

DIAGNOSTICO

VOLUMEN 40 - NUMERO 6 - NOVIEMBRE - DICIEMBRE 2001

◀ INDICE

simposio

Actividad sexual : Mito o realidad

Dr. Miguel Sánchez - Palacios Paiva()*

Desde que estudios de Masters y Johnson, encontraron elevaciones importantes de la frecuencia cardiaca (FC) y de la presión arterial (PA) durante las relaciones sexuales en estudiantes y profesores voluntarios (1), ha habido preocupación sobre el riesgo cardiovascular que implica esta actividad. ¿Cuál es el riesgo de Infarto agudo del miocardio (IAM) o Muerte súbita durante el acto sexual, en personas sanas o en cardiacos?. Mucho se ha criticado estos estudios por haberse hecho en situaciones no naturales, con las personas conectadas a electrocardiógrafos y en ambientes de laboratorio (2), pero se debe reconocer el mérito de estos trabajos pioneros que estimularon el interés por investigar, acentuado ahora con la aparición de drogas para el tratamiento de la disfunción eréctil.

Este artículo resume la información actual sobre la fisiología sexual tanto en el hombre como en la mujer, los riesgos que conlleva el coito, las disfunciones sexuales y los riesgos de la terapia.

Fisiología sexual en el hombre

El pene recibe inervación autonómica: simpática y parasimpática. La inervación simpática adrenérgica local es responsable de mantener una contracción constante de las fibras musculares lisas de las arterias del pene y tejido contráctil de los cuerpos cavernosos. Esta contracción impide el ingreso de sangre a estos cuerpos y el pene se mantiene en estado flácido. Para que ocurra la erección el estímulo principal es mediado por el sistema parasimpático local, que libera acetilcolina, e inhibe la neuro transmisión adrenérgica a ese nivel. Se relaja la fibra muscular lisa provocando un aumento del flujo arterial de la arteria pudenda interna que llena los cuerpos cavernosos; se induce liberación de óxido nítrico que estimula a la enzima adenil ciclasa aumentando la concentración intracelular de Guanosina monofosfato cíclico (GMPc), que produce vasodilatación. Simultáneamente ocurre constricción venosa que impide la salida de la sangre y ayuda a generar y mantener la erección (3). La presión intrapeneana llega a niveles arteriales estableciendo un equilibrio entre los compartimientos arterial y peneano. Se ha demostrado una correlación positiva entre la máxima presión intracavernosa alcanzada y la presión arterial correspondiente (4).

En condiciones de reposo el GMPc es inactivado por fosfodiesterasas (PDE) que existen en los cuerpos cavernosos: en especial las PDE 3 y 5. De esta forma las PDE inhiben la vasodilatación y por consiguiente la erección.

En resumen: localmente la estimulación adrenérgica y la acción de las PDE mantienen la flaccidez peneana. La actividad parasimpática, la inhibición de la actividad adrenérgica, la formación de óxido nítrico y la inhibición de las PDE inducen la erección. Durante la erección, un gran estímulo adrenérgico sistémico generado por otras causas puede inhibirla.

Al igual que en la erección, la regulación del Gasto Cardíaco (GC) y de la presión arterial también es mediada por el sistema autonómico que actúa según la información que recibe de las vías aferentes. El cerebro, el tronco encefálico y la médula espinal juegan un rol de coordinación fisiológica sumamente importante en ambos. Pero no es menos importante el rol que también en ambos juegan los factores neurohumorales locales, en especial el óxido nítrico.

Fisiología sexual en la mujer

A diferencia del hombre cuya erección peneal es fundamentalmente un evento parasimpático local con inhibición simpática, en la mujer la excitación sexual es mediada por activación del sistema nervioso simpático local y sistémico incluyendo un aumento de la noradrenalina plasmática (5). Existe evidencia que la estimulación previa simpática (incluyendo ejercicio) facilita la estimulación sexual en la mujer y ésta consiste en un mayor flujo sanguíneo vaginal, erección del clítoris y aumento de la lubricación (6). También ocurre una descarga simpática difusa en los estadios tardíos de la excitación sexual con aumento de la frecuencia

cardíaca y presión arterial durante el orgasmo (7).

Algunos autores sugieren que se requiere un nivel óptimo de activación simpática para que exista una estimulación sexual fisiológica, debajo o por encima del cual puede haber hasta un efecto inhibitor (8). También hay evidencia que una moderada estimulación simpática facilita la excitación en la mujer que tiene poco o bajo interés sexual.

En un estudio utilizando clonidina que actúa centralmente como un agonista adrenérgico alfa 2 pero que periféricamente bloquea el estímulo simpático, se demostró que esta droga disminuía la amplitud del pulso vaginal, que es un índice utilizado para medir la estimulación sexual durante estímulos eróticos (9).

