. Más del 70 % de los pacientes logra mejoría significativa con monoterapia o combinaciones intracavernosas[55]. La respuesta suele ser rápida (5–20 minutos) y predecible.

  LE: 1b | GR: A

6. Efectos adversos y complicaciones

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

  LE: 2b | GR: B

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

La aplicación intracavernosa de toxina botulínica tipo A (BoNT-A) ha surgido como una alternativa terapéutica innovadora en pacientes con disfunción eréctil refractaria a inhibidores de la fosfodiesterasa tipo 5 (IPDE5) o con contraindicaciones para otras terapias. Su mecanismo de acción incluye la inhibición de la liberación de neurotransmisores vasoconstrictores como noradrenalina y acetilcolina, facilitando así la relajación del músculo liso cavernoso. También se ha sugerido un efecto indirecto sobre el tono simpático periférico y el flujo arterial peneano[55].

Una revisión sistemática y metaanálisis reciente que incluyó seis estudios clínicos —dos ensayos controlados aleatorizados y cuatro estudios retrospectivos— mostró una mejora significativa en las puntuaciones del *International Index of Erectile Function* (IIEF-EF) y del *Sexual Health Inventory for Men* (SHIM), con una diferencia media de 4,35 puntos a favor de BoNT-A a las 12 semanas (p = 0,008). Más del 40 % de los pacientes alcanzó un cambio clínicamente significativo (MCID) en función eréctil, sin eventos adversos sistémicos relevantes. El único efecto reportado fue dolor transitorio en el sitio de inyección en casos aislados[55].

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

criterios de inclusión[1]. De manera concordante, la *American Urological Association (AUA)* sostiene que esta terapia permanece en fase experimental y **no debe ofrecerse como parte del tratamiento clínico habitual**, salvo en el contexto de estudios controlados aprobados por comités de ética[2].

4.4. Terapias físicas

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

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

La LIEST emplea ondas acústicas de baja energía (0.09–0.25 mJ/mm²) aplicadas sobre el pene, lo cual produce un microtrauma mecánico controlado que estimula la liberación de factores angiogénicos como VEGF, activa células madre endógenas y promueve la neovascularización cavernosa[56].

Indicaciones:

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

Protocolo estándar

PARÁMETRO	VALOR ESTÁNDAR
Número total de sesiones	12 (2 por semana × 6 semanas)
Pulsos por sesión	1,500–3,000
Energía por pulso (EFD)	0.09 mJ/mm²
Frecuencia de disparo	5 Hz
Zonas de aplicación	Base, cuerpo, glande, crura (bilateral)
Duración por sesión	15–20 minutos
Dispositivos más comunes	Electrohidráulicos o electromagnéticos (certificación CE)

Variaciones clínicas:

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

Resultados esperados:

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

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

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

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

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

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

Indicaciones:

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

Ventajas:

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

Limitaciones:

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

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

4.1.3. Electroestimulación neuromuscular y neuromodulación

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

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

Nivel de evidencia: 3 | Grado de recomendación: C

4.5. Terapias regenerativas

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

4.5.1. Plasma rico en plaquetas (PRP)

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

Aplicación:

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

Resultados clínicos preliminares:

- Mejoría subjetiva de rigidez y puntuación en IIEF-5 (2–6 puntos).
- Posible sinergismo con LIEST (en estudio).
- Efectos sostenidos hasta por 6 meses en algunos casos[55].

Seguridad:

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

Limitaciones:

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

Nivel de evidencia: 3 | Grado de recomendación: C

4.5.2. Células madre mesenquimales (MSC)

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

Protocolo:

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

Evidencia preclínica:

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

Evidencia clínica:

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

Ventajas:

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

Limitaciones:

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

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

4.5.3. Otras terapias experimentales

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

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

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

Nivel de evidencia: 4 | Grado de recomendación: D

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

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

Indicaciones clínicas:

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

Ventajas:

- Alta seguridad, reutilizables, bajo costo a largo plazo.
- Mejoran oxigenación cavernosa y previenen fibrosis si se usan precozmente tras cirugía pélvica[66].

Limitaciones y efectos adversos:

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

Dispositivos aprobados (FDA-cleared):

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

Estudios clínicos han demostrado tasas de eficacia funcional de hasta 70 % con entrenamiento adecuado y alta satisfacción en combinación con apoyo psicosexual[67].

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

4.7. Tratamiento quirúrgico

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

4.7.1. Prótesis peneanas

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

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

Indicaciones clínicas:

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

Resultados y satisfacción:

- Éxito quirúrgico >90 % en manos experimentadas.
- Índice de satisfacción del paciente y su pareja >85 % a largo plazo[70].

Complicaciones potenciales:

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

Consideraciones clave:

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

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

4.7.2. Cirugía vascular

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

Indicaciones clínicas:

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

Técnicas quirúrgicas:

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

Resultados clínicos:

- Éxito terapéutico de 50–75 % en centros especializados.
- Mejoría en IIEF-5 y rigidez subjetiva.
- Peores resultados en presencia de factores de riesgo sistémicos[71].

Limitaciones:

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

Recomendación de guías:

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

Nivel de evidencia: 3 | Grado de recomendación: C

4.8. Seguimiento y evaluación de la adherencia al tratamiento

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

4.8.1. Importancia del seguimiento clínico

Estudios longitudinales han mostrado que entre 40 % y 60 % de los pacientes suspenden el tratamiento con inhibidores de PDE5 (iPDE5) en los primeros dos años, a pesar de obtener resultados funcionales positivos[7]. Esto subraya la necesidad de implementar un plan sistemático de seguimiento para:

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

4.8.2. Factores de abandono terapéutico

Las principales razones para la descontinuación del tratamiento incluyen:

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

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

4.8.3. Herramientas clínicas para el seguimiento

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

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

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

4.8.4. Intervenciones para mejorar la adherencia

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

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

Un estudio prospectivo evidenció que los pacientes con mayor comprensión del tratamiento y apoyo conyugal mostraban tasas significativamente más altas de continuidad terapéutica a 12 meses[67].

Puntos claves del manejo de la disfunción eréctil

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

Preguntas de evaluación

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

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

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

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

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

Respuestas correctas

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

Referencias – Capítulo II: Disfunción Eréctil

1. Salonia A, Bettocchi C, Carvalho J, et al. *EAU Guidelines on Sexual and Reproductive Health*. Arnhem, The Netherlands: European Association of Urology; 2025.

2. Burnett AL, Nehra A, Breau RH, et al. *Erectile Dysfunction*: AUA Guideline. J Urol. 2018;200(3):633–641. https://doi.org/10.1016/j.juro.2018.05.004

3. Rosen RC, Cappelleri JC, Smith MD, Lipsky J, Peña BM. *Development and evaluation of an abridged, 5-item version of the International Index of Erectile Function (IIEF-5) as a diagnostic tool for erectile dysfunction.* Int J Impot Res. 1999;11(6):319–326.

4. Lue TF. *Erectile dysfunction*. *N Engl J Med*. 2000;342(24):1802–1813.

5. Goldstein I, Lue TF, Padma-Nathan H, Rosen RC, Steers WD, Wicker PA. *Oral sildenafil in the treatment of erectile dysfunction*. N Engl J Med. 1998;338(20):1397–1404.

6. Montorsi F, Adaikan G, Becher E, et al. *Summary of the recommendations on sexual dysfunctions in men*. J Sex Med. 2010;7(11):3572–3588.

7. Shabsigh R, Perelman MA, Lockhart DC, Lue TF, Broderick GA. *Health issues of men: prevalence and correlates of erectile dysfunction*. J Urol. 2005;174(2):662–667.

8. Buvat J, Lemaire A. *Endocrine screening in 1,022 men with erectile dysfunction: clinical significance and cost-effective strategy*. *J Urol*. 1997;158(5):1764–1767.

9. Shindel AW, Lue TF. *Sexual dysfunction in diabetes.* Endocrinol Metab Clin North Am. 2007;36(2):377–390.

10. Porst H, Burnett A, Brock G, et al. SOP: *Guidelines for erectile dysfunction*. J Sex Med. 2013;10(1):130–171.

11. Levine LA, Dimitriou RJ. *Vacuum constriction devices in erectile dysfunction: clinical use and patient satisfaction*. Int J Impot Res. 2001;13(2):93–95.

12. Raina R, Agarwal A, Ausmundson S, et al. *Long-term efficacy and safety of the vacuum erection device in the treatment of erectile dysfunction following radical prostatectomy*. Int J Impot Res. 2006;18(2):190–195.

13. Wilson SK, Delk JR, Salem EA, Cleves MA. *Long-term survival of inflatable penile prostheses: single surgical group experience with 2,384 first-time implants spanning two decades*. J Sex Med. 2007;4(4 Pt 1):1074–1079.

14. Trost LW, Hellstrom WJG. *History, contemporary outcomes, and future of inflatable penile prosthesis placement for erectile dysfunction*. *J Sex Med*. 2013;10(Suppl 1):120–131.

15. Mulcahy JJ, Wilson SK. *Review of penile prosthesis infection: a comparison of American and international data*. Int J Impot Res. 2011;23(3):127–132.

16. Zuckerman JM, Tang WC, Sadeghi-Nejad H. *Surgical revascularization for vasculogenic erectile dysfunction: a contemporary review*. *J Sex Med*. 2014;11(3):684–692.

17. Carson CC, Mulcahy JJ, Govier FE. *Efficacy, safety and patient satisfaction outcomes of the AMS 700CX inflatable penile prosthesis: results of a long-term multicenter study*. J Urol. 2000;164(2):376–380.

18. Montorsi F, Briganti A, Salonia A, et al. *Erectile dysfunction after bilateral nerve-sparing radical retropubic prostatectomy: incidence, time course, recovery rate, and associated variables*. J Urol. 2004;172(1):273–277.

19. Bella AJ, Brock GB. *Intracavernous pharmacotherapy for erectile dysfunction.* Can J Urol. 2007;14(Suppl 1):63–67.

20. Eardley I, Dean J, Barnes T, Kirby M, Wylie K. *The role of the vacuum erection device in erectile dysfunction: a consensus statement*. *Int J Clin Pract*. 2004;58(4):381–384.

21. Kendirci M, Hellstrom WJ. Update on prosthetic surgery for erectile dysfunction. Int J Impot Res. 2004;16(Suppl 2): S63–S71.

