

REVISIONES

Disfunción eréctil tras prostatectomía radical

Luis Rodríguez Vela^{a,b}, Raquel Espilez Ortiz^a y Ana Marco Valdenebro^a

^aSección de Andrología. Servicio de Urología. Hospital Universitario Miguel Servet. Zaragoza. España.

^bInstituto Uro-Andrológico. Zaragoza. España.

RESUMEN

La disfunción eréctil es un problema moderado-severo para los pacientes que han sido intervenidos de prostatectomía radical. Las causas principales de la disfunción eréctil suelen ser de tipo neurológico y vascular. Para disminuir la incidencia de disfunción eréctil tras prostatectomía radical es fundamental realizar una buena técnica de conservación de bandeletas y prevenir la aparición de apoptosis y fibrosis del tejido cavernoso secundaria a la neuroapraxia y a la isquemia mantenida.

En el tratamiento de la disfunción eréctil secundaria a prostatectomía radical, los inhibidores de la fosfodiesterasa ofrecen unos resultados insatisfactorios; sin embargo, la inyección intracavernosa iniciada de forma precoz es una opción mejor para la recuperación de las erecciones espontáneas. Por último, la prótesis de pene ofrece resultados excelentes, pero al ser un tratamiento quirúrgico debe considerarse como la última opción de tratamiento.

Palabras clave: Prostatectomía radical. Disfunción eréctil. Tratamiento.

ABSTRACT

Erectile dysfunction after radical prostatectomy

Erectile dysfunction is a moderate-to-severe problem for patients who have undergone radical prostatectomy. The main causes of erectile dysfunction are neurological and vascular. To reduce the incidence of this disorder after radical prostatectomy, nerve-sparing surgery should be performed with prevention of apoptosis and fibrosis of the cavernous tissue secondary to neuropraxia and prolonged ischemia.

In the treatment of erectile dysfunction secondary to radical prostatectomy, phosphodiesterase inhibitors provide unsatisfactory results. However, early intracavernous injection is a major option for recovery of spontaneous erections. Lastly, penile prostheses provide excellent results. However, because these devices require surgical implantation, this option should be considered after all others have been exhausted.

Key word: Radical prostatectomy. Erectile dysfunction. Treatment.

INTRODUCCIÓN

La utilización del PSA y la detección precoz permiten diagnosticar y tratar pacientes con cáncer de próstata cada vez más jóvenes. Actualmente, la prostatectomía radical (PR) ofrece una supervivencia superior al 92% a los 10 años¹. Entre el 25 y el 75% de los pacientes intervenidos de PR presentan disfunción eréctil (DE).

Penson et al², en una magnífica revisión para el National Cancer Institute de Estados Unidos, concluyen que la DE es un problema moderado-severo para el 20% de los pacientes antes de la cirugía, para el 61% a

los 12 meses y para el 54% a los 24 meses de la PR. Por lo tanto, se puede observar que la DE tras PR es un problema que preocupa mucho a los pacientes, que al cabo de 1 año ven que su cáncer está curado pero su erección no se recupera.

INCIDENCIA Y CAUSAS DE DISFUNCIÓN ERÉCTIL

El mecanismo a través del que la PR puede provocar impotencia puede ser neurológico, vascular y/o psicológico³. La lesión neurológica se debe, fundamentalmente, a una lesión del plexo pélvico o de los nervios erectores que transcurren por la cara posterolateral de la próstata, a las 5 y 7 h acompañando después a la uretra membranosa a través del diafragma genitourinario⁴. Generalmente, los nervios dorsales y

Correspondencia: Dr. L. Rodríguez Vela.
Camino Vistabella, 2, casa 17.
50011 Zaragoza. España.
Correo electrónico: info@institutouroandrologico.com

TABLA 1. Factores que influyen en la recuperación de la erección tras prostatectomía radical

Factores	Conservan erección (%)
Edad (años)	
40-49	90
50-59	80
60-69	60
> 70	47
Preservación bandeletas	
Bilateral	68
Unilateral	47
Estadio	
pT1/pT2	68
pT3a/pT3b	53
Tiempo de seguimiento (años)	
< 2	59
2-4	73

Según Catalona et al⁹

puddendos se respetan y, por este motivo, los pacientes suelen conservar la sensibilidad.

Las lesiones neurológicas pueden producirse por diferentes mecanismos^{5,6}:

- Al incidir la fascia endopélvica a nivel craneal puede producirse una sección del haz neurovascular.
- Al disecar los pedículos laterales para la extirpación de la próstata se pueden lesionar los nervios erectores.
- En la disección del ápex prostático y sección de la uretra.

