

LA DISFUNCIÓN ERÉCTIL: ASPECTOS PSICOPATOLÓGICOS

JM^a Farré Martí (1) (2), M.G. Lasheras Pérez (2).

(1) Dpto. de Psiquiatría y Psicobiología Clínica. Facultad de Medicina. Universidad de Barcelona.

(2) Servicio de Psiquiatría y Medicina Psicosomática. Institut Universitari Dexeus. Barcelona.

INTRODUCCIÓN

La psiquiatría parece interesarse últimamente por las disfunciones sexuales (DS). Una psiquiatra –Hellen S. Kaplan- inspiró los modelos conceptuales del DSM-III (1980) en los que la nosología del sexo adquiere, por fin, una categorización diagnóstica en el vasto mundo psicopatológico, hasta la década de los 90 y el momento que vivimos, marcadas por las investigaciones del impacto global de las enfermedades en la eclosión de las DS, así como por la aparición de alternativas farmacológicas (sildenafil, apomorfina y los modernos vardenafilo y tadalafilo), aunque aún no ha aparecido el fármaco de efectos directos centrales que incremente el impulso sexual; de hecho todos esperamos el agua de mayo del afrodisíaco. Al hilo de la clásica división orgánico-psicógeno (obsoleta en cuadros como el de la disfunción eréctil, contaminados por factores mixtos), la psiquiatría no debería interesarse exclusivamente por los efectos secundarios de los psicofármacos, no debería hacer dejación de un rol que le corresponde: La búsqueda y captura de factores concomitantes “psicosociales”, horrible eufemismo, con el que se quiere ocultar lo que debería ser campo también preferencial de la psiquiatría. La interacción no importa si es de alteraciones de la personalidad, depresión, ansiedad generalizada, obsesividad o distrés. Lo que verdaderamente interesa es conocer la frontera entre sintomatología reactiva y cuadros psicopatológicos provocadores de disfunción.

Denominada por el DSM-IV “Trastornos de la erección en el varón” y por la CIE-10 “Fracaso de la respuesta genital”, la disfunción eréctil (DE) viene definida como la imposibilidad de mantener una erección de rigidez suficiente para poder finalizar la actividad sexual, dificultad que puede ser total o parcial y que para ser considerada DE debe presentarse como persistente o crónica. Con el fin de descartar trastornos temporales, la duración del problema tiene que ser, como mínimo, de tres meses, salvo en aquellos casos de DE causada por traumatismos, cirugía o en la que el paciente lo vive de forma altamente problemática. Debe así mismo diferenciarse la DE absoluta de la situacional. En el primer caso, en general de etiología orgánica aunque no deben descartarse factores de origen psicógeno, el trastorno de la erección se produce en todo tipo de circunstancias: en el coito, en la manipulación manual, en la masturbación, etc., siendo los casos más severos aquellos en los que hay ausencia de erecciones espontáneas, nocturnas y matinales. En el segundo caso, la impotencia sucede generalmente antes de la penetración o en el transcurso de la misma, siendo la causa mayoritariamente psicógena. Debe contemplarse una cierta flexibilidad en los criterios diagnósticos, teniendo en

cuenta la considerable variabilidad observada entre los sujetos que acuden a la ayuda profesional. Todo ello se complica si tenemos en cuenta la clara dependencia correlacional que la erección presenta con factores situacionales, con disposiciones emocionales y cognitivas, con dimensiones de la personalidad, con actitudes e incluso con la eclosión del impulso y el deseo previos a la excitación de los cuales depende, pero al mismo tiempo a los cuales activa en mayor o menor medida a lo largo de toda la interacción sexual. La altísima sensibilidad neurofisiológica que demuestra el fenómeno erectivo se intercala con los efectos psicosociales; quizá ello explique el terreno movedizo en el que se desarrolla el espectro etiológico de la DE.

La DE, sea cual sea su origen, puede incrementar la ansiedad, desencadenar síntomas disfóricos o claramente depresivos, reducir la autoestima y la calidad de vida. Uno de los mejores estudios en este sentido es el de Wielke et al en el que se analizaron 579 pacientes con DE en 33 regiones de EEUU. Todos ellos fueron diagnosticados de DE siendo el diagnóstico mayoritario la de origen mixto. Se encontraron puntuaciones significativamente más altas en cuanto a síntomas obsesivos (probablemente debido a las rumiaciones propias de los sujetos disfuncionales) y en referencia a baja asertividad. Así mismo, la salud mental, social y general, la depresión y la autoestima estaban significativamente alteradas. La calidad de vida (medida por el perfil de salud Duke) estaba alterada en la percepción de salud general y social percibida y en las sensaciones de incapacidad sexual. Podemos concluir que la DE debe ser evaluada con precisión y tratada con efectividad a fin de evitar los efectos devastadores de tipo psicosocial que provoca.

Nos disponemos a revisar la relación entre DE y factores psicopatológicos, teniendo en cuenta el continuo vaivén en que se mueve la DE psicógena y mixta desde los factores predisponentes hasta los mantenedores de la disfunción, lo cual sería generalizable a la mayoría de las disfunciones sexuales (DS) (Tabla I).

DISFUNCIONES SEXUALES: NOSOLOGÍA Y ALGUNAS REFLEXIONES ETIOLÓGICAS

Siguiendo las clasificaciones internacionales al uso, las DS pueden ser clasificadas de forma relativamente cómoda para el clínico como se puede comprobar en la tabla II. Se puede mejorar la validez y el diagnóstico categorial, incorporando análisis funcionales que nos permiten “dimensionar” las clasificaciones. Así estarían la dimensión etiológica (orgánico-psicógeno-mixto), la temporal (primaria-secundaria), la situacional (generalizada-situacional) y la relacionada con el grado de severidad del problema (total-parcial). A tener en cuenta que las DS pueden combinarse entre sí, lo cual puede complicar el tratamiento y el pronóstico. Siguiendo el continuo deseo (D)- excitación (E)- orgasmo(O), elaboramos en su momento un cuadro que permite desarrollar estas asociaciones por parte del clínico relativamente apresurado (Tabla III). En un trabajo de Carrobbles (1996) consideraba que en la base de la mayoría de los trastornos de excitación sexual, al igual que en otros problemas sexuales, se encuentran causas variadas de naturaleza múltiple: psicológicas, orgánicas e interpersonales, coherentemente con la naturaleza proteica que caracteriza cualquier situación o problema humano. Una obviedad

que sin embargo perseguirá implacablemente la etiología de las DS, pero sobretodo de la DE, como veremos más adelante.

Un comportamiento como el sexual en el que se mezclan tantas dimensiones, no es raro que promueva estudios como el de F. López (1994) en el cual llegó a considerar la necesidad de un acercamiento sintético para integrar diversos criterios de salud sexual de forma relativamente unívoca (Tabla IV). Pero finalmente, a pesar de tan múltiples aspectos, al clínico lo que le interesan son los factores normativos de tipo científico que, aunque sean de origen multidisciplinario, deben permitirle moverse con cierto confort por este mundo relativamente complejo debido a las interacciones de todo tipo que confluyen en el mismo.

Etiologías múltiples aplicables a prácticamente todas las DS, pero en algunas con más peso como la propia DE, el deseo sexual inhibido o la anorgasmia, en las cuales, para complicarlo más, se sobreañaden causas iatrogénicas. Excepciones a este aserto, lo son el vaginismo (con escaso peso del factor orgánico); en realidad es una fobia con subtipos de excesiva contractibilidad de la musculatura pubo-coccígea) y sobre todo de la *aversión al sexo*, un cuadro en el que apenas existen referencias estadísticas, relativamente raro y plausiblemente más frecuente en mujeres. A pesar de que se encuentra comorbilidad con otras psicopatologías (estrés post-traumático, T. obsesivo compulsivo,..) y a otras disfunciones, sobretodo dispareunia, se singulariza como un trastorno fóbico asociado o no a una actitud erotofóbica previa; se ha apuntado que los sexofóbicos que transportaran un trastorno por angustia no temerían tanto la relación sexual por sí misma, sino que se inquietarían ante la posibilidad de un crisis de pánico en diversas situaciones, incluyendo las sexuales, lo cual ya sería desgracia psicopatológica (Farré, Lasheras, 2000).