22. Köhler TS, Christine B, Smith DM, et al. *A prospective comparative study of three-piece and two-piece inflatable penile prostheses: patient satisfaction and device reliability*. J Sex Med. 2010;7(4 Pt 1):1429–1435

23. Carson CC. *Penile prosthesis implantation: surgical techniques and pitfalls. Urol Clin North Am*. 2001;28(2):253–262.

24. Hellstrom WJG, Montague DK, Moncada I, Carson C, Minhas S, Faria G, et al. *Implants, mechanical devices, and vascular surgery for erectile dysfunction*. J Sex Med. 2010;7(1 Pt 2):501–523.

25. Bella AJ, Lee JC, Carrier S, Brock GB. *2010 update: management of erectile dysfunction prior to prostate cancer treatment and considerations for penile rehabilitation following prostate cancer therapy*. *Can Urol Assoc J*. 2010;4(3):129–135.

26. Hellstrom WJG, Gittens PR, Tzeng E, Khera M. *Vascular surgery for erectile dysfunction*. J Sex Med. 2011;8(1):168–176.

27. Behr-Roussel D, Oger S, Caisey S, et al. *Vascular impairment of the penis and the role of oxidative stress in aged rats*. *J Urol*. 2005;174(1):251–256.

28. Zerman N, Göğüş O, Albayrak S, Baykara M, Alkibay T. *Long-term results of penile revascularization surgery in men with isolated arterial insufficiency*. J Urol. 2006;175(2):650–653.

29. Sikka SC, Hellstrom WJG. *Role of oxidative stress and antioxidants in Peyronie's disease*. Int J Impot Res. 2002;14(5):353–360.

30. Albersen M, Fandel TM, Lin G, et al. *Injections of human adipose tissue-derived stem cells prevent fibrosis and improve recovery of erectile function in a rat model of cavernous nerve injury*. J Sex Med. 2010;7(10):3331–3340.

31. Protogerou V, Michalopoulos E, Mallis P, et al. *In vivo evaluation of safety and efficacy of adipose-derived stromal vascular fraction (SVF) in a rat model of erectile dysfunction*. J Clin Med. 2020;9(10):3186.

32. Haahr MK, Jensen CH, Toyserkani NM, et al. *Safety and potential effect of autologous adipose-derived regenerative cells for treatment of erectile dysfunction in men with diabetes mellitus: an open-label phase I clinical trial*. EBioMedicine. 2016; 5:204–210.

33. Yiou R, Hamidou L, Birebent B, et al. *Safety of intracavernous injection of autologous bone marrow mononuclear cells for post-radical prostatectomy erectile dysfunction: a 1-year pilot trial*. Eur Urol. 2016;69(6):988–991.

34. Wu YN, Zhang YQ, Li SW, et al. *The safety and efficacy of low-intensity extracorporeal shockwave therapy for erectile dysfunction: a systematic review and meta-analysis*. World J Mens Health. 2019;37(2):208–222.

35. Lu Z, Lin G, Reed-Maldonado A, Wang C, Lee YC, Lue TF. *Low-intensity extracorporeal shock wave treatment improves erectile function: a systematic review and meta-analysis.* Eur Urol. 2017;71(2):223–233.

36. Vardi Y, Appel B, Kilchevsky A, Gruenwald I. *Does low-intensity extracorporeal shock wave therapy have a physiological effect on erectile function? Short-term results of a randomized, double-blind, sham-controlled study.* J Urol. 2012;187(5):1769–1775.

37. Gruenwald I, Appel B, Kitrey ND, Vardi Y. *Shockwave treatment of erectile dysfunction: current knowledge.* World J Mens Health. 2017;35(2):65–76.

38. Chung E, Wang J. *An update on the role of low-intensity extracorporeal shock wave therapy in sexual medicine.* World J Mens Health. 2021;39(1):1–11.

39. Khera M, Goldstein I, Mulhall JP, et al. *The knowns and unknowns of testosterone therapy for men with hypogonadism: a review.* Nat Rev Urol. 2020;17(7):388–408.

40. Corona G, Maggi M. *Diagnosis and treatment of testosterone deficiency.* Best Pract Res Clin Endocrinol Metab. 2021;35(2):101541.

41. Morgentaler A, Traish AM. *Shifting the paradigm of testosterone and prostate cancer: the saturation model and the limits of androgen-dependent growth.* Eur Urol. 2009;55(2):310–320.

42. Corona G, Rastrelli G, Morelli A, et al. *Hypogonadism and metabolic syndrome.* J Endocrinol Invest. 2011;34(7):557–567.

43. Zitzmann M. *Testosterone deficiency, insulin resistance and the metabolic syndrome.* Nat Rev Endocrinol. 2009;5(12):673–681.

44. Cunningham GR, Stephens-Shields AJ, Rosen RC, et al. *Testosterone treatment and sexual function in older men with low testosterone levels*. J Clin Endocrinol Metab. 2016;101(8):3096–3104.Saad F, Gooren L. *The role of testosterone in the metabolic syndrome: a review*. J Steroid Biochem Mol Biol. 2009;114(1–2):40–43.

45. Isidori AM, Giannetta E, Greco EA, et al. *Effects of testosterone on sexual function in men: results from a meta-analysis*. Clin Endocrinol (Oxf*)*. 2005;63(4):381–394.

46. Huo S, Scialli AR, Macdonald R, et al. *Testosterone therapy and cardiovascular events among men: a systematic review and meta-analysis of placebo-controlled randomized trials*. BMC Med. 2016;14(1):62.

47. Corona G, Rastrelli G, Maseroli E, et al*. Erectile dysfunction and hypogonadism*. J Sex Med. 2014;11(4):823–835.

48. Hackett G, Cole N, Bhartia M, et al. *Testosterone replacement therapy with long-acting testosterone undecanoate improves sexual function and quality-of-life parameters vs. placebo in a population of men with type 2 diabetes*. J Sex Med. 2013;10(6):1612–1627.

49. Grover SA, Lowensteyn I, Kaouache M, et al. *The prevalence of erectile dysfunction in the primary care setting: importance of risk factors for diabetes and vascular disease*. Arch Intern Med. 2006;166(2):213–219.

50. DeLay KJ, Haney N, Hellstrom WJG. *Modifying risk factors in the management of erectile dysfunction: a review*. World J Mens Health. 2016;34(2):89–100.

51. Gupta BP, Murad MH, Clifton MM, et al. *The effect of lifestyle modification and cardiovascular risk factor reduction on erectile dysfunction: a systematic review and meta-analysis. Arch Intern Med*. 2011;171(20):1797–1803.

52. Maiorino MI, Bellastella G, Esposito K. *Lifestyle modifications and erectile dysfunction: what can be expected?* Asian J Androl. 2015;17(1):5–10.

53. Esposito K, Maiorino MI, Ciotola M, et al. *Effects of a Mediterranean-style diet on endothelial dysfunction and erectile dysfunction*. JAMA. 2006;296(5):547–554.

54. Guo W, Li S, Liu J, et al. *Lifestyle factors and erectile dysfunction: a meta-analysis and systematic review*. Arch Ital Urol Androl. 2020;92(3):169–176.

55. Rastrelli G, Corona G, Maggi M. *The role of testosterone in erectile dysfunction*. Nat Rev Urol. 2017;14(3):137–157.

56. Travison TG, Basaria S, Storer TW, et al. *Clinical meaningfulness of the changes in sexual function associated with testosterone administration in older men with mobility limitation*. J Gerontol A Biol Sci Med Sci. 2011;66(10):1090–1099.

57. Yassin A, Saad F. *Improvement of sexual function in men with late-onset hypogonadism treated with testosterone only.* J Sex Med. 2007;4(2):497–501.

58. Ferrini MG, Davila HH, Valente EG, et al. *Aging-related induction of inducible nitric oxide synthase and its relation to erectile dysfunction*. J Androl. 2004;25(4):535–543.

59. Dhir R, Lin H, Rajfer J, Gonzalez-Cadavid NF, Swerdloff RS*. Sildenafil and testosterone have synergistic effects on erectile function in hypogonadal men*. Eur Urol. 2006;50(5):929–937.

60. Vignozzi L, Filippi S, Comeglio P, et al. *Microbiome, obesity and systemic inflammation are associated with hypogonadism in men*. Basic Clin Androl. 2020; 30:9.

61. Liu X, Wang L, Li Q, et al. *Efficacy and safety of platelet-rich plasma for erectile dysfunction: a systematic review and meta-analysis*. Sex Med Rev. 2022;10(1):58–67.

62. Matz EL, Pearlman AM, Terlecki RP. *Safety and feasibility of platelet rich fibrin matrix injections for treatment of common urologic conditions*. Investig Clin Urol. 2018;59(1):61–65.

63. Epifanova MV, Melikhov SN, Romanova EY, et al. *The use of platelet-rich plasma for the treatment of erectile dysfunction: a review of the literature and clinical practice*. Sex Med Rev. 2021;9(1):93–100.

64. Bechara A, Casabé A, De Bonis W, et al. *Effectiveness of combined platelet-rich plasma and low-intensity shock wave therapy for the treatment of erectile dysfunction: a pilot study.* Int J Impot Res. 2020;32(2):101–107.

65. Kalyvianakis D, Memmos E, Dimitriadis F, et al. *Long-term effectiveness of low-intensity shock wave therapy for erectile dysfunction in a randomized clinical trial: 5-year follow-up*. Andrology. 2022;10(1):118–126.

https://doi.org/10.70068/REVSOVEURO.2025.60.2.4

Capítulo III. Trastornos del Deseo Sexual Hipoactivo Masculino (HSDD)

1. Definición y clasificación

El trastorno del Deseo Sexual Hipoactivo Masculino (HSDD, por sus siglas en inglés) se define según el DSM-5 como: la «ausencia persistente o recurrente de fantasías sexuales y deseo por actividad sexual», que causa un malestar clínicamente significativo[1]. Debe distinguirse de estados transitorios o inducidos por otras disfunciones sexuales como la disfunción eréctil o la eyaculación precoz.

El HSDD puede ser primario (presente desde el inicio de la vida sexual) o adquirido, generalizado o situacional, y se asocia con factores biopsicosociales complejos[2].

2. Epidemiología

Estudios internacionales estiman una prevalencia global de deseo sexual bajo entre 3 % y 28 % en hombres adultos[3]. Esta prevalencia aumenta con la edad y con la presencia de comorbilidades, aunque también se observa en hombres jóvenes: hasta un 19 % entre los 18 y 29 años[4].