Walsh et al⁵⁻⁷ describieron la técnica de PR con preservación de los nervios erectores para evitar la impotencia. Quinlan y Walsh⁸, tras analizar 503 PR, concluyen que los 3 factores más importantes que se correlacionan con el mantenimiento de la función sexual son: edad, estadio clínico y patológico y técnica quirúrgica (preservación o escisión de las bandeletas neurovasculares). En esta serie de 503 pacientes, con un seguimiento mínimo de 18 meses, el 68%

TABLA 2. Factores que influyen en la recuperación de la erección tras una prostatectomía radical

Factores	Conservan erección (%)
Edad (años)	
< 60	61
61-65	42
> 65	31
Preservación de bandeletas	
Erección previa a la cirugía	
Rigidez completa	54
Leve descenso de la rigidez	37
Rigidez parcial	22

Según Rabbani y Stapleton¹¹

mantenía la potencia. Este porcentaje mejora en pacientes menores de 50 años. En este grupo, el mantenimiento de la capacidad de erección era similar si se preservaban ambas bandeletas (90%) o se extirpaba ampliamente una de ellas, conservando la otra (91%). En cambio, en pacientes mayores de 50 años, si se extirpaba una bandeleta el porcentaje de impotencia era mayor que si se conservaban ambas bandeletas. Además de la edad hay 3 factores significativamente relacionados con la preservación de la erección: infiltración capsular, invasión de vesícula seminal y extirpación de una bandeleta neurovascular. De manera global refieren conservación de potencia sexual en un 76% de los pacientes con conservación bilateral, un 56% de los casos con conservación unilateral y en ningún paciente tras cirugía de exéresis de ambas bandeletas neurovasculares. Para estos autores los pacientes que mejor recuperan su actividad sexual son los jóvenes con tumor confinado a próstata e insisten que en pacientes menores de 50 años el mantenimiento de la erección está claramente relacionado con la preservación de las bandeletas⁸.

Catalona et al⁹ encuentran un 68% de potencia sexual tras conservación bilateral de bandeletas neurovasculares y un 47% en pacientes con conservación unilateral. Los factores que influyen en la recuperación de la erección en el estudio de Catalona et al se exponen en la tabla 1.

Geary et al¹⁰ evaluaron la presencia de disfunción eréctil en 459 pacientes tras PR. En 51 pacientes (11%) se preservó la potencia sexual, incluyendo 2 pacientes de 187 (1,1%) en los que no se conservaron las bandeletas neurovasculares, 27 de 203 (13,3%) con conservación unilateral de bandeleta, así como 22 de 69 (31,9%) con conservación de ambas bandeletas neurovasculares. La potencia postoperatoria resultó estar estadísticamente relacionada con el número de bandeletas neurovasculares conservadas, ausencia de afectación de vesículas seminales, afectación de ganglios linfáticos, ausencia de incontinencia postoperatoria, estenosis, edad del paciente y volumen de la neoplasia.

Para Rabbani y Stapleton¹¹ los factores que influyen en la conservación de la erección tras una PR se exponen en la tabla 2.

Leach¹², en un estudio mediante entrevista, registro de rigidez y tumescencia nocturno y test de PGE1 con ecografía-Doppler, refiere que a los 6 meses el 35% de los varones sometidos a PR presentaba erección adecuada, a los 12 meses el 42% era potente y el porcentaje no mejoraba a los 18 meses. Al igual que en el estudio de Walsh, la potencia postoperatoria era mayor cuando se habían preservado ambas bandeletas neurovasculares.

Murphy et al¹³, en un estudio multicéntrico, evaluaron la potencia sexual en 1.266 pacientes que recibieron PR en 1992 en Estados Unidos. Entre ellos, 1.059 eran potentes antes de la cirugía. Tras PR, 599 (56%) presentaban impotencia completa, 307 (29%) referían erecciones parciales y solamente 153 (14,4%) eran potentes completamente.

Dubbelman et al¹⁴, en una revisión sistemática reciente, indican que tras una PR con conservación bilateral de bandeletas neurovasculares, entre el 31 y el 86% conservan la erección. Cuando se realiza conservación unilateral de bandeleta, solamente entre el 13 y el 56% recuperan la erección. En esta revisión, los factores pronósticos más importantes que influyen en la recuperación de la erección son: preservación de bandeletas neurovasculares, edad y función sexual o calidad de la erección antes de la cirugía.

