

# Un nuevo enfoque terapéutico para la disfunción eréctil: las ondas de choque de baja intensidad

Herney Andrés García-Perdomo<sup>1</sup>, Ginna Marcela Ocampo-Flórez<sup>2</sup>

## RESUMEN

La disfunción eréctil es la incapacidad de lograr o mantener una erección del pene para la penetración vaginal y el desempeño sexual satisfactorio; se la considera el segundo problema más frecuente de disfunción sexual en hombres, después de la eyaculación precoz, con una prevalencia aproximada del 30%. La mayoría de los casos de disfunción eréctil tienen origen orgánico, principalmente por enfermedades vasculares, pero también está asociada a factores psicológicos, neurológicos u hormonales, o a alteraciones estructurales. La terapia farmacológica con inhibidores de la 5-fosfodiesterasa ha tenido eficacia clínica, pero hay pacientes que no responden a ella. Por tal razón se recurrió a las ondas de choque de baja intensidad que mejoran la vascularización y el flujo sanguíneo del pene con lo que se logran erecciones que permiten mejorar la calidad de la vida sexual. En esta revisión se incluyen diferentes estudios que demuestran la efectividad de este tratamiento.

## PALABRAS CLAVE

*Disfunción Eréctil; Endotelio Vascular; Erección Peneana; Inhibidores de Fosfodiesterasa 5; Ondas; Satisfacción del Paciente*

## SUMMARY

### **A new therapeutic approach for erectile dysfunction: Low intensity shockwaves**

Erectile dysfunction is the inability to achieve or sustain a penile erection for vaginal penetration and satisfactory sexual performance. It is the second most frequent problem of sexual dysfunction in men, after premature ejaculation, with an approximate prevalence rate of 30%. Most cases of erectile dysfunction have an organic origin, mostly vascular diseases, but it is also associated with psychological, neurological, and hormonal factors, or with structural alterations of the penis. Therapy with 5-phosphodiesterase inhibitors has been clinically

---

<sup>1</sup> MD, MSc, EdDc, PhDc. Profesor, Universidad del Valle, Cali, Colombia.

<sup>2</sup> MD, Universidad Libre, Cali, Colombia.

Correspondencia: Ginna Marcela Ocampo Flórez; ginna915@hotmail.com

Recibido: septiembre 2 de 2014

Aceptado: enero 13 de 2015

Cómo citar: García-Perdomo HA, Ocampo-Flórez GM. Un nuevo enfoque terapéutico para la disfunción eréctil: las ondas de choque de baja intensidad. *Iatreia*. 2015 Jul-Sep;28(3): 283-291. DOI 10.17533/udea.iatreia.v28n3a06.

effective, but some patients do not respond to it. Low-intensity shock waves may improve penile vascularity and blood flow, leading to better erections, and improvement of the quality of sexual performance. In this review several studies are included that show the effectiveness of this treatment for erectile dysfunction.

## KEY WORDS

*Endothelium Vascular; Erectile Dysfunction; Patient Satisfaction; Penile Erection; Phosphodiesterase 5 Inhibitors; Waves*

## RESUMO

### Um novo enfoque terapêutico para a disfunção erétil: as ondas de choque de baixa intensidade

A disfunção erétil é a incapacidade de conseguir ou manter uma ereção do pênis para a penetração vaginal e o desempenho sexual satisfatório; se a considera o segundo problema mais frequente de disfunção sexual em homens, depois da ejaculação precoce, com uma prevalência aproximada de 30%. A maioria dos casos de disfunção erétil têm origem orgânica, principalmente por doenças vasculares, mas também está associada a fatores psicológicos, neurológicos ou hormonais, ou a alterações estruturais. A terapia farmacológica com inibidores da 5-fosfodiesterasa teve eficácia clínica, mas há pacientes que não respondem a ela. Por tal razão se recorreu às ondas de choque de baixa intensidade que melhoram a vascularização e o fluxo sanguíneo do pênis com o que se conseguem ereções que permitem melhorar a qualidade da vida sexual. Nesta revisão se incluem diferentes estudos que demonstram a efetividade deste tratamento.

## PALAVRAS CHAVE

*Disfunção Erétil; Endotélio Vascular; Ereção Peniana; Inibidores de Fosfodiesterase 5; Ondas; Satisfação do Paciente*