Entonces la estimulación sexual en la mujer es puramente simpática. Situaciones adrenérgicas previas aumentan la excitación y drogas que bloquean el estímulo adrenérgico la van a inhibir.

Sexo y respuesta cardiovascular en el hombre

Existen dos situaciones diferentes y paralelas en el acto sexual: la excitación y el esfuerzo físico. La respuesta cardiovascular y metabólica está relacionada a ambos, pero más preeminentemente a la excitación.

En un estudio con parejas jóvenes utilizando monitores Holter y de PA se encontró que la FC máxima promedio para el orgasmo (con una duración de 10 a 16 segundos) era de 120/min con la mujer encima y 127/min con el hombre encima. El doble producto (FC x PA sistólica) durante el orgasmo fue el doble que el basal y el consumo de oxígeno expresado en METS (equivalentes metabólicos) fue de 2.5-3.3, equivalente a un esfuerzo físico moderado. La fase resolutive en la que la FC regresó a niveles basales duró de 1.5 a 2 minutos (10). Tanto la FC como los METS calculados fueron algo menores en la posición con la mujer encima o de lado.

En otro estudio de hombres mayores con una edad promedio de 47.5 años, la FC al orgasmo fue de 117/min (90-144), inferior a la de las actividades diarias normales de estas mismas personas (promedio 120/min). Es interesante agregar que muchos de estos pacientes eran coronarios. La máxima elevación de PA que se encontró también fue modesta, llegando a 162/89 mmHg (11).

En un estudio con pacientes hipertensos no tratados, la presión arterial basal promedio de 155/87 mmHg ascendió a 237/138 mmHg (12). En la [tabla 1](#), se ve una comparación en METS entre la actividad física usual y la actividad sexual.

TABLA 1	
REQUERIMIENTOS ENERGETICOS (METS) según ACTIVIDAD FÍSICA	
Actividad Física	Mets
- Caminar 2 millas/hora	2
- Caminar 3 millas/hora	3
- Actividad sexual preorgasmo	2-3
- Actividad sexual durante el orgasmo	3-4
- Bicicleta 10 millas/hora	6-7
- Caminar 4.2 millas/hora, 16% pendiente	
Bruce estadio 4	13

La conclusión es que el esfuerzo físico realizado durante el coito, de manera usual, en hombres de edad media, tiene un costo fisiológico modesto, con máximas frecuencias cardíacas no muy elevadas y de corta duración. La mayoría de estudios establecen que en personas jóvenes el equivalente metabólico de una relación sexual muy vigorosa puede llegar hasta un máximo de 6 METS, aunque hay variabilidad entre las personas (13).

Es importante establecer que el grado de excitación también juega un rol importante. Cantwell en un estudio con monitoreo electrocardiográfico de 24 horas encontró que con la pareja usual, la FC subía de 72/min a 92/min, mientras que con una pareja eventual ascendía de 96/min a 150/min (14). Lo mismo se ha descrito para el ambiente en donde se lleva a cabo. Lo inusual aumenta la excitación.

Ateroesclerosis: Conceptos básicos

Ateroesclerosis es un proceso generado por una serie de factores llamados de riesgo, tales como la hipertensión arterial (HTA), la dislipidemia, el tabaquismo, la diabetes mellitus (DBM) y otros. El proceso fisiopatológico consiste en la multiplicación localizada de las fibras musculares lisas de la pared arterial, constituyendo un acúmulo casi tumoral, que si persisten los factores se va llenando de colesterol LDL. Ocurre fundamentalmente en los territorios coronario, carotídeo e ileofemoral. El crecimiento de este acúmulo o "placa" distiende inicialmente la pared vascular y después acaba obstruyendo su luz. Cuando la placa comienza a obstruir la luz del vaso es agredida físicamente por el flujo sanguíneo (shear stress o estrés de frote). Estímulos adrenérgicos inducidos por ejercicio violento, ira, excitación marcada y otros hacen que el flujo sanguíneo golpee la placa en forma más enérgica. Si la placa está compuesta fundamentalmente por colágeno y fibras musculares (placa estable), ésta va a ser muy rígida y puede resistir los embates de la sangre. Si por otro lado la placa está llena de LDL Colesterol por continuidad de los factores de riesgo mencionados, o está inflamada y tiene poco colágeno, ésta se hace frágil y rompible (placa inestable o vulnerable). Un estímulo adrenérgico importante puede romper la placa y generar la formación de un trombo local con obstrucción aguda de una arteria coronaria afectada. Si la obstrucción aguda es parcial se producirá una Angina Inestable; si la obstrucción del vaso es total ocurrirá un Infarto agudo del miocardio (15,16).

Si la placa produce una obstrucción crónica importante, el estímulo adrenérgico con aumento de la FC y de la PA puede generar un desequilibrio oferta/demanda y precipitar angina de pecho. Se debe establecer si la actividad sexual, generadora de estímulo adrenérgico pone en riesgo al paciente. La evaluación cardiovascular previa es necesaria en determinadas circunstancias clínicas.

