



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE  
MÉXICO

---

---



**FACULTAD DE ODONTOLOGÍA**

DISFUNCIÓN ERÉCTIL Y SU RELACIÓN CON LA  
ENFERMEDAD PERIODONTAL.

**T E S I N A**

QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE

**C I R U J A N O   D E N T I S T A**

P R E S E N T A:

GEOVANNY ALEJANDRO ROMÁN LÓPEZ

TUTORA: Mtra. ALINNE HERNÁNDEZ AYALA

MÉXICO, D.F.

2015



Universidad Nacional  
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

**Biblioteca Central**



**UNAM – Dirección General de Bibliotecas**  
**Tesis Digitales**  
**Restricciones de uso**

**DERECHOS RESERVADOS ©**  
**PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL**

Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.



*Porque con el amor y la fe en dios todo es posible.*

*A mi mami, por traerme a este mundo y ser el pilar fundamental de la familia y de mi vida, también por demostrarme que siempre es posible lograr lo que uno se proponga. Gracias por confiar en mí y alentarme día a día a seguir adelante; por el amor, el esfuerzo y la disciplina con la que has dirigido nuestro hogar. TE AMO*

*A mi papá, por darme tu apoyo, tu cariño y la paciencia que has tenido para conmigo, te amo.*

*A mis abuelitos, Mago y Lalo, porque son y serán siempre mi adoración; les agradezco la crianza que dieron en mi infancia, la manera de consentirme, y la ternura que me brindan siempre que nos vemos.*

*A mi tío Eduardo, por aquellas palabras que me brindaste cuando estaba a punto de desistir y por ser un ejemplo de vida.*

*A ti, Pamela, por ser el complemento en mi vida; reconozco el amor y el apoyo que me brindas, ha sido un placer entrelazar nuestras vidas.  
Gracias*



*A Yuli, Gaby (gomitas), Ángela, Omar, personas con las que compartí risas, lágrimas, éxitos y fracasos, forjando así una bella amistad.*

*A mi tutora, Mtra. Aline Hernández Ayala, por su apoyo, compromiso y paciencia en la realización de este trabajo.*

*A la Mtra. Amalia Cruz Chávez por su apoyo y por la oportunidad de pertenecer al seminario.*

*Por supuesto a la Universidad Nacional Autónoma de México y la Facultad de Odontología por brindarme la posibilidad de crecer académica y personalmente. Haber pertenecido a esta hermosa institución ha sido un privilegio y un honor.*

*Por mi raza hablara el espíritu.*



## ÍNDICE

<b>INTRODUCCIÓN</b> .....	6
<b>OBJETIVO</b> .....	8
<b>CAPÍTULO 1. DISFUNCIÓN ERÉCTIL</b> .....	9
1.1 Anatomía del pene.....	9
1.1.1 Irrigación.....	12
1.1.2 Drenaje linfático.....	13
1.1.3 Inervación.....	13
1.2 Fisiología de la erección.....	15
1.3 Etiología de la disfunción eréctil.....	21
1.4 Epidemiología de la disfunción eréctil.....	25
1.5 Diagnóstico de la disfunción eréctil.....	25
1.6 Tratamiento de la disfunción eréctil.....	28
<b>CAPÍTULO 2. PERIODONTITIS</b> .....	30
2.1 Definición.....	30
2.2 Clasificación.....	30
2.3 Diagnóstico.....	35
2.4 Tratamiento.....	37
2.4.1 Fase I, fase higiénica.....	37
2.4.2 Fase II, fase quirúrgica.....	37



---

2.4.3 Fase III, fase de mantenimiento.....	38
<b>CAPÍTULO 3. ASOCIACIÓN ENTRE LA PERIODONTITIS CRÓNICA Y LA DISFUNCIÓN ERÉCTIL.....</b>	<b>39</b>
<b>CONCLUSIONES.....</b>	<b>51</b>
<b>REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS.....</b>	<b>52</b>



---

## INTRODUCCIÓN

La enfermedad periodontal es la segunda enfermedad bucal de mayor prevalencia en el mundo y se define como una enfermedad inflamatoria destructiva crónica que afecta los tejidos de soporte del diente. La enfermedad periodontal se puede dividir en gingivitis y periodontitis; en la periodontitis se produce una destrucción progresiva de las fibras de colágeno y las estructuras óseas de soporte.

La gravedad de la enfermedad, está vinculada con la respuesta inflamatoria del huésped, se ha propuesto que la diseminación de endotoxinas originarias desde el foco periodontal pueden inducir a la producción de citoquinas proinflamatorias; estas citoquinas resultan en una baja calidad sistémica de la regulación de las respuestas inflamatorias crónicas, así como también incluye la activación de las células inflamatorias y endoteliales, que puede resultar en la disfunción endotelial.

La disfunción eréctil se define como la incapacidad de tener y/o mantener una erección durante el acto sexual, afecta alrededor de 150 000 000 de personas mayores de 60 años alrededor de todo el mundo; este es un padecimiento multifactorial, relacionado psicológicamente con la ansiedad, la falta de excitación y el estrés constante al cual estamos expuestos en esta era.

De igual forma, la literatura nos muestra que existen otros factores de riesgo, como la ingesta de algunos medicamentos, alrededor del 25% de los que se utilizan regularmente en la práctica médica; la hiperlipidemia, la arteriosclerosis y las citoquinas juegan un rol importante en la fisiopatología de la disfunción eréctil. Además se demostraron altos niveles de TNF- $\alpha$  en pacientes con disfunción eréctil.



---

Existen factores de riesgo mutuos como el tabaquismo, la obesidad, la diabetes mellitus, enfermedades cardiacas como la hipertensión arterial, compartidos entre la disfunción eréctil y la periodontitis crónica.

Actualmente se piensa que la periodontitis crónica funge con un factor de riesgo de la disfunción eréctil vía la disfunción endotelial.



---

## OBJETIVO

Determinar si existe relación entre la enfermedad periodontal y la disfunción eréctil, así como conocer los factores etiológicos y actualizar la información de ambos padecimientos.

## CAPÍTULO 1. DISFUNCIÓN ERÉCTIL

### 1.1 Anatomía del pene

El pene es un órgano estructuralmente adaptado a dos funciones: la sexual y de fecundación, y la urinaria por la porción de uretra incluida en su cuerpo.<sup>1</sup> El pene está dividido en tres porciones, 1) la raíz, se ubica en el fondo del saco perineal superficial y brinda fijación y estabilidad; 2) el cuerpo, que constituye la porción principal, está compuesto por tres tejidos eréctiles esponjosos completamente revestidos por piel; 3) el glande, que es la expansión distal del cuerpo esponjoso, es cónico y normalmente está revestido por la piel laxa del prepucio<sup>2</sup>.(Fig.1)