## INTRODUCCIÓN

La disfunción erétil (DE) es la incapacidad de lograr o mantener una erección suficiente para la penetración, que lleva a una alteración en la calidad de la vida sexual. Tiene la particularidad de ser una

enfermedad con un fuerte componente subjetivo, debido a que afecta la calidad de vida, la autoestima y la relación de pareja (1). Su prevalencia es de 30% a 35% en pacientes entre 18 y 40 años, y aumenta proporcionalmente con la edad. Algunos de los factores de riesgo que más se asocian con ella son: antecedentes cardiovasculares, diabetes mellitus, síndrome metabólico y depresión (2-4). El diagnóstico es principalmente clínico con base en lo que informa el paciente, pero se han validado sistemas que permiten estadiarla; el más utilizado es el *Índice internacional de función erétil* (IIEF, por su sigla en inglés) (5,6). El objetivo del tratamiento de la DE es conseguir una erección de la mejor calidad posible, que les garantice satisfacción al paciente y a su pareja. Hasta 70% de los pacientes logran un resultado satisfactorio con los inhibidores de la 5-fosfodiesterasa, pero de 30% a 40% son refractarios a ellos (7). De ahí la importancia de conocer alternativas terapéuticas efectivas y de acción duradera. Una de ellas es la terapia con ondas de choque de baja intensidad, cuyo principio es la creación de nueva vascularización, con el fin de aumentar el flujo sanguíneo en el pene para que haya erecciones rígidas que permitan la relación sexual. El objetivo del presente trabajo fue revisar artículos sobre la efectividad de las ondas de choque de baja intensidad comparadas con los inhibidores de la 5-fosfodiesterasa en el tratamiento de la DE para mejorar la función sexual.

## METODOLOGÍA

Se hizo una búsqueda sistemática de la literatura en *The Cochrane Library, Medline y Embase*, desde 1980 hasta 2014, con las siguientes palabras clave: "disfunción erétil", "erección peneana", "satisfacción sexual", "inhibidores de la 5-fosfodiesterasa" y "ondas de choque de baja intensidad".

## IMPORTANCIA DE LA DISFUNCIÓN ERÉTIL

La DE se define según el consenso de los Institutos Nacionales de Salud de los Estados Unidos (NIH) como la incapacidad de lograr o mantener una erección peneana para la penetración vaginal y el desempeño sexual adecuado, por un período de seis meses o más

(1,8). Después de la eyaculación precoz, la DE es la alteración más común de la función sexual masculina, y es un síntoma centinela de disfunción endotelial que abre una puerta hacia el entendimiento de la salud global del hombre; puede representar un impedimento importante para la calidad de vida y se ha asociado con comorbilidades médicas y psicosociales en hombres y mujeres (9). La Organización Mundial de la Salud (OMS) en su definición hace énfasis en la capacidad para disfrutar y controlar la conducta sexual, la libertad para que no se inhiba la respuesta por temor, vergüenza, sentido de culpa, falsas creencias u otros factores, y la seguridad de que las enfermedades orgánicas y otras deficiencias no interfieran con la función sexual ni la reproductiva (10-12).

Aproximadamente 140 millones de varones en el mundo padecen DE. Hay una relación directamente proporcional de la progresión de la enfermedad con el aumento en la edad. Su prevalencia es de 30% a 35% entre los 18 a 40 años (1,13-15).

Históricamente, los primeros datos acerca de la DE fueron los del informe Kinsey de 1948, basado en la evaluación de 4.108 adultos mayores de 25 años, la mitad de ellos mayores de 35 años y solo 356 con más de 55 años. Sus conclusiones, por tanto, son representativas de varones de hasta 55 años, pero se deben tomar con precaución para poblaciones de más edad. En él se encuentran las siguientes tasas de esta enfermedad: menos del 1% por debajo de los 30 años, 35% hasta los 45 años, 6,7% entre los 45 y 55 años, 25% en mayores de 65 años y hasta 75% por encima de 80 años (10,16).

Entre 1987 y 1989 se evidenció en Estados Unidos, mediante entrevistas a 1.290 varones entre 40 y 70 años, una alta prevalencia (52%) de DE en sus diversos grados, así: leve: 17%; moderada: 25%; grave: 10%. Llegaron a la conclusión de que se trata de un problema importante de salud por su alta prevalencia, fuertemente asociado con la edad y con múltiples determinantes, entre ellos algunos de los factores de riesgo de la enfermedad vascular (17), la diabetes mellitus, la hipertensión arterial, las cardiopatías y la depresión (2,18).

La Asociación para la Investigación de Disfunciones Sexuales en Atención Primaria llevó a cabo un estudio epidemiológico, centrado en la detección de disfunciones sexuales, en 3.600 hombres entre 18 y 95

años, que acudían a consultas de atención primaria en 720 centros de salud de toda España; se halló una prevalencia global del 42% y la DE fue la más frecuente (19).

## FISIOPATOLOGÍA

La erección peneana se explica por el aumento de volumen de los cuerpos cavernosos, constreñidos por la túnica albugínea, por lo que aumentan la presión intracavernosa y la tensión en dicha túnica tanto axial como circunferencialmente. La tensión tisular desarrollada en cualquier dirección depende de la magnitud de la presión intracavernosa de equilibrio que se alcance la cual se ha usado como criterio de rigidez debido a que refleja la relación entre el flujo arterial y el escape venoso (20-22). La erección se inicia con la relajación del músculo liso vascular mediada por el óxido nítrico (ON) de origen neuronal, cuyos efectos biológicos están regulados por el incremento de la concentración citoplasmática de monofosfato de guanosina cíclico (GMPc). La 5-fosfodiesterasa (PDE5) termina la bioactividad del GMPc; por ello, mediante su inhibición es posible aumentar la erección peneana, al prolongar dicha bioactividad y potenciar así la relajación del músculo liso vascular. Se cree que la liberación de ON durante la estimulación sexual, además de causar un efecto relajante directo, inhibe el tono simpático del pene (23).