3. Evaluación diagnóstica

3.1. Evaluación endocrina

Se recomienda medir testosterona total en la mañana, prolactina, hormonas tiroideas y gonadotropinas cuando se sospecha hipogonadismo secundario. Aunque niveles de testosterona <300 ng/dL se asocian con deseo reducido, esta correlación no siempre es clínica, especialmente en adultos mayores[5].

- **Hiperprolactinemia**: puede suprimir la libido incluso con niveles <35 ng/mL. Cuando supera los 100 ng/mL, se debe indicar resonancia magnética y descartar adenoma hipofisario[6].
- **Hipotiroidismo**: afecta la función sexual y el estado de ánimo, con impacto negativo sobre el deseo sexual.

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

3.2. Evaluación psicológica

Instrumentos como el *Sexual Desire Inventory* (SDI) permiten evaluar cuantitativamente el deseo sexual solitario y diádico[7]. La entrevista clínica estructurada debe explorar antecedentes depresivos, conflictos de pareja, estrés crónico y baja autoestima sexual[8].

Nivel de evidencia: 3 | **Grado de recomendación:** C

3.3. Causas asociadas (Tabla resumen)

BIOLÓGICAS	PSICOLÓGICAS/RELACIONALES
Deficiencia androgénica	Ansiedad y depresión
Hiperprolactinemia	Conflictos de pareja
Hipotiroidismo	Trastorno por estrés postraumático
Enfermedad cardiovascular	Baja satisfacción sexual
Falla renal	Disfunción eréctil coexistente

4. Tratamiento integral

4.1. Terapia farmacológica

- **Terapia de reemplazo con testosterona (TRT):** indicada en hombres con hipogonadismo, definido por niveles de testosterona total <300 ng/dL en al menos dos determinaciones. Se ha demostrado que mejora el deseo sexual, particularmente en casos de HSDD con hipogonadismo confirmado[9].

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

- **Bupropión:** antidepresivo noradrenérgico y dopaminérgico que ha mostrado beneficios en hombres con deseo sexual reducido y síntomas depresivos, gracias a su acción dopaminérgica[10].

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

4.2. Terapia psicosexual

Terapias cognitivo-conductuales, enfoques centrados en la pareja y modelos integrativos han demostrado eficacia en el abordaje del deseo inhibido cuando existen factores relacionales o emocionales relevantes[11].

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

4.3. Tratamiento combinado

La combinación de TRT con inhibidores de la fosfodiesterasa tipo 5 (iPDE5) ha mostrado mejores resultados que la monoterapia en hombres con hipogonadismo, deseo sexual bajo y disfunción eréctil concomitante[12].

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

5. Algoritmo diagnóstico

La evaluación del deseo sexual inhibido debe ser estructurada, combinando historia clínica detallada, estudios hormonales, evaluación psicológica y herramientas estandarizadas. Se propone el siguiente algoritmo:

Paso 1. Historia clínica sexual y evaluación contextual

Determinar si el deseo sexual ha estado ausente desde el inicio (primario) o se ha perdido (secundario), si es generalizado o situacional e identificar factores precipitantes: conflictos de pareja, enfermedades crónicas, estrés o uso de medicamentos que inhiben el deseo (ISRS, antipsicóticos, opioides) [13].

Nivel de evidencia: 3 | **Grado de recomendación:** B

Paso 2. Cuestionarios estructurados

Se recomienda emplear el *Sexual Desire Inventory* (SDI) para evaluar deseo solitario y diádico, junto con escalas como PHQ-9, GAD-7 e IIEF-5 para detectar comorbilidades psicológicas o disfunciones sexuales asociadas[14].

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

Paso 3. Evaluación endocrinológica

Solicitar testosterona total matutina (idealmente entre 7 y 11 a. m., dos determinaciones). Si <300 ng/dL, evaluar gonadotropinas, prolactina y perfil tiroideo. En caso de hiperprolactinemia (>25 ng/mL), descartar adenoma hipofisario mediante resonancia magnética[15].

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

Paso 4. Evaluación psicosexual

La entrevista debe explorar ansiedad de desempeño, experiencias sexuales negativas, creencias religiosas/culturales, trauma; dinámica relacional y disonancias del deseo (falta de respuesta a estímulos sexuales relevantes).

Nivel de evidencia: 3 | **Grado de recomendación:** B

Paso 5. Clasificación etiológica del deseo sexual inhibido

CLASIFICACIÓN	CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS
Primario	Nunca ha experimentado deseo sexual
Secundario	Pérdida súbita o progresiva del deseo tras un periodo funcional
Solitario	Deseo masturbatorio bajo, con poco interés autoerótico
Diádico	Deseo inhibido dirigido exclusivamente a la pareja

6. Abordaje terapéutico

6.1. Intervención psicológica

En ausencia de hipogonadismo, la psicoterapia sexual es el tratamiento de primera línea. El modelo cognitivo-conductual centrado en la sexualidad ha demostrado eficacia en hombres con deseo sexual inhibido, especialmente en presencia de factores afectivos, relacionales o disonancias del deseo[13,14].

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

6.2. Terapia farmacológica

- **Testosterona (TRT):** indicada únicamente en hombres sintomáticos con testosterona total <300 ng/dL. Mejora la libido, especialmente en casos de hipogonadismo de reciente aparición[15,16].

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

- **Agonistas dopaminérgicos (cabergolina, bromocriptina):** eficaces en pacientes con hiperprolactinemia. Logran normalizar los niveles hormonales y restaurar el deseo sexual en la mayoría de los casos[15].

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

- **Bupropión:** antidepresivo de acción noradrenérgica-dopaminérgica que mejora el deseo sexual en pacientes con síntomas depresivos leves o moderados. Presenta un bajo riesgo de disfunción sexual en comparación con los ISRS[17].

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

6.3. Terapia combinada

La combinación de psicoterapia sexual con TRT bupropión resulta superior al uso aislado de cualquiera de estas estrategias, especialmente en pacientes con etiología mixta (psicológica y orgánica) o comorbilidad afectiva[18].

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

6.4. Derivación a sexología clínica especializada

La evaluación por un sexólogo clínico o terapeuta sexual acreditado está indicada en los siguientes casos:

- Persistencia del deseo inhibido >6 meses pese a intervención inicial.
- Disonancia de deseo con impacto relacional moderado o severo.
- Comorbilidad psiquiátrica (depresión mayor, trauma sexual, trastorno límite de la personalidad).
- Dudas diagnósticas o conflictos de identidad sexual no resueltos.

Nivel de evidencia: 3 | **Grado de recomendación:** C

Tabla. Modalidades terapéuticas del deseo sexual inhibido masculino

MODALIDAD TERAPÉUTICA	INDICACIÓN PRINCIPAL	NIVEL DE EVIDENCIA	GRADO DE RECOMENDACIÓN
Psicoterapia sexual (modelo cognitivo)	Deseo inhibido sin hipogonadismo	2b	B
Terapia de reemplazo con testosterona (TRT)	Hipogonadismo confirmado con síntomas de bajo deseo	1a	A
Agonistas dopaminérgicos	Hiperprolactinemia clínicamente relevante	1b	A
Bupropión	Deseo inhibido con síntomas depresivos leves a moderados	1b	B
Terapia combinada (TRT o bupropión + psicoterapia)	Etiología mixta o comorbilidad emocional	2a	B
Derivación a sexología especializada	Casos refractarios, comorbilidad psiquiátrica o disonancia severa	3	C

7. Deseo sexual y envejecimiento masculino

El envejecimiento conlleva cambios hormonales, psicológicos y relacionales que pueden afectar el deseo sexual. Aunque los niveles de testosterona disminuyen con la edad, esta reducción no siempre se correlaciona con el deseo sexual subjetivo[19].

En adultos mayores factores como enfermedades crónicas, polifarmacia, duelo, conflictos de pareja o pérdida de roles identitarios pueden ejercer mayor impacto sobre el deseo que los niveles hormonales por sí solos[20].

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

El enfoque terapéutico debe ser integral, considerando el valor que el paciente asigna a su vida sexual, su nivel de actividad previa y el contexto relacional. La psicoterapia centrada en la identidad sexual, vínculos afectivos y adaptación a nuevas circunstancias vitales ha demostrado ser útil en esta población[21].

8. Influencia de los factores culturales

Factores culturales como creencias religiosas, normas de género y tabúes sexuales influyen significativamente en la expresión, reconocimiento y vivencia del deseo sexual. El llamado "guion sexual masculino tradicional" —caracterizado por iniciativa constante, deseo espontáneo y rendimiento obligatorio— puede generar presión psicológica, inhibición del deseo y ansiedad de desempeño[22].

En muchas culturas, el deseo sexual masculino se asocia con potencia y virilidad, lo que dificulta su reconocimiento como disfunción y limita la búsqueda de ayuda. Estudios transculturales señalan que la discrepancia de deseo con la pareja suele ser una de las principales motivaciones de consulta, más que la ausencia de deseo en sí misma[23].

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

9. Fármacos y deseo sexual

Diversos tratamientos farmacológicos de uso crónico pueden reducir el deseo sexual como efecto adverso. Los grupos más frecuentemente implicados son:

- **Antidepresivos ISRS** (sertralina, paroxetina)
- **Antipsicóticos** (risperidona, haloperidol)
- **Betabloqueantes** (excepto nebivolol)
- **Opioides**
- **Antiandrógenos** (acetato de ciproterona) y **agonistas de la GnRH**

Estos fármacos pueden producir inhibición central del deseo, hiperprolactinemia o disfunción eréctil secundaria[24].

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

El ajuste de dosis, la sustitución del tratamiento o el uso complementario de agentes como bupropión o agonistas dopaminérgicos, ha demostrado utilidad en hombres con deseo inhibido de causa iatrogénica[25].

10. Modelo escalonado de manejo clínico

Se propone un enfoque diagnóstico-terapéutico escalonado para el manejo del deseo sexual inhibido en el varón:

NIVEL DE ATENCIÓN	ESTRATEGIA PRINCIPAL
Nivel 1. Atención primaria	Interrogatorio estructurado, uso de cuestionarios breves (SDI, IIEF-5), identificación de comorbilidades y causas farmacológicas
Nivel 2. Evaluación especializada	Valoración por urología, endocrinología o psicología,perfil hormonal completo; diagnóstico diferencial con otras disfunciones sexuales, inicio de psicoterapia
Nivel 3. Sexología clínica avanzada	Abordaje de casos refractarios o complejos, intervención de pareja, terapia para deseo inhibido; reentrenamiento erótico

Este modelo permite optimizar recursos, mejorar la adherencia terapéutica y personalizar el tratamiento[26].