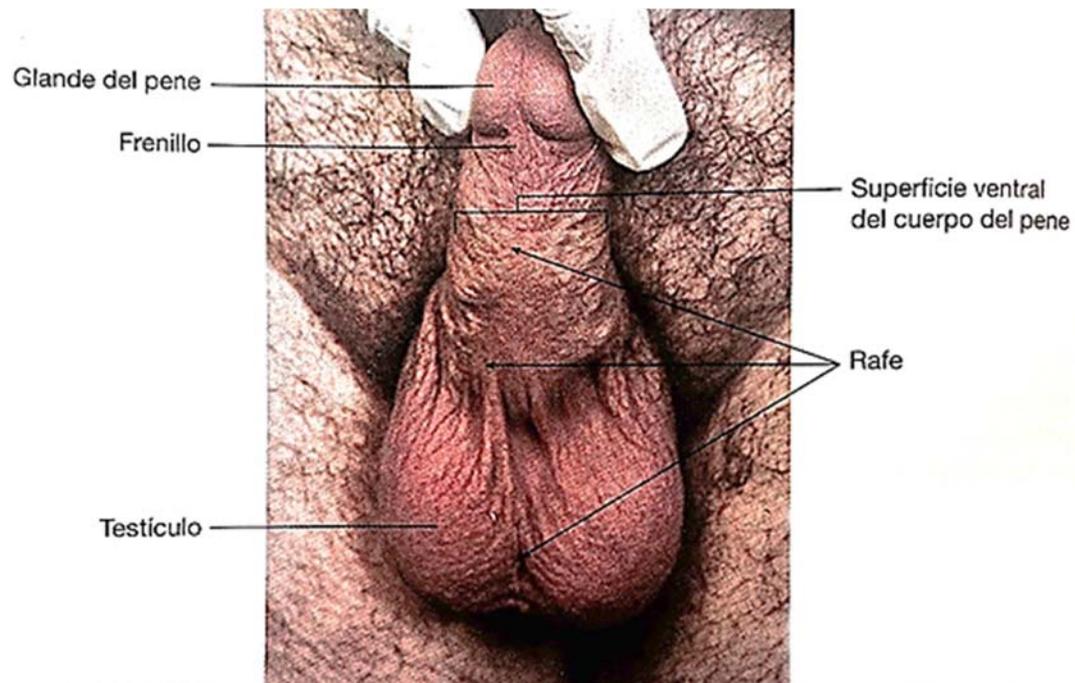


Fig.1 Superficie ventral del cuerpo del pene.<sup>3</sup>



Existen dos cuerpos cavernosos que se ubican sobre el dorso del pene y están rodeados por una capa doble de tejido conectivo fibroso denso denominado fascia de Buck (túnica albugínea). Estos cuerpos están separados de forma incompleta por el tabique del pene, a través de la porción principal del cuerpo peniano, al aproximarse al periné, los cuerpos divergen entre sí para formar las raíces, cada raíz, del cuerpo cavernoso sufre cierto agrandamiento y se inserta en el arco pubiano en todo el recorrido hacia abajo hasta la tuberosidad isquiática, donde tiene una prolongación roma; cada raíz se encuentra firmemente adherida al ramo del isquion y el pubis; encontrándose rodeado por las fibras de los músculos isquiocavernosos<sup>2</sup>.

El cuerpo esponjoso del pene es una masa eréctil similar a la del cuerpo cavernoso, pero de construcción más fina, que rodea la uretra, cuyo diámetro es de 8 a 9 mm, tiene una posición central y se ubica en la cara ventral del pene. Su porción media es de espesor uniforme y forma una parte del tallo peniano, no obstante, su extremo posterior es bulboso (el bulbo del pene); rodeado por el músculo bulboesponjoso, se ubica en el fondo del saco perineal superficial<sup>2</sup>.

El extremo anterior del cuerpo esponjoso se halla expandido y forma el glande del pene, que se ajusta estrechamente al extremo rodeado como del cuerpo cavernoso; su forma terminal cónica, redondeada, y elevada termina el cuerpo del pene. La uretra se abre por una hendidura vertical en el extremo del pene<sup>2</sup>.

La piel del pene está plegada sobre sí misma para formar el prepucio, que se superpone al glande durante una distancia considerable. La capa interna del prepucio confluye a lo largo de la línea del cuello con la piel delgada que cubre y se adhiere con firmeza al glande y que tiene continuidad con la membrana mucosa de la uretra en el meato externo. El prepucio se encuentra separado del glande por un espacio potencial, el saco prepucial. (Fig.2)



Fig.2 Vista lateral y anterior del cuerpo y glande del pene. <sup>3</sup>

El pene esta sostenido y suspendido por dos ligamentos; ambos tienen continuidad con la fascia del pene y están compuestos principalmente por fibras elásticas. El ligamento fundiforme tiene continuidad con el extremo inferior de la línea alba, luego se divide en láminas que rodean el cuerpo del pene y se unen por debajo de él y se fusionan con los tabiques del escroto. El ligamento suspensorio, que se halla en la profundidad del ligamento fundiforme, es triangular y está fijado por arriba de la parte anterior de la sínfisis del pubis, por debajo se mezcla con la fascia del pene a cada lado del órgano<sup>2</sup>.

### 1.1.1 Irrigación

El pene y la uretra están irrigados por las arterias pudendas internas. Cada arteria se divide en una arteria dorsal del pene, una arteria profunda del pene (la cual alimenta los cuerpos cavernosos), y la arteria bulbouretral. Estas ramas irrigan el cuerpo esponjoso, el glande del pene y la uretra<sup>4</sup>.

- La arteria dorsal, corre longitudinalmente entre la fascia de Buck y la albugínea que cubre los cuerpos cavernosos, dando ramas laterales y distribuyéndose finalmente en el glande<sup>1</sup>.
- La arteria bulbouretral, acompaña a la uretra desde el bulbo al glande, anastomosándose con las ramas terminales de la arteria dorsal<sup>1</sup>.
- Las arterias cavernosas o profundas, que penetran en los cuerpos cavernosos y los recorren en toda su longitud<sup>1</sup>. (Fig.3)

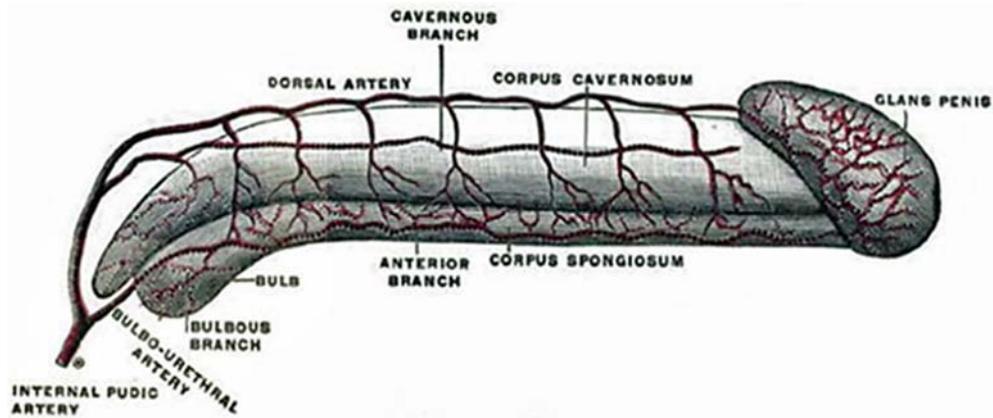


Fig.3 Arterias que irrigan al pene. <sup>5</sup>

Por su parte, la vena dorsal superficial se encuentra por fuera de la aponeurosis de Buck. La vena dorsal profunda se encuentra por debajo de la aponeurosis de Buck y entre las arterias dorsales. Estas venas se conectan con el plexo pudendo, el cual drena en la vena pudenda interna<sup>4</sup>. (Fig.4)

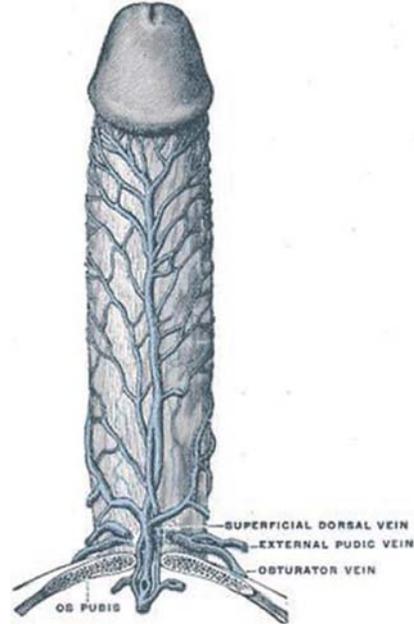


Fig.4 Venas que irrigan al pene.<sup>6</sup>

### 1.1.2 Drenaje Linfático

El drenaje linfático se efectúa desde la piel del pene hasta los ganglios linfáticos inguinales y subinguinales superficiales. Los ganglios linfáticos están presentes desde el glande del pene hasta los ganglios sublinguales e iliacos externos. Los ganglios linfáticos existen desde la uretra profunda drenando en los ganglios linfáticos iliacos internos (hipogástricos) e iliacos comunes.

### 1.1.3 Inervación

El nervio dorsal del pene (inervación sensitiva principal) nace en el canal pudendo como la primera rama del nervio pudendo y perfora el transversario del periné para entrar en el dorso del pene, donde continúa sobre la superficie dorsolateral, por fuera de las arterias dorsales y de varias ramas antes de terminar en el glande<sup>2</sup>.

El centro espinal anatómico se localiza en los núcleos intermedios laterales de la médula espinal a nivel de las vértebras S2 a S4 y T12 a L2. Las fibras nerviosas de los segmentos toracolumbar (simpática) y sacros (parasimpática)



se unen para formar los plexos hipogástricos inferior y pélvico que mandan ramas a los órganos pélvicos.