Insuficiencia Cardíaca: Conceptos básicos

Existen muchas definiciones de insuficiencia cardíaca, pero en general es la incapacidad ventricular para mantener un gasto cardíaco adecuado para las necesidades corporales. Existe disfunción diastólica cuando el ventrículo izquierdo tiene dificultad para distenderse en diástole por rigidez ventricular. La rigidez existente se debe comúnmente al engrosamiento de las paredes ventriculares: hipertrofia ventricular izquierda, inducida frecuentemente por HTA.

Se llama disfunción sistólica cuando hay incapacidad ventricular para contraerse adecuadamente en la sístole. El IAM, con su secuela de una cicatriz en la pared ventricular y con dilatación progresiva de la cavidad (remodelación ventricular), es el principal responsable. Al inicio existe disfunción ventricular sin síntomas (disfunción asintomática) y posteriormente al instalarse los síntomas se le llama insuficiencia cardíaca congestiva (ICC) o disfunción sintomática (17,18).

Al igual que con la ateroesclerosis, la presencia de ICC exige realizar una evaluación cardiovascular para poder hacer la mejor recomendación en cuanto a actividad sexual.

Evaluación Cardiovascular

En general, la historia clínica y el examen físico son importantes para precisar la existencia de factores de riesgo que puedan hacer posible la presencia de placas ateroscleróticas inestables o vulnerables. En personas físicamente activas existen formas sencillas de evaluar. Cheitlin estableció que si una persona es capaz de subir dos pisos de escalera sin tener síntomas cardiovasculares, esto es indicativo de buena salud cardiovascular (19).

En un estudio por Drory y cols. la ergometría con bicicleta generó una FC mas alta que en la actividad sexual en un grupo de pacientes con enfermedad coronaria ($138 \pm 19/\text{min}$ vs $108 \pm 21/\text{min}$). Todos los pacientes que tuvieron isquemia con o sin angina durante el coito también la tuvieron al hacer la ergometría (20). Esta evaluación nos da una visión adecuada de la situación coronaria y de la función ventricular. Se establece que si un paciente es capaz de llegar a 6 METS sin arritmias ni isquemia en la prueba de esfuerzo, puede realizar actividad sexual sin limitaciones.

Deben ser evaluados los pacientes sedentarios, de edad avanzada o que tienen factores de riesgo de ateroesclerosis, los que tienen enfermedad vascular aterosclerótica como la enfermedad coronaria y la cerebrovascular y los pacientes en insuficiencia cardíaca.

Riesgo Cardiovascular: Epidemiología

En los Estados Unidos la incidencia de primer infarto en hombres de 35-74 años es de 4‰ hombres/año y es

la mitad en mujeres de la misma edad (21). Quizás sea menor en nuestro país. Se ha establecido que el riesgo de un IAM durante y en las dos horas después de un acto sexual es 2.5 veces el valor basal, y es independiente de la hora del día. El riesgo relativo de pacientes coronarios es semejante al que ocurre con la ira (22), y menor que con actividad física intensa o el uso de drogas (23) ([tabla 2](#)).

Desencadenante	Riesgo relativo
- Actividad Sexual	2.5
- Ira	2.3
- Esfuerzo físico intenso	5.9
- Uso de cocaína	23.7

Drory y cols. estudiaron 88 hombres mayores con enfermedad coronaria, de los cuales 83% tenían infarto previo. Evaluados con Holter y prueba de esfuerzo, se encontró que 30% tuvo isquemia mayormente silente durante el coito. Los positivos en el coito también lo fueron en la ergometría previa y los negativos en la ergometría previa no tuvieron isquemia durante el coito. Hubo una tendencia a una mayor frecuencia cardíaca en los que hicieron isquemia (20).

En un estudio de 5,559 casos de muerte súbita, sólo 18 ocurrieron durante el acto sexual y fueron de causa cardíaca. La gran mayoría fueron casos de coito extramarital. Los autores concluyen que el coito es una causa muy inusual de muerte súbita y que el coito marital es menos peligroso que el extramarital (24). Sin embargo lo importante es el riesgo absoluto; es decir la diferencia del riesgo en el momento del coito menos el riesgo en cualquier otro momento.

Basado en los estudios descritos, un hombre de edad madura, con un riesgo basal de IAM de 1% por año, aumenta su riesgo a 1.01% por año si tiene relaciones sexuales semanales. Si es un paciente coronario severo con un alto riesgo como 10% anual, este subiría a 10.1% al año. En general el riesgo es bajo. La persona que hace actividad física en forma regular tiene un riesgo aun más bajo.

Stein estableció que en pacientes post-infarto miocárdico el ejercicio regular aumenta la capacidad aeróbica y atenúa el aumento de la FC durante el acto sexual (25).