En un sentido más amplio, Kaplan y col. (1994) reconocían que las antiguas neurosis se caracterizarían principalmente por ansiedad que se expresaría o sufriría como un “síntoma, una obsesión, compulsión, fobia o *disfunción sexual*”. A lo largo de este capítulo nos abducirán estos trastornos “emocionales menores” (Gelder, 1991) que, conjuntados con procesos adaptativos, trastornos de personalidad o con más o menos simples elementos “psicosociales”, nos permiten reconocer la relación psicopatología-DS. Hace ya muchos años, el malogrado Udina (1984) abundaba sobre el mismo concepto: “la patología menor con las llamadas neurosis de la cabeza, presenta un estrecha relación con las disfunciones psicosexuales. El puente de unión entre ambos lo constituye la ansiedad. El “arousal” sexual se encuentra interferido por la presencia de la hiperactivación procedente de la ansiedad, disminuyendo su rendimiento sexual según el principio de la ley de Yerkes-Dodson. La responsabilidad (...) en la génesis de estas disfunciones es un aspecto controvertido que centró una acalorada discusión en los inicios de la década de los 70. Algunos autores (Lo Piccolo, 1978, Derogatis, 1979 y Udina et al, 1980) llegaron a la conclusión de que alrededor del 50% de las DS se presentaban en pacientes con trastornos neuróticos”. Casi 20 años después de esta afirmación de Udina se mantienen muchos de estos postulados, aunque el papel de la ansiedad como elemento primigenio (no como mantenedor, que es de muy alta proporción) quizá no sea tan alto y el porcentaje global etiológico es menos considerable.

Por otra parte, la devastación cognitiva en forma de baja autoestima, rumiaciones negativas, falsas atribuciones o anticipación de ansiedad, es tan frecuente en las DS que debemos ser muy cautos y refinados para que el árbol reactivo no nos permita ver el bosque psicopatológico causal. El propio sistema dimensional o multiaxial en el que se engloban las DS podrían darnos pistas sobre una posible alteración psicopatológica **previa** a la eclosión de las DS psicógenas. Cabría esperar que los subtipo primario (“de toda la vida”) o secundario (adquirido) fueran un sesgo a favor de la correlación primario-riesgo psicopatológico. Sin embargo, en la bibliografía no existe ningún trabajo concluyente en este sentido, lo cual presupone que el trastorno psiquiátrico sería equitativamente causal en los dos sustratos.

ANEJO

Erotofobia-erotofilia. El constructo erotofobia-erotofilia es un modelo de actitudes debido a Fisher y col. (1988). Las personas que se aproximan más hacia el polo de la erotofobia tenderían a responder con emociones negativas ante los estímulos sexuales, evaluándolos de forma negativa, y por tanto, procurando evitarlos en mayor medida. Una idea especialmente importante, y corroborada en diferentes estudios, es el hecho de que esta disposición sea aprendida, y por tanto, desarrollada a partir de los procesos de socialización sexual. La erotofilia se asocia positivamente con:

- * Una mayor frecuencia de actividad autoerótica, más experiencias sexuales en el pasado y mayor número de parejas sexuales. Mayor satisfacción sexual.
- * Retención y aprendizaje de información sexual más positivos. Utilización de fantasías sexuales.

La dimensión erotofobia-erotofilia se mide a través del Sexual Opinion Survey (SOS), que ha demostrado tener un buen poder predictivo tanto en la conducta sexual individual como en la interacción sexual. En nuestro ámbito se utiliza la versión validada de Carpintero y Fuertes (1994).

DATOS EPIDEMIOLÓGICOS VERSUS DATOS PSICOPATOLÓGICOS EN LAS DS

Los datos epidemiológicos en las DS son controvertidos. En la tabla 5 recordamos estos porcentajes en población general y clínica. En este último aspecto, la variabilidad es considerable; como botón de muestra en la tabla 6 se ejemplarizan los contrastes en una población femenina. Estos datos se basan en la triada D-E-O (Tabla III); Carrobes (1991) propuso en su momento plantearse una nueva fase en aras de la realidad; la denominaríamos *satisfacción*, basándonos en la cual elaboramos un listado de acontecimientos que deberían tenerse en cuenta al evaluar los distintos niveles de capacidad funcional del sujeto (Tabla VII). A destacar, que la satisfacción debe ser un proceso siempre valorado, ya que pueden existir sujetos disfuncionales plenamente satisfechos, y que conviven con su trastorno sin alteraciones

aparentes. Por otra parte, en terapia sexual se reduce considerablemente la ansiedad del paciente si se marcan pautas de “satisfacción”, en lugar de objetivos más perentorios y difíciles de alcanzar según las circunstancias de la disfunción.

En la tabla mencionada (exceptuando los tres últimos apartados) observamos que los ítems negativos podrían tanto atribuirse a factores de aprendizaje como a rasgos psicopatológicos. Así, “creencias distorsionadas” podría ser tanto un equivalente de la desinformación como fruto de pensamientos automáticos negativos o rumiaciones de causas diversas, incluidas las contingentes de los propios sujetos disfuncionales. La “autoimagen negativa” es en general secundaria a la propia DS y uno de sus efectos más indeseables, pero sería también paradigma de trastornos de la conducta alimentaria, de dismorfias, de trastornos de la personalidad o afectivos, todos ellos relacionados con la eclosión de DS. Los déficits de las habilidades sociales están presentes en muchas de las psicopatologías y algunos los consideran paradigma de la fobia social, aunque ello no siempre sea cierto. Aunque Spector (1986) aseguraba que la dimensión de asertividad baja asociada a pasividad y dominancia baja por sí sola era responsable de un 23% de las DE psicógenas, la “afectividad distorsionada” es una amplia nube que sombrea numerosos cuadros psiquiátricos. Los trastornos de pareja pueden también ser secundarios a rasgos o categorías de personalidad, al igual que la “rigidez excesiva” o una “actitud escasamente hedonista”, propia también de la disminución del estado de ánimo.

Stern y col. (1998) consideran que los cuatro grandes bloques de trastornos de eje I en el DSM-IV generan inequívocamente DS, sin aclarar porcentajes. Así, la depresión (depresión mayor, distimia) presentaría fundamentalmente deseo sexual inhibido y DE. En la fase maníaca, incremento del impulso. En los trastornos del bloque ansioso absolutamente todas las DS estarían presentes. Y en la esquizofrenia, tanto los desórdenes del deseo como los de la excitación; todo ello sin tener en cuenta factores de tipo iatrogénico. A su vez, destaca que tres categorías de T. de personalidad serían de riesgo en las DS: La pasivo-agresiva (hoy ya no reconocida), la obsesiva y la histriónica, lista que se podría ampliar perfectamente a otros cuadros sobretodo del cluster C. Al ser objeto de otros capítulos nos limitaremos a constatarlo.

EL CASO ESPECÍFICO DE LA DE PSICÓGENA Y MIXTA

La **evaluación diagnóstica** de la DE comprende una serie de elementos comunes a cualquier anamnesis clínica (historia clínica con exploración física y psicológica) y unas referencias diferenciales que pueden permitir distinguir la etiología desde la primera entrevista:

1. Psicógena. Su presencia es brusca, circunstancial y puede coincidir con problemas personales del paciente. En algunas ocasiones responde al placebo y se caracteriza por la existencia de erecciones matutinas y nocturnas. No acostumbra a ser total.
2. Orgánica. Es progresiva, no circunstancial y las erecciones matutinas y nocturnas están comprometidas. Tiene más posibilidades de presentarse

como total. Más adelante comprobaremos que esta división es relativamente simple debido a los factores *mixtos* que asociarán los dos tipos de DE y crearán una tercera categoría que sería la DE mixta.

En líneas generales, el diagnóstico diferencial puede establecerse con facilidad. Los pacientes con DE tienden a subestimar el grado de erección alcanzado (Barlow, 1986), por lo que una respuesta negativa a la pregunta sobre la existencia de erecciones matutinas no tiene demasiado valor para discriminar trastornos orgánicos o funcionales. Por el contrario, si el paciente refiere con seguridad y certeza que estas erecciones son correctas, la fiabilidad diagnóstica es más alta (Segraves, 1987). Algunos autores, consideran que las erecciones nocturnas y matutinas son las únicas que dependen de unos niveles hormonales adecuados, estimando que su presencia descarta trastornos endocrinológicos. Si la erección se mantiene durante un mínimo de tiempo (5-10 minutos) casi podemos descartar trastornos vasculares del mecanismo veno-oclusivo. Pueden descartarse factores neurológicos cuando no existen elementos de riesgo (diabetes, alcoholismo) o antecedentes clínicos (intervenciones quirúrgicas o traumatismos) ni otros síntomas sospechosos.