Las fibras que inervan el pene (nervios cavernosos) viajan a lo largo de la porción posterolateral de las vesículas seminales y próstata, luego acompañan a la uretra membranosa a través del diafragma genitourinario. Algunas de estas fibras entran a los cuerpos cavernosos y esponjosos con la arteria cavernosa y bulbouretral.

Otras viajan distalmente con el nervio dorsal y entran al cuerpo cavernoso y esponjoso en varias localizaciones para inervar las porciones medial y distal del pene. Las ramas terminales de los nervios cavernosos inervan las arterias helicinas y musculo liso trabecular y son causantes por los eventos vasculares durante la erección y detumescencia<sup>4</sup>.

Una porción del plexo pelviano, conocida como plexo prostático, se ubica en la hendidura entre la próstata y el recto. Desde el plexo prostático algunas ramas prosiguen hacia el ápex de la próstata y ascienden dorsolateralmente. Cuando se hallan en la profundidad del plexo venoso periprostático, prosiguen gradualmente a lo largo de la superficie posterolateral de la próstata entre ella y la pared rectal.

Estas ramas discurren entre la cápsula prostática y la fascia endopelviana, perforan el diafragma genitourinario (músculo perineal transverso) y se ubican por fuera de la uretra membranosa e ingresan luego en las raíces de los cuerpos cavernosos para transformarse en la principal inervación del cuerpo cavernoso, estos nervios cavernosos están a cargo del proceso de erección<sup>2</sup>.

El centro para los nervios motores somáticos se localiza en el cuerno ventral de los segmentos S2 a S4 (nucleo de Onuf). Los nervios somáticos se originan en receptores del pene para transmitir dolor, temperatura, tacto y sensaciones vibrátiles<sup>4</sup>. (Fig.5)



albugínea, la expansión de las paredes sinusoidales y túnica albugínea, dando como resultado compresión del plexo venoso subtúnico.

Entre tanto, el estiramiento disparejo de las capas de la túnica albugínea también comprime las venas emisarias y reduce la presión venosa al mínimo. La presión intracavernosa aumenta aproximadamente 100 y 90 mm/Hg, respectivamente, elevando el pene al estado de erección rígida<sup>3</sup>. (Fig.6)

Se conocen tres tipos de erecciones en los humanos<sup>4</sup>:

- Las estimuladas por los genitales (contacto o reflexogénica), inducida por la estimulación táctil del área genital.
- Estimulación central (sin contacto o psicógena), resulta de memorias, fantasías, estímulos visuales o auditivos.
- Origen central (nocturna), pueden ocurrir de forma espontánea sin estimulación o durante el sueño.

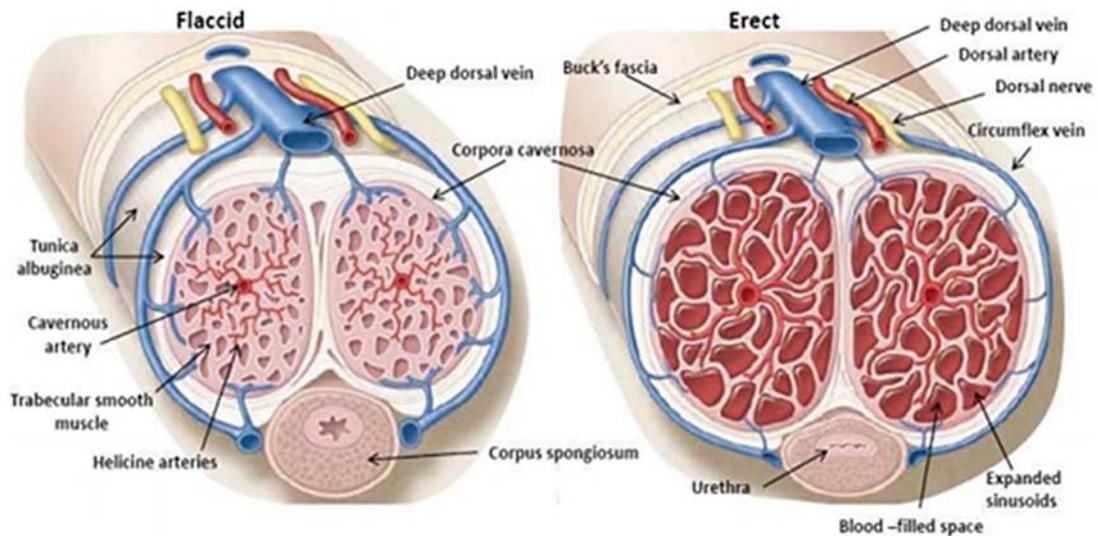


Fig.6 Comparación anatómica entre el pene flácido y erecto.<sup>7</sup>



Se reconocen 6 fases en la erección<sup>4</sup>:

1. Fase flácida.

Flujo arterial y venoso mínimo; los valores de gases sanguíneos son iguales a los de la sangre venosa.

2. Fase latente (de llenado).

Flujo aumentado en la arteria pudenda interna durante la sístole y diástole. Presión disminuida en la arteria pudenda interna; sin cambios en la presión intracavernosa. Algo de agrandamiento del pene.

3. Fase de tumescencia.

Aumenta la presión intracavernosa hasta lograr la erección. El pene muestra más agrandamiento y elongación con las pulsaciones. Disminuye la tasa de flujo arterial conforme aumenta la presión. Cuando la presión intracavernosa es superior a la diastólica, ocurre flujo sólo en la fase sistólica.

4. Fase de erección completa.

La presión intracavernosa puede elevarse hasta un 80% o 90% de la presión sistólica. Aumenta la presión en la arteria pudenda interna pero permanece ligeramente inferior a la presión sistémica.

El flujo arterial es mucho menor que en la fase inicial de llenado, pero es aún mayor que en la fase flácida. Aunque los canales venosos están casi comprimidos, la tasa de flujo venoso es ligeramente superior que la observada durante la fase flácida. Los valores de gas en sangre se aproximan a los de la sangre arterial.



5. Fase esquelética o de erección rígida.

Como resultado de la contracción del músculo isquiocavernoso, se eleva la presión intracavernosa muy arriba de la presión sistólica, resultando en erección rígida. Durante esta fase, casi no fluye sangre por la arteria cavernosa; sin embargo, la duración corta evita el desarrollo de daño isquémico.

6. Fase de detumescencia.

Después de la eyaculación o cese del estímulo erótico, se reanuda el tono simpático de descarga, lo que resulta en la contracción de músculos lisos alrededor de los sinusoides y arteriolas. Esto disminuye el flujo arterial a niveles de flacidez, se expulsa una gran cantidad de sangre de los espacios sinusoidales y se reabren los canales venosos. El pene regresa a su estado de flacidez.

Los andrógenos son esenciales para la madurez sexual masculina. La testosterona (T) regula la secreción de gonadotropina y desarrollo muscular; a dihidrotestosterona media la maduración sexual masculina, incluyendo crecimiento de pelo, acné, patrón de calvicie masculina y espermatogénesis.

El control neural de la erección del pene comprende sistemas neuroefectores adrenérgicos, colinérgicos y no noradrenérgicos colinérgicos (NACN).

Los nervios adrenérgicos median la contracción de los músculos lisos intracavernosos, manteniendo el pene no erecto a pesar de la liberación de noradrenalina, el principal neurotransmisor que controla la flacidez del pene y la detumescencia.

Actualmente, se sugiere que la contracción simpática esta mediada por la activación de los receptores posinápticos  $\alpha$ -1a y  $\alpha$ -1 $\delta$ - adrenérgicos y modulada por los receptores posinápticos  $\alpha$ -2-adrenérgicos.



Los nervios colinérgicos pueden contribuir a la relajación del músculo liso y erección del pene a través de la inhibición de los nervios adrenérgicos vía interneuronas inhibitorias y liberación de óxido nítrico (NO) del endotelio por la acetilcolina.

La endotelina, es un vasoconstrictor potente producido por las células endoteliales, es probablemente un mediador para la detumescencia. Una vez que la sangre alcanza los sinusoides, el estrés por tensión puede liberar también NO del endotelio para aumentar la relajación del músculo liso y erección.