Un hombre físicamente activo de 50 años tiene un riesgo de IAM de 1 en 1 millón por hora (26,27). Esta misma persona durante el acto sexual eleva su riesgo absoluto a 2 posibilidades por millón por hora. Si el paciente es post- infarto del miocardio su riesgo es de 10 posibilidades por un millón por hora, y lo eleva a sólo 20 por millón por hora durante el coito (28).

Un hombre sedentario con enfermedad cardíaca tiene un riesgo de 1 en mil de desarrollar un IAM si hace ejercicio intenso, por lo que estos pacientes deben ser evaluados antes de recomendarse actividad sexual (29).

Queda por establecer si la actividad sexual en forma regular es beneficiosa y aumenta la sobrevivida.

En conclusión, el aumento del riesgo absoluto durante el coito es muy pequeño. La actividad sexual practicada en forma regular no aumenta el riesgo y podría ser beneficiosa. En la mayor parte de hombres sólo representa un stress moderado en lo que se refiere a requerimientos de oxígeno por el miocardio por aumento de la FC y PA sistólica. Incluso en pacientes coronarios el riesgo es bastante menor que con el ejercicio o la ira.

Disfunción Eréctil (DE): Epidemiología

Se define como la incapacidad persistente de iniciar o mantener una erección adecuada para completar el acto sexual. Se ha estimado que 1 de cada 3 hombres adultos en los Estados Unidos sufre de DE (30), y que el 50% de los hombres entre 40 y 70 años lo padecen en algún grado (31). Muchos de los factores de riesgo para enfermedad cardiovascular también lo son para DE, siendo la DBM una de las mas importantes, en gran medida por disfunción endotelial. En el estudio TOHMS que evaluaba y trataba pacientes hipertensos se encontró una alta asociación entre valores de PA sistólica y DE (32) ([tabla 3](#)).

TABLA 3	
ESTUDIO THOMS: RELACIÓN NIVEL de PRESIÓN ARTERIAL y DISFUNCIÓN ERECTIL	
Presión arterial sistólica mmHg	Disfunción erectil (%)
< 130	8.1
130-139	8.2
140-149	14.3
150-159	20.9
> 160	20.9

La obesidad, la depresión, el aumento del colesterol, tabaquismo, y consumo excesivo o ausencia de consumo de alcohol también han sido incriminados (33). Adicionalmente la medicación utilizada para tratar a estos pacientes también puede generar DE per se. Entre las drogas cardiovasculares implicadas están las tiazidas, los betabloqueadores no selectivos, antihipertensivos de acción central, nitritados y otros.

La incidencia de DE después de un IAM ha sido estimada en 50-75%, la mayor parte de veces con inicio antes del infarto (34). Lo mismo se ha descrito para pacientes con cirugía coronaria o con marcapasos permanentes (35). Además es frecuente que la pareja desarrolle ansiedad y sobreprotección, evitando tener relaciones sexuales. En un estudio de mujeres post-infarto, 55% de ellas y 44% de sus parejas tenían temor de que la paciente falleciera durante el acto sexual (36).

Disfunción Eréctil: Tratamiento por Vía Oral (VO)

Se ha establecido que la flaccidez peneana depende de la actividad simpática adrenérgica que produce constricción vascular y de los cuerpos cavernosos, y de la acción inhibitoria de las fosfodiesterasas que no permiten la acción dilatadora del óxido nítrico a través de la GMPc. La consecuencia lógica ha sido el desarrollo de medicamentos que actúan:

- a.- Bloqueando la estimulación simpático adrenérgica.
- b.- Inhibiendo a las fosfodiesterasas, en especial la PDE 5 que se halla en mayor concentración en el pene.

a.- Bloqueadores de la Función Simpático adrenérgica:

- Fentolamina (Vasomax)
- Yohimbina (Yocon, Yohimex, etc)

b.- Inhibidores de la Fosfodiesterasa 5:

- Sildenafil (Viagra, Pfizer)
- ICI 351 (Cialis, Lilly Icos LLC)
- Vardenafil (Bayer)
- Compuesto 14 (Bristol, Myers & Squibb)
- T-1032 (Yanabe Seiyaku)

Fentolamina

Bloquea a los receptores α_1 y α_2 del sistema nervioso simpático. Adicionalmente activarían la formación del vasodilatador óxido nítrico. Por vía endovenosa produce hipotensión, taquicardia, arritmia cardiaca y puede precipitar eventos isquémicos. Con 150 mg v.o. se obtiene un efecto hemodinámico beneficioso de corta duración, especialmente en pacientes en ICC. A la dosis oral de 50 mg no se producen estos efectos secundarios y se obtiene beneficio importante en el tratamiento de DE (37). A estas bajas dosis se ha descrito leve mareo, insomnio y dispepsia. No hay modificación importante de la PA o FC.