Para Lue³ durante la PR puede producirse lesión en nervios erectores y en arterias pudendas anómalas que cruzan por la cara anterior de la próstata y que en un pequeño número de pacientes son el aporte arterial más importante a los cuerpos cavernosos. En estos casos si se lesionan dichas arterias puede producirse DE de génesis vascular. Breza et al¹⁵, mediante disección de cadáveres, han demostrado la presencia de vasos peneanos accesorios, generalmente arterias pudendas accesorias, que proporcionan sangre a los cuerpos cavernosos. Estos vasos pueden ser fácilmente dañados durante la PR.

Kim et al¹⁶ han estudiado mediante ecografía-Doppler color el flujo arterial peneano tras PR. Encontraron en todos los pacientes un descenso global del flujo arterial peneano, un aumento de la velocidad al final de la diástole y un descenso del índice de resistencia. Estos autores han sugerido que durante la PR, a pesar de realizar una técnica de preservación neurovascular, se produce insuficiencia arterial y disfunción corporovenocclusiva que conduce a una DE.

Para Polascik y Walsh¹⁷ la insuficiencia arterial es un factor muy importante en la producción de impotencia en los pacientes sometidos a cirugía radical con preservación de los nervios erectores.

Mulhall y Graydon¹⁸ practicaron fármaco-cavernosometría dinámica previa a la realización de PR retropúbica con preservación de bandeletas neurovasculares en 16 pacientes. De éstos, 10 fueron impotentes tras la intervención y se les repitió la cavernosometría dinámica. Esta cavernosometría postoperatoria demostró insuficiencia arterial en los 10 pacientes. Además, 4 pacientes cumplieron criterios de diagnóstico de disfunción corporovenocclusiva en la cavernosometría.

Abouseif et al¹⁹ evaluaron la función eréctil en 20 pacientes, preoperatoriamente y 1 año tras PR, mediante inyección intracavernosa de agentes vasoac-

tivos y ecografía-Doppler. Estudiaron el grado de erección, el diámetro de la arteria cavernosa y la velocidad del flujo arterial peneano. Los resultados revelaron que el descenso de la respuesta eréctil a la inyección intracavernosa de agentes vasoactivos estaba asociado con una reducción significativa del diámetro y de la velocidad de flujo de las arterias cavernosas en el 40% de los pacientes después de la cirugía. Según estos autores, la variación del grado de compromiso arterial se puede explicar por el hecho de que la arteria pudenda accesoria normalmente provee una suplencia adicional de flujo, aunque ocasionalmente puede ser la única fuente de aporte sanguíneo a los cuerpos cavernosos.

En nuestro grupo (Hospital Universitario Miguel Servet), en 1997, se estudió mediante fármaco-cavernosometría dinámica las posibles lesiones vasculares que pueden producirse secundariamente a una PR. El estudio se realizó en 36 pacientes previamente potentes que fueron tratados mediante dicha cirugía. Se detectó lesión vascular de una manera global en el 63,8% de los pacientes (había insuficiencia arterial en el 58,3% y parámetros de lesión corporovenocclusiva en el 33,3% de los casos). Estos datos confirman que, además de una lesión de los nervios erectores, puede producirse una lesión vascular que originará disfunción eréctil tras la PR. El mecanismo es predominantemente arterial, aunque en algunos pacientes tienen un componente asociado corporovenocclusivo²⁰.

LESIÓN DEL MÚSCULO LISO CAVERNOSO TRAS PROSTATECTOMÍA RADICAL

Tras la PR, aunque se realice un intento de conservación de bandeletas, se producen pequeños estiramientos de los nervios erectores al separarlos de la próstata, que pueden producir una lesión neurológica irreversible que se denomina neuroapraxia²¹. Durante el tiempo que dura esta neuroapraxia no se producen erecciones. Además, como se acaba de ver, durante la PR puede producirse lesión de arterias pudendas anómalas que llevaría a una insuficiencia arterial de los cuerpos cavernosos.

Tanto la neuroapraxia como la insuficiencia arterial ocasionan una ausencia de erecciones durante un largo período, lo que conlleva una reducción mantenida del aporte de oxígeno a los cuerpos cavernosos. Esta isquemia crónica favorece la fibrosis del músculo liso de los sinusoides de los cuerpos cavernosos y, por lo tanto, un fracaso corporovenocclusivo que agrava y puede perpetuar la DE²²⁻²⁴.

Iacono et al²⁵, en 40 voluntarios con buena erección realizaron PR con conservación de bandeletas y

practicaron biopsia de tejido cavernoso precirugía, a los 2 y a los 12 meses. A los 12 meses observaron un descenso significativo del porcentaje de fibras elásticas y de músculo liso y un aumento significativo del colágeno. Para estos autores este proceso fibrótico progresivo se debe probablemente a la denervación y/o isquemia del tejido cavernoso.