Además la tensión del oxígeno y sustancias secretadas por el endotelio que recubre los espacios sinusoidales, prostaglandinas, endotelinas y angiotensina pueden también estar involucradas en la erección y detumescencia del pene.

La contracción del músculo liso está regulada por  $Ca^{2+}$ ; durante la estimulación sexual, el NO liberado de las terminaciones nerviosas y endotelio difunde a las células trabeculares y del músculo liso arterial para activar a la guanilil ciclasa, que cataliza la formación del segundo mensajero monofosfato de guanocina cíclico (cGMP). Este a su vez activa la proteína cinasa G, fosforilando los canales de potasio y calcio; el resultado final es la hiperpolarización, calcio intracitosólico reducido y disociación de miosina de la actina conforme se relaja el músculo liso. El monofosfato adenosin cíclico (cAMP) es otro segundo mensajero involucrado en la relajación del músculo liso y se activa por las moléculas señaladoras de cAMP incluyendo adenosina, péptidos relacionados con el gen de la calcitonina y las prostaglandinas.

Estos dos segundos mensajeros activan a las proteínas cinasas dependientes de cAMP y cGMP dando como resultado en descenso del calcio libre citosólico y relajación del músculo liso a través de la apertura de los canales de potasio

e hiperpolarización, el secuestro de calcio intracelular por el retículo endoplasmático y el bloqueo de flujo de calcio dependiente del voltaje<sup>4</sup>. (Fig.7)

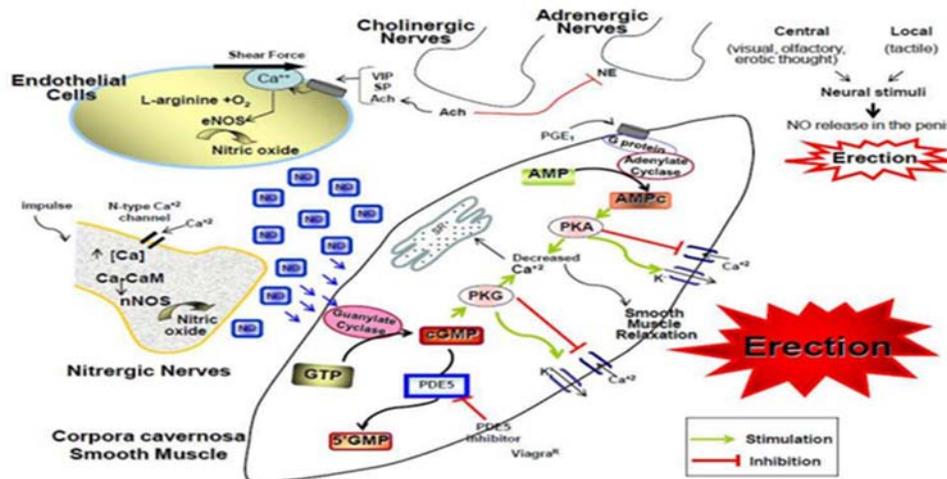


Fig.7 Fisiología de la erección.<sup>7</sup>

Otros investigadores piensan que el polipeptido intestinal vasoactivo (VIP) podría ser uno de los transmisores responsables de la erección. Se han identificado fibras nerviosas inmunorreactivas para VIP en el interior de las trabéculas cavernosas y alrededor de las arterias<sup>2</sup>.

Durante el retorno a la flacidez, el cGMP, es hidrolizado a GMP por la Fosfodiesterasa tipo 5. Las uniones Gap, son responsables de la sincronía de la actividad del musculo liso al dejar pasar segundos mensajeros e iones a través de ellos. Los eventos ligados a la movilización de calcio y la contracción muscular aumentan los niveles de la comunicación intercelular, y los ligados al incremento de AMPc y GMPc disminuyen los niveles de las mismas.<sup>6</sup> (Figura 8)

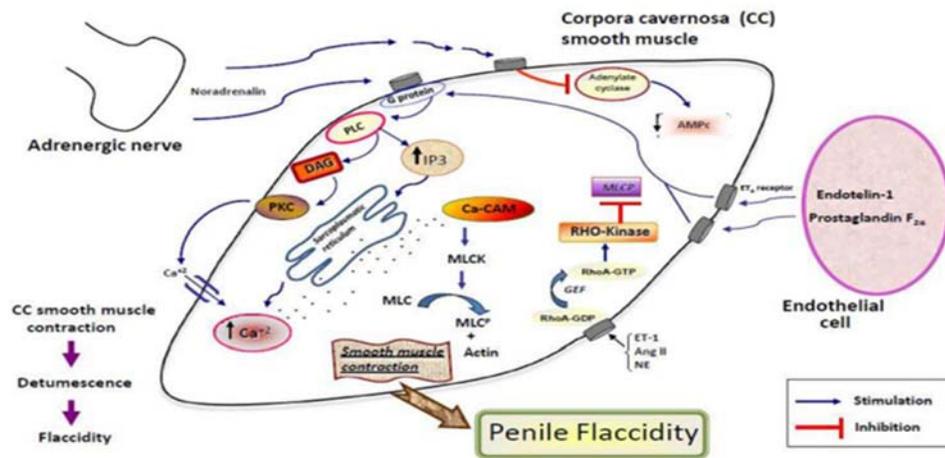


Figura 8. Fisiología, del retorno del pene a la flacidez.<sup>7</sup>

### 1.3 Etiología de la disfunción eréctil

La International Society of Impotence Research establece la clasificación más usada de disfunción eréctil, comprendiendo factores etiológicos psicogénicos, orgánicos y mixtos<sup>4</sup>.

#### I. Psicogénica.

1. Tipo generalizado.
  - A. Falta de respuesta generalizada.
    - a) Falta de excitación sexual primaria.
    - b) Decline en la excitabilidad sexual relacionada con el envejecimiento.
  - B. Inhibición generalizada.
    - a) Trastorno crónico de intimidad sexual.
2. Tipo situacional.
  - A. Relacionada con la pareja.
    - a) Falta de excitación en una relación específica.
    - b) Falta de excitación debida a la preferencia por objetos sexuales.



- c) Alta inhibición central por conflicto con la pareja.
- B. Relacionada con el desempeño.
  - a) Asociada con otra disfunción sexual.
  - b) Ansiedad situacional.
- C. Angustia psicológica o relacionada con el ajuste.
  - a) Asociada con estado de ánimo negativo o estrés importante.

## II. Orgánica.

1. Neurogénica.
2. Hormonal.
3. Arterial.
4. Cavernosa (venogénica).
5. Inducida por drogas.

## III. Mixta.

- a) Orgánica y psicogénica (tipo más común).

Se calcula que hasta 20% de todas las disfunciones eréctiles son de origen neurogénico, resultado de patologías periféricas (cavernosas y del nervio pudendo) o centrales. Las lesiones cerebrales asociadas con disfunción eréctil incluyen demencia, enfermedad de Parkinson, eventos vasculares cerebrales, tumores, traumatismos y cirugías pélvicas radicales por enfermedades malignas, radiación pélvica o traumatismos.<sup>4</sup>

La diabetes mellitus afecta los sistemas vasculares y neurológicos, sistemas necesarios para el mecanismo de erección normal del pene. Su incidencia se aproxima en un 35-45% produciéndose a partir de los 40 años.

En la diabetes mellitus tipo 1 es más común la afección neurológica y en la tipo 2 la afección vascular.<sup>4, 5, 8</sup>



Sabemos que la función sexual está directamente relacionada con el mecanismo hormonal, así es que la hiperprolactinemia, síndrome de Cushing y enfermedad de Addison pueden generar disminución de la libido y disfunción eréctil, por otro lado el hipotiroidismo puede contribuir a la disfunción por disminución de testosterona y niveles elevados de prolactina.<sup>4,6, 8</sup>

La erección es un mecanismo eminentemente hemodinámico, por tanto todo aquel proceso vascular tanto sistémico como localizado que afecte el aporte arterial del pene inducirá una alteración en la calidad eréctil.