Yohimbina

Actúa bloqueando los receptores centrales adrenérgicos presinápticos α_2 , aumentando el flujo sanguíneo al pene. A dosis de 5.4-10.8 mg 4 veces al día durante 4 semanas sólo se obtuvo un 34% de efectividad en DE (38).

A dosis alta de 100 mg/día por vía oral se ha descrito ansiedad, aumento de la frecuencia urinaria, taquicardia y elevación de la PA. Un 10% de los pacientes lo suspendieron por la severidad de los efectos adversos. También se ha descrito trastorno del sueño, diarrea leve, falta de energía, y sorprendentemente disminución del deseo sexual (39).

Sildenafil Citrato

Es un inhibidor selectivo de la PDE 5, la isoenzima predominante en los cuerpos cavernosos. Su administración aumenta los niveles de GMPc. Tiene además ligera acción inhibitoria sobre PDE 6 que existe en la retina. Es eliminado por metabolismo hepático (citocromo P450 3A4) y convertido en un metabolito con los mismos efectos. La máxima concentración plasmática se alcanza entre 30-120 minutos en ayunas. Su absorción es reducida por alimentos grasos. La depuración de Sildenafil está disminuida por encima de los 65 años de edad, alcanzándose niveles más altos que en personas jóvenes.

Hemodinámicamente actúa como un nitrito leve, sin efecto significativo sobre la FC o la PA (40). Si se usa concomitantemente con un nitrito o con drogas donantes de óxido nítrico como el Nitroprusiato, puede haber una caída violenta de la presión arterial con riesgo de la vida del paciente. Sildenafil no potencia el efecto hipotensor del alcohol ni de los antihipertensivos de uso común. Los eventos adversos más comunes son: cefalea, rubor facial, dispepsia, congestión nasal y visión azulada, en orden descendente de frecuencia (41).

Seguridad cardiovascular del uso de Sildenafil

Morales y cols. en un estudio de 4,274 pacientes seguidos por 6 meses encontraron la misma incidencia de eventos cardiovasculares en el grupo que usó Sildenafil que en el grupo de placebo (42).

Conti, en 357 pacientes con DE, Enfermedad Coronaria estable, edad promedio de 60 años, que no recibían nitritos, 50% recibiendo antihipertensivos y 30% con Diabetes Mellitus, encontró respuesta favorable al Sildenafil en 70% de las personas ($p < 0.0001$), estableciendo que la droga es eficaz y segura en pacientes con Enfermedad Coronaria estable (43). Jackson en 19 pacientes con enfermedad coronaria, que desarrollaron angina de pecho durante la actividad sexual, logró abolir la angina con el uso de betabloqueadores. La máxima frecuencia cardiaca durante el coito se redujo de 122/min a 82/min (44).

En Noviembre de 1998, la Food & Drug Administration de los Estados Unidos reportó la muerte de 130 hombres con edad promedio de 64 años, entre los casi tres millones de usuarios de Sildenafil (que recibieron 6.4 millones de recetas), lo que representa 25 millones de personas-semana. 77 de estas muertes fueron de causa cardiovascular (0.002%), y 41 de IAM (0.001%). De los fallecidos el 70% tenían más de un factor de riesgo cardiovascular y el 21% habían recibido un nitrito (45). En un estudio en Inglaterra de 5,601 hombres, con edad promedio de 57 años (18-90) y seguidos por 5 meses no se encontró un aumento de la incidencia de IAM o enfermedad isquémica (46).

Kloner hizo un recuento de publicaciones que evalúan la incidencia de IAM y Mortalidad Total, no encontrando diferencia significativa entre usuarios y no usuarios de Sildenafil (47) ([tabla 4](#)).

TABLA 4		
SILDENAFIL:		
EFECTO sobre MORTALIDAD é INFARTO del MIOCARDIO		
	Sildenafil (%)	Placebo (%)
Nº de pacientes	6.053	474
Infarto agudo del miocardio	0.84	1.05
Mortalidad total	0.46	0.84
* Información al 31 de Diciembre de 1998		

Los hallazgos en pacientes con ICC son interesantes. Bocchi y cols. estudiaron a 18 pacientes clase funcional II-III NYHA, con una Fracción de Eyección promedio de 23% y cardiopatía dilatada, que aumentaron su capacidad de ejercicio a los 60 y 90 minutos de la administración de Sildenafil 50 mg (48). Katz midiendo función endotelial evaluando el flujo braquial con ultrasonido en 48 pacientes con ICC, encontró una mejoría estadísticamente significativa una hora después de administrar 25 y 50 mg de la droga (49).

El American College of Cardiology y la American Heart Association han publicado guías para el uso de Sildenafil (50). Reiteran la contraindicación de su uso en pacientes en terapia con Nitritados, o que utilizan nitritados de acción corta, por la posibilidad de hipotensión severa y potencialmente mortal. También alertan sobre el uso de Nitrito de Amilo, que se usa en forma ilegal ("poppers"), que igualmente reacciona con hipotensión violenta cuando se asocia a Sildenafil.