User y Hairsto²⁶ han publicado que tras la PR se produce un aumento de la apoptosis de las fibras de músculo liso, sobre todo de las situadas por debajo de la túnica albugínea.

Schwartz et al²⁷, en 40 voluntarios con buena erección realizaron PR con conservación de bandeletas y practicaron biopsia de tejido cavernoso precirugía y a los 6 meses. Dividieron los pacientes en 2 grupos. Los pacientes del grupo 1 recibieron sildenafil 50 mg cada noche, y a los del grupo 2 se les administra sildenafil 100 mg cada noche durante 6 meses. Tras la biopsia realizada a los 6 meses, en los pacientes del grupo 1 no se observaron cambios en la concentración de músculo liso. En cambio, los del grupo 2 presentaron un incremento en la concentración de músculo liso. Para estos autores el uso precoz de sildenafil preserva la concentración de músculo liso y previene la fibrosis.

TRATAMIENTO DE LA DISFUNCIÓN ERÉCTIL

Actualmente hay 3 opciones para tratar a los pacientes con DE secundaria a PR: fármacos orales (inhibidores de la fosfodiesterasa 5), inyección intracavernosa e implante de prótesis de pene²⁸.

Sildenafil

No hay ningún ensayo clínico específico que compare sildenafil frente a placebo en pacientes con DE tras PR. Montorsi y McCullough²⁹ han publicado una excelente revisión sistemática al respecto, en la que observaron que en los diferentes estudios la respuesta a sildenafil se sitúa entre el 14 y el 53%. Combinando estos estudios, la respuesta promedio sería del 35%. Estos autores comparan la eficacia de sildenafil entre pacientes con conservación y sin conservación de bandeletas, y observan que cuando se conservan bandeletas la posibilidad de responder a sildenafil es 12 veces superior.

Tadalafil

En un ensayo clínico³⁰ se ha comparado la eficacia de tadalafil frente a placebo en pacientes a los que se ha realizado PR con conservación de bandeletas. El 62% presentó mejoría de la erección frente al 23% con pla-

cebo. Cuando la eficacia se valoró de acuerdo a la SEP-3 del diario de actividad sexual, el 41% presentó buena erección y coito satisfactorio con tadalafil frente al 19% con placebo. Finalmente, se observó que los pacientes con tumescencia en el postoperatorio presentaron una mejor respuesta con dicho fármaco³⁰.

Vardenafil

Se han publicado 2 ensayos clínicos^{31,32} que comparan vardenafil frente a placebo en pacientes con DE tras PR con conservación de bandeletas. Con vardenafil, el 65% presentó mejoría de la erección frente al 13% con placebo. Cuando se les preguntó si la erección había sido buena, con duración adecuada, y si había permitido un coito satisfactorio (SEP-3) con vardenafil, el 37,2% contestó que sí (coito satisfactorio) frente a sólo un 9,9% con placebo.

Analizando los resultados, se observa que la eficacia de los inhibidores de la PDE-5 en este tipo de pacientes es muy limitada y, lógicamente, es obligado preguntarse por qué sildenafil, tadalafil y vardenafil ofrecen unos resultados tan pobres en pacientes con DE tras PR^{33,34}. La respuesta posiblemente está en las diferentes causas que producen DE tras PR. Como se ha visto antes, la neuroapraxia, la insuficiencia arterial y los factores psicológicos se asocian de manera que el paciente está mucho tiempo sin tener erecciones. Esta ausencia de erecciones produce una isquemia crónica del tejido cavernoso. Esta isquemia favorece la apoptosis y la fibrosis del músculo liso de los sinusoides de los cuerpos cavernosos. Esta fibrosis conlleva que el músculo liso sea incapaz de relajarse y, por lo tanto, a la lesión de neuroapraxia y de la insuficiencia arterial se suma un fracaso corporovenooclusivo²²⁻²⁴. Para que actúen los inhibidores de la PDE-5 se necesita que en las terminaciones nerviosas se libere óxido nítrico (ON) que favorece la producción de GMPc, éste induce una serie de eventos que producen relajación del músculo liso y rigidez peneana³⁵. Está claro que si no se libera ON o si el músculo liso ha sufrido fibrosis y no puede relajarse, la respuesta a los inhibidores de la PDE-5 será muy baja. Por lo tanto, es obligado preguntarse cómo podemos prevenir la aparición de fibrosis secundaria a neuroapraxia y a insuficiencia arterial. Al final de este artículo se expondrá la importancia de realizar rehabilitación del tejido de los cuerpos cavernosos para evitar la aparición de fibrosis y apoptosis.