Es posible, en este sentido, que haya individuos fisiológicamente predispuestos a la disfunción eréctil, sea por una mayor reactividad del sistema nervioso autónomo, sea por una menor eficiencia del sistema veno-oclusivo. Ambos parámetros resultan actualmente de difícil objetivación. Las pruebas que pueden valorar la disfunción veno-oclusiva (cavernosometría, cavernosografía y eco-doppler) diferencian con dificultad trastornos funcionales de alteraciones estructurales (Sáenz de Tejada, 1997)) y tampoco han sido estudiadas en estudios que pretendan evaluar estas posibles diferencias fisiológicas individuales.

La participación del médico psiquiatra en el abordaje de la disfunción eréctil (DE) se centra en tres tipos de pacientes, según el origen de la disfunción (Farré et al, 2002):

1. Pacientes con *DE psicógena*

Son aquellos en que los mecanismos fisiológicos de la erección se hallan aparentemente íntegros y la disfunción se debe a una inhibición psicógena en la que pueden estar involucrados al menos dos mecanismos:

- ❖ Estímulos provenientes de la corteza y los núcleos cerebrales transmitidos a la médula sacra pueden inhibir la erección refleja, tal como ocurre si existe una anticipación negativa o un miedo al fracaso durante la fase de excitación.
- ❖ Un excesivo tono simpático con elevación de las catecolaminas circulantes puede incrementar el tono constrictor, contrarrestándose los mecanismos de relajación del músculo liso cavernoso, como puede ocurrir en situaciones de estrés o de elevada ansiedad.

Ambos mecanismos pueden actuar en cualquier individuo, en ausencia de factores psicopatológicos.

2. Pacientes con DE “mixta” orgánica-psicógena

En los que una serie de factores psicológicos se suman a la etiología orgánica. Estos factores psicológicos pueden ser:

- Mantenedores. La DE se inicia por un factor orgánico que luego desaparece (un fármaco que se retira o un problema de salud que se estabiliza), pero la disfunción se mantiene, en ausencia del factor originario, por la inhibición funcional.
- Agravantes. Existe un trastorno orgánico de base que afecta al mecanismo erectivo de forma parcial, pero los factores funcionales dan lugar a una disfunción total o mucho más severa que la explicable por el factor orgánico.
- Acompañantes. Son aquellas reacciones psicológicas que acompañan a cualquier enfermedad, tales como la pérdida de autoestima, el miedo a las consecuencias de la actividad sexual (al dolor, a una recaída) o la creencia de que aquella enfermedad o cirugía han resultado invalidantes para una conducta sexual normal.

Dado que estos procesos se presentan en todos los pacientes con DE de etiología orgánica, la decisión respecto a la necesidad de atención psiquiátrica debe tomarse atendiendo a su relevancia en el contexto de la disfunción que se está tratando.

El mayor promedio de DE se encuentra en esta franja de carácter **mixto**, tanto es así que con los nuevos elementos de evaluación orgánica que poseemos, se ha experimentado un vuelco singular en los porcentajes entre de DE orgánica, mixta y psicógena pura, considerándose que esta última estaría en un rango de porcentaje del 20-30% en las poblaciones clínicas estudiadas (Hanash, 1997)). Podríamos considerar el factor mixto en dos sentidos: 1. La sumación de factores psicológicos a la etiología orgánica, como hemos analizado en el párrafo anterior, y 2. Los factores de riesgo (tabaquismo, hiperlipidemia, etc.) **en la DE psicógena** que potenciarían el factor vasculogénico funcional propio del desencadenamiento de esta disfunción. Si bien va a depender de muchas variables, entre las cuales la edad es muy importante, el factor mixto podría “introducirse” hasta porcentajes que llegarían al 66% (en las cifras más altas) de las DE de tipo psicógeno. Las orgánicas absorben parcialmente las psicógenas por el factor mixto. Estimamos que los porcentajes reales serían: 37% orgánicos, 33% mixtos y 30% “psicógenos puros” (Farré, Lasheras, 1998). En resumen, el factor mixto *debe ser considerado como un circuito que navega desde lo más puramente orgánico hasta lo más estrictamente psicógeno.*

3. Pacientes con DE y psicopatología activa

Algunos trastornos psicopatológicos interfieren directamente con el mecanismo erectivo a través de alteraciones en el eje hipotálamohipofisario, como ocurre en los trastornos depresivos. Otros, alteran la vivencia y el comportamiento sexual, como ocurre en el trastorno obsesivo compulsivo o los trastornos

psicóticos. En muchas ocasiones, la DE tendrá su origen en los fármacos usados para tratar estos trastornos. Cuando uno o varios de estos supuestos interfieren de forma evidente en el origen o el abordaje terapéutico de la DE, ésta debe ser objeto de atención psiquiátrica (Tabla VIII).

El psiquiatra debe tener en cuenta que un amplio porcentaje de sus pacientes puede verse afectado por una DE. En la depresión, la incidencia de DE oscila entre el 18-35%. En depresiones muy severas algunos autores han llegado a considerar cifras cercanas al 90%, aunque este porcentaje probablemente está contaminado por los efectos secundarios de los fármacos y por la disminución del deseo sexual presente en depresiones graves (Feldman et al, 1994); de hecho, las consecuencias sobre la DE en los trastornos afectivos, es el propio del estado de ánimo y producto a su vez del deseo inhibido (es con su correspondiente feed-back negativo que potenciaría o dispararía una DE en la depresión). La baja autoestima y la depreciación que sufre el sujeto por la DE incrementan unos sentimientos ya de por sí deficitarios en la depresión. La depleción dopaminérgica bloquea tanto el impulso sexual como la propia erección (Farré, 2002).

Se ha comunicado una incidencia de DE del 46,7% en pacientes con esquizofrenia (Teusch et al, 1995). Mención a parte merecen los T. de ansiedad. El 29,3% de pacientes con DE presentan diagnóstico de ansiedad generalizada (Farré, Lasheras, 2002). Un 25% de pacientes que cumplen criterios de T. por angustia, también presentan DE (Alfonso, 1992). La misma autora detectó un 51,6% de T. sexuales en pacientes agorafóbicos, de los cuales el 20% presentaban DE; un 50% de los casos compartieron el inicio de la DE con el de la agorafobia, una asociación que no debe sorprendernos teniendo en cuenta la base de ansiedad generalizada y crisis de angustia que asocian muchas de las agorafobias.

En la fobia social no han sido aún replicados los datos de Marks (1991), en los cuales encontraba que el 43% de los pacientes sufrían dificultades sexuales, sin especificar cuáles eran las distintas disfunciones presentes. Como era de esperar, muchos pacientes solicitaban terapia sexual después de que su entrenamiento en habilidades sociales incrementase la posibilidad de mantener relaciones íntimas. Como veremos más adelante, nosotros detectamos (Farré, Lasheras, 2002) que un 46% de pacientes con DE sufrían un estilo cognitivo de tipo rumiador, lo que podía hacer sospechar elementos obsesivos asociados o precedentes de la DE. En la bibliografía no se reporta un porcentaje claro de DE presente en el TOC. Es de suponer que estos pacientes podrían ser subsidiarios de presentar DE por una mayor fragilidad ansiosa y posibilidad de entrar en el circuito mantenedor de la DE. Debemos recordar que en el capítulo de obsesiones son frecuentes las de tipo sexual (24% en la muestra de Jenike, 1998 y 6% en la de Fullana y col., 2001), aunque nunca se han encontrado correlaciones entre la aparición de estas obsesiones y la presencia de DS.