Los factores de riesgo comunes asociados con insuficiencia arterial incluyen hipertensión, hiperlipidemia, diabetes mellitus y tabaquismo; los hombres con diabetes mellitus y arterosclerosis corren más riesgo de atrofia del músculo liso, reemplazo fibroso y disrupción endotelial.<sup>4, 6,8</sup>

La arterosclerosis está presente en un 70% de los hombres mayores de 60 años con disfunción eréctil en Estados Unidos, lo cual produce disminución del flujo arterial a los cuerpos cavernosos por estenosis de vasos pélvicos y pelvianos, generando daño a tejido eréctil y endotelial, además de insuficiencia venosa secundaria.

El aumento de colesterol se asocia a insuficiencia arterial, un aumento de 1mmol/lts de colesterol total llega a producir un aumento del riesgo de disfunción eréctil 1.32 veces mayor.<sup>6</sup>

Aunado a esto, las citoquinas juegan un rol importante en la fisiopatología de la disfunción eréctil; las citoquinas inducen genes que sintetizan otros péptidos de la familia de citoquinas y varios mediadores, tales como prostanoïdes, leucotrienos, óxido nítrico, bradiquinina, especies reactivas de oxígeno y activadores del factor plaquetario, de los cuales, todos pueden afectar la función vascular. Además se demostraron altos niveles de TNF- $\alpha$  en pacientes con disfunción eréctil.<sup>9</sup>



La disfunción eréctil por disfunción venooclusiva de los cuerpos cavernosos se divide en cinco tipos de acuerdo a su causa: en el primer tipo las grandes venas salen del cuerpo cavernoso, el segundo, los canales venosos están alargados como resultado de la distorsión de la túnica albugínea, en el tercero el músculo liso cavernoso es incapaz de relajarse por fibrosis, degeneración o uniones de brecha disfuncionales, el cuarto se refiere a una liberación inadecuada de los neurotransmisores y en el quinto hay comunicación anormal entre el cuerpo cavernoso y el esponjoso o glande.<sup>4</sup>

Por otro lado cerca de un 25% de los fármacos que habitualmente se emplean en la práctica médica pueden inducir a alguna alteración en la función sexual que provoca una alteración total o bien parcial de la misma.

Entre los principales fármacos encontramos:<sup>8</sup>

- Diuréticos: Tiazidas, Espironolactonas.
- Hipotensores: Metildopa, Clonidina, Reserpina, Betabloqueadores, Guanetidina, Verapamilo.
- Cardiacos: Clofibrato, Gemfibrozil, Digoxina.
- Tranquilizantes: Fenotiazinas, Butirofenonas, Tioxantinas, Tioridazinas, Haloperidol.
- Antidepresivos: Tricíclicos, IMAO, Litio, Fluoxentina.
- Antagonistas H<sub>2</sub>: Cimetidina, Ranitidina.
- Hormonas: Estrógenos, Progesterona, Corticosteroides, Acetato de ciproterona, Flutamida, Finasteride, Antagonistas GnRH.
- Agentes citotóxicos: Ciclosfonamida, Metotrexate, Interferón A.
- Anticolinérgicos: Diosopiramida, Anticonvulsivantes, Miscelánea, Metoclopramida, Baclofeno, Inhibidores de la anhidrasa carbonica, Antiinflamatorios no esteroideos, Tabaco, Alcohol, Anfetaminas, Opiáceos, Ketoconazol.



## 1.4 Epidemiología de la disfunción eréctil

Existen diversas publicaciones que tratan sobre la epidemiología de la disfunción eréctil (DE). Uno de los estudios más importantes es, Envejecimiento Masculino de Massachusetts, en donde se entrevistaron a hombres entre 40 y 70 años de edad, del 52% de los que respondieron, 17% reportaron algún grado de DE, 25% DE moderada y 10% DE completa.

Con estos datos se ha establecido que 30, 000,000 de personas entre 40 y 70 años sufren de algún grado de DE, en Estados Unidos, lo que correspondería a 100,000,000 de individuos de la población mundial.<sup>4,6,10</sup>

En un estudio mexicano, se tomó una muestra de 1 800 pacientes con una edad media de  $27.9 \pm 6.6$  años, reportándose una prevalencia de DE en el 9.7% en adultos jóvenes; la DE fue leve en 7.9%, moderada en 1.2% y severa en 0.6%. Mientras que en el Instituto Nacional de Ciencias Médicas y Nutrición “Salvador Zubirán” en el 2011, se encontró que los grados de DE fueron: leve (17.9%), leve-moderada (7.9%), moderada (5.8%) y severa (1.9%).<sup>11, 12</sup>

Los estudios longitudinales demuestran disminución no lineal para la mayoría de aspectos de la función sexual conforme aumenta la edad. Se estima que para el año 2025 el porcentaje de disfunción eréctil prevalezca, calculando que los mayores incrementos se proyecten en África, Asia y América del Sur (2,5% más), seguida de América del Norte y Oceanía.<sup>13</sup>

## 1.5 Diagnóstico de la disfunción eréctil

El diagnóstico y el manejo de la disfunción eréctil se centra en el paciente y en los principios de las evidencias, encontradas en la historia clínica, sexual y psicosocial detalladas y la exploración física completa.

Deberemos informarnos de los hábitos sexuales del paciente, así como la historia sexual previa a la disfunción eréctil. También es importante conocer las características actuales de la erección, si está ausente, con una rigidez



inicial de buena calidad y detumescencia en el momento de la penetración, si es una erección incompleta a lo largo de toda la relación sexual e impide la penetración. También debemos conocer si el paciente tiene un hábito masturbatorio y si mantiene relaciones sexuales con pareja estable o no.

Existen algunos cuestionarios útiles para determinar la función eréctil basal y para valorar el impacto de una modalidad específica de tratamiento, estos son el Internacional Index of Erectile Function (IIEF) de 15 rubros o su versión resumida de cinco (IIEF-5). La gravedad de la DE se clasifica en cinco categorías basadas en el IIEF-5: grave (5 a 7 puntos), moderada (8 a 11 puntos), leve a moderada (12 a 16 puntos), leve (17 a 21 puntos) y sin DE (22 a 25 puntos).<sup>4, 6,8</sup>

También se debe realizar una exploración física enfocada en cada paciente, valorando los sistemas genitourinario, endocrino, neurológico, vascular e incluir la exploración del área genital que será exhaustiva, valorando la presencia de lesiones cutáneas, el volumen y consistencia testicular y mediante tacto rectal verificar las características de la próstata.

La exploración peneana se iniciará con los aspectos anatómicos tales como la localización del meato uretral, la medición en estado de flacidez y elongación máxima del mismo. Se realizará una palpación de pulsos periféricos, sobre todo en extremidades inferiores y una exploración básica neurológica que incluirá reflejos rotulianos y aquileos, reflejo bulbo cavernoso, sensibilidad peneana y perineal.<sup>3, 7</sup>

Por otro lado, dentro de los estudios recomendados se incluyen, glucosa en ayunas, perfil lípido y testosterona matutina; a los diabéticos se les debe hacer la determinación de hemoglobina A1C y se requieren estudios hormonales adicionales (prolactina, hormona foliculoestimulante [FSH] y hormona



luteinizante [LH]) cuando hay niveles bajos de testosterona, además estudios opcionales incluyen determinación de antígeno prostático específico (TSH), biometría hemática completa y creatinina<sup>3</sup>.

Cuando la anamnesis y la exploración física no son concluyentes, o en caso de problemas complejos, se debe proceder a realizar estudios diagnósticos vasculares y neurológicos que nos permitan objetivar la presencia de la erección del paciente y las características de la misma. Dentro de estos estudios encontramos:

- Inyección y estimulación intracavernosa combinada (IEC), este es el procedimiento más común para la disfunción eréctil y consiste en una IEC, estimulación sexual visual o manual y clasificación de la erección secundaria.
- Ultrasonografía dúplex, en escala gris o a color, la cual se utiliza cuando está indicada mayor valoración vascular.
- Cavernosometría y cavernosografía. La cavernosometría comprende la combinación de un vasodilatador (papaverina+fentolamina+alprostadil) seguida por una infusión de solución salina y vigilancia simultánea para valorar el flujo de salida del pene. La cavernosografía se usa para visualizar el sitio de fuga venosa.
- Arteriografía. Esta se reserva para la valoración del paciente difícil para el cual se contempla la cirugía de revascularización.
- Estudio de rigidez y tumescencia nocturna. El cual fue originalmente diseñado para diferenciar la disfunción eréctil psicológica de la orgánica, ya que la erección indica un eje neurovascular funcionalmente intacto.<sup>4, 8</sup>



## 1.6 Tratamiento de la disfunción eréctil

Existen tres niveles de tratamiento de acuerdo a los criterios clínicos de fácil administración, reversibilidad, invasividad y costos. La selección dependerá del perfil del paciente y sus necesidades, las indicaciones y las contraindicaciones y la aceptabilidad por el paciente y su pareja.