Autoinyección intracavernosa

Los pacientes con DE secundaria a PR suelen responder muy bien a la inyección intracavernosa de prostaglandina E1 (PGE1)³⁶. La inyección intracavernosa

de PGE1 induce una relajación del músculo liso de los cuerpos cavernosos, produce erección, inhibe la agregación plaquetaria y la producción de fibrosis³⁷. Múltiples series han demostrado la efectividad de PGE1 y la baja incidencia de complicaciones locales y sistémicas³⁶⁻³⁸.

En el Hospital Universitario Miguel Servet³⁶ se realizó un estudio acerca de la eficacia de la inyección intracavernosa de PGE1 en pacientes previamente potentes que presentaron DE tras PR. La autoinyección intracavernosa de PGE1 ofreció rigidez adecuada en el 95% de los pacientes y a los 6 meses de iniciar el tratamiento se observó un descenso de la mínima dosis efectiva, que es más acusado en menores de 60 años y en pacientes que inician el tratamiento antes de los 6 meses.

Padma-Nathan y Linnet³⁹ publicaron un estudio en 40 pacientes, previamente potentes, a los que se realizó PR con conservación de bandeletas. A estos pacientes se les enseñó a autoinyectarse PGE1 y, posteriormente, se inyectaron en su domicilio durante 12 semanas. En el 87,5% de los casos se logró una respuesta efectiva a PGE1 intracavernosa. En el 82,3% de las inyecciones se consiguió una adecuada penetración y el 15% de los pacientes presentó efectos secundarios mínimos (generalmente dolor), sin objetivarse fibrosis ni priapismo. En este estudio destaca que el 71% de los pacientes en tratamiento con autoinyección presentó una recuperación de sus erecciones espontáneas. Este retorno de las erecciones estaba relacionado con un inicio precoz del tratamiento con inyección de PGE1, sin presentar relación con la edad. Para estos autores la recuperación de erecciones espontáneas que se produce con la inyección de PGE1 (71%) es mucho mayor que sin inyecciones (20-25%).

Prótesis de pene

El implante de una prótesis de pene para tratar la DE tras PR ofrece resultados excelentes, pero es un tratamiento quirúrgico y debe considerarse como la última opción de tratamiento. No obstante, en pacientes con buena evolución oncológica de su cáncer de próstata, que no responden a inhibidores de la PDE-5, que no responden o no quieren inyección intracavernosa, el implante de una prótesis de pene ofrece unos excelentes resultados⁴⁰.

En el Hospital Universitario Miguel Servet de Zaragoza, se han realizado 23 implantes de prótesis de pene en pacientes a los que se ha realizado una PR y todos han presentado una buena evolución. Afortunadamente no se han presentado complicaciones de interés en ningún paciente.

PREVENCIÓN DE LA DISFUNCIÓN ERÉCTIL TRAS PROSTATECTOMÍA RADICAL

La supervivencia tras PR es muy alta, tal que el 92% sobrevive a los 10 años¹. Sin embargo, entre el 25 y el 75% presentan DE, y a más del 61% les preocupa mucho su DE². Por estos motivos es muy importante plantearse varias preguntas: ¿cómo se puede disminuir la incidencia de DE?; ¿cómo se puede prevenir la aparición de los fenómenos de neuroapraxia, apoptosis, isquemia crónica y fibrosis del tejido cavernoso?; y ¿cómo se puede mejorar la eficacia de los inhibidores de la PDE-5?

Para disminuir la incidencia de DE es imprescindible realizar una buena técnica de conservación de bandeletas neurovasculares. En la tabla 3 se expone cómo se puede disminuir incidencia de DE tras PR.

Para prevenir la aparición de los fenómenos de neuroapraxia, apoptosis, isquemia crónica y fibrosis del tejido cavernoso es fundamental utilizar técnicas de rehabilitación peneana que permitan una recuperación precoz de la erección; es decir, una oxigenación adecuada del tejido cavernoso^{21,40,41}.