La mayoría de los casos de DE tienen origen orgánico relacionado con enfermedades vasculares, debido a disminución del flujo sanguíneo peneano. El desencadenante también puede ser algún factor psicológico (principalmente en jóvenes), neurológico u hormonal, o alteraciones de los cuerpos cavernosos (10).

## DIAGNÓSTICO

Para el diagnóstico de la DE es importante preguntar al paciente sobre la rigidez de su erección, a la luz de la siguiente escala: grado 1: aumento del tamaño del pene, pero sin rigidez; grado 2: pene con cierta rigidez, pero no la suficiente para la penetración; grado 3: pene suficientemente rígido para penetrar, pero no completamente rígido; grado 4: pene completamente duro y rígido. Esto con el fin de que el paciente sea

consciente del estado previo al tratamiento y de si logra mejoría con este.

Se han elaborado cuestionarios para la evaluación de la respuesta eréctil y para el cálculo directo del grado de erección o indirecto de la rigidez del pene. El más conocido es el IIEF (*International Index of Erectile Function*) que es confiable y reproducible (5,6); consta de 15 preguntas que abarcan cinco áreas de la función eréctil. Dentro del mismo, el denominado *dominio de función eréctil*, más reducido, contiene cinco preguntas: a) durante los últimos seis meses, ¿con qué frecuencia logró una erección durante las relaciones sexuales?; b) cuando tuvo relaciones con estimulación sexual, ¿con qué frecuencia la rigidez del pene fue suficiente para la penetración?; c) ¿con qué frecuencia logró mantener la erección después de la penetración?; d) ¿cuál fue el grado de dificultad para mantener la erección hasta completar la relación sexual?; e) ¿las relaciones sexuales que ha tenido durante este tiempo resultaron satisfactorias para usted? Cada respuesta se numera desde 1 (casi nunca o nunca) hasta 5 (casi siempre o siempre), permitiendo establecer el grado de la erección, así: 5 a 10 puntos: DE grave; de 11 a 15 puntos: DE media; de 16 a 20 puntos: DE ligera; de 21 a 25 puntos: función eréctil normal (5,20).

## TRATAMIENTO

La mayoría de los pacientes con DE responden a las opciones terapéuticas disponibles, incluyendo medicamentos como los inhibidores de la 5-fosfodiesterasa (IPDE5), agentes vasodilatadores intracavernosos inyectables y prótesis de pene; la eficacia clínica general de estos tratamientos puede alcanzar el 70%, y son razonablemente seguros. Estos medicamentos son efectivos antes del acto sexual, pero no logran mejorar las erecciones espontáneas y su efecto es esencialmente limitado en el tiempo (7,24). Hasta 30% de los pacientes presentan efectos adversos de moderados a graves o tienen contraindicaciones para la toma de estos medicamentos, entre ellas, los intolerantes a los efectos secundarios (cefalea principalmente) y los que toman nitratos para la angina de pecho (25,26).

Las fosfodiesterasas (PDE) son las enzimas que hidrolizan los nucleótidos cíclicos (AMPc y GMPc) con

acciones vasodilatadora, broncodilatadora y anti-inflamatoria. La PDE5 es la enzima intracelular que cataliza el deterioro del GMPc; puede ser inhibida por medicamentos orales potentes y selectivos como sildenafil, tadalafil y vardenafil, con el fin de evitar la degradación del GMPc y permitir que se acumule para que su efecto relajante sobre el músculo liso de los cuerpos cavernosos promueva una erección intensa y prolongada. No tienen efecto directo sobre el cuerpo cavernoso humano, pero refuerzan el del óxido nítrico. Su farmacocinética es óptima para el uso según la demanda o pautado, con una ventana terapéutica suficiente (20,24,27). Se deben administrar con precaución en pacientes que presenten enfermedad cardiovascular, deformidades anatómicas del pene -tales como angulación, fibrosis cavernosa, enfermedad de Peyronie- o cuando exista una condición predisponente a la erección prolongada, por ejemplo, anemia falciforme, mieloma múltiple o leucemia. Han sido ampliamente estudiados en la población general y han mostrado mejoría de la respuesta eréctil. Son bien tolerados en hombres con DE leve a grave de diferentes etiologías. Desde su aparición el sildenafil ha tenido gran impacto en el mercado; la dosis recomendada es de 50 mg al comienzo del tratamiento, aproximadamente una hora antes del acto sexual, y las dosis posteriores se ajustan en función de la respuesta entre 25-100 mg en una sola toma. El porcentaje aproximado de éxito con estos medicamentos es de 67% a 69% a las dos semanas de estarlos usando (28).