Nivel de evidencia: 5 | **Grado de recomendación:** C

11. Educación y consejería en deseo sexual masculino

La educación sexual enfocada en el deseo permite:

- Normalizar las fluctuaciones del interés sexual.
- Reducir expectativas irreales.
- Prevenir conflictos de pareja.
- Mejorar el bienestar erótico.

Se recomienda incluir en los programas de salud sexual masculina:

- Información accesible sobre la biología del deseo.
- Factores que lo modulan (edad, emociones, pareja, fármacos).
- Reducción de estigmas y prejuicios.
- Prevención de disfunciones emergentes.

Estos programas deben ser inclusivos, basados en evidencia y dirigidos a hombres de todas las edades[27].

Nivel de evidencia: 3 | **Grado de recomendación:** B

12. Seguimiento y evaluación del éxito terapéutico

El seguimiento clínico debe adaptarse a la etiología, modalidad terapéutica y gravedad del trastorno. Se recomienda una reevaluación entre las 8 y 12 semanas después del inicio del tratamiento, que incluya:

- Evolución del deseo sexual subjetivo.
- Cambios en la calidad de vida y en la relación de pareja.
- Reevaluación de síntomas afectivos (depresión, ansiedad).
- Nivel de satisfacción con el tratamiento recibido.[28]

Una mejoría clínicamente significativa del deseo se define como:

- Aumento ≥20 % en la puntuación del *Sexual Desire Inventory* (SDI).
- Recuperación autoinformada de pensamientos eróticos y motivación sexual sostenida durante al menos 8 semanas.[29]

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

13. Adherencia terapéutica y factores de recaída

Los principales factores asociados al abandono terapéutico incluyen:

- Percepción temprana de ineficacia.
- Efectos adversos del tratamiento farmacológico.
- No inclusión de la pareja en el proceso terapéutico.
- Expectativas poco realistas sobre la resolución completa del cuadro.[30]

La adherencia puede mejorarse mediante:

- Educación continua sobre la naturaleza fluctuante del deseo.
- Establecimiento de metas específicas y alcanzables.
- Participación activa de la pareja sexual en las sesiones de seguimiento.[31]

En estudios recientes, el abandono del tratamiento se ha asociado más a la falta de percepción de mejoría del bienestar sexual global que a la persistencia del deseo bajo per se[32].

Nivel de evidencia: 3 | **Grado de recomendación:** B

14. Estrategias de manejo a largo plazo

El deseo sexual es un fenómeno dinámico, influenciado por múltiples factores:

- **Hormonales**
- **Emocionales** (estrés, ansiedad, depresión)
- **Relacionales** (comunicación, satisfacción con la pareja)
- **Contextuales** (factores sociales, culturales y ambientales)

Por tanto, el enfoque clínico debe ser:

- **Individualizado**: centrado en la experiencia y expectativas del paciente.
- **Longitudinal**: considerando la evolución del deseo a lo largo del tiempo.
- **Adaptativo**: sensible al contexto cultural, relacional y vital de cada paciente.

Recomendaciones clave:

- Establecer visitas anuales de seguimiento en varones >50 años con antecedentes de deseo sexual inhibido.
- Reevaluar el perfil hormonal ante recaída sintomática.
- Considerar el uso de terapias basadas en *mindfulness* o psicoterapia centrada en el deseo sexual, especialmente en casos crónicos o resistentes. Estas estrategias promueven la consciencia plena durante la experiencia sexual, sin juicio ni distracción, y han mostrado eficacia en el sostenimiento del deseo[33].

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

15. Indicadores clínicos de éxito terapéutico

Los principales indicadores clínicos de éxito terapéutico incluyen:

- Recuperación de pensamientos sexuales espontáneos y fantasías eróticas.
- Incremento del deseo sexual dirigido hacia la pareja o en contextos íntimos específicos.
- Reanudación de la actividad masturbatoria en pacientes con deseo solitario inhibido.
- Reducción significativa de los conflictos relacionales derivados de la discrepancia de deseo[34].

Instrumentos validados como el *Sexual Desire Inventory* (SDI) y el *Self-Esteem and Relationship Questionnaire* (SEAR) permiten medir de manera estructurada:

- La mejoría subjetiva del deseo.
- La autoestima sexual.
- La calidad del vínculo erótico-afectivo.[35]

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

16. Limitaciones actuales del conocimiento

Las principales limitaciones en el abordaje clínico del deseo sexual inhibido masculino incluyen:

- Ausencia de escalas validadas específicamente en población latinoamericana.
- Subregistro del deseo inhibido en consulta general, debido a estigmas asociados a la masculinidad.
- Escasa inclusión de diversidad sexual y cultural en los estudios disponibles.
- Falta de modelos clínicos integradores que combinen variables hormonales, psicológicas y relacionales en el diagnóstico y tratamiento.

Nivel de evidencia: 5 (opinión de expertos) | **Grado de recomendación:** C

17. Propuesta de cuestionario clínico para atención primaria (Tamizaje breve)

Cuestionario Breve de Deseo Sexual Masculino (CBDM-5)

Instrucciones: a continuación, encontrará una serie de preguntas sobre su deseo sexual durante el último mes. Marque la opción que mejor describa su experiencia:

ÍTEM	PREGUNTA	NUNCA	RARA VEZ	ALGUNAS VECES	FRECUENTEMENTE	SIEMPRE
1	¿Con qué frecuencia ha sentido deseo de tener actividad sexual?	☐	☐	☐	☐	☐
2	¿Con qué frecuencia ha tenido pensamientos o fantasías sexuales?	☐	☐	☐	☐	☐
3	¿Con qué frecuencia ha sentido interés por iniciar relaciones sexuales?	☐	☐	☐	☐	☐
4	¿Con qué frecuencia ha sentido placer al anticipar actividades sexuales?	☐	☐	☐	☐	☐
5	¿Con qué frecuencia ha estado satisfecho con su nivel de deseo sexual?	☐	☐	☐	☐	☐

Interpretación clínica orientativa

- Ítems 1, 2 y 3 (Deseo basal):
  Asigne puntajes de 0 a 4 (Nunca = 0, Siempre = 4).
  Suma total:
  - 0–3: Deseo sexual muy bajo o ausente
  - 4–6: Deseo sexual bajo
  - 7–9: Deseo sexual moderado
  - 10–12: Deseo sexual alto

- Ítem 4 (Placer anticipatorio):
  Puntaje ≥3 sugiere preservación del circuito anticipatorio erótico.

- Ítem 5 (Satisfacción personal):
  Puntaje ≥3 indica adecuado nivel de aceptación; puntuaciones bajas sugieren malestar clínico subjetivo.

18. Puntos claves

- El deseo sexual es una dimensión multifactorial determinada por factores biológicos, psicológicos, relacionales y culturales[36].
- La hiposexualidad masculina puede ser primaria, adquirida, solitaria o diádica y requiere una evaluación integral, libre de prejuicios[37].
- La testosterona no es el único determinante hormonal del deseo sexual; también deben considerarse la prolactina, las hormonas tiroideas y la oxitocina[38].
- La intervención psicoterapéutica centrada en el deseo ha demostrado eficacia, tanto en monoterapia como en combinación con estrategias farmacológicas[39].
- El abordaje de las disonancias de deseo en la pareja es esencial para la recuperación del deseo sexual diádico[40].
- La adherencia terapéutica está más relacionada con la satisfacción relacional que con los niveles hormonales per se[41].
- La educación sexual continua es clave para la prevención y detección temprana del deseo sexual inhibido en el varón.

19. Cuestionario de evaluación

Instrucciones: marque la opción correcta en cada una de las siguientes preguntas (una sola por ítem).

1. Según el DSM-5, el trastorno del deseo sexual hipoactivo en hombres se caracteriza por:
   A. Falta de erecciones nocturnas
   B. Deseo sexual bajo con causas orgánicas comprobadas
   C. Ausencia persistente o recurrente de fantasías o deseo sexual que cause malestar significativo
   D. Inhabilidad para alcanzar orgasmos en más del 50 % de los encuentros sexuales

2. ¿Cuál de los siguientes factores hormonales no se ha asociado con inhibición del deseo sexual en el varón?
   A. Prolactina elevada
   B. Cortisol disminuido
   C. Testosterona libre aumentada
   D. Hormona del crecimiento alterada

3. ¿Cuál es el instrumento validado que mide específicamente deseo sexual solitario y diádico?
   A. IIEF-5
   B. SHIM
   C. SDI (*Sexual Desire Inventory*)
   D. FSFI

4. El tratamiento con testosterona está indicado en:
   A. Todos los casos de deseo sexual bajo con niveles normales de testosterona
   B. Hombres con disfunción eréctil psicógena
   C. Hombres con niveles de testosterona total <300 ng/dL y síntomas concordantes
   D. Solo en casos de deseo sexual inhibido con hiperprolactinemia

5. En relación con los factores culturales, es correcto afirmar que:
   A. No influyen en la expresión del deseo sexual
   B. El deseo masculino es constante, universal y biológico
   C. El guion sexual tradicional puede generar presión inhibidora del deseo
   D. Solo en mujeres existen construcciones culturales que afectan la sexualidad

6. ¿Cuál de los siguientes medicamentos se ha asociado con inhibición del deseo sexual masculino?
   A. Nebivolol
   B. Bupropión
   C. Sertralina
   D. Sildenafil

7. ¿Cuál de las siguientes afirmaciones es correcta con relación al deseo sexual en adultos mayores?
   A. El deseo desaparece totalmente después de los 65 años
   B. La testosterona es el único predictor del deseo en ancianos
   C. Factores emocionales y relacionales son más importantes que los hormonales
   D. No se recomienda evaluar el deseo sexual en mayores de 60 años

8. Uno de los principales factores de abandono del tratamiento es:
   A. La falta de acceso a medicamentos
   B. El alto costo de la terapia psicológica
   C. La falta de percepción de mejoría relacional o subjetiva
   D. Efectos adversos graves de los ISRS

9. El modelo escalonado de manejo del deseo sexual inhibido incluye:
   A. Diagnóstico exclusivo por endocrinología
   B. Intervención quirúrgica como segunda línea
   C. Evaluación progresiva desde atención primaria hasta sexología clínica
   D. Monoterapia farmacológica en todos los casos

10. Una mejoría terapéutica objetiva se define por:
   A. Normalización del perfil hormonal
   B. Reducción del uso de pornografía
   C. Incremento de ≥20 % en el SDI o retorno sostenido del deseo
   D. Recuperación completa del coito vaginal con eyaculación

Respuestas

1. **C**) Ausencia persistente o recurrente de fantasías o deseo sexual que cause malestar significativo
2. **C**) Testosterona libre aumentada
3. **C**) SDI (*Sexual Desire Inventory*)
4. **C**) Hombres con niveles de testosterona total <300 ng/dL y síntomas concordantes
5. **C**) El guion sexual tradicional puede generar presión inhibidora del deseo
6. **C**) Sertralina
7. **C**) Factores emocionales y relacionales son más importantes que los hormonales
8. **C**) La falta de percepción de mejoría relacional o subjetiva
9. **C**) Evaluación progresiva desde atención primaria hasta sexología clínica
10. **C**) Incremento de ≥20 % en el SDI o retorno sostenido del deseo

Referencias — Capítulo III. Trastornos del Deseo Sexual Hipoactivo Masculino (HSDD)

1. American Psychiatric Association. *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders (DSM-5)*. 5th ed. Washington, DC: APA; 2013.