La intervención de primera línea incluye agentes erectogénicos orales y la terapia psicosexual. Los tratamientos recientes de la terapia sexual incluyen intervenciones cognitivo-conductuales enfocadas en la corrección de cogniciones mal adaptativas, técnicas de comportamiento (ejercicios de desensibilización y asertividad), exploración de experiencias pasadas y terapia de pareja.

El sildenafil, vardenafil, y tadalafil son los tres inhibidores selectivos de la fosfodiesterasa-5 (PDE-5I), son el tratamiento de elección para la mayoría de los hombres con disfunción eréctil, debido a su eficacia, seguridad y facilidad de uso.<sup>4, 14</sup>

El tratamiento con tadalafil tiene mayor respuesta que con sildenafil o vardenafil por su vida media más larga 17.5 contra 4 a 5 horas para el sildenafil o vardenafil. La aparición de actividad en reportes con métodos similares es de 14min. con el sildenafil, 10min. con vardenafil y 16min. con tadalafil.<sup>14</sup>

La intervención de segunda línea se refiere a las inyecciones intracavernosas de agentes erectogénicos, seleccionados cuando ha existido fracaso, respuesta insuficiente o efectos adversos asociados a las terapias de primera línea o simplemente por preferencia del paciente.

Existen múltiples fármacos intracavernosos inductores de la erección, sin embargo el alprostadil, una preparación sintética de PGE-1, es el único agente farmacológico aprobado por la Food and Drugs Administration (FDA) para el



manejo de la disfunción eréctil intracavernosa y transuretral. Otros fármacos utilizados son la papaverina y la prostaglandina E1 (Alprostadil).

El porcentaje de abandono de este tratamiento es alto de 20 a 60%, los pacientes lo dejan principalmente por falta de motivación, costos y/o desinterés.<sup>4, 8</sup>

La intervención de tercera línea es el implante quirúrgico de prótesis penianas semirrígidas o inflables. Existen tres tipos generales, maleables (semirrígidas), mecánicas e inflables. Los dispositivos maleables están hechos de silicona y algunos modelos contienen un núcleo central metálico. Las prótesis inflables constan de 2 o 3 elementos formados por dos cilindros de silicona blanda y una bomba con reservorio incorporado o bien individualizado. La gran ventaja de las prótesis hidráulicas es la de poder modificar el volumen y rigidez.



---

## CAPÍTULO 2. PERIODONTITIS

### 2.1 Definición

La periodontitis se define como una enfermedad inflamatoria de los tejidos de soporte de los dientes provocada por microorganismos o grupos de microorganismos específicos, que tiene como resultado la destrucción progresiva del ligamento periodontal y el hueso alveolar con formación de bolsas, recesión o ambas.

La característica clínica que distingue a la periodontitis de la gingivitis es la presencia de la pérdida clínicamente detectable de la inserción. Con frecuencia se acompaña de una formación periodontal de bolsas y cambios en la densidad y la altura de hueso alveolar.<sup>15</sup>

### 2.2 Clasificación

En el año de 1999, la Academia Americana de Periodoncia (AAP) presentó la clasificación de las diversas enfermedades periodontales en el International Workshop of Classification of Periodontal Diseases and Conditions:<sup>16</sup>

#### I. Periodontitis Crónica.

Es la forma de periodontitis más prevalente, la progresión de esta enfermedad es continua, con breves periodos de exacerbación localizada y remisión ocasional.<sup>17</sup>

Dentro de esta enfermedad se observó que microorganismos como *Porphyromonas gingivalis*, *Tannerella forsythia* y *Treponema denticola* se relacionan con la pérdida ósea y de la inserción. De igual forma se determinó que la magnitud de la destrucción clínica es proporcional a los niveles de higiene bucal o de placa dentobacteriana presentes, factores predisponentes locales y factores sistémicos de riesgo, entre ellos: tabaquismo, estrés, VIH y



capacidades intrínsecas de defensa del huésped disminuidas en el paciente.<sup>15,17</sup>

Dentro de sus principales características clínicas y etiológicas, la enfermedad presenta:

- La formación de placa microbiana supragingival y subgingival.
- Con frecuencia se encuentra calculo subgingival.
- La inflamación periodontal.
- La pérdida de inserción y del hueso alveolar.
- La formación de bolsas periodontales, como secuela del proceso de la enfermedad.<sup>15</sup>

La periodontitis crónica suele clasificarse conforme a la extensión en:

a) Periodontitis Localizada: cuando menos de 30% de los sitios valorados en la boca muestran pérdida de la inserción.

b) Periodontitis Generalizada: cuando 30% o más de los sitios valorados en la boca presentan pérdida ósea o de la inserción.

También puede clasificarse de acuerdo a la severidad de los sitios afectados en:

- Periodontitis leve (ligera): cuando no hay más de 1 a 2 mm de pérdida de la inserción clínica.
- Periodontitis moderada: cuando no hay más de 3 a 4 mm de la pérdida de la inserción clínica.
- Periodontitis grave: cuando hay 5 mm o más de pérdida de inserción clínica.<sup>15,17</sup>



Dentro de los principales factores de riesgo para presentar esta enfermedad encontramos:

- Factores locales, como la acumulación de placa en los dientes o las superficies gingivales en la unión dentogingival, los cálculos dentales, que son el factor retentivo de placa más importantes, márgenes subgingivales y desbordantes de las restauraciones, lesiones cariosas que se extienden subgingivalmente, dientes apiñados o mal alineados, se consideran los agentes de inicio en la etiología de la periodontitis crónica.<sup>15</sup>
- Factores sistémicos, como la diabetes mellitus, en la que el efecto sinérgico de la acumulación de placa y la modulación de una respuesta efectiva del huésped a través de los efectos de la diabetes puede llevar a la destrucción periodontal grave y extensa que puede ser difícil de manejar con técnicas clínicas estándar sin control de la enfermedad sistémica.

Así mismo, la terapia con fármacos inmunosupresores y toda enfermedad que produzca la supresión de los procesos inflamatorios o inmunitarios (como la infección por VIH) pueden predisponer a la destrucción del tejido periodontal.<sup>15, 17</sup>

Por otro lado, los mecanismos biológicos o la interacción entre la periodontitis y la enfermedad cardiovascular incluyen la carga de bacterias patógenas, antígenos, bacterias tóxicas y la producción de mediadores inflamatorios, demostrando la habilidad de los periodontopatógenos para inducir la agregación plaquetaria y el desarrollo de ateromas; la enfermedad periodontal ha sido asociada con el incremento del espesor interno y medio de la carótida y por tanto con la severidad y progresión de aterosclerosis.<sup>18,19</sup>



- Factores ambientales y conductuales, destacando el tabaquismo, el cual aumenta la gravedad y la extensión de la enfermedad periodontal. El riesgo de periodontitis crónica atribuible al tabaco es de 2.5 a 7.0, además de que la respuesta a la terapia periodontal es menor en los fumadores. Por su parte el estrés emocional puede tener efectos antiinflamatorios o antiinmunitarios que también pueden influir en la extensión y gravedad de la periodontitis crónica. <sup>15,17</sup>

## **II. Periodontitis Agresiva.**

- a) Localizada.
- b) Generalizada.<sup>16</sup>

## **III. Periodontitis como manifestación de enfermedades sistémicas.**

- a) Asociada con desordenes hematológicos.
  - 1) Neutropenia adquirida.
  - 2) Leucemias.
  - 3) Otras.
- b) Asociada con desordenes genéticos.
  - 1) Neutropenia familiar clínica.
  - 2) Síndrome de Down.
  - 3) Síndrome de deficiencia en la adhesión de leucocitos.
  - 4) Síndrome de Papillon-Lefèvre.
  - 5) Síndrome de Chediak-Higashi.
  - 6) Síndrome de histocitosis.
  - 7) Enfermedad del almacenamiento de glucógeno
  - 8) Agranulocitosis genética infantil.
  - 9) Síndrome de Cohen.
  - 10) Síndrome de Ehlers-Danlos (Tipos IV y VIII).
  - 11) Hipofosfatasa.
  - 12) Otros.