Las personas en riesgo de enfermedad cardiovascular: con isquemia coronaria activa, insuficiencia cardiaca severa, valores bajos de PA, estado de hipovolemia, y pacientes con tratamiento antihipertensivo con muchas drogas deben ser evaluados del punto de vista cardiovascular é indicarse con mucha cautela el uso de Sildenafil.

No debe usarse nitritados dentro de las 24 horas del uso de Sildenafil, en especial si hay función hepática disminuida o se ha usado drogas que prolongan la vida del Sildenafil, tales como eritromicina, cimetidina y otros ([tabla 5](#)).

Si ocurriera hipotensión severa, el paciente debe ser puesto en la posición de Trendelenburg, administrarle fluidos endovenosos muy agresivamente y utilizar muy juiciosamente agonistas adrenérgicos como la fenilefrina. En condiciones clínicas muy severas esta indicado el uso del Balón de Contrapulsación Aórtico (51).

TABLA 5		
ALGUNAS DROGAS que PROLONGAN ACCIÓN del SILDENAFIL (Actúan en Citocromo P450 3A4 Hepático)		
Cardiovasculares	Otras	
Amiodarona	Alprazolam	Norfloxacina
Amlodipina	Carbamazepina	Omeprazol
Diltiazem	Cimetidina	Paracetamol
Disopiramida	Cisaprida	Rifampicina
Estatinas	Claritromicina	Terfenadina
Felodipino	Clotrimazol	Teofilina
Isradipino	Dexametasona	Triazolam
Losartán	Eritromicina	Troglitazona
Nifedipino	Fluoxetina	Troleandomicina
Quinidina	Fenobarbital	
Verapamil	Ketoconazol	

Conclusiones

- En el hombre la erección es un proceso parasimpático local. Una estimulación adrenérgica sistémica excesiva puede inhibir la erección.
- En la mujer, la activación sexual es un proceso simpático local y sistémico. Otros estímulos adrenérgicos previos o simultáneos facilitan y/o aumentan la excitación.
- El esfuerzo físico durante el coito en personas de la edad media de la vida produce elevaciones modestas de la FC y PA. Los máximos valores alcanzados son de muy corta duración y de rápido retorno a niveles basales. Una relación sexual promedio alcanza los 3 METS, y aun las más vigorosas no sobrepasan los 6 METS.
- La FC y PA alcanzada en el coito es mayor con pareja ocasional, extramarital, en ambiente inusual, después de comida excesiva o exceso de consumo de alcohol.
- Las placas ateroscleróticas inestables o vulnerables pueden romperse y generar un cuadro coronario agudo con una estimulación adrenérgica intensa.
- Los pacientes con insuficiencia cardiaca severa pueden descompensarse con estimulación adrenérgica intensa.
- Las personas sedentarias, con factores de riesgo para aterosclerosis, con enfermedad coronaria o con insuficiencia cardiaca deben ser evaluados antes de programarse actividad sexual. La historia clínica, el examen físico y la prueba ergométrica de esfuerzo son de gran utilidad en la evaluación cardiovascular.
- La prueba ergométrica de esfuerzo está indicada según criterio del médico. Si el paciente alcanza 6

METS sin síntomas, puede hacer actividad sexual ilimitada.

- La disfunción eréctil es sumamente común y afecta en algún grado al 50% de los hombres entre 40-70 años, sobre todo si existen factores de riesgo.
- El uso de Sildenafil no parece aumentar el riesgo de tener eventos cardiovasculares en personas físicamente activas y sin factores de riesgo. En los otros pacientes cada médico deberá hacer la evaluación cardiovascular y hacer las recomendaciones necesarias.
- Está contraindicado el uso de Sildenafil concomitantemente con nitritos u otras drogas donantes de óxido nítrico, pues se puede inducir una hipotensión severa que ponga en riesgo la vida del paciente.
- En pacientes con angina recurrente en el coito, después del uso de Sildenafil, los betabloqueadores pueden ser de beneficio.
- Hay estudios que sugieren un efecto beneficioso del uso de Sildenafil en pacientes con insuficiencia cardiaca. Por su efecto vasodilatador leve podría ser útil en pacientes con angina estable.