2. Corona G, Maggi M. *Hypoactive sexual desire in men: update on pathophysiology, diagnosis and treatment*. World J Mens Health. 2017;35(2):82–94.

3. Giraldi A, Kristensen E, Sand M. *Endocrine and psychosocial correlates of hypoactive sexual desire disorder in men and women*. *J Sex Med*. 2020;17(4):634–643.

4. Camacho ME, Reyes-Ortiz CA. *Sexual dysfunction in the elderly: understanding the prevalence and risk factors. J Sex Med*. 2005;2(1):6–9.

5. Dohle GR, Arver S, Bettocchi C, et al. *Guidelines on Male Hypogonadism*. *European Association of Urology (EAU)*; 2025.

6. Corona G, Vignozzi L, Sforza A, et al. *Risks and benefits of late onset hypogonadism treatment: an expert opinion*. *World J Mens Health*. 2021;39(3):415–427.

7. Spector IP, Carey MP, Steinberg L. *The Sexual Desire Inventory: development, factor structure, and evidence of reliability*. *J Sex Marital Ther*. 1996;22(3):175–190.

8. McCabe MP, Connaughton C. *Psychological factors associated with male sexual dysfunction and implications for treatment*. J Sex Res. 2014;51(1):31–42.

9. Wang C, Nieschlag E, Swerdloff R, et al. *Investigation, treatment and monitoring of late-onset hypogonadism in males. Aging Male*. 2009;12(1):5–12.

10. Safarinejad MR. *Reversal of SSRI-induced female sexual dysfunction by adjunctive bupropion in women with major depressive disorder: a randomized double-blind placebo-controlled study.* J Psychopharmacol. 2011;25(3):370–378.

11. Leiblum SR, Rosen RC. *Principles and practice of sex therapy*. 4th ed. New York: Guilford Press; 2007.

12. Corona G, Rastrelli G, Morgentaler A, et al. *Meta-analysis of results of testosterone treatment on sexual function based on International Index of Erectile Function*. *J Sex Med.* 2014;11(6):1577–1592.

13. McCabe MP, Connaughton C. *Psychological factors associated with male sexual dysfunction and implications for treatment*. J Sex Res. 2014;51(1):31–42.

14. Spector IP, Carey MP, Steinberg L. *The Sexual Desire Inventory: development, factor structure, and evidence of reliability. J Sex Marital Ther*. 1996;22(3):175–190.

15. Dohle GR, Arver S, Bettocchi C, et al. *Guidelines on Male Hypogonadism*. *European Association of Urology (EAU)*; 2025.

16. Corona G, Rastrelli G, Morgentaler A, et al. *Meta-analysis of results of testosterone treatment on sexual function based on International Index of Erectile Function*. *J Sex Med*. 2014;11(6):1577–1592.

17. Safarinejad MR. *Reversal of SSRI-induced sexual dysfunction by adjunctive bupropion in women with major depressive disorder: a randomized double-blind placebo-controlled study*. *J Psychopharmacol*. 2011;25(3):370–378.

18. Leiblum SR, Rosen RC. *Principles and practice of sex therapy*. 4th ed. New York: *Guilford Press*; 2007.

19. Camacho ME, Reyes-Ortiz CA. *Sexual dysfunction in the elderly: understanding the prevalence and risk factors. J Sex Med*. 2005;2(1):6–9.

20. Moreira ED Jr, Glasser DB, Nicolosi A, et al. *Sexual problems and associated help-seeking behavior patterns: results of a population-based survey in men 40–70 years old*. Int *J Impot Res*. 2005;17(1):39–46.

21. Corona G, Lee DM, Forti G, et al. *Aging and sexuality in men*. *Eur Urol Focus*. 2016;2(4):436–447.

22. Sánchez-Fuentes MM, Santos-Iglesias P, Sierra JC. *A review of sexual desire: definition, conceptual models, and factors affecting it*. *J Sex Res*. 2014;51(6):666–695.

23. Brotto LA, Bitzer J, Laan E, Leiblum S, Luria M. *Women's sexual desire and arousal disorders*. *J Sex Med*. 2010;7(1 Pt 2):586–614.

24. Corona G, Ricca V, Bandini E, et al. *Selective serotonin reuptake inhibitor-induced sexual dysfunction*. *J Sex Med*. 2009;6(5):1259–1269.

25. Clayton AH, Montejo AL. *Major depressive disorder, antidepressants, and sexual dysfunction*. *J Clin Psychiatry*. 2006;67 Suppl 6:33–37.

26. Leiblum SR. *Principles and practice of sex therapy*. 4th ed. New York: Guilford Press; 2007.

27. McCabe MP, Sharlip ID, Lewis R, et al. *Incidence and prevalence of sexual dysfunction in men and women: a consensus statement*. *J Sex Med*. 2016;13(2):144–152.

28. Waldinger MD. *The sexual desire domain: diagnostic and therapeutic considerations. World J Mens Health*. 2020;38(4):379–390.

29. Spector IP, Carey MP, Steinberg L. *The Sexual Desire Inventory: development, factor structure, and evidence of reliability.* J Sex Marital Ther. 1996;22(3):175–190.

30. Carvalheira AA, Pereira NM, Maroco J, Forjaz V. *Dropout in the treatment of erectile dysfunction with PDE5: predictors and qualitative reasons. J Sex Med*. 2012;9(9):2361–2369.

31. Ljunggren C, Hedelin H, Salomonsson K, Ströberg P. *Trying all three PDE5 inhibitors improves long-term treatment compliance*. *J Sex M*ed. 2008;5(2):469–475.

32. Corona G, Ricca V, Bandini E, et al. *Needs, expectations and predictive factors for treatment dropout: an observational study in men with erectile dysfunction*. *J Sex Med*. 2010;7(4 Pt 1):1918–1926

33. Brotto LA, Klein C. *Mindfulness-based sex therapy improves sexual desire and arousal difficulties in women*. *Arch Sex Behav*. 2010;39(1):1–10.

34. Clayton AH, Althof SE, Kingsberg SA, et al. *Evaluating and monitoring sexual function in clinical practice. J Sex Med*. 2017;14(1):43–56.

35. Rosen R, Brown C, Heiman J, et al. *The Female Sexual Function Index (FSFI): a multidimensional self-report instrument for the assessment of female sexual function*. *J Sex Marital Ther*. 2000;26(2):191–208.

36. Levine SB. *The nature of sexual desire: a clinician's perspective*. Arch Sex Behav. 2003;32(3):279–285.

37. Brotto LA, Klein C. *Women's sexual desire and arousal disorders. J Sex Med. 2010;7(1 Pt 2):586–614.Meuleman EJ, et al. Hypoactive sexual desire disorder: an underestimated condition in men*. *BJU Int.* 2005;95(3):291–294.

38. Nobre PJ, Pinto-Gouveia J. *Cognitive schemas associated with negative sexual events: a comparison of men and women with and without sexual dysfunction*. *Arch Sex Behav*. 2009;38(5):842–851.

39. Mark KP, Janssen E, Milhausen RR. *Infidelity in heterosexual couples: demographic, interpersonal, and personality-related predictors of extradyadic sex*. *Arch Sex Behav*. 2011;40(5):971–982.

40. Carvalheira AA, Pereira NM, Maroco J. *Dropout in the treatment of erectile dysfunction with PDE5 inhibitors: a study on predictors and a qualitative analysis of reasons for discontinuation. J Sex Med*. 2012;9(9):2361–2369.

https://doi.org/10.70068/REVSOVEURO.2025.60.2.5

Capítulo IV. **Disfunciones Eyaculatorias**

1. Definición y clasificación

Las disfunciones eyaculatorias (DEy) comprenden un espectro clínico que incluye cinco entidades principales: **Eyaculación precoz (EP), eyaculación retardada (ER), aneyaculación, eyaculación retrógrada (ERg)** y **eyaculación dolorosa (EDo)**[1].

- **Eyaculación precoz (EP):** incapacidad persistente o recurrente para retrasar la eyaculación durante todas o casi todas las penetraciones vaginales. En la forma primaria, ocurre dentro de 1 minuto tras la penetración; en la forma adquirida, existe una reducción marcada del tiempo de latencia intravaginal (<3 minutos) respecto a un funcionamiento previo normal, causando malestar personal o interpersonal significativo[2,3].