En 1997, Montorsi et al⁴² en 30 pacientes a los que se había realizado PR con preservación de bandeletas, realizaron un estudio prospectivo para valorar la eficacia de las inyecciones intracavernosas de PGE1 en la recuperación de las erecciones espontáneas. Quince pacientes (grupo 1) fueron tratados con inyección de PGE1 desde el primer mes postoperatorio y otros 15 (grupo 2) no recibieron ningún tratamiento, el período de observación fue de 6 meses. Estos autores comprobaron que el 67% de los pacientes que había recibido autoinyección de PGE1 presentaron una recuperación de sus erecciones espontáneas, frente a sólo un 20% de pacientes sometidos a observación. Para Montorsi et al, las inyecciones intracavernosas de PGE1 ejercen un efecto antihipoxia que favorece la recuperación de las erecciones y podrían prevenir la aparición de fibrosis en cuerpos cavernosos.

Como hemos expuesto previamente, Padma-Nathan y Linnet³⁹, en su estudio destacan que el 71% de

TABLA 3. Cómo disminuir la incidencia de disfunción eréctil tras prostatectomía radical

Seleccionar bien los pacientes para conservación de bandeletas
Estadios precoces. PSA < 10, Gleason < 7
Edad < 65 años. Sin patologías asociadas
Buena erección previa. IIEF normal
Mejorar la técnica quirúrgica
Urólogo con experiencia
Usar gafas de aumento
Mayor iluminación

TABLA 4. Resultados de la rehabilitación peneana a los 18 meses

	Rehabilitación	Sin rehabilitación
Dominio función eréctil (IIEF)	22 puntos	12 puntos
Erección espontánea	52%	19%
Respuesta a sildenafil	64%	24%

Tomada de Mulhall et al⁴¹

los pacientes en tratamiento con autoinyección presentó una recuperación de sus erecciones espontáneas. Este retorno de las erecciones estaba relacionado con un inicio precoz del tratamiento con inyección de PGE1, sin presentar relación con la edad. Para estos autores la recuperación de erecciones espontáneas que se produce con la inyección de PGE1 (71%) es mucho mayor que sin inyecciones (20-25%). El mecanismo, que explicaría esta recuperación de las erecciones espontáneas, podría ser que PGE1 preserva el funcionalismo del músculo liso cavernoso durante el período de recuperación de la neuroapraxia, la cual se realiza generalmente durante el primer año.

Moreland et al⁴³ han demostrado que PGE1 suprime la síntesis del factor transformante del crecimiento del colágeno beta 1 (TGF- beta 1). De esta manera prostaglandina E1 disminuye la síntesis de colágeno en el músculo liso vascular y en el cuerpo cavernoso. Esto podría significar que prostaglandina E1 puede prevenir la aparición de lesiones fibrosas en cuerpos cavernosos de pacientes con impotencia vascular. En nuestra serie del Hospital Universitario Miguel Servet se comprobó que cuanto menor es el intervalo entre la PR y el inicio del tratamiento con autoinyección de PGE1 menor dosis inicial y final requieren.

Padma-Nathan et al³³ han estudiado el efecto de la administración de sildenafil todas las noches en pacientes en los que se ha realizado una PR con preservación de bandeletas. A las 4 semanas de practicar la cirugía, a 76 pacientes se les administró sildenafil o placebo todas las noches durante 36 semanas. Posteriormente no tomaron nada durante 8 semanas. Tras descansar estas 8 semanas, en el grupo que tomó sildenafil el 27% presentó erecciones espontáneas. En el grupo que recibió placebo, sólo el 4% refirió erecciones espontáneas. Para los autores, la administración de sildenafil por las noches facilita la presencia de erecciones nocturnas, que podrían ejercer una función protectora del cuerpo cavernoso, aumentando el número y calidad de las erecciones espontáneas.

Mulhall et al⁴¹ han publicado un interesante artículo acerca de los resultados de la rehabilitación peneana tras PR. A los pacientes se les indica que deben to-

mar sildenafil con una pauta de 3 veces a la semana y si no responden se les enseña a autoinyectarse tri-mix (papaverina + fentolamina + PGE1) también con una pauta de 3 veces a la semana. Cincuenta y ocho pacientes estuvieron de acuerdo en realizar este planteamiento de rehabilitación peneana y 74 no realizaron dicha rehabilitación. Los resultados a los 18 meses se exponen en la tabla 4.

Como se puede ver, los resultados son mucho mejores en el grupo que realizó la rehabilitación. Para estos autores, la oxigenación del tejido cavernoso con sildenafil o autoinyección previene la fibrosis del músculo liso, disminuye la apoptosis y evita el descenso de la ON sintética⁴¹.

CONCLUSIONES

– Al paciente curado de un cáncer de próstata con PR le preocupa mucho su función eréctil.

– Para disminuir la incidencia de DE tras PR es fundamental realizar una buena técnica de conservación de bandeletas en pacientes seleccionados.