SOBRE ALGUNOS ASPECTOS PARTICULARES EN LA ETIOLOGÍA DE LA DE PSICÓGENA

Si nos remitiéramos a la tabla I, deberíamos singularizar algunos factores específicos en la evaluación de las etiologías de origen psicógeno en la DE, y

que no necesariamente deben considerarse siempre como formando parte del contexto de un trastorno psiquiátrico, y sí como singularidades del comportamiento previo del sujeto (factores predisponentes) o como rasgos dimensionales de su personalidad. Algunos de estos elementos específicos serían:

- a) Estructura de la Personalidad. Trastornos de la personalidad en los que se dan elementos de inestabilidad afectiva y alta reactividad emocional, con factores sobreañadidos de escasa asertividad, pueden desencadenar con facilidad el miedo y la ansiedad anticipatoria tan típicos en la eclosión de la DE psicógena. Es curioso constatar que la sola dimensión de asertividad baja asociada a pasividad y dominancia baja, por sí sola es responsable de un 23% de las DE psicógenas (15% de DE moderada, 8% de DE total) (Farré, Lasheras, 1998)). Una puntuación significativamente más alta en cuanto a síntomas obsesivos es probablemente debida a las rumiaciones propias de los sujetos disfuncionales, más que a un verdadero trastorno de personalidad obsesiva. Desde el punto de vista categorial, podríamos considerar que cumplen los criterios anteriormente expuestos las implicadas en el grupo “ansioso y temeroso” del DSM-IV (evitación, dependencia y obsesivo-compulsivo). Sin embargo, no hay ningún estudio realmente fiable que demuestre una mayor correlación de DE en los sujetos que sufren este tipos de trastornos de personalidad.
- b) Otras disfunciones sexuales concomitantes en el 37% de las DE psicógenas. Dificultades globales en la eyaculación, con una media del 20,7% en eyaculación precoz asociada y 4,3% de eyaculación retardada. Los trastornos concomitantes del deseo sexual inhibido se asocian en un 14% de los casos, si bien pueden empeorar estas tasas con incrementos progresivos a medida que transcurre el tiempo de afectación erectiva.
- c) Los cambios evolutivos relacionados con la paternidad, los relacionados con la edad (jubilación, marcha de los hijos) o los derivados de situaciones de duelo (muerte del cónyuge o rupturas afectivas) deben siempre merecer una consideración en la etiología individual, no solamente de la DE sino también del DSI. Los porcentajes contingentes entre estrés y DE son extremadamente contradictorios, pero sin ninguna duda hay una relación en retroalimentación de los dos factores. Es curioso constatar que en un estudio de Martínez Sánchez y col. (2001), con un subgrupo depresivo de 330 pacientes afectados de DE a los cuales se les había tratado con sildenafil, las parejas invirtieron estos porcentajes mostrándose claramente satisfechas en el 72,7%, sintiéndose “muy deseables” en el 88,1% y pensando que su pareja debía proseguir tratamiento en el 89,5% de los casos. Se midió la “satisfacción global” mediante el cuestionario “Life Satisfaction Check List”, cuyas dimensiones mejoraron sustancialmente en el post tratamiento.
- d) Causas relacionadas con la relación de pareja. En el estudio de Spector un 40% de los pacientes percibía como factor etiológico una pobre relación con la pareja y un 20% una pérdida del atractivo por parte del sujeto hacia el partener. Otros factores podrían ser una pareja exigente y percibida como excesivamente poderosa (psicológica o eróticamente), relaciones extramatrimoniales, excesiva polarización por la satisfacción de la pareja,

etc. Características de la personalidad del sujeto serían concomitantes, en ocasiones, a estos problemas de interacción.

- e) Si bien se han singularizado algunos elementos específicos que pueden contribuir a la eclosión y mantenimiento de una DE psicógena y mixta (ansiedad rasgo, fallos esporádicos, depresión, erotofobia, etc.) (Farré, Lasheras, 1999), consideramos como factor central el marcaje del proceso de ansiedad que bloquea la erección debido a un hipercontrol excesivo. El hombre con problemas erectivos sufre un verdadero cataclismo cognitivo: percibe las situaciones sexuales como amenazantes, subestima el nivel de excitación alcanzado, pierde la percepción de control sobre su respuesta erectiva y presenta abundantes creencias erróneas que llegan a mermar su autoestima y su autoconfianza. Por un lado estaría el foco emocional, de la ansiedad hacia el acto; por otro el del foco cognitivo, de la autoevaluación del acto sexual. Este estilo cognitivo, altamente rumiativo y “obsesivo” le lleva a desarrollar una serie de conductas que van, en un continuo marcadamente instrumental, desde la evaluación de su rendimiento sexual hasta la evitación (Farré, Salvador, 1992) (figura 1). Siendo la ansiedad factor principal en la precipitación y mantenimiento de la DE psicógena, no es de extrañar que encontremos individuos afectados por ansiedad generalizada con altos porcentajes de DE (35% de DE moderada, 19% de DE total, con una media global del 29,3%)

Y así todo, la relación entre la ansiedad y la disfunción sexual no es simple. Desde hace tiempo nos movemos en el modelo de Barlow (1986), que diferencia los sujetos con predisposición cognitiva hacia la disfunción, de los que no la presentan. En este último caso, la ansiedad parece facilitar la respuesta sexual, centrándose la atención en las sensaciones eróticas, siendo dificultada la erección por la distracción. En cambio, la distracción parece facilitar la respuesta en los individuos con predisposición cognitiva, que centran su atención en las consecuencias de un posible fracaso. Es evidente que esto último es lo que acostumbra a acontecer en el contexto de una DE de origen psicógeno, en el que se asocia la situación de interacción sexual a una experiencia frustrante o generadora de ansiedad (sea después del primer fracaso como elemento disparador, sea después de fracasos sucesivos), seguida de ansiedad de rendimiento, autoobservación y espiral de deterioro progresivo marcada por el bloqueo de la respuesta y el círculo vicioso que hemos descrito anteriormente (pruebas, autoevaluación constante, focalización coital y evitación final de las situaciones sexuales) (figuras 2 y 3).

HISTORIA NATURAL DEL PROCESO: DATOS COMPARATIVOS

A estas alturas es una pura obviedad insistir en el proceso longitudinal que sigue cualquier DE de tipo psicógeno. Factores predisponentes, precipitantes y mantenedores han sido considerados como las etapas propias de cualquier proceso patológico (Tabla I). Existen pocos trabajos autóctonos en este sentido, por lo que cabe considerar uno de los más exhaustivos y mejor estructurados. Se trata del de Hurtado y col. (1997) efectuado en cuatro centros de orientación familiar de la ciudad de Valencia, lo cual presupone un sesgo porcentual a la baja de los elementos psicopatológicos estrictos, analizados

más en precipitantes y mantenedores que en predisponentes. Así todo, provee de una orientación interesante sobre el camino recorrido por un paciente afectado de DE, y los factores psicosociales que lo van atrapando en el recorrido. Analizaron 107 pacientes diagnosticados de DE; las ratios de edad eran: un 64% de más de 50 años, un 36% de 20 a 50 años y un 2% de menos de 20 años. En la tabla IX comparamos los datos de estos autores con los nuestros (Farré, Lasheras, 2002), en los que analizamos 184 pacientes en un estudio de seguimiento terapéutico. La edad media era de 39 años. Los datos son semejantes, a excepción de las DE primarias, que en la muestra de Hurtado es solo del 2% y en la nuestra del 18%; tanto en una como en otra muestra el porcentaje de DE mixta es importante (52 y 49% respectivamente). En la psicopatología asociada las diferencias son significativas, probablemente por el origen de la muestra (Centro de Asistencia Primaria vs. Serv. de Psiquiatría); en la muestra de Hurtado aparece la ansiedad y las depresión asociadas en el 18% en factores precipitantes y en la nuestra la psicopatología asociada global es de un 37%. De todas formas, si al porcentaje de Hurtado se le añadiera un 9% que aparece el epígrafe “otros” correspondiente a “factores predisponentes”, las cifras prácticamente se igualarían (Tabla X). Destaquemos en estos datos el altísimo porcentaje de la “inadecuada educación sexual” (34%), lo cual quizá correlacione con la media de edad estudiada. Como era de esperar, la ansiedad de rendimiento (66%) y la anticipatoria (86%) son el magma psicopatológico que cubre el espectro de la DE. En nuestros datos se especifica un 29,3% de ansiedad generalizada y –como ya habíamos comentado- un estilo cognitivo rumiador en un 46% de pacientes.