- c) No especificados de otro modo.<sup>16</sup>

#### **IV. Enfermedades periodontales necrosantes.**

- a) Gingivitis Ulcero Necrosantes (GUN).
- b) Periodontitis Ulcero Necrosantes (PUN).<sup>16</sup>

#### **V. Abscesos del periodonto.**

- a) Abscesos gingivales.
- b) Abscesos periodontales.
- c) Abscesos pericoronales.<sup>16</sup>

#### **VI. Periodontitis Asociada con lesiones endodónticas.**

- a) Lesiones periodontales- endodónticas combinadas.<sup>16</sup>

#### **VII. Malformaciones y condiciones desarrolladas o adquiridas.**

- a) Asociado a factores relacionados con los dientes, que modifican o predisponen a enfermedades gingivales o periodontales asociadas a placa dentobacteriana.
  - 1) Factores dentales anatómicos.
  - 2) Restauraciones mal ajustadas o sobreextendidas.
  - 3) Fractura de raíz.
  - 4) Resorción cervical de la raíz y desprendimientos del cemento de la raíz.
- b) Deformidades y condiciones mucogingivales alrededor de los dientes.
  - 1) Recesión gingival.
    - a) Vestibular o lingual.
    - b) Interproximal.
  - 2) Poca encía queratinizada.



- 3) Vestíbulos poco profundos.
- 4) Frenillos aberrantes/disposición de las fibras musculares.
- 5) Hipertrofia gingival.
  - a) Pseudobolsas.
  - b) Inconsistencia del margen gingival.
  - c) Sonrisa gingival.
  - d) Hiperplasia gingival.
- 6) Color anormal.<sup>16</sup>

### **VIII. Trauma oclusal.**

- a) Trauma oclusal primario.
- b) Trauma oclusal secundario.<sup>16</sup>

### **2.3 Diagnóstico**

El diagnóstico apropiado es esencial para un tratamiento exitoso; en primer lugar, el diagnóstico periodontal debe examinar si hay enfermedad, identificar el tipo, la extensión, la distribución y la gravedad, de esta, proporcionando una comprensión de los procesos patológicos y su causa.

Los procedimientos diagnósticos deben ser sistemáticos y organizados, comenzando con la valoración general del paciente, esto incluye la valoración del estado mental y emocional del paciente, el temperamento, la actitud, y la edad fisiológica. Las principales herramientas para elaborar un diagnóstico adecuado son: <sup>15</sup>

1. Antecedentes médicos, en los que se debe tomar en cuenta los antecedentes de todos los problemas médicos del paciente, cardiovasculares, endocrinos, hematológicos, enfermedades infecciosas o de transmisión sexual, si el paciente está bajo tratamiento médico, antecedentes de alergia, tendencias hemorrágicas anormales, se deben proporcionar detalles de cualquier hospitalización, cirugía y



sus posibles complicaciones, además se deben registrar los antecedentes médicos de la familia y los antecedentes no patológicos.

2. El estudio radiográfico es un complemento del examen clínico, debe contar con mínimo 14 radiografías dentoalveolares y 4 radiografías posteriores de aleta mordible; las radiografías revelaran alteraciones en el tejido calcificado, mostrando efectos de la experiencia celular pasada sobre el hueso y las raíces.
3. Modelos de estudio, que indicarán la posición de los márgenes gingivales, y la posición en inclinación de los dientes, las relaciones de contacto proximal y las áreas de impactación de alimento. Además sirven como recursos visuales en charlas con los pacientes y referencias en visitas de control.
4. Fotografías clínicas, que son útiles para registrar la apariencia del tejido antes y después del tratamiento.
5. Examen bucal, el cual debe incluir los labios, piso de boca, lengua, paladar, región orofaríngea, ganglios linfáticos, también se valoraran diferentes aspectos como la higiene oral del paciente, mal olor, y por supuesto los dientes, examinando caries, defectos en el desarrollo, anomalías en la forma del diente, desgaste, hipersensibilidad, movilidad y relaciones de contacto proximal.
6. Examen periodontal, el cual va ser sistemático, empezando en la región molar superior y después procede alrededor del arco, en este examen periodontal vamos a valorar la acumulación de placa dentobacteriana y cálculo, se va a incluir el examen de bolsas periodontales, teniendo en cuenta que el sondeo es el método más confiable para detectar bolsas,



también se va a establecer la cantidad de encía insertada, los grados de recesión gingival, pérdida del hueso alveolar y si existe supuración o la presencia de un absceso periodontal.<sup>15,17</sup>

## **2.4 Tratamiento**

El tratamiento de la enfermedad periodontal tiene como objetivo restablecer la compatibilidad biológica de las superficies radiculares afectadas por la enfermedad y así detener su desarrollo. Cuidando y tratando las enfermedades que afectan los tejidos de soporte de los dientes, resolviendo la inflamación de los tejidos y recuperando el nivel de inserción.<sup>20</sup>

Para poder lograr estos objetivos, procedimientos no quirúrgicos, quirúrgicos y posterior a ellos una fase de mantenimiento o soporte periodontal es necesaria.<sup>21</sup>

### **2.4.1 Fase I o fase higiénica**

Durante esta fase se lleva a cabo la eliminación de placa dentobacteriana así como el cálculo dental de las superficies supragingivales y subgingivales de los dientes; al no ser removidos mediante la irrigación subgingival o el uso de agentes microbianos en enjuagues o pastas dentales, se han establecido terapias como la instrumentación manual mediante el uso de curetas o el uso de raspadores eléctricos como el ultrasonido y cavitrones.<sup>20</sup>

### **2.4.2 Fase II o fase quirúrgica**

Los objetivos de la cirugía periodontal son devolver la función y estética a los tejidos de soporte del diente, así como reinserción y regeneración por medio de actos quirúrgicos resectivos, regenerativos como la regeneración tisular guiada (RTG) o la regeneración ósea guiada (ROG), cirugía plástica periodontal y/o la colocación de implantes dentales.<sup>21</sup>



### 2.4.3 Fase III o mantenimiento

Este término hace referencia a que una vez que se ha establecido un estado de salud oral, es necesario un tratamiento periódico para mantener al periodonto estable en salud; este es un esfuerzo combinado (profesional y paciente) que se necesita para controlar la influencia de actividad microbiana.

Un factor de suma importancia en el establecimiento y mantenimiento de un nivel eficaz en la higiene oral, es la repetición detallada de instrucciones, independientemente del tipo particular de instrucciones o instrumento de limpieza usado, la supervisión y refuerzo continuo son esenciales, en el control eficaz a largo plazo de la placa dentobacteriana.

El tratamiento necesario durante la visita de mantenimiento puede incluir el reforzamiento de las técnicas de higiene bucal, eliminación de cálculo y placa supragingival y subgingival, además de raspado y alisado radicular para la remoción de tejido de inflamación, pulido de todas las superficies dentales que sean accesibles y la aplicación tópica de fluoruro en pacientes susceptibles a caries, dientes hipermóviles o sensibles pueden requerir desensibilización o un ajuste oclusal adicional.

El paciente debe cumplir con visitas al periodoncista u odontólogo en intervalos de cada 3 a 6 meses, debido a que el control de placa es un aspecto importante para el éxito de la terapia periodontal.<sup>22</sup>

Durante la visita de mantenimiento deben ser evaluados y registrados los siguientes puntos: cambios del estado de salud general y bucal; control de placa y acumulación de sarro; identificación de problemas de edema, sangrado, desarrollo de bolsas periodontales, pérdida de la inserción, movilidad dental y cambios en los tejidos orales.<sup>21, 22</sup>



### **CAPÍTULO 3. ASOCIACIÓN ENTRE LA PERIODONTITIS CRÓNICA Y LA DISFUNCIÓN ERÉCTIL**

En la última década el término, medicina periodontal, ha emergido en la literatura dental, refiriéndose a la asociación entre la enfermedad periodontal crónica y las enfermedades sistémicas.<sup>15</sup>

Nueva evidencia sugiere que la disfunción eréctil y la enfermedad periodontal crónica comparten factores de riesgo y condiciones sistémicas como el tabaquismo, la diabetes mellitus y las enfermedades coronarias.