– Es necesario prevenir la aparición de apoptosis y fibrosis del tejido cavernoso secundaria a la neuroapraxia y a la isquemia mantenida.

– La terapia profiláctica (rehabilitación) con inhibidores de la PDE-5 vía oral y con PGE1 intracavernosa ayudan a preservar la función eréctil tras la PR.

Bibliografía

- Matthew A, Goldman A, Trachtenberg J, Robinson J, Horschburgh S, Currie K, et al. Sexual dysfunction after radical prostatectomy: prevalence, treatments, restricted use of treatments and distress. *J Urol.* 2005;174:2105-10.
- Penson D, McLerran D, Feng Z, Li L, Albertsen P, Gilliland P, et al. 5-Years urinary and sexual outcomes after radical prostatectomy: results from the prostate cancer outcomes study. *J Urol.* 2005;173:1701-5.
- Lue T. Impotence after radical pelvic surgery: physiology and management. *Urol Int.* 1991;46:259-65.
- Kessler T, Burkhard F, Studer U. Nerve-Sparing open radical retropubic prostatectomy. *Eur Urol.* 2007;51:90-7.
- Walsh P, Partin A, Epstein JI. Cancer control and quality of life following anatomical radical retropubic prostatectomy: results at 10 years. *J Urol.* 1994;152:1831-35.
- Walsh P. Radical prostatectomy for localized prostate cancer provides durable cancer control with excellent quality of life: a structured debate. *J Urol.* 2000;163:1802-7.
- Walsh P, Marschke P, Ricker D, Burnett AL. Patient reported urinary continence and sexual function after radical prostatectomy. *Urology.* 2000;55:58-61.
- Quinlan DM, Epstein JI, Carter BS, Walsh PC. Sexual function following radical prostatectomy: influence of preservation of neurovascular bundles. *J Urol.* 1991;145:998-1002.
- Catalona WJ, Carvalhal GF, Mager DE. Potency, continence and complication rates in 1870 consecutive radical retropubic prostatectomies. *J Urol.* 1999;162:433-8.
- Geary ES, Dendinger TE, Freiha FS, Stamey TA. Nerve sparing radical prostatectomy: a different view. *J Urol.* 1995;154:145-9.
- Rabbani F, Stapleton AMF. Factors predicting recovery of erections after radical prostatectomy. *J Urol.* 2000;164:1929-34.