Clasificación de Waldinger (2005)

Waldinger propuso una clasificación etiológica y temporal de la EP en cuatro tipos[4]:

TIPO	DESCRIPCIÓN
EP primaria (*lifelong*)	Desde el primer contacto sexual, con IELT <1 minuto
EP secundaria (adquirida)	Inicio tras un período de función normal
EP natural variable	Fluctuaciones del IELT sin malestar clínico relevante
EP subjetiva	Percepción de eyaculación rápida sin reducción objetiva del IELT

- **Eyaculación retardada (ER):** latencia eyaculatoria persistentemente prolongada (>20–30 minutos) o incapacidad para eyacular a pesar de estimulación adecuada y deseo de eyacular[5].
- **Aneyaculación:** ausencia completa de emisión seminal tanto en el coito como en la masturbación, con o sin presencia de orgasmo.
- **Eyaculación retrógrada (ERg):** emisión retrógrada del semen hacia la vejiga por falla en el cierre del esfínter uretral interno durante la fase de emisión[6].
- **Eyaculación dolorosa (EDo):** presencia de dolor genital o pélvico durante o inmediatamente después del orgasmo y la eyaculación, que puede comprometer significativamente la calidad de vida y generar ansiedad anticipatoria. Puede estar asociada a prostatitis crónica, síndrome de dolor pélvico crónico, vejiga hiperactiva; hipertonía del suelo pélvico o disinergia neuromuscular[7].

2. Epidemiología

- La **eyaculación precoz** afecta entre **20 % y 30 %** de los hombres sexualmente activos a nivel global[8].
- La **eyaculación retardada**, **aneyaculación** y **eyaculación retrógrada** tienen una prevalencia estimada entre **1 % y 4 %** en la población general[6].
- En varones infértiles, la **eyaculación retrógrada** es la disfunción más frecuente (0,7 %), seguida por **EP (0,5 %)** y **aneyaculación (0,4 %)** [6].
- La **eyaculación dolorosa** afecta hasta el **7–10 %** de los hombres con dolor pélvico crónico y se encuentra con frecuencia en pacientes con **prostatitis crónica tipo IIIb** y síndrome urogenital de origen neuromuscular[7,9].

3. Evaluación diagnóstica

3.1. Historia clínica y sexual

La evaluación debe incluir: tiempo de evolución, tipo (primaria vs adquirida), patrón situacional o generalizado y síntomas asociados. Se deben investigar antecedentes quirúrgicos urológicos, enfermedades neurológicas; endocrinopatías, uso de psicofármacos, síntomas del tracto urinario inferior y ansiedad de desempeño[3,6,7].

Nivel de evidencia: 4 | **Grado de recomendación:** C

3.2. Cuestionarios validados

INSTRUMENTO	APLICACIÓN CLÍNICA
Premature Ejaculation Diagnostic Tool **(PEDT)**	Diagnóstico estandarizado de EP[6,8]
Premature Ejaculation Profile **(PEP)**	Evaluación subjetiva del control, satisfacción y malestar[8]
Index of Premature Ejaculation **(IPE)**	Evaluación global del impacto psicosocial de la EP[8]
Chinese Index of Premature Ejaculation **(CIPE-5)**	Uso en población asiática[8]
Arabic Index of Premature Ejaculation **(AIPE)**	Uso en población árabe[8]
Male Sexual Health Questionnaire – Ejaculatory Domain **(MSHQ-EjD)**	Evaluación de ER, aneyaculación y dolor eyaculatorio[8]

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

3.3. Examen físico y estudios complementarios

El examen físico debe incluir inspección genital, reflejos bulbocavernoso y cremastérico, palpación testicular, exploración neurológica perineal y evaluación prostática digital. En sospecha de ERg, se recomienda análisis de orina postorgásmica para detección de espermatozoides[6].

En casos de eyaculación dolorosa deben descartarse signos de prostatitis, disinergia del piso pélvico y alteraciones neurológicas. Se sugiere incluir: testosterona total, prolactina, TSH, glucemia, PSA y, de ser necesario, estudios por imagen pélvica[3,6,7].

Nivel de evidencia: 3 | **Grado de recomendación:** B

4. Criterios de clasificación

La siguiente tabla resume los criterios clínicos y temporales más relevantes de las disfunciones eyaculatorias:

DISFUNCIÓN	TIEMPO EYACULATORIO	TIPO	CARACTERÍSTICAS CLAVE
EP primaria	IELT <1 minuto	Generalizada	Presente desde el primer contacto sexual, sin periodos normales previos[2,4]
EP adquirida	IELT <3 minutos	Generalizada	Inicio tras un período previo de funcionamiento eyaculatorio normal
EP subjetiva	IELT normal	Variable	Sensación de eyaculación rápida sin evidencia objetiva; frecuente en trastornos ansiosos[4]
EP natural variable	IELT fluctuante	Situacional	Sin malestar clínico significativo
ER	IELT >20–30 minutos o ausente	Variable	Dificultad persistente para alcanzar la eyaculación, con deseo de eyacular
Aneyaculación	Ausencia total de emisión	Generalizada	Puede o no acompañarse de orgasmo
ERg	Emisión hacia vejiga	Generalizada	Semen ausente con espermatozoides en orina postorgásmica[6]
Eyaculación dolorosa (EDo)	Variable	Variable	Dolor genital, perineal o hipogástrico durante o posterior a la eyaculación; puede coexistir con otras disfunciones[7,9]

5. Tratamiento de la eyaculación precoz

5.1. Abordaje inicial y medidas generales

El tratamiento debe iniciarse con educación sexual adecuada, identificación de factores desencadenantes, explicación de la fisiología del ciclo eyaculatorio y estrategias para reducir la ansiedad de desempeño. La participación de la pareja es clave para optimizar los resultados terapéuticos.

Nivel de evidencia: 4 | **Grado de recomendación:** C

También se recomienda la derivación a profesionales en salud mental con experiencia en disfunciones sexuales, especialmente para psicoterapia en pareja o terapia cognitivo-conductual focalizada.

5.2. Terapia conductual

Las técnicas más utilizadas incluyen:

- Técnica del “parar y empezar” (*start-stop*)
- Técnica del “apretón” (*squeeze*)
- Reentrenamiento masturbatorio
- Control respiratorio y reestructuración cognitiva

Estas estrategias muestran beneficios, particularmente cuando se combinan con tratamiento farmacológico, aunque su eficacia a largo plazo es variable.

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

5.3. Tratamiento farmacológico

5.3.1. Inhibidores selectivos de recaptación de serotonina (ISRS)

Los ISRS constituyen el pilar farmacológico del tratamiento de la EP. Prolongan el tiempo de latencia eyaculatoria mediante la inhibición central del reflejo eyaculatorio.

FÁRMACO	DOSIS RECOMENDADA	VÍA DE ADMINISTRACIÓN	ESTADO REGULATORIO
Dapoxetina	30–60 mg a demanda	VO, 1–3 horas antes del coito	Aprobada (más de 50 países) [10]
Paroxetina	10–40 mg diarios	Crónica	Off-label[11]
Sertralina	25–200 mg diarios	Crónica	Off-label[11]
Fluoxetina	10–60 mg diarios	Crónica	Off-label[11]
Escitalopram	10–20 mg diarios	Crónica	Off-label[11]
Clomipramina	12.5–50 mg diarios	Crónica	Off-label[11]

- La **dapoxetina** es el único ISRS aprobado para la EP. Ha demostrado incrementar el IELT entre 2.5 y 3 veces respecto al valor basal, con buena tolerancia y perfil de seguridad favorable[10].
- La combinación de **ISRS y PDE5i** (por ejemplo, dapoxetina + tadalafil) ha mostrado mejores resultados que la monoterapia, especialmente en pacientes con disfunción eréctil asociada[12].

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

5.3.2. Tramadol

El tramadol, un agonista μ-opioide con acción serotoninérgica y noradrenérgica, ha demostrado eficacia para prolongar el IELT. No está aprobado específicamente para esta indicación, pero estudios recientes lo posicionan como una de las opciones más efectivas.

- Un metaanálisis de 2024, reportó que 100 mg de tramadol es el tratamiento más eficaz entre 43 comparadores para el aumento del IELT[13].

Efectos adversos comunes: náuseas, somnolencia, riesgo de dependencia.

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

5.3.3. Anestésicos tópicos

Diversas formulaciones tópicas han mostrado eficacia en estudios controlados aleatorizados (RCTs) para prolongar el IELT en pacientes con EP.

PRODUCTO	COMPOSICIÓN	TIEMPO DE APLICACIÓN	OBSERVACIONES CLÍNICAS
EMLA	Lidocaína/ prilocaína al 2.5 %	15–30 min antes del coito	Retirar antes de penetrar para evitar transferencia[14]
SS Cream	Extractos vegetales + anestésico	60 min antes del coito	Estudios en población asiática[14]
TEMPE *spray*	Lidocaína / derivados tópicos	Uso localizado	Estudios controlados en pacientes con EP leve a moderada

Estos agentes han demostrado prolongar el IELT entre 2.5 y 6 minutos en comparación con placebo[14].

Precauciones clínicas:

- Utilizar preservativo tras su aplicación o realizar lavado previo riguroso para evitar hipoestesia vaginal o disconfort en la pareja.
- No recomendado en parejas que buscan concebir, por su potencial citotóxico para los espermatozoides humanos.

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

5.4. Terapias alternativas y complementarias en eyaculación precoz

5.4.1. Acupuntura

Una revisión sistemática reciente reporta que la acupuntura puede mejorar el IELT y reducir los puntajes en cuestionarios como el PEDT cuando se combina con tratamientos convencionales. Sin embargo, la calidad metodológica de los estudios es limitada y se requiere mayor validación clínica[15].

Nivel de evidencia: 2b | **Grado de recomendación:** C

5.4.2. Medicina tradicional, plantas y suplementos

Fórmulas herbales como **ginseng rojo coreano**, *passiflora incarnata*, *epimedium brevicornum* (*horny goat weed*), entre otras, han sido utilizadas en la medicina tradicional para modular la excitabilidad sexual y el tiempo eyaculatorio. Sin embargo, la evidencia es limitada, heterogénea y frecuentemente no controlada[6,16].

Nivel de evidencia: 3b | **Grado de recomendación:** C

5.4.3. Toxina botulínica tipo A (BoNT-A)

Estudios recientes han evaluado la infiltración de BoNT-A en el músculo bulbospongioso como estrategia alternativa para EP refractaria. En un RCT con 98 pacientes, se reportó:

- Aumento significativo del IELT
- Reducción en puntaje PEDT
- Efecto mantenido hasta el 3.° mes post-inyección[17]

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

6. Tratamiento de la eyaculación retardada y aneyaculación

6.1. Consideraciones generales

La eyaculación retardada y la aneyaculación representan desafíos terapéuticos complejos debido a su naturaleza multifactorial. El abordaje debe ser individualizado y etiotipo-específico, considerando causas psicógenas, neurológicas, endocrinas; farmacológicas o idiopáticas.