El tratamiento de la DE con inyecciones intracavernosas de sustancias vasodilatadoras como el alprostadil, un compuesto sintético idéntico a la prostaglandina E1, tiene como objetivo aumentar la concentración intracelular de AMP cíclico. Se usa a la dosis de 5-40  $\mu$ g. La erección aparece entre los 5 y 15 minutos y su duración depende de la dosis inyectada. Su eficacia es superior al 70%, con tasas de satisfacción sexual de 87% a 93,5%. La tasa de abandono de esta terapia es alta debido a las complicaciones: dolor en el pene en 50% de los pacientes, erecciones prolongadas en 5%, priapismo en 1% y fibrosis en 2% (29); por ello se han implementado métodos alternativos de administración de fármacos a los órganos eréctiles, como la vía tópica y a través de la mucosa uretral, con adecuada tolerancia aunque el dolor del pene continúa siendo su mayor desventaja.

Las prótesis de pene tienen la finalidad de brindarle al paciente la rigidez suficiente para poder penetrar. Se usan especialmente en pacientes con DE refractaria al tratamiento farmacológico, o cuando este causa efectos secundarios inaceptables. Además, se pueden indicar cuando la DE se asocia a enfermedad de Peyronie o aparece secundariamente a fibrosis del pene tras un priapismo evolucionado. Estas prótesis se pueden dividir en dos grandes grupos: las flexibles o maleables y las hidráulicas o inflables; las primeras consisten en un par de cilindros insertados en los cuerpos cavernosos, que mantienen el pene rígido todo el tiempo, sin producir aumento de la circunferencia ni de la longitud, pero su principal inconveniente es el problema estético de la rigidez constante del pene. Las hidráulicas o inflables consisten en dos cilindros cada uno de los cuales se inserta en un cuerpo cavernoso; se llenan de líquido contenido en un reservorio por medio de bombas situadas a ambos lados del escroto y activadas por el propio paciente; dicho líquido le da al pene rigidez y aumento del diámetro hasta un grado que no era posible conseguir con los implantes semirrígidos (30).

## **ONDAS DE CHOQUE EN EL TRATAMIENTO DE LA DISFUNCIÓN ERÉCTIL**

Las ondas de choque pueden ser de alta, mediana o baja intensidad. El primer uso médico de las de alta intensidad fue el de Chaussy y colaboradores en Munich, Alemania, en 1980 (31), para tratar los cálculos renales sin cirugía abierta. El procedimiento se llamó litotricia extracorpórea por ondas de choque y se basa en su naturaleza destructiva mecánica enfocada. Esta tecnología se utilizó posteriormente para tratar cálculos biliares, pancreáticos y parotídeos, para la unión de huesos y en el tratamiento de la pseudoartrosis.

En cuanto a las ondas de choque de mediana intensidad, tienen propiedades antiinflamatorias y se utilizan para el tratamiento de una amplia gama de condiciones ortopédicas, tales como fracturas sin unión, tendinitis y bursitis.

Las ondas de choque de baja intensidad son ondas acústicas longitudinales de transmisión continua con frecuencia entre 16 y 20 megaherzios y duración menor de 10 microsegundos, que generan un impulso de

presión y transportan energía cuando se propagan a través de un medio (32). El grado de enfoque se puede modular de forma no invasiva, lo que resulta en una concentración variable de energía en la ubicación deseada. Cuando estas ondas se aplican a un órgano, interactúan con los tejidos profundos y se comportan como microfuerzas mecánicas transitorias que inician varios cambios biológicos (7,33). Las ondas de choque de baja intensidad tienen propiedades angiogénicas y se utilizan en el tratamiento de las heridas crónicas, la neuropatía periférica y el tejido cardíaco isquémico (7,34).

Las ondas de choque de baja intensidad se generan por tres métodos diferentes: electrohidráulico, electromagnético y piezoeléctrico. Cada método tiene como objetivo el enfoque de las ondas sobre la zona de tratamiento, en la cual producen impulsos de presión mucho más alta en comparación con el área circundante. Cuando se aplican las ondas de choque de baja intensidad a un órgano interactúan con los tejidos profundos causando estrés y pequeños traumas mecánicos, también conocidos como tensión de cizallamiento (35). Estas ondas disparan una cadena de acontecimientos que lleva a la liberación de factores angiogénicos, que inducen nueva vascularización en los tejidos afectados y por consiguiente mejoran la circulación sanguínea. De aquí se derivó el uso de las ondas de choque de baja intensidad en el tratamiento de la DE, aplicando estas fuerzas de tensión a los cuerpos cavernosos con el fin de mejorar el flujo sanguíneo en el pene y la función endotelial mediante la estimulación de la angiogénesis (36). Esto se logra por la expresión de factores de crecimiento relacionados con la angiogénesis, tales como la óxido nítrico sintasa endotelial (NOS), el factor de crecimiento endotelial vascular (VEGF, por su sigla en inglés) y factores de proliferación de células endoteliales, por ejemplo, el antígeno nuclear de proliferación celular. Este proceso de nueva vascularización comienza a ser evidente en un lapso de cuatro semanas y persiste durante más de 12 semanas (7). Los efectos de las ondas de choque de baja intensidad consisten en la regeneración axonal (37), la reducción del estrés oxidativo y la inflamación (38), la mejora de las conexiones de capilares endoteliales (39), los cambios de la matriz de colágeno y el reclutamiento y la diferenciación de células madre o progenitoras (36).