La periodontitis crónica se asocia con un mayor riesgo de enfermedad coronaria, probablemente porque los pacientes con periodontitis crónica descuidan sus dientes al igual que descuidan su peso, presión arterial alta, y otros aspectos de salud; la periodontitis crónica se asocia con una mayor incidencia de enfermedad coronaria en hombres jóvenes independientemente de los factores de riesgo cardiovasculares establecidos y se asocia con la disfunción endotelial, pudiendo ser esta su vinculación con la disfunción eréctil.<sup>23</sup>

Aunado a ello, el ADN de los patógenos periodontales se ha detectado en las placas de ateromas; es razonable pensar que la inflamación sistémica inducida por patógenos periodontales podría estar asociada con la disfunción endotelial y la aterosclerosis primero en los pequeños vasos, tales como la vasculatura del pene, y más tarde en las arterias más grandes como las coronarias. Por lo tanto, la periodontitis crónica podría estar asociada primero con la disfunción eréctil en los hombres jóvenes, y más tarde con la enfermedad de las arterias coronarias en los hombres de mediana edad.<sup>23</sup>

La disfunción eréctil podría estar asociada con la enfermedad periodontal crónica en hombres jóvenes; esto se establece en un estudio realizado por Zadik y col. en el 2009 a las fuerzas de defensa de Israel, en el cual 305



individuos llenaron el Inventario de Salud Sexual para Hombres, cuestionario que sirve para detectar disfunción eréctil y su severidad. Se evaluó la existencia de periodontitis crónica mediante la medición de la pérdida de hueso alveolar radiográfica en las radiografías de aleta mordible según Mol, la radiografía de aleta mordible es la modalidad de elección para detectar periodontitis crónica y evaluar el grado de pérdida de hueso alveolar. De los 70 hombres (22.9%) que tenían disfunción eréctil, 51 hombres (16.7%) presentaron disfunción eréctil leve, 18 hombres (5.9%) disfunción eréctil moderada y uno (0.3%) disfunción eréctil severa.<sup>23</sup>

Dentro de los resultados se encontró, una asociación existente entre la disfunción eréctil en hombres jóvenes y la periodontitis crónica, es decir, pérdida radiográfica de hueso alveolar de 6 mm o más. De acuerdo a las radiografías, se descubrió que la pérdida del hueso alveolar fue significativamente prevalente en los hombres con disfunción eréctil leve y moderada en comparación con los hombres sin disfunción eréctil.<sup>23</sup>

La interrelación vasculogénica entre la disfunción eréctil, la periodontitis crónica y la enfermedad cardíaca coronaria puede ser compleja. Esto se probó en un estudio realizado por Sharma y col. a 70 pacientes (en una edad promedio entre 35.3 +/-3.64 años) clínicamente diagnosticados con disfunción eréctil, por causas vasculogénicas, después de una ecografía Doppler peneana a color, en una clínica de andrología en Rajaji Nagar, Bangalore India.<sup>24</sup>

Para determinar el estado periodontal de cada paciente se valoró la profundidad de sondaje y el nivel de inserción periodontal. Sumado a esto, cinco pacientes con disfunción eréctil y periodontitis crónica, fueron seleccionados aleatoriamente, para realizar una ecografía Doppler cardíaca a color para evaluar en los pacientes cualquier cambio en la vascularización del corazón.



Este estudio dió como resultados, que la prevalencia de periodontitis crónica entre todos los pacientes con disfunción eréctil vasculogénica fue más alta en el grupo de la disfunción eréctil vasculogénica grave (81,8 %). La prevalencia de periodontitis crónica aumentó continuamente del grupo de disfunción eréctil vasculogénica leve al grupo de disfunción eréctil vasculogénica grave. Y la asociación entre la periodontitis crónica y la disfunción eréctil vasculogénica fue encontrada positiva, pero no mostraba un significado estadístico. Los estudios con mediciones más apropiadas a la respuesta inflamatoria periodontal y a la disfunción endotelial periodontal son altamente justificados para aclarar los resultados actuales.<sup>24</sup>

Algunos investigadores proponen la hipótesis de que hay una prevalencia alta de periodontitis crónica en pacientes con disfunción eréctil.<sup>25</sup> Otros sugieren que el tratamiento de la periodontitis, puede prevenir futuras enfermedades cardiovasculares, mejorar la función endotelial y revertir la disfunción endotelial en pacientes con periodontitis severa, soportando la idea de que la periodontitis es más frecuente en pacientes con disfunción eréctil que sin ella.<sup>26</sup>

Un estudio realizado por Oguz y col., en el Departamento de Urología, en la Universidad de Inonu en Turquía, propuso 3 mecanismos para explicar que la periodontitis crónica causa DE vía la disfunción endotelial:<sup>27</sup>

1. La inflamación crónica en la disfunción endotelial se asocia con un aumento de especies reactivas de oxígeno, el exceso de producción de especies reactivas de oxígeno conduce a un aumento en el óxido nítrico. La inactivación y el daño al sistema antioxidante pueden contribuir a la disfunción endotelial en pacientes con periodontitis.
2. Los altos niveles de mediadores inflamatorios tales como el factor de necrosis tumoral alfa (TNF- $\alpha$ ), IL-6, IL-8 e IL-18 pueden estar asociados



con un riesgo elevado de disfunción endotelial, teniendo en cuenta que los niveles de marcadores inflamatorios se encuentran también aumentados en sujetos con periodontitis crónica.

3. Los patógenos periodontales o sus productos podrían afectar directamente la función endotelial.<sup>27</sup>

Para ello, incluyó 80 pacientes masculinos con disfunción eréctil y 82 pacientes sin esta enfermedad (control), donde ambos grupos tenían una edad entre 30 y 40 años; una vez establecido el diagnóstico de disfunción eréctil, fueron referidos al departamento de periodontología para su valoración, la cual involucraba el índice de placa dentobacteriana, sangrado al sondeo, profundidad del sondeo, y el nivel de inserción clínica. Los resultados de este estudio, apoyan la hipótesis de que la periodontitis crónica está asociada con el riesgo a padecer disfunción eréctil y los hombres con periodontitis crónica grave tuvieron 3.29 veces más probabilidades de presentar disfunción eréctil que los hombres periodontalmente sanos.

Este artículo es el primero en demostrar la relación entre los parámetros clínicos periodontales y la disfunción eréctil, sugiriendo que la enfermedad periodontal debería ser considerada en la etiología de la disfunción eréctil en pacientes jóvenes de entre 30 y 40 años.<sup>27</sup>

La disfunción eréctil es una enfermedad común en los hombres, los datos sugieren que la prevalencia de la disfunción eréctil oscila del 16% al 52% y la prevalencia aumenta dramáticamente con la edad. El mecanismo eréctil es un proceso fisiológico complejo que depende principalmente de la integridad funcional y estructural de los nervios y vasos sanguíneos en los tejidos cavernosos; el óxido nítrico sintetizado y liberado a partir de células endoteliales cavernosas, es un factor importante para mantener una erección.



Diversas causas que dan lugar a disfunción endotelial del tejido cavernoso pueden contribuir y perjudicar la vía del óxido nítrico y provocar disfunción eréctil.<sup>28</sup>

Se ha demostrado que las bacterias y citoquinas inflamatorias relacionadas con periodontitis tales como la PCR y TNF- $\alpha$  en la sangre, pueden acelerar el proceso de la enfermedad cardiovascular. La periodontitis puede ser uno de los factores de riesgo importantes causantes de enfermedades cardiovasculares; el estrés oxidativo y la disfunción endotelial causada por la periodontitis son la base principal de la asociación entre periodontitis y las enfermedades cardiovasculares.<sup>29</sup>

Estudios de Zuo y col. en China con 10 ratas macho Sprague -Dawley de 12 semanas de edad, intraperitonealmente anestesiadas con pentobarbital sódico e inducidas a enfermedad periodontal mediante *Salmonella typhimurium*; analizaron