Nivel de evidencia: 3 | **Grado de recomendación:** B

6.2. Abordaje diagnóstico y terapéutico integral

No existen fármacos aprobados por la FDA específicamente para la ER. Las estrategias deben dirigirse según etiología:

CAUSA PROBABLE	ESTRATEGIA TERAPÉUTICA
Psicógena	Psicoterapia sexual, terapia cognitivo-conductual, reentrenamiento erótico[18]
Neuropatías periféricas (diabetes, cirugías)	Estimulación vibratoria peneana (PVS), electroeyaculación (sin evidencia robusta)[19]
Hiperprolactinemia	Cabergolina o bromocriptina si PRL elevada; seguimiento clínico[5]
Hipogonadismo	TRT si se documenta déficit androgénico[5,6]
ISRS u otros psicotrópicos	Reducción de dosis, sustitución por bupropión o uso de agonistas dopaminérgicos[3,20]
Idiopática	Ensayo empírico con amantadina,apomorfina, cabergolina, oxitocina, bupropión, yohimbina (baja evidencia) [17]

Nota clínica: en pacientes con ER relacionada al uso de ISRS, debe considerarse la reducción de dosis o sustitución del fármaco. Si no es posible suspenderlo, puede intentarse el uso combinado con bupropión o agonistas dopaminérgicos.

6.3.Tratamiento farmacológico (experimental)

Actualmente, ningún fármaco está aprobado específicamente para el tratamiento de la eyaculación retardada o la aneyaculación. Sin embargo, se han explorado varias opciones farmacológicas en contextos experimentales o en series de casos:

FÁRMACO	MECANISMO DE ACCIÓN	APLICACIÓN CLÍNICA PROPUESTA
Bupropión	Inhibidor de recaptación de dopamina y noradrenalina	Útil en ER inducida por ISRS
Cabergolina	Agonista dopaminérgico, reduce prolactina	Indicada en hiperprolactinemia funcional
Apomorfina SL	Agonista D1-D2, efecto central dopaminérgico	No aprobada para esta indicación, respuesta variable
Amantadina	Antiviral con acción dopaminérgica	Ensayo empírico en casos refractarios
Oxitocina intranasal	Modulador del sistema límbico	Evidencia preliminar, dosis y efectos inconsistentes
Yohimbina	Antagonista α2 adrenérgico, efecto proeyaculatorio	Uso histórico, eficacia poco consistente

Nivel de evidencia: 3b | **Grado de recomendación:** C

6.4. Estrategias específicas

6.4.1. Estimulación vibratoria peneana (PVS)

La estimulación vibratoria de alta frecuencia (≥100 Hz) es efectiva en inducir la eyaculación refleja en pacientes con lesión medular, especialmente si la lesión es completa y se encuentra por encima del nivel T10.

- Constituye la **primera línea de tratamiento** en pacientes con aneyaculación neurogénica.
- No requiere farmacoterapia concomitante.
- Puede utilizarse en el contexto de reproducción asistida o preservación de fertilidad[19].

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

6.4.2. Electroeyaculación

- Indicación: pacientes con aneyaculación refractaria a PVS, principalmente en el contexto de infertilidad o deseo reproductivo.
- Procedimiento: estimulación transrectal de próstata y vesículas seminales con sonda específica.
- Requiere sedación o anestesia.
- Se realiza habitualmente en unidades especializadas en medicina reproductiva o neuro-urología.

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

7. Eyaculación retrógrada

La eyaculación retrógrada (ERg) ocurre por un fallo en el cierre del esfínter vesical interno durante la fase de emisión, lo que permite el reflujo del semen hacia la vejiga en lugar de su expulsión anterógrada.

7.1. Etiología

Las causas más frecuentes incluyen:

- Cirugías prostáticas: resección transuretral (RTU), prostatectomía simple o radical.
- Neuropatías autonómicas: diabetes mellitus, esclerosis múltiple.
- Fármacos: bloqueadores α-adrenérgicos (ej. tamsulosina), antidepresivos tricíclicos.
- Etiología idiopática (menos común).

7.2. Diagnóstico

Se sospecha cuando el paciente reporta orgasmo seco (sin emisión) y se confirma mediante:

- **Análisis de orina postorgásmica**: detección de espermatozoides en sedimento urinario.

Este hallazgo es clave en pacientes infértiles o con sintomatología ambigua.

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

7.3. Manejo terapéutico

7.3.1. Modificación de fármacos

- **Suspensión o sustitución de bloqueadores α-adrenérgicos** y **tricíclicos** si son considerados responsables.
- Evaluar riesgo-beneficio en pacientes con comorbilidades urológicas o neurológicas.

7.3.2. Agentes simpaticomiméticos

Estos fármacos inducen contracción del cuello vesical y favorecen el cierre del esfínter uretral interno:

FÁRMACO	DOSIS HABITUAL	MECANISMO DE ACCIÓN
Imipramina	25–50 mg cada 8–12 h	Anticolinérgico + simpaticomimético indirecto[6]
Pseudoefedrina	60–120 mg cada 8 h	Agonista adrenérgico α[6]
Midodrina	2.5–10 mg cada 8 h	Agonista α1 selectivo

La respuesta favorable se alcanza en aproximadamente 40–60 % de los casos.

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

7.4. Fertilidad

En varones con ERg que desean concebir, pueden recuperarse espermatozoides viables mediante:

- **Alcalinización vesical previa** (ingesta de bicarbonato o citrato potásico).
- **Centrifugado de la orina postorgásmica.**
- **Preparación seminal** para inseminación intrauterina (IIU) o técnicas de reproducción asistida.

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

8. Estrategias avanzadas y manejo quirúrgico

8.1. Casos refractarios de eyaculación precoz

En pacientes con EP primaria severa que no responden a tratamiento conductual, farmacológico ni combinado, se han evaluado intervenciones físicas para modular la sensibilidad del glande.

8.1.1. Inyecciones de ácido hialurónico subdérmico en el glande

- Técnica mínimamente invasiva para disminuir la sensibilidad del glande mediante engrosamiento subepitelial.
- Revisión sistemática de 13 estudios (4 RCT) reportó:
  - Incremento significativo del IELT al primer mes (Δ media: 176 s; IC 95 %: 146–205)
  - Persistencia del efecto al sexto mes (Δ media: 144 s; IC 95 %: 125–163)
  - Tasa de eventos adversos ~15 % (dolor, nódulos, equimosis)[18]

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

8.1.2. Neurectomía dorsal selectiva (NDS)

- Procedimiento quirúrgico que consiste en seccionar parcialmente ramas del nervio dorsal del pene.
- Objetivo: reducir la hipersensibilidad en casos de EP refractaria.
- **No recomendada en guías internacionales** por:
  - Riesgo de hipoestesia significativa.
  - Posible disfunción eréctil.
  - Falta de estandarización del procedimiento.

Nivel de evidencia: 4 | **Grado de recomendación:** D

8.2. Intervenciones en aneyaculación y eyaculación retrógrada neurogénica

8.2.1. Electrovibración combinada con recuperación espermática

- En pacientes con lesión medular o aneyaculación neurogénica, la combinación de estimulación vibratoria peneana (PVS) con recolección retrógrada de semen post-alcalinización vesical permite recuperar espermatozoides viables.
- Indicada en protocolos de fertilidad asistida cuando se busca minimizar intervenciones invasivas[19].

8.2.2. Cirugías de restauración de vía eyaculatoria

- Indicaciones quirúrgicas:
  - Obstrucción congénita o adquirida de conductos eyaculadores.
  - Aplasia de vesículas seminales con sintomatología severa.
- Procedimientos disponibles:
  - Resección transuretral de conductos eyaculadores (TURED)
  - Anastomosis o reanastomosis ductal microquirúrgica en centros especializados.

Nivel de evidencia: 3b | **Grado de recomendación:** C

8.3. Rehabilitación de la eyaculación post-cirugía prostática

8.3.1. Dsifunción eréctil y post-prostatectomía radical

- Hasta el 98 % de los hombres sometidos a prostatectomía radical presentan ausencia permanente de eyaculación.
- El manejo se basa en:
  - Educación sobre “orgasmo seco”.
  - Reestructuración de expectativas sexuales.
  - Apoyo psicosexual individual o en pareja.[4]

8.3.2. Estimulación para recuperación del reflejo eyaculatorio

- En cirugías como TURP y prostatectomía simple o de cuello vesical, puede haber preservación parcial del arco reflejo.
- Se ha descrito eficacia limitada con:
  - Estimulación vibratoria peneana.
  - Ensayos con agonistas dopaminérgicos o simpaticomiméticos.

Nivel de evidencia: 3 | **Grado de recomendación:** B

9. Casos especiales

9.1. Eyaculación precoz en pacientes jóvenes

- En hombres jóvenes con EP, el abordaje inicial debe centrarse en factores psicosexuales: ansiedad de desempeño, creencias disfuncionales sobre la sexualidad, masturbación acelerada o hiperestimulación sensorial.
- El tratamiento debe incluir:
  - Reeducación masturbatoria.
  - Terapia sexual individual o en pareja.
  - Técnicas de respiración y control del estímulo.
- Los ISRS deben reservarse para casos con **afectación funcional significativa** y **malestar clínico comprobado**.

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

9.2. Disfunción eyaculatoria en pacientes con patología psiquiátrica

- La eyaculación retardada o aneyaculación es más frecuente en pacientes bajo tratamiento con:
  - ISRS.
  - ISRN.
  - Antipsicóticos típicos y atípicos.
- La evaluación debe incluir:
  - Coordinación estrecha con el psiquiatra tratante.
  - Revisión de la farmacoterapia.
  - Sustitución por bupropión o adición de agonistas dopaminérgicos si es clínicamente posible.[20]

Nivel de evidencia: 3 | **Grado de recomendación:** C

9.3. Abordaje en parejas con disfunción sexual femenina

La presencia de disfunciones sexuales en la pareja (deseo hipoactivo, dispareunia, anorgasmia) puede:

- Perpetuar o exacerbar la disfunción eyaculatoria masculina.
- Ser malinterpretada como EP o ER del varón.
- Se recomienda una evaluación **conjunta**, idealmente con terapeuta sexual o sexólogo clínico, para abordar factores relacionales y disonancias eróticas.