La nueva vascularización permite un mejor flujo sanguíneo en el pene, lo que favorece la erección y por ende mejora la actividad sexual. Pacientes que previamente usaban inhibidores de la 5-fosfodiesterasa y fueron sometidos a terapia con ondas de choque de baja intensidad lograron una erección adecuada en 60% a 70% de los casos sin necesidad de medicamentos, y una tasa similar de pacientes que han dejado de responder a dichos inhibidores puede de nuevo beneficiarse de ellos después del tratamiento con ondas de choque de baja intensidad (10). En la mayoría de los estudios se ha usado un protocolo empírico para la terapia con ondas de choque de baja intensidad; consiste en dos períodos de tres semanas con dos sesiones semanales, separados por tres semanas de descanso, aplicando 1.500 ondas de choque en cada sesión a cinco focos de destino en el pene (7).

Se han efectuado varios estudios para evaluar el mecanismo y la efectividad de las ondas de choque de baja intensidad en modelos de animales con insuficiencia cardíaca (40), enfermedad arterial coronaria (41), disfunción miocárdica isquémica, necrosis del tejido isquémico (42), isquemia crónica de las extremidades posteriores (34) y defectos óseos. Los resultados invariablemente apuntan a la inducción de la angiogénesis como uno de los mecanismos subyacentes a los efectos de la terapia con estas ondas. Además, uno de estos estudios también identificó como un posible mecanismo el reclutamiento de células madre mesenquimales (25,43). Nishida y colaboradores (44) propusieron un modelo porcino de disfunción miocárdica inducida por isquemia y encontraron que la terapia con ondas de choque de baja intensidad regula la expresión del VEGF en el miocardio isquémico y mejora el flujo sanguíneo miocárdico regional y la fracción de eyección ventricular izquierda, lo que podría explicar los resultados obtenidos en la DE.

Wang y colaboradores (45) descubrieron que las ondas de choque de baja intensidad estimulan la expresión de factores de crecimiento relacionados con la angiogénesis, tales como la óxido nítrico sintetasa endotelial y el VEGF, además de factores de proliferación de células endoteliales, tales como el antígeno nuclear de proliferación celular. Encontraron que una semana después de la terapia con ondas de choque de baja intensidad los niveles de los marcadores

angiogénicos aumentaron significativamente y este efecto se prolongó durante aproximadamente ocho semanas. También demostraron que la neovascularización y la proliferación celular fueron evidentes cuatro semanas después de la terapia y persistieron durante más de 12 semanas.

Vardi y colaboradores (46) hicieron un primer estudio con el objetivo de evaluar la viabilidad, eficacia y seguridad del tratamiento con ondas de choque de baja intensidad en 20 hombres con edad de  $56,1 \pm 10,7$  años, que tuvieran DE entre leve y moderada debido a enfermedad cardiovascular y sin etiología neurogénica. Su enfermedad había durado casi tres años y todos respondían sexualmente con el uso de inhibidores de la 5-fosfodiesterasa. Aplicaron la terapia en cinco sitios diferentes: tres a lo largo del cuerpo del pene y dos a nivel crural. El protocolo consistió en dos sesiones semanales de tratamiento durante tres semanas, un intervalo sin tratamiento de tres semanas, y un segundo período de tratamiento con especificaciones iguales a las del primero. Un mes después, la función eréctil de 15 hombres mejoró con un aumento promedio de 7,4 en el puntaje del IIEF-EF. Los cinco restantes no respondieron a la terapia. Además, se midieron la función eréctil y el flujo de sangre del pene utilizando la tumescencia peneana nocturna (TPN) y la pletismografía de oclusión venosa del pene; se observó mejoría en todos los parámetros de la TNP, con aumentos significativos en la duración de las erecciones y la rigidez del pene. El flujo sanguíneo del pene también mejoró de manera significativa. A los seis meses, 10 hombres todavía tenían erecciones espontáneas suficientes para la penetración y no requirieron apoyo con PDE5i.

Abu-Ghanem y colaboradores (7) evaluaron el efecto de la terapia con ondas de choque de baja intensidad en pacientes con DE; obtuvieron una efectividad del 50% a dos años, especialmente si había el antecedente de diabetes o la DE era grave. Treinta pacientes fueron sometidos a una segunda sesión de tratamiento, de los cuales 22 (73,3%) tenían DE grave. La mediana de su puntaje basal en el IIEF-EF antes del tratamiento fue de 8 y mejoró a una mediana de 10 después de la primera sesión de tratamiento. La segunda sesión fue efectiva en la mitad de los pacientes, y la mediana del puntaje IIEF-EF aumentó de 8 a 13,5 puntos, lo que demuestra que para responder al tratamiento

algunos pacientes necesitan una exposición adicional a las ondas de choque.