Bibliografía

1. **Masters, WH; Johnson, VE.** Human Sexual Response Boston; Little, Brown 6 Co 1966.
2. **Stein, R.** Cardiovascular response to sexual activity. *Am J Cardiol* 2000;86(suppl):27F-29F.
3. **Anderson, KE; Wagner, G.** Physiology of penile erection. *Physiol Rev* 1995;75:191-236.
4. **Giuliano, F; Bernabe, J; Jardin, A; Rousseau, JP.** Antierectile role of the sympathetic nervous system. *J Urol* 1993;150:519-24.
5. **Wiedeking, C; Ziegler, MG; Lake, CR.** Plasma noradrenaline and dopamine-beta-hydroxylase during human sexual activity.
6. **Hoon, PW; Wincze, JP; Hoon, EF.** A test of reciprocal inhibition: are anxiety and sexual arousal in women mutually inhibitory?. *J Abnorm Psychol* 1977;86:65-74.
7. **Fox, CA; Fox, B.** Blood pressure and respiratory patterns during human coitus. *J Reprod Fert* 1969;19:405.
8. **Meston, CM; Gorzalka, BB.** The effects of immediate, delayed and residual sympathetic activation on physiological and subjective sexual arousal in women. *Behav Res Ther* 1996;34:143-48.
9. **Riley, AJ.** Alpha adrenoceptors and human sexual function. In: Bancroft J The pharmacology of sexual function and dysfunction Elsevier 1995:307-25.
10. **Bohlen, JG; Hel, JP; Sanderson, MO; Patterson, RP.** Heart rate, rate-pressure product, and oxygen uptake during four sexual activities. *Arch Int Med* 1984;144:1745-48.
11. **Hellerstein, HK; Friedman, EH.** Sexual activity in the postcoronary patients. *Arch Int Med* 1970;125:987-99.
12. **Mann, S; Craig, MWM; Gould, B; Raftery, EB.** Coital blood pressure in hypertensives. *Circulation* 1980;62(suppl III):111-37.
13. **Mittleman, MA; Siscovick, DS.** Physical exertion as a trigger of myocardial infarction and sudden death. *Cardiol Clin* 1996;14:263-70.
14. **Cantwell, JD.** Sex and the heart *Med Aspects Human Sexuality* 1981;15:14-23.
15. **Libby, P.** The vascular biology of atherosclerosis. In: Heart Disease, Braunwald E, Zipes DP and Libby P WB Saunders 2001.
16. **Ridker, PM; Genest, J; Libby, P.** Risk factors for atherosclerotic disease. In: Heart Disease, Braunwald E, Zipes DP and Libby P WB Saunders 2001.
17. **Colucci, WS; Braunwald, E.** Pathophysiology of heart failure. In: Heart Disease, Braunwald E, Zipes DP and Libby P WB Saunders 2001.
18. **Givertz, MM; Colucci, WS; Braunwald, E.** Clinical aspects of heart failure In: Heart Disease, Braunwald E, Zipes DP and Libby P WB Saunders 2001.
19. **Cheitlin, MD; Hutter, AM; Brindis, RG; Ganz, P; Kaul, S; Russell, RO; Zusman, RM;** Use of sildenafil in patients with cardiovascular disease. *Circulation* 1999;99:168-77.
20. **Drory, Y; Shapira, I; Fisman, EZ; Pines, A.** Myocardial ischemia during sexual activity in patients with coronary artery disease. *Am J Cardiol* 1995;75:835-37.
21. **Rosamond, WD; Chambles, LE; Folsom, AR; Cooper, LS; Conwill, DE; Clegg, L; Wang, CH; Heiss, G.** Trends in the incidence of myocardial infarction and in mortality due to coronary heart disease 1987-1994. *N Engl J Med* 1998;339:861-67.
22. **Muller, JE; Mittleman, A; Maclure, M; Sherwood, JB; Tofler, GH.** Triggering myocardial infarction by sexual activity. Low absolute risk and prevention by regular physical exertion. Determinants of Myocardial Infarction Onset Study investigators (MIOS). *JAMA* 1996;275:1405-9.
23. **Mittleman, MA; Mintzer, D; Maclure, M; Tofler, GH; Sherwood, JB; Muller, JE.** Triggering of myocardial infarction by cocaine. *Circulation* 1999;99:2737-41.
24. **Ueno, M.** The so-called coition death *Jpn. J Legal Med* 1969;17:333-40.
25. **Stein, RA.** The effect of exercise training on heart rate during coitus in the post myocardial infarction

patient. *Circulation* 1977;55:738-40.