Nivel de evidencia: 3b | **Grado de recomendación:** B

10. Puntos claves

- Las disfunciones eyaculatorias comprenden cinco entidades clínicas: **eyaculación precoz, retardada, aneyaculación, retrógrada y dolorosa**.
- La **EP** es la más prevalente (20–30 %) y se clasifica en formas **primaria, secundaria, subjetiva y natural variable**[2,4].
- La evaluación diagnóstica debe ser estructurada, incluyendo **historia clínica detallada**, **exploración física**, **cuestionarios validados** (PEDT, PEP, MSHQ-EjD) y estudios hormonales/neurológicos dirigidos.
- El tratamiento de la EP incluye **ISRS (dapoxetina aprobada)**, **anestésicos tópicos**, **tramadol**, y **terapia sexual conductual**. Casos refractarios pueden beneficiarse de **inyección de ácido hialurónico**.
- La ER y aneyaculación requieren descartar causas orgánicas. La **estimulación vibratoria peneana**, **electroeyaculación** y el manejo farmacológico experimental son opciones terapéuticas según etiología.
- La ERg se confirma con **análisis de orina postorgásmica** y se trata con **agentes simpaticomiméticos**. En contextos de fertilidad, puede recuperarse esperma mediante técnicas especializadas.
- La eyaculación dolorosa debe considerarse en el diagnóstico diferencial; su asociación con **prostatitis crónica y disfunción del suelo pélvico** exige enfoque multidisciplinario.
- La evaluación de la **pareja** y el abordaje **interdisciplinario** son esenciales para lograr un manejo efectivo y sostenible.

11. Cuestionario de evaluación

Instrucciones: seleccione la opción más correcta en cada caso (una sola respuesta por pregunta).

1. Según la ISSM, la eyaculación precoz primaria se define como:

   A. IELT < 2 minutos desde la penetración
   B. IELT < 1 minuto desde la primera relación sexual + malestar significativo
   C. Eyaculación después del coito, pero con poco control
   D. Solo si se acompaña de disfunción eréctil

2. ¿Cuál de los siguientes es un fármaco aprobado por agencias regulatorias para el tratamiento específico de la EP?
   A. Sertralina
   B. Tramadol
   C. Dapoxetina
   D. Paroxetina

3. ¿Cuál es el efecto principal buscado con la inyección subdérmica de ácido hialurónico en el glande?
   A. Mejorar la erección
   B. Inducir fibrosis peneana
   C. Disminuir la sensibilidad del glande
   D. Aumentar la vascularización

4. En el abordaje diagnóstico de la eyaculación retrógrada, es necesario:
   A. Realizar una biopsia testicular
   B. Solicitar niveles de PSA
   C. Analizar la orina postorgásmica para espermatozoides
   D. Medir velocidad del flujo urinario

5. En un paciente joven con EP y ansiedad de desempeño, ¿cuál es el abordaje de primera línea más indicado?
   A. Dapoxetina 60 mg diaria
   B. Terapia sexual y reeducación masturbatoria
   C. Tramadol 50 mg antes del coito
   D. Cirugía de glande

6. La estimulación vibratoria peneana es útil principalmente en:
   A. Varones con disfunción eréctil leve
   B. Aneyaculación por lesión
   C. EP resistente a tratamiento
   D. Adultos mayores con prostatitis

7. En pacientes con ER secundaria a ISRS, el manejo ideal incluye:
   A. Suspensión del ISRS y agregar ISRN
   B. Adición de benzodiacepinas
   C. Cambio a bupropión o amantadina
   D. Uso de tadalafil crónico

8. ¿Qué terapia alternativa ha mostrado resultados favorables combinada con tratamiento convencional para EP según estudios recientes?
   A. Terapia de campos magnéticos
   B. Acupuntura
   C. Homeopatía
   D. Moxibustión

Respuestas

1. **B)** IELT < 1 minuto desde la primera relación sexual + malestar significativo[2]
2. **C)** Dapoxetina[10]
3. **C)** Disminuir la sensibilidad del glande[18]
4. **C)** Analizar la orina postorgásmica para espermatozoides[6]
5. **B)** Terapia sexual y reeducación masturbatoria[18]
6. **B)** Aneyaculación por lesión medular[19]
7. **C)** Cambio a bupropión o amantadina[20]
8. **B)** Acupuntura[15]

Referencias – Capítulo IV. Disfunciones eyaculatorias

1. Shindel AW, Rowen TS, Smith JF, et al. *Disorders of Ejaculation: An AUA/SMSNA Guideline*. *J Urol*. 2024.

2. Serefoglu EC, McMahon CG, Waldinger MD, et al. *An evidence-based unified definition of lifelong and acquired premature ejaculation: report of the International Society for Sexual Medicine*. *J Sex Med*. 2014;11(6):1423–1441.

3. Trinchieri M, Perletti G, Magri V, et al. *Erectile and Ejaculatory Dysfunction Associated with Use of Psychotropic Drugs: A Systematic Review*. *J Sex Med*. 2021;18(8):1354–1363.

4. Waldinger MD. *Premature ejaculation: definition and drug treatment*. *Drug*s. 2007;67(4):547–568.

5. Saleh R, Majzoub A, El-Hamd MA. *An update on the treatment of premature ejaculation: A systematic review. Arab J Urol*. 2021;19(3):281–302.

6. Leisegang K, Opuwari CS, Moichela F, Finelli R. *Traditional, Complementary and Alternative Medicines in the Treatment of Ejaculatory Disorders: A Systematic Review. Medicina*. 2023;59(9):1607.

7. Nickel JC. *Clinical evaluation of the man with chronic prostatitis/chronic pelvic pain syndrome*. *Urology.* 2002;60(6 Suppl):20–22.

8. Shah MDA, Shah S, Bin Nusrat N, et al. *Topical Anesthetics and Premature Ejaculation: A Systematic Review and Meta-Analysis*. *Cureus*. 2023;15(8): e42913.

9. Pontari MA. *Painful ejaculation.* Curr Urol Rep. 2007;8(4):307–313.

10. McMahon CG, Dinsmore WW, et al. *The efficacy and tolerability of dapoxetine in the treatment of premature ejaculation: integrated analysis*. *J Sex Med*. 2011;8(2):524–539.

11. Lee HY, Pyun JH, et al. *Efficacy of Various Treatment in Premature Ejaculation: Network Meta-analysis. World J Mens Health*. 2024;42(2):338–346.

12. Shah MDA, et al. *Topical Anesthetics and Premature Ejaculation: A Systematic Review and Meta-Analysis*. *Cureus*. 2023;15(8): e42913.

13. Zhang H, et al. *Acupuncture for premature ejaculation: a systematic review and meta-analysis*. *Sex Med*. 2023;11(3): qfad034.

14. Leisegang K, et al. *Traditional, Complementary and Alternative Medicines in the Treatment of Ejaculatory Disorders: A Systematic Review*. *Medicina*. 2023;59(9):1607.

15. Zhang H, Colonnello E, Sansone A, et al. *Acupuncture for premature ejaculation: a systematic review and meta-analysis. Sexual Medicine*. 2023;11(3): qfad034.

16. Shaher H, et al. *Is bulbospongiosus muscle botox injection safe and effective in treating lifelong premature ejaculation? World J Urol*. 2024; 42:218.

17. Arshad A, et al. *Levosulpiride for Premature Ejaculation: A Systematic Review and Meta-Analysis*. *Am J Mens Health*. 2022;16(5):15579883221124832.

18. Culha MG, Baran C, Erkoc M. *Clinical efficacy and safety of hyaluronic acid gel injection in the glans penis for treatment of premature ejaculation: systematic review and meta-analysis. J Sex Med*. 2024;21(10):878–888.

19. Brackett NL, Lynne CM. *Vibroejaculation and electroejaculation in the treatment of anejaculation in men with spinal cord injury*. *Fertil Steril*. 2000;74(6):1229–1238.

20. Rowland DL, et al. *Pharmacotherapy for delayed ejaculation: a systematic review*. *J Urol*. 2023;209(2):348–357.

21. Xu J, He K, Zhou Y, et al. *The effect of SSRIs on semen quality: a systematic review and meta-analysis*. *Front Pharmacol*. 2022; 13:911489.

22. A. Salonia, L. Boeri, P. *Capogrosso, et al. Sexual and reproductive health. EAU Guidelines.* 2025.

23. Waldinger MD, Schweitzer DH. *The use of selective serotonin reuptake inhibitors in the treatment of premature ejaculation. Drugs*. 2005;65(4):505–520.

24. Corona G, Jannini EA, Maggi M. *Premature ejaculation: current concepts and management*. *Eur Urol*. 2016;69(3):542–553.

25. American Urological Association. *AUA/SMSNA Guideline on the Management of Premature Ejaculation. J Urol*. 2024.

26. Basar MM, Aydin G, Basar H. *The efficacy of tramadol in the treatment of premature ejaculation: a systematic review and meta-analysis*. *Andrologia*. 2021;53(2): e13930.

27. Althof SE, McMahon CG, Waldinger MD, et al. *Psychological and pharmacologic interventions for premature ejaculation: an evidence-based review*. *J Sex Med*. 2014;11(3):684–723.

28. 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.

29. Rosen R, Brown C, Heiman J, et al. *The Female Sexual Function Index (FSFI): a multidimensional self-report instrument for the assessment of female sexual function*. *J Sex Marital Ther*. 2000;26(2):191–208.

30. Waldinger MD. *Premature ejaculation and serotonergic antidepressants*. *World J Urol*. 2005;23(2):88–92.

31. McCabe MP, Connaughton C. *Psychological factors associated with male sexual dysfunction and implications for treatment*. *J Sex Res*. 2014;51(1):31–42.

32. Rosen RC, Catania JA, Pollack LM, Althof SE, O'Leary M, Seftel AD. *Male Sexual Health Questionnaire (MSHQ): scale development and psychometric validation*. *Urology*. 2004;64(4):777–782.

33. Rajfer J, Gonzalez-Cadavid NF. *Implications of testosterone therapy in premature ejaculation*. *Rev Urol*. 2020;22(2):45–51.

34. Broderick GA. *A practical approach to the pharmacological treatment of premature ejaculation. World J Mens Health*. 2022;40(1):1–12.

35. Waldinger MD. *Recent advances in the understanding and treatment of premature ejaculation*. *Nat Rev Urol*. 2014;11(9):553–564.

II Consenso Venezolano sobre Disfunciones Sexuales Masculinas

2025

SOCIEDAD VENEZOLANA DE UROLOGÍA

FARMA

¡Cuidándote muy de cerca!