Gruenwald y colaboradores (47) tomaron un grupo de 29 hombres cuya DE fue clasificada como grave. El puntaje inicial medio del IIEF-EF fue de  $8,8 \pm 1$ . Ninguno de ellos había respondido a la terapia oral con inhibidores de la 5-fosfodiesterasa y todos tenían múltiples factores de riesgo cardiovascular, enfermedades cardiovasculares y diabetes mellitus. El objetivo fue investigar la capacidad de la terapia con ondas de choque de baja intensidad para convertir a los que no respondían a la terapia con inhibidores de la 5-fosfodiesterasa en respondedores, capaces de lograr la penetración con dicha terapia. Tres meses después de finalizar el tratamiento, los puntajes IIEF-EF mejoraron en al menos cinco puntos en 22 hombres (76%) y el puntaje IIEF-EF medio aumentó en 10 puntos. Al final del estudio, ocho hombres (28%) lograron erecciones normales (IIEF-EF superior a 25) y los otros 21 fueron capaces de lograr la penetración vaginal con la terapia con inhibidores de la 5-fosfodiesterasa oral.

Los resultados clínicos demuestran que la terapia con ondas de choque de baja intensidad es efectiva, incluso en pacientes no respondedores a la terapia farmacológica, con pocos efectos adversos. Los estudios en animales han demostrado que mejora significativamente el flujo sanguíneo del pene y que podría restaurar los cambios patológicos del mismo (48,49). Aunque los mecanismos exactos aún no se han dilucidado, una posible explicación es que estimula los tejidos relacionados con la erección por la liberación de VEGF y el factor 1 derivado de células del estroma; luego restaura los cambios patológicos en el tejido cavernoso, incluyendo las alteraciones fibromusculares, la disfunción endotelial y la neuropatía periférica (36,39).

Un aspecto importante es la seguridad del uso de ondas de choque de baja intensidad. Los datos obtenidos muestran que no se registraron eventos adversos durante los meses de seguimiento y que el dolor no fue un problema (46), pero no se puede excluir en el largo plazo un posible efecto perjudicial de las ondas de choque de baja intensidad en los tejidos del pene (50).

## CONCLUSIÓN

Con los datos de esta revisión se puede concluir que la terapia con ondas de choque de baja intensidad en pacientes con disfunción eréctil es efectiva: interviene en la fisiopatología subyacente de esta enfermedad, proporciona una nueva vascularización, mejora el flujo sanguíneo del pene, permite disminuir el uso de inhibidores de la PDE5 o mejora la respuesta a ellos en pacientes no respondedores, incrementa el puntaje IIEF y permite erecciones capaces de satisfacer sexualmente al paciente y a su pareja. Sin embargo, aún faltan estudios experimentales que muestren con mayor poder los beneficios de esta terapia y describan los efectos adversos a corto, mediano y largo plazo.

## REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. González E, Villeda CI, Sotomayor M, Ibarra R, Cá-lao MB, Quijada H, et al. Prevalencia de disfunción eréctil en una muestra de población joven en México. *Rev Mex Urol*. 2012 Sept-Oct;72(5):245-9.
2. Feldman HA, Goldstein I, Hatzichristou DG, Krane RJ, McKinlay JB. Impotence and its medical and psychosocial correlates: results of the Massachusetts Male Aging Study. *J Urol*. 1994 Jan;151(1):54-61.
3. Shamloul R, Ghanem H. Erectile dysfunction. *Lancet*. 2013 Jan;381(9861):153-65.
4. Camacho ME, Reyes-Ortiz CA. Sexual dysfunction in the elderly: age or disease? *Int J Impot Res*. 2005 Dec;17 Suppl 1:S52-6.
5. Rosen RC, Riley A, Wagner G, Osterloh IH, Kirkpatrick J, Mishra A. The international index of erectile function (IIEF): a multidimensional scale for assessment of erectile dysfunction. *Urology*. 1997 Jun;49(6):822-30.
6. Rajfer J. Diagnostic index and dysfunction treatment. *Rev Urol*. 2000 Fall;2(4):227-8.
7. Abu-Ghanem Y, Kitrey ND, Gruenwald I, Appel B, Vardi Y. Penile low-intensity shock wave therapy: a promising novel modality for erectile dysfunction. *Korean J Urol*. 2014 May;55(5):295-9.
8. NIH Consensus Conference. Impotence. NIH Consensus Development Panel on Impotence. *JAMA*. 1993 Jul;270(1):83-90.