- 26. Anderson, KM; Wilson, PW; Odell, PM; Kannel, WB.** An updated coronary risk profile: a statement for health professionals. *Circulation* 1991;83:356-62.
- 27. Anderson, KM; Odell, PM; Wilson, PW; Kannel, WB.** Cardiovascular disease risk profile. *Am Heart J* 1993;121:293-98.
- 28. Moss, AJ; Benhorin, J.** Prognosis and management after a first myocardial infarction. *N Engl J Med* 1990;322:743-53.
- 29. Muller, JE; Kaufmann, PG; Luepker, RV; Weisfeldt, MI; Deedwania, PC; Willerson, JT.** Mechanisms precipitating acute cardiac events: review and recommendations of an NHLBI workshop. *Circulation* 1997;96:3233-39.
- 30. NIH Consensus Development Panel on Impotence.** *JAMA* 1993;270:83-90.
- 31. Feldman, HA; Goldstein, I; Hatzichristou, DG; Krane, RJ; Mckinlay, JB.** Impotence and its medical and psychosocial correlates: results of the Massachusetts Male Aging Study. *J Urol* 1994;151:54-61.
- 32. Tohms Study.** Characteristics of participants in the Treatment of Mild Hypertension Study. *Am J Cardiol* 1990;66:32C-35C.
- 33. Rimm, EB; Bacon, CG; Giovannuci, EL; Kawachi, I.** Body weight, physical activity, and alcohol consumption among male health professionals free of major chronic diseases American Urological Association, 95th annual meeting, April 29-May 4, 2000 Atlanta, Georgia Abstract 1073.
- 34. Drory, Y; Kravetz, S; Florian, V; Weingarten, M.** Sexual activity after first acute myocardial infarction in middle aged men: demographic, psychological and medical predictors. *Cardiology* 1998;90:207-11.
- 35. Renshaw, DC; Karstaedt, A.** Is there (sex) life after coronary bypass?. *Compr Ther* 1988;14:61-66.
- 36. Papadopoulos, C; Beaumont, C; Shelley, SI; Larrimore, D.** Myocardial infarction and sexual activity of the female patient. *Arch Int Med* 1983;143:1528-30.
- 37. Gwinup, G.** Oral phentolamine in non-specific erectile insufficiency. *Ann Int Med* 1988;109:162-63.
- 38. Susset, JG; Tessier, CD; Wincze, J; Bansal, S; Malhotra, C; Schwacha, MG.** Effect of yohimbine HCl on erectile impotence: a double blind study. *J Urol* 1989;141:1360-63.
- 39. Teloken, C; Rhoden, EL; Sogari, P; Dambros, M; Souto, CA.** Therapeutic effects of high dose yohimbine hydrochloride on organic erectile dysfunction. *J Urol* 1998;159:122-24.
- 40. Jackson, G; Benjamin, N; Jackson, N; Allen, MJ.** Effects of sildenafil citrate on human hemodynamics. *Am J Cardiol* 1999;83(suppl 5A):13C-20C.
- 41. Sildenafil Citrate.** Physicians Desk Reference Medical Economics Company 53th edition 1999.
- 42. Morales, A; Gingell, C; Collins, M; Wicker, PA; Osterloh, IH;** Clinical safety of oral sildenafil citrate in the treatment of erectile dysfunction. In: *J Impot Res* 1998;10:69-74.
- 43. Conti, CR; Pepine, CJ; Sweeney, M.** Efficacy and safety of sildenafil citrate in the treatment of erectile dysfunction in patients with ischemic heart disease. *Am J Cardiol* 1999;83(suppl):29C-34C.
- 44. Jackson, G.** Sexual intercourse and angina pectoris. *Int Rehabil Med* 1981;3:35-37.
- 45. Food & Drug Administration.** Postmarketing safety of sildenafil citrate. Summary of reports of death in Viagra users (late March) through mid November 1998
<http://www.fda.gov/cder/consumerinfo/viagra/safety3.htm>.
- 46. Shakir, SAW; Wilton, LV; Heeley, E; Layton, D.** Sildenafil prescription-event monitoring study. No evidence of an increase in cardiovascular outcomes among 5,000 men prescribed sildenafil in general practice in England. *JACC* 2000;37(2): abstract 1302-162.
- 47. Kloner, R.** Cardiovascular Risk and sildenafil. *Am J Cardiol* 2000;86(suppl):57F-61F.
- 48. Bocchi, EA; Guimaraes, G; Belloti, G; Ramires, JAF.** Beneficial effects of a phosphodiesterase 5 inhibitor (sildenafil) on exercise, neurohormonal activation, and erectile dysfunction in patients with congestive heart failure. *JACC* 2000;37(2): abstract 812-5.
- 49. Katz, SD; Balidemaj, K; Homma, S; Wu, H; Wang, J; Maybaum, S.** Acute type 5 phosphodiesterase inhibition with sildenafil enhances flow mediated vasodilation in patients with chronic heart failure. *J Am Coll Cardiol* 2000;36:845-51.
- 50. Cheitlin, MD; Hutter, AM Jr; Brindis, RG; Ganz, P; Kaul, S; Russell, RO Jr; Zusman, RM. ACC/AHA.** Expert Consensus Document. Use of sildenafil in patients with cardiovascular disease. *J Am Coll Cardiol* 1999;33:273-82.
- 51. Kloner, RA; Zusman, RM.** Cardiovascular effects of sildenafil citrate and recommendations for its use. *Am J Cardiol* 1999;84:11N-17N.

(*) *Profesor Asociado del Departamento de Medicina de la Universidad Peruana Cayetano Heredia. Cardiólogo de la Clínica Ricardo Palma.*