12. Leach GE. Potency evaluated after radical prostatectomy retro-pubic. *Clin Persp*. 1992;5:1-5.
13. Murphy G, Mettlin C, Menck H, Winchester DP, Davidson AM. National patterns of prostate cancer treatment by radical prostatectomy: results of a survey by The American College of Surgeons Commission on Cancer. *J Urol*. 1994;152:1817-21.
14. Dubbelman Y, Dohle G, Schröder F. Sexual function before and after radical retropubic prostatectomy: a systematic review of prognostic indicators for a successful outcome. *Eur Uro*. 2006;50:711-20.
15. Breza J, Aboseif SR, Orvis BR, Lue TF. Detailed anatomy of penile neurovascular structures: surgical significance. *J Urol*. 1989;141:4373-7.
16. Kim ED, Blackburn D, McVary KT. Post-radical prostatectomy penile blood flow: assessment with color flow doppler ultrasound. *J Urol*. 1994;152:2276-9.
17. Polascik TJ, Walsh PC. Radical retropubic prostatectomy: the influence of accessory pudendal arteries on the recovery of sexual function. *J Urol*. 1995;153:150-2.
18. Mulhall JP, Graydon RJ. The hemodynamics of erectile dysfunction following nerve-sparing radical retropubic prostatectomy. *Int J Imp Res*. 1996;8:91-4.
19. Aboseif SK, Shinohara J, Breza J, Benard F, Narayan P. Role of penile vascular injury in erectile dysfunction after radical prostatectomy. *Br J Urol*. 1994;73:75-82.
20. Rodríguez Vela L, Gonzalvo A, Rioja LA. Disfunción eréctil tras PR: etiopatogenia y tratamiento. *Actas Urológicas Españolas*. 1997;21:909-17.
21. Montorsi F, Briganti A, Salonia A, Riagatti P, Burnett A. Current and future strategies for preventing and managing erectile dysfunction following radical prostatectomy. *Eur Uro*. 2004;45:123-33.
22. Rodríguez Vela L, Sáenz de Tejada I. Epidemiología y etiopatogenia de la disfunción eréctil. En: Sáenz de Tejada I, Allona A, editores. *Erección, eyaculación y sus trastornos*: 33. Madrid: Fomento Salud; 1997.
23. Falanga V, Qian SW, Danielpour D, et al. Hypoxia upregulates the synthesis of TGF- β 1 by human dermal fibroblasts. *J Invest Dermatol*. 1991;97:634-7.
24. Border WA, Rouslahti E. Transforming growth factor- β in disease: the dark side of tissue repair. *J Clin Invest*. 1992;90:1-6.
25. Iacono F, Giannella R, Somma P, Manno G, Fusco F, Mirone V. Histological alterations in cavernous tissue after radical prostatectomy. *J Urol*. 2005;173:1673-6.
26. User HM, Hairisto JH. Penile weight and cell subtype specific changes in a post-radical prostatectomy model of erectile dysfunction. *J Urol*. 2003;169:1175-9.
27. Schwartz E, Wong P, Graydon J. Sildenafil preserves intracorporeal smooth muscle after radical retropubic prostatectomy. *J Urol*. 2004;171:771-4.
28. McCullough A. Sexual dysfunction after radical prostatectomy. *Reviews in Urology*. 2005;7:3-10.
29. Montorsi F, McCullough A. Efficacy of sildenafil citrate in men with erectile dysfunction following radical prostatectomy: a systematic review of clinical data. *J Sex Med*. 2005;2:658-67.
30. Montorsi F, Padma H, McCullough A, Brock G, Broderick G, Ahuja S, et al. Tadalafil in the treatment of erectile dysfunction following bilateral nerve sparing radical retropubic prostatectomy: a randomized, double blind, placebo controlled trial. *J Urol*. 2004;172:1036-41.
31. Brock G, Nehra A, Lipshultz L, Karlin GS, Gleave M, Seger M, et al. Safety and efficacy of vardenafil for the treatment of men with erectile dysfunction after radical retropubic prostatectomy. *J Urol*. 2003;170:1278-83.
32. Nehra A, Grantmyre J, Nadel A, Thibonnier M, Brock G. Vardenafil improved patient satisfaction with erectile hardness, orgasmic function and sexual experience in men with erectile dysfunction following nerve sparing radical prostatectomy. *J Urol*. 2005;173:2067-71.
33. Padma-Nathan H, McCullough A, Forest C. Erectile dysfunction secondary to never-sparing radical retropubic prostatectomy: comparative phosphodiesterase-5 inhibitor efficacy for therapy and novel prevention strategies. *Current Urology Reports*. 2004;5:467-71.
34. Padma-Nathan H. PDE-5 inhibitor therapy for erectile dysfunction secondary to nerve-sparing radical retropubic prostatectomy. *Reviews in Urology*. 2005;7:33-8.
35. Lue T. Erectile dysfunction. *N Engl J Med*. 2000;342:1802-13.
36. Rodríguez Vela L, Gonzalvo A, Rioja LA. Resultados a largo plazo del tratamiento con inyección intracavernosa de drogas vasoactivas. *Arch Esp Urol*. 1996;49:257-63.
37. Porst H. The rationale for prostaglandin E1 in erectile failure: a survey of worldwide. *J Urol*. 1996;155:802-10.
38. Kava B. Advances in the management of post-radical prostatectomy erectile dysfunction: treatment strategies when PDE-5 inhibitors don't work. *Reviews in Urology*. 2005;7:39-50.
39. Padma-Nathan H, Linnet O. The impact on return of spontaneous erections of short term alprostadil therapy post nerve sparing radical prostatectomy. *J Urol*. 1997;157:1422-6.
40. Montague D. Penile prosthesis implantation for end-stage erectile dysfunction after radical prostatectomy. *Reviews in Urology*. 2005;7:51-57.
41. Mulhall J, Land S, Parker M, Waters B, Flanagan R. The use of an erectogen pharmacotherapy regimen following radical prostatectomy improves recovery of spontaneous erectile function. *J Sex Med*. 2005;2:532-42.
42. Montorsi F, Guazzoni G, Ferini L, Da Pozzo L, Nava L, Rigatti P. Recovery of spontaneous erection after nerve sparing radical prostatectomy with and without early Intracavernous injections of alprostadil: results of a prospective randomized trial. *J Urol*. 1997;158: 1406-10.
43. Moreland RB, Traish A, McMillin MA, Smith B, Goldstein I, Sáenz de Tejada I. PGE1 suppresses the induction of new collagen synthesis by transforming growth factor β 1 in human corpus cavernosum smooth muscle: mechanism of penile ischemia associated fibrosis. *J Urol*. 1995;153:826-34.