9. Smith JF, Breyer BN, Shindel AW. Predictors of sexual bother in a population of male North American medical students. *J Sex Med.* 2011 Dec;8(12):3363-9.
10. Celada A, Tárraga PJ, Rodríguez JA, Solera J, López MA, Arjona E. Disfunción eréctil asociada a factores de riesgo cardiovascular. *Clin Invest Arterioscl.* 2011 Nov-Dic;23(6):253-61.
11. Gades NM, Nehra A, Jacobson DJ, McGree ME, Gorman CJ, Rhodes T, et al. Association between smoking and erectile dysfunction: a population-based study. *Am J Epidemiol.* 2005 Feb 15;161(4):346-51.
12. Guirao Sánchez L, García-Giralda Ruiz L, Sandoval Martínez C, Mocchiari Loveccio A. [Erectile dysfunction in primary care as possible marker of health status: associated factors and response to sildenafil]. *Aten Primaria.* 2002 Sep;30(5):290-6. Spanish.
13. Cunningham GR, Rosen RC, Snyder PJ, O'Leary MP, Martin KA. Overview of male sexual dysfunction. Vol. 19.2. [Internet]. Waltham (MA): UpToDate; 2011. Available from: <http://www.uptodate.com/contents/overview-of-male-sexual-dysfunction>
14. Rynja S, Bosch R, Kok E, Wouters G, de Kort L. IIEF-15: unsuitable for assessing erectile function of young men? *J Sex Med.* 2010 Aug;7(8):2825-30.
15. Pushkar' Dlu, Kamalov AA, Al'-Shukri SKh, Erkovich AA, Kogan MI, Pavlov VN, et al. [Analysis of the results of epidemiological study on prevalence of erectile dysfunction in the Russian Federation]. *Urologia.* 2012 Sep-Oct;(6):5-9. Russian.
16. Martin-Morales A, Sanchez-Cruz JJ, Saenz de Tejada I, Rodriguez-Vela L, Jimenez-Cruz JF, Burgos-Rodriguez R. Prevalence and independent risk factors for erectile dysfunction in Spain: results of the Epidemiologia de la Disfuncion Erectil Masculina Study. *J Urol.* 2001 Aug;166(2):569-74.
17. Bosser G, Chodek-Hingray A, Kazmierczak C, Juillièrè Y. [Sexual activity and cardiovascular risks]. *Presse Med.* 2014 Oct;43(10 Pt 1):1097-105. French.
18. Patel DV, Halls J, Patel U. Investigation of erectile dysfunction. *Br J Radiol.* 2012 Nov;85 Spec No 1:S69-78.
19. Prieto Castro R, Campos Hernández P, Robles Casilda R, Ruiz García J, Requena Tapia MJ. Epidemiología de la disfunción eréctil: Factores de riesgo. *Arch Españoles Urol.* 2010 Oct;63(8):637-9.
20. Gutiérrez PR, Cabello F. Inhibidores de la fosfodiesterasa 5: calidad de la erección y repercusión emocional en los varones con disfunción eréctil y sus parejas. *Rev Int Androl.* 2010 Oct-Dic;8(4):155-64.
21. Saenz de Tejada I, Moroukian P, Tessier J, Kim JJ, Goldstein I, Frohrib D. Trabecular smooth muscle modulates the capacitor function of the penis. Studies on a rabbit model. *Am J Physiol.* 1991 May;260(5 Pt 2):H1590-5.
22. Ali W, Besarani D, Kirby R. Review: Modern treatment of erectile dysfunction. *Br J Diabetes Vasc Dis.* 2002 Jul-Ago;2(4):255-61.
23. Celtek S, Moncada S. Nitric control of peripheral sympathetic responses in the human corpus cavernosum: a comparison with other species. *Proc Natl Acad Sci U S A.* 1997 Jul;94(15):8226-31.
24. McVary KT. Clinical practice. Erectile dysfunction. *N Engl J Med.* 2007 Dec;357(24):2472-81.
25. Qiu X, Lin G, Xin Z, Ferretti L, Zhang H, Lue TF, et al. Effects of low-energy shockwave therapy on the erectile function and tissue of a diabetic rat model. *J Sex Med.* 2013 Mar;10(3):738-46.
26. Dorsey P, Keel C, Klavens M, Hellstrom WJG. Phosphodiesterase type 5 (PDE5) inhibitors for the treatment of erectile dysfunction. *Expert Opin Pharmacother.* 2010 May;11(7):1109-22.
27. Aversa A, Bruzziches R, Francomano D, Natali M, Lenzi A. Testosterone and phosphodiesterase type-5 inhibitors: new strategy for preventing endothelial damage in internal and sexual medicine? *Ther Adv Urol.* 2009 Oct;1(4):179-97.
28. Tsertsvadze A, Fink HA, Yazdi F, MacDonald R, Bella AJ, Ansari MT, et al. Oral phosphodiesterase-5 inhibitors and hormonal treatments for erectile dysfunction: a systematic review and meta-analysis. *Ann Intern Med.* 2009 Nov;151(9):650-61.
29. Wespes E, Amar E, Eardley I, Giuliano F, Hatzichristou D, Hatzimouratidis K, et al. Farmacoterapia tópica. En: Guía clínica sobre la disfunción sexual masculina: disfunción eréctil y eyaculación precoz. Arnheim: European Association of Urology; 2010. p. 868-9.
30. Cabello R, Moncada I. Prótesis de pene: revisión histórica, descripción de la técnica y complicaciones. *Rev Int Androl.* 2007 Jul;5(3):248-57.
31. Chaussy C, Brendel W, Schmiedt E. Extracorporeally induced destruction of kidney stones by shock waves. *Lancet.* 1980 Dec;2(8207):1265-8.