El que estos casos no den excesiva luz sobre la psicopatología previa de una DE psicógena o mixta, no debe sorprendernos. En los dos estudios se trata de consultas especializadas y por tanto de casos relativamente puros, que ya habían sufrido un corte previo tanto orgánico como de riesgo psiquiátrico. Nuestra hipótesis es que los casos psiquiátricos consultan directamente al especialista en el contexto de su propia enfermedad, tanto en lo que se refiere a la estructura de la misma como en los efectos secundarios de los psicofármacos.

ALGUNAS REPERCUSIONES TERAPÉUTICAS

El conocimiento de la psicopatología asociada y de otros factores psicosociales concomitantes, tendrá una repercusión notable en el pronóstico de los casos. En el estudio que hemos nombrado (Farré, Lasheras, 2002), al analizar el **tipo de tratamiento** aplicado, encontramos que en el 60% de los casos se comenzó con terapia de conducta (TC) (N=110), frente a un 40% (N=74) en el que se inicia con fármacos. La evolución longitudinal de estos pacientes conllevó una serie de pasos que fueron desde la asociación de elementos cognitivos a la TC (terapia cognitivo conductual, TCC), sumación a esta terapia de fármacos, o el proceso al revés: inicio en solitario con fármacos y adición de TCC. El resultado final fue: TCC (21%), TCC+fármacos (53%) (de los cuales el sildenafil ocupó el 80%), fármacos en solitario (26%) (de los cuales el sildenafil representó el 82%).

El **resultado terapéutico** resultó ser positivo en el 71% de todos los pacientes tratados y negativo en el 29% restantes. En el análisis del resultado terapéutico

según el tipo de tratamiento aplicado, obtuvimos resultado positivo en el 41% de los casos tratados con terapia de conducta (TC), en el 61% de los tratados con terapia cognitivo-conductual (TCC), en el 88% a los que se les suministró sildenafil, en el 94% si se asociaba TCC+sildenafil, en el 85% de los tratados con PGE1 (prostaglandina) y en el 91% si se combinaba TCC+PGE1.

Al contrastar las variables descritas al inicio según el resultado terapéutico obtenido, nuestros resultados fueron:

- El 77% de los pacientes que no padecían estilo cognitivo rumiador tenían resultado terapéutico positivo, frente a solo el 63% de los que eran rumiadores.
- En caso de no existir psicopatología, el resultado positivo aparecía en el 75%, frente al 63% en los que sí la sufrían. En concreto, los pacientes sin ansiedad generalizada se curaban en un 74%, mientras que sólo lo hacían el 63% de los que la padecían.
- Los pacientes sin ningún otro tipo de disfunción sexual asociada tenían resultado positivo en el 83% de los casos, frente a únicamente el 50% en los que sí la padecían. Por último, los mejores resultados terapéuticos se obtenían en caso de existir pareja colaboradora (77% de resultado positivo) o bien pareja no informada (77% de resultado positivo).

Si reagrupamos estas variables en aquéllas que afectan más negativamente al resultado terapéutico (pareja no colaboradora, rumiador, con ansiedad generalizada y con DSI), obtenemos los “factores críticos”, cuyo análisis de resultados terapéuticos por sumación puede visualizarse en la figura 4.

Nuestro estudio está basado en el seguimiento retrospectivo de un total de 184 pacientes afectados de DE y sometidos longitudinalmente a tres módulos de tratamiento: farmacológico, TC y TCC, con sus correspondientes asociaciones. Los datos deben ser acogidos con la precaución debida, al no contar con grupos comparativos de los tres tipos de terapias. Así todo, pudimos procesuar las decisiones terapéuticas que pueden adoptarse en el transcurso de una evolución clínica. Determinaciones que fueron tomadas por diversas variables entre las que se encuentran:

- a) El muy relativo éxito de la TC aislada (41%), más evidente si se tiene en cuenta que se trataba de pacientes jóvenes, psicógenos o mixtos.
- b) La TC experimentó mejores resultados cuando se introdujeron elementos cognitivos (61%). A pesar de ello, en un 60% se comenzó con TC, frente al 40% que debutó con fármacos.
- c) Precisamos suministrar un fármaco en solitario o asociado, lo que definitivamente consiguió resultados más potentes (sildenafil: 88%; TCC+sildenafil: 94%; PGE1: 85%; TCC+PGE: 91%). El sildenafil fue el fármaco mayoritariamente utilizado (82% del total de la muestra) por ser de eficacia probada y de mejor manejo y aceptación por parte del paciente.

- d) La necesidad de iniciar el tratamiento con el fármaco o de asociarlo a la TC o la TCC, fue debida a diversas razones, entre las que se contaban alguna pareja no colaboradora, pacientes sin pareja, muy bloqueado o por su expresa petición.

CONCLUSIONES

La Psiquiatría debería interesarse, no solamente en unos factores “psicosociales globales” en la eclosión de la DE o en los efectos secundarios de los psicofármacos, sino sobretodo en la incidencia real de psicopatología que predispone a la DE (y a las DS en general) o que la perpetúa, amén de los efectos psicopatológicos que la propia disfunción elicite reactivamente. La altísima sensibilidad psicofisiológica del proceso erectivo se intercala con disposiciones emocionales y cognitivas, con dimensiones de la personalidad y con actitudes, lo cual “molesta” al psiquiatra por costarle en muchas ocasiones el abordaje de un fenómeno patológico aparentemente sencillo, pero que se complica en un terreno movedizo en cuanto al espectro etiológico.

El análisis de los “trastornos emocionales menores”, conjuntados con otras condiciones (adaptativas o T. de personalidad), es el que más riqueza de contenidos proporciona al paradigma causal de la DE, con el nexo común de la ansiedad que va incrementándose geométricamente a medida que avanza el proceso. Pensamientos automáticos, distorsiones, atribuciones,.. forman un entramado cognitivo que llama la atención en el circuito en el que se mueve una parte importante de pacientes afectados por la DE. Las incidencias de DE en cuadros psicopatológicos parecen bien establecidas, si bien deben dissociarse los efectos de los psicofármacos y otros aspectos relacionados con otros factores “psicosociales” (personalidad, actitudes, relación de pareja,..). En depresión los porcentajes oscilan entre el 18 y el 35%; en esquizofrenia, el 46,7%; en la agorafobia, un 20% y en la ansiedad generalizada un 30%. Los otros aspectos particulares que deberían ser estudiados son los que se relacionan con el cluster C de personalidad (DSM-IV) o las DS asociadas como elemento precipitante, reactivo y agravante.

Llama la atención la presencia de tres tipos de pacientes, marcados todos ellos por la ansiedad como elemento mantenedor de la disfunción: 1. Los que presentan ansiedad anticipatoria. 2. Los que desencadenan la reacción ansiosa en el momento de la respuesta erectiva (podríamos denominarlos como “fóbicos a la erección”). 3. Los “rumiadores” como posible estilo cognitivo previo que se magnifica ante la eclosión de la DE. Queda por saber si estas tres tipologías van por separado o se asocian en el mismo individuo, elicidadas por el propio devenir de la disfunción o por la presencia previa de ansiedad generalizada o rasgos obsesivos.

Tres variables han resultado claramente positivas para el éxito terapéutico:

1. El que exista pareja colaboradora o bien que no esté informada, evidentemente en el caso de acudir al fármaco. Es interesante constatar la cuestión de la información, que se vuelve contra el resultado terapéutico, probablemente por las expectativas excesivas por parte de la pareja o bien

por un decremento de su autoestima. Sin embargo estas conjeturas deberían ser comprobadas en futuros estudios.

2. El que el paciente no sea rumiador. La rumiación crónica prolonga el tiempo de curación, es un posible riesgo etiológico y presupone un mayor riesgo de fracaso terapéutico y probablemente de recaídas.
3. La ausencia de otra disfunción sexual asociada, fundamentalmente el DSI que devasta la intervención terapéutica hasta un pírrico porcentaje de 31% de resultados positivos.

El tratamiento farmacológico y fundamentalmente la presencia del sildenafil, ha presupuesto un cambio radical, no solamente por su eficacia objetivamente comprobada en las DE psicógenas (Guliano, 1997), sino por una clara acción “ansiolítica” debido a la seguridad y confianza que le aporta al paciente, lo que, sin lugar a dudas es en parte responsable de los excelentes porcentajes reportados en la DE que nos ocupa.

La combinación de fármacos y terapia cognitivo-conductual asoma como la más eficaz para la consecución de resultados a largo plazo. De hecho, el abordar en paralelo o consecutivamente al sildenafil, aspectos cognitivos y conductuales, se nos presenta como una diáfana garantía terapéutica, como lo es el desbloqueo por parte del fármaco, que permite un enfoque psicológico, que naufraga irremisiblemente en sujetos con exceso de ansiedad anticipatoria o sometidos a la experiencia de fracasos previos con estrategias psicoterápicas. Podríamos considerar en algunas ocasiones, la terapia farmacológica como un arma de doble filo; para algunos pacientes, ingerir una medicación una hora antes de la relación, curiosamente incrementa la ansiedad, provoca mayores expectativas, más autoexigencia de respuesta y extrema la autoobservación. Es ahí donde la farmacología se beneficia claramente de instrucciones cognitivas.

Las investigaciones futuras pasarán por clarificar muchos de los aspectos que hemos apuntado anteriormente y deberán tener en cuenta que en la DE psicógena la respuesta cognitiva es de importancia nuclear, sea cual sea el abordaje terapéutico. Por otra parte, no podemos obviar el 10% de pacientes claramente resistentes a cualquier terapia; es ahí donde se impondrán estudios en profundidad, tanto neurofisiológicos (reactividad del SNA) como de factores de personalidad. Es probable que los resultados no sean tan brillantes en ciertos T. psicopatológicos asociados (T. obsesivo, algunos T. de personalidad, fobia social) y es ahí donde los conocimientos psicopatológicos y terapéuticos del psiquiatra serán fundamentales para el abordaje de la DE. En cualquier caso, es hora que la Psiquiatría asuma con seriedad e interés un tema del que no debería haber dimitido nunca y que lo haga con conocimiento de causas y de arsenales terapéuticos.

BIBLIOGRAFÍA

- ALFONSO S. “Disfunciones sexuales y agorafobia”. C. Med. Psicosom., 22: 34-44, 1992.
- BARLOW, D.H.; BECK, J.G. “The effects of anxiety and attentional focus on sexual responding. I y II”. Behav. Res. Therapy. 24, 1986, 9-17, 19-26.
- CARPINTERO, E., FUERTES, A. “Validación de la versión castellana del Sexual Opinion Survey (SOS)”. Cuadernos de Medicina Psicosomática, 31: 52-62, 1994.
- CARROBLES JA. “Disfunciones sexuales”. En Manual de psicopatología y trastornos psiquiátricos. V. E. Caballo ed. Ed. Siglo XXI, Madrid: 313-67, 1996.
- DEROGATIS LR. Bases psicológicas de los trastornos sexuales. En Tratamiento clínico de los trastornos sexuales. Ed. JK Meyer. Espaxs, 1979.
- FARRÉ JM, et al. Documento de Consenso sobre Disfunción Eréctil: Psiquiatría. Pfizer, Madrid: 89-94, 2002.
- FARRE, J.Mª , SALVADOR, L. - Disfunciones sexuales. En Manual de Psiquiatría (Ayuso y Salvador, eds.), 373-383. Mc Graw Hill, Madrid, 1992
- FARRÉ, J.Mª, LASHERAS, MªG. “Disfunción eréctil psicógena”. Psiquiatría y Disfunción Eréctil. Ed. Garsi, 1998.
- FARRÉ, J.Mª, LASHERAS, MªG. “Factores psicológicos en la evaluación multidisciplinar de la disfunción sexual: diagnóstico y tratamiento”. Psicofármacos y Disfunción Sexual. Ed. Díaz de Santos, 2000.
- FELDMAN HA, et al. “Impotente and its medical and psychosocial correlatos: results of the Massachussets Male Aging Study (MMAS)”. J Urol 1994; 151 (1):54-61.
- FISHER, W.A., BYRNE, D., WHITE,L.A. et al “Erotophobia- erotophilia: a dimension of personality. Journal of Sex Research, 25, 123-151, 1988.
- FULLANA MA, et al. “Características clínicas de 104 pacientes con diagnóstico de trastorno obsesivo compulsivo”. Actas Esp de Psiq., 29 (5): 304-9; 2001.
- GELDER M, Gath D, Mayou R. Oxford Textbook of Psychiatry. Oxford: Oxford University Press, 1991 (2ª edición).

- GIULIANO F., et al. “Sildenafil (Viagra TM), an oral treatment for erectile dysfunction: a 1-year, open-label, extension study. Br J Urol, 80,2, 93. Abstract, 1997.
- HANASH, K.A. “Comparative results of goal oriented therapy for erectile dysfunction”. Journal of Urology, 157, 2135-8, 1997.
- HURTADO F, et al. “El trastorno de la erección: frecuencia por subtipos y análisis descriptivo de las variantes causales”. C. Med. Psicosom., 44: 27-35, 1997.
- JENIKE MA, et al. Obsessive-Compulsive Disorders. Ed. Mosby. St. Louis, USA, 1998.
- KAPLAN HI, Sadok BJ, Grebb JA. Sinopsis de Psiquiatría. Buenos Aires: Panamericana; 1994 (7^a edición).
- LO PICCOLO. Direct treatment of sexual dysfunction in the couple. En Handbook of Sexology, cap 98: 1239-42. Elsevier. New York, 1978.
- LÓPEZ, F. “Criterios de salud sexual: un debate permanente”. Cuadernos de Medicina Psicosomática, 28. 1994.
- MARKS IM. Miedos, Fobias y Rituales. Ed. Martínez Roca, Barcelona, 1991.
- MARQUÉS MJ, Caballero J. “Análisis de la población femenina atendida por dificultades sexuales en centros de orientación familiar”. C. Med. Psicosom., 49-50: 19-30, 1999.
- MARTÍNEZ-SÁNCHEZ E, et al. “Tratamiento con sildenafil en pacientes depresivos con disfunción eréctil”. Actas Esp Psiq; 29 (5), 293-8, 2001.
- SAENZ DE TEJADA, I. “Evaluación del mecanismo veno-oclusivo”. Erección, Eyaculación y sus Trastornos, 131-55, Ed. Fomento Salud, 1997.
- SPECTOR, K.R., BOYLE,M. “The prevalence and perceived aetiology of male sexual problems in a non-clinical sample”. British Journal of Medical Psychology, 59, 351-8, 1986.
- TEUSCH L, et al. “Different patterns of sexual dysfunction associated with psychiatric disorders and psychopharmacological treatment. Results of an investigation by semistructured interview of schizophrenic and neurotic patients and methadone opiate addicts. Pharmacopsychiatry 1995; 28 (3)_ 84-92.
- UDINA C, Álvarez E, Casas M. Nivel de ansiedad y disfunciones orgásmicas: estudio retrospectivo de treinta casos de anorgasmias. En Comportamientos Sexuales, JM Farré, M Valdés, E Maideu editores. Fontanella Ed. 204-18. Barcelona, 1980.

- UDINA C. Aspectos de la Sexualidad desde una perspectiva psiquiátrica. Cuadernos de Medicina Psicosomática. 0: 11-16; 1984.
- WIELKE R.J. et al. “Efectos sobre la calidad de vida del tratamiento con alprostadil de la disfunción de la erección”. The Journal of Urology (Ed. española), 1, 38-42, 1998.

Tabla I: FACTORES PSICOLÓGICOS DE LAS DISFUNCIONES SEXUALES (Farré, Lasheras, 1998)

1. Factores predisponentes

- Educación moral y religiosa restrictiva*.
- Relaciones entre padres deterioradas.
- Inadecuada información sexual*.
- Experiencias sexuales traumáticas durante la infancia.
- Inseguridad en el rol psicosexual durante los primeros años*.
- Trastorno de la personalidad*.
- Modelos paternos inadecuados.

2. Factores precipitantes

- Disfunción sexual previa.
- Problemas generales en la relación de pareja*.
- Infidelidad.
- Expectativas poco razonables sobre el sexo*.
- Disfunción en la pareja con la que se interacciona.
- Algún fallo esporádico.
- Reacción a algún trastorno orgánico.
- Edad (y cambio en las respuestas como consecuencia de ésta).
- Depresión y ansiedad*.
- Anorexia nerviosa*.
- Experiencias sexuales traumáticas (DSI y aversión sexual).
- Estrés*.
- Aborto* (en algunas ocasiones).
- Momentos especiales (episodios de cansancio, ansiedad o depresión).

3. Factores mantenedores de la disfunción

- Ansiedad ante la interacción sexual.
- Anticipación de fallo o fracaso.
- Sentimientos de culpabilidad.
- Falta de atracción entre los miembros de la pareja.
- Escasa comunicación entre los miembros de la pareja.
- Problemas generales en la relación de pareja.
- Miedo a la intimidad*.
- Deterioro de la autoimagen*.
- Información sexual inadecuada*.
- Escasez de estímulos eróticos.
- Miedos o fobias específicas (miedo a la intimidad, a la pérdida de control, al embarazo, al rechazo o al cuerpo de la pareja).
- Escaso tiempo dedicado al galanteo o caricias antes de pasar al coito*.
- Trastornos mentales (depresión, alcoholismo, anorexia, ansiedad).

* Asociación frecuente a Deseo Sexual Inhibido (DSI).

Tabla II**CIE-10****DSM-IV****F52 Disfunción sexual no orgánica**

- F52.0 Ausencia o pérdida del deseo sexual
- F52.1 Rechazo sexual y ausencia de placer sexual
- F52.2 Fracaso de la respuesta genital
- F52.3 Disfunción orgásmica
- F52.4 Eyaculación precoz
- F52.5 Vaginismo no orgánico
- F52.6 Dispareunia no orgánica
- F52.7 Impulso sexual excesivo
- F52.8 Otras disfunciones sexuales no debidas a enfermedades o trastornos orgánicos
- F52.9 Disfunción sexual no debida a enfermedad o trastorno orgánico

Nota: - F52 excluye: Síndrome de Dhat (F48.8) y Síndrome de Koro (F48.8).
- F52.0 incluye: Frigidez, Trastorno hipoactivo del deseo sexual.
- F52.11 incluye: Anhedonia (sexual).
- F52.2 incluye: Impotencia psicógena, Trastornos de la erección, Trastorno del estímulo sexual.
- F52.3 incluye: Anorgasmia psicógena, Inhibición orgásmica.
- F52.5 incluye: Vaginismo psicógeno.
- F52.6 incluye: Dispareunia psicógena.
- F52.7 incluye: Ninfomanía, Satiriasis.

**Trastornos sexuales y de la identidad sexual
Disfunciones sexuales***Trastornos del deseo sexual*

- 302.71 Trastornos del deseo sexual hipoactivo (F52.0)
- 302.79 Trastornos de aversión sexual (F52.10)

Trastornos de la excitación sexual

- 302.72 Trastornos de la excitación sexual femenina (F52.2)
- 302.72 Trastorno de la erección masculina (F52.2)

Trastornos orgásmicos

- 302.73 Trastorno del orgasmo femenino (F52.3)
- 302.74 Trastorno del orgasmo masculino (F52.3)
- 302.75 Eyaculación precoz (F52.4)

Trastornos sexuales dolorosos

- 302.76 Dispareunia
- 302.51 Vaginismo (F52.5)

*Disfunciones sexuales debidas a entidades médicas generales**

- 302.70 Trastorno sexual no especificado (F52.9)

Tabla III: Combinaciones posibles del **proceso D (deseo) - E (excitación) - O (orgasmo)**, en lo que se refiere a la función / disfunción sexual. (+) = no alteración; (-) = alteración. Se excluyen los casos de dolor. (Farré, Otero, 1989).

D	E	O
+	+	+
-	+	+
+	-	+
+	+	-
-	-	+
-	+	-
+	-	-
-	-	-

Tabla IV: Criterios de salud sexual (F. López, 1994)

A. Criterios de primer orden

1. Criterio subjetivo
2. Criterio de pareja

B. Criterios de segundo orden

3. Criterio de grupo social de pertenencia
4. Criterios científicos
5. Criterio penal

C. Criterios de tercer orden

6. Criterio estadístico
 7. Criterio de los medios de comunicación
 8. Criterios de las costumbres y roles
-

Tabla V: DISFUNCIONES SEXUALES. DATOS EPIDEMIOLÓGICOS (Farré, Lasheras, 1997)

DISFUNCIÓN SEXUAL	POBLACIÓN GENERAL	EN CONSULTA CLÍNICA
Deseo sexual inhibido	30-40 % (mujeres) 20 % (masculino)	52 % (mujeres) 16 % (masculino)
Aversión al sexo	Desconocido (probablemente infrecuente)	Datos contradictorios 4,5 % (?)
Trastorno de la excitación sexual femenina	33 %	Se consulta asociada a otros trastornos
Disfunción eréctil	9-32 % (40-70 años 52%)	37-42 %
Trastorno del orgasmo femenino	16-30 %	19 %
Eyacuación precoz	37 %	22-44 %
Dispareunia	2 %	4 %
Vaginismo	3 %	8-19 %

Tabla VI: Comparación de **porcentajes diagnósticos** en diversos estudios de incidencia asistida en centros especializados

ESTUDIOS	DIAGNÓSTICOS					
	T. Orgásmico	Deseo Sex. Hipoactivo	Dispareunia	Vaginismo	T. de Excitación	T. de Aversión
Herrero y Martín (1979)	75%			10%		
Otero Camprubí (1979)	78,3%		15,8%	5,8%		
Sketchley (1991)	65,75%	6,84	19,86	6,84		
Segraves y Segraves (1991)	3%	89%			8%	
Hurtado et al. (1996)	21,25%	45%				
Sánchez et al. (1997)	21%	22,6%	18,4	9,1%	14,8%	8,8%
Farré y Lasheras (1997)	19%	52%	4%	8%		4,5%
Población propia (1998)	35,9%	25,8%	19,5%	4,7%	3,1%	1,6%

TABLA VII: Esquema de los acontecimientos que contribuyen a la insatisfacción sexual. Es importante tener en cuenta el procesamiento que cada individuo efectúa ante dichos factores (Farré, 1984; Farré, Lasheras, 1997).

FACTORES CONCOMITANTES

POSITIVO	NEGATIVO
1. Información sexual adecuada	Ignorancia sexual o distorsión
2. Creencias adaptativas sobre el sexo	Creencias distorsionadas
3. Autoimagen positiva	Autoimagen negativa
4. Habilidades sociales	Déficit en las habilidades sociales
5. Expresión emocional adecuada	Alteraciones en la expresión emocional
6. Aceptables relaciones afectivas	Afectividad distorsionada
7. Relaciones de pareja equilibradas	Trastornos de pareja
8. Niveles de fantasía sexual sintónicas y presentes	Fantasías ausentes, distónicas o “desviadas” (v.g. parafilias)
9. Hedonismo en niveles suficientes	Actitudes escasamente hedonistas
10. Flexibilidad, tolerancia	Rigidez excesiva
11. Capacidad de “sensualización”	Umbral de sensualización elevados o déficit de este factor
12. Novedad sexual. Capacidad para variar cinéticas sexuales	Rutina sexual
13. Acontecimientos vitales estresantes no relevantes	Relevantes
14. Salud somática y mental adecuadas	Trastornos a estos niveles
15. No trastornos de personalidad	Trastornos de personalidad

TABLA VIII: DE Y T. PSIQUIÁTRICOS

	DEPRESIÓN	ANSIEDAD GENERALIZADA	ESQUIZOFRENIA
DE	18-35 % (1)		46,7 %
DE MODERADA		35 %	
DE GRAVE		19 %	

(1) El porcentaje de DE en depresión depende de la gravedad del cuadro y del tiempo de evolución

TABLA IX: Comparación de datos de DE en dos muestras clínicas españolas

	Hurtado y cols. (1987) N= 107	Farré- Lasheras (2002) N= 184
DE PSICÓGENAS	55% (N= 55)	51% (N= 94)
DE MIXTAS	52% (N= 49)	49% (N= 90)
DE PRIMARIAS	2% (N= 2)	18% (N= 33)
DE SECUNDARIAS	98% (N= 105)	82% (N= 151)
DE GENERALIZADAS	56% (N=60)	56% (N= 103)
DE SITUACIONALES	44% (N= 47)	44% (N=81)
DISFUNCIONES SEXUALES ASOCIADAS	No datos	37% (N= 68)
EYACULACIÓN PRECOZ ASOCIADA	No datos	20,7% (N= 39)
DESEO SEXUAL INHIBIDO	No datos	14%(N= 26)
EYACULACIÓN RETARDADA	No datos	4,3% (N= 3)

TABLA X: Comparación de datos psicopatológicos y DE en las dos muestras clínicas españolas

	Hurtado y cols. (1987) N= 107	Farré- Lasheras (2002) N= 184
PSICOPATOLOGÍA ASOCIADA	18% (1) (N= 19) (precipitantes)	37% (N= 68) (global)
ANSIEDAD GENERALIZADA	No datos	29,3% (N= 54)
RUMIADORES)	No datos	46% (N= 85)
ANSIEDAD ANTICIPATORIA	86% (N= 92)	No datos
ANSIEDAD DE RENDIMIENTO	66% (N= 71)	No datos

(1) Considera depresión y ansiedad asociados sin especificar porcentaje de cada uno. En “factores predisponentes” los engloba en el epígrafe “otros” (9%).

Figura 1: PROCESO PSICOLÓGICO DE LA D.E.

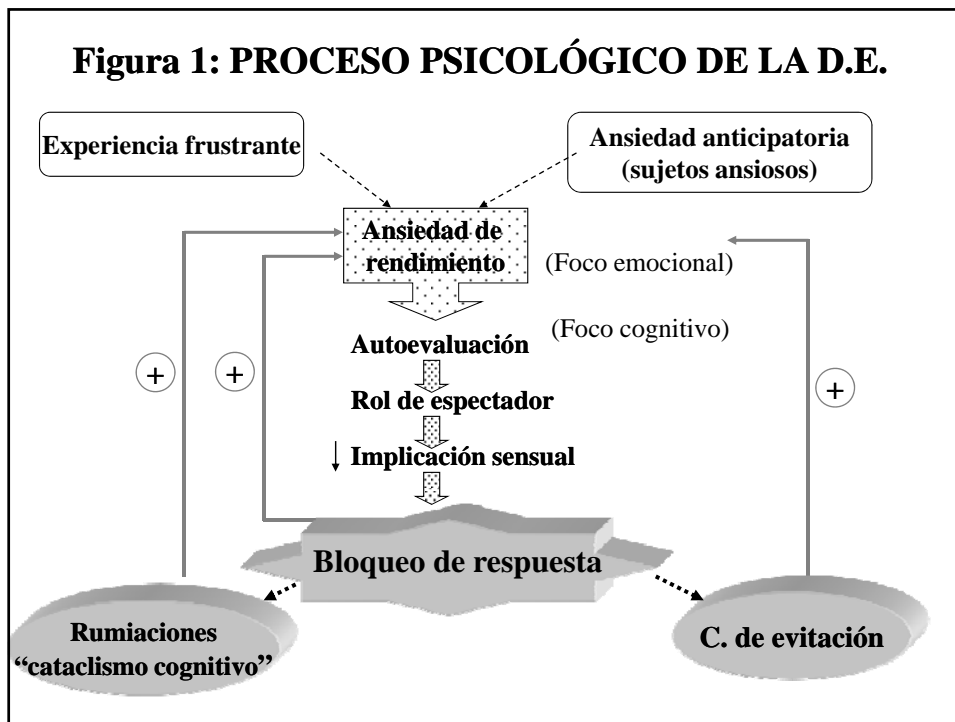


Figura 2: MODELO DE DISFUNCIÓN ERÉCTIL (Barlow, 1986)

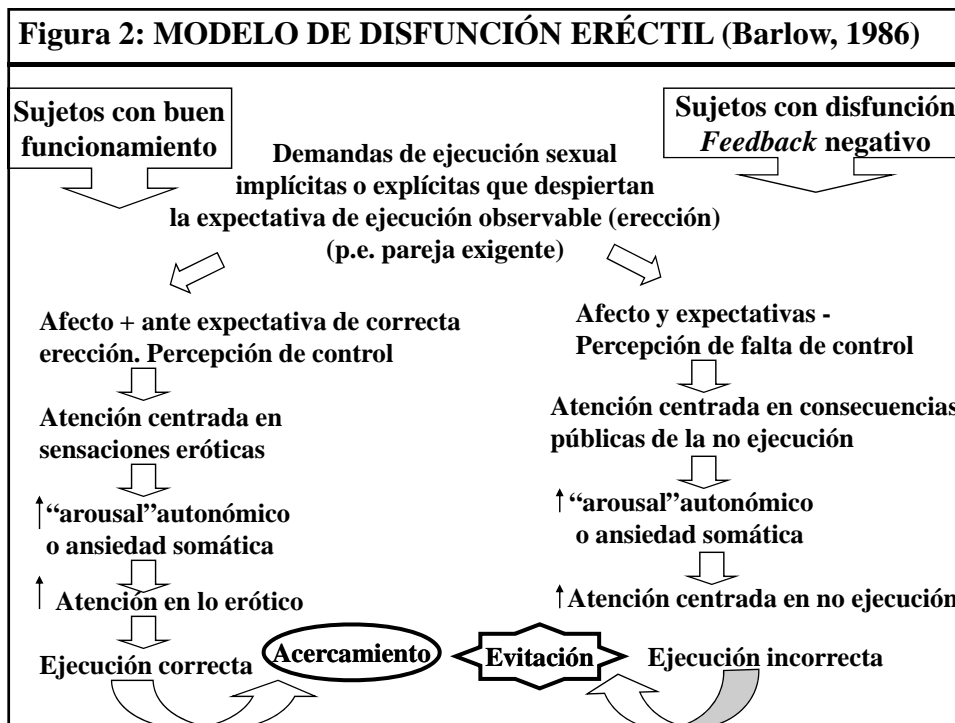


Figura 3: MODELO COGNITIVO D.E.

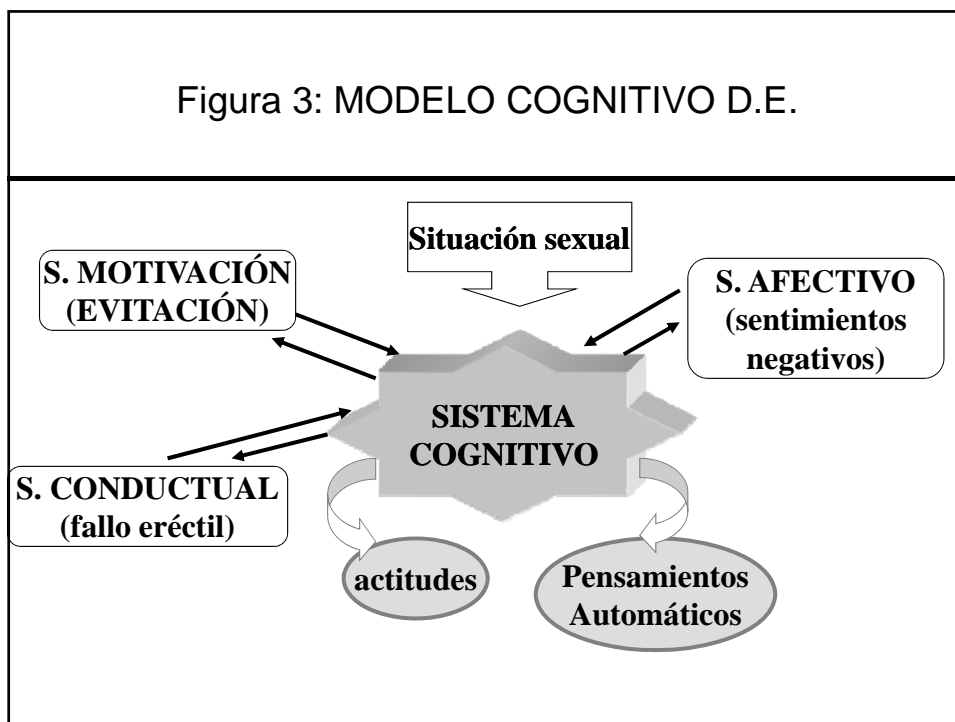


Figura 4: RESULTADOS SEGÚN FACTORES CRÍTICOS

NINGÚN FACTOR

RESULT. +
92%

UN FACTOR

RESULT. +
75%

DOS FACTORES

RESULT. +
51%

TRES FACTORES

RESULT. +
25%