32. Rassweiler JJ, Knoll T, Köhrmann K-U, McAteer JA, Lingeman JE, Cleveland RO, et al. Shock wave technology and application: an update. *Eur Urol*. 2011 May;59(5):784-96.
33. Qureshi AA, Ross KM, Ogawa R, Orgill DP. Shock wave therapy in wound healing. *Plast Reconstr Surg*. 2011 Dec;128(6):721e-7e.
34. Aicher A, Heeschen C, Sasaki K, Urbich C, Zeiher AM, Dimmeler S. Low-energy shock wave for enhancing recruitment of endothelial progenitor cells: a new modality to increase efficacy of cell therapy in chronic hind limb ischemia. *Circulation*. 2006 Dec;114(25):2823-30.
35. Seidl M, Steinbach P, Wörle K, Hofstädter F. Induction of stress fibres and intercellular gaps in human vascular endothelium by shock-waves. *Ultrasonics*. 1994 Sep; 32(5):397-400.
36. Lei H, Liu J, Li H, Wang L, Xu Y, Tian W, et al. Low-intensity shock wave therapy and its application to erectile dysfunction. *World J Mens Health*. 2013 Dec;31(3):208-14.
37. Hausner T, Pajer K, Halat G, Hopf R, Schmidhammer R, Redl H, et al. Improved rate of peripheral nerve regeneration induced by extracorporeal shock wave treatment in the rat. *Exp Neurol*. 2012 Aug;236(2):363-70.
38. Clark DL, Connors BA, Handa RK, Evan AP. Pre-treatment with low-energy shock waves reduces the renal oxidative stress and inflammation caused by high-energy shock wave lithotripsy. *Urol Res*. 2011 Dec;39(6):437-42.
39. Sansone V, D' Agostino MC, Bonora C, Sizzano F, De Girolamo L, Romeo P. Early angiogenic response to shock waves in a three-dimensional model of human microvascular endothelial cell culture (HMEC-1). *J Biol Regul Homeost Agents*. 2012 Jan-Mar;26(1):29-37.
40. Zimpfer D, Aharinejad S, Holfeld J, Thomas A, Dumfarth J, Rosenhek R, et al. Direct epicardial shock wave therapy improves ventricular function and induces angiogenesis in ischemic heart failure. *J Thorac Cardiovasc Surg*. 2009 Apr;137(4):963-70.
41. Fu M, Sun CK, Lin YC, Wang CJ, Wu CJ, Ko SF, et al. Extracorporeal shock wave therapy reverses ischemia-related left ventricular dysfunction and remodeling: molecular-cellular and functional assessment. *PLoS One*. 2011;6(9):e24342.
42. Mittermayr R, Hartinger J, Antonic V, Meisl A, Pfeifer S, Stojadinovic A, et al. Extracorporeal shock wave therapy (ESWT) minimizes ischemic tissue necrosis irrespective of application time and promotes tissue revascularization by stimulating angiogenesis. *Ann Surg*. 2011 May; 253(5):1024-32.
43. Chen YJ, Wurtz T, Wang CJ, Kuo YR, Yang KD, Huang HC, et al. Recruitment of mesenchymal stem cells and expression of TGF-beta 1 and VEGF in the early stage of shock wave-promoted bone regeneration of segmental defect in rats. *J Orthop Res*. 2004 May;22(3):526-34.
44. Nishida T, Shimokawa H, Oi K, Tatewaki H, Uwatoke T, Abe K, et al. Extracorporeal cardiac shock wave therapy markedly ameliorates ischemia-induced myocardial dysfunction in pigs in vivo. *Circulation*. 2004 Nov;110(19):3055-61.
45. Wang CJ, Wang FS, Yang KD, Weng LH, Hsu CC, Huang CS, et al. Shock wave therapy induces neovascularization at the tendon-bone junction. A study in rabbits. *J Orthop Res*. 2003 Nov;21(6):984-9.
46. Vardi Y, Appel B, Jacob G, Massarwi O, Gruenwald I. Can low-intensity extracorporeal shock wave therapy improve erectile function? A 6-month follow-up pilot study in patients with organic erectile dysfunction. *Eur Urol*. 2010 Aug;58(2):243-8.
47. Gruenwald I, Appel B, Kitrey ND, Vardi Y. Shockwave treatment of erectile dysfunction. *Ther Adv Urol*. 2013 Apr;5(2):95-9.
48. Lin H, Yuan J, Ruan KH, Yang W, Zhang J, Dai Y, et al. COX-2-10aa-PGIS gene therapy improves erectile function in rats after cavernous nerve injury. *J Sex Med*. 2013 Jun;10(6):1476-87.
49. Lin CS, Xin ZC, Wang Z, Deng C, Huang YC, Lin G, et al. Stem cell therapy for erectile dysfunction: a critical review. *Stem Cells Dev*. 2012 Feb;21(3):343-51.
50. Hatzimouratidis K. Can we cure erectile dysfunction? *Eur Urol*. 2010 Aug;58(2):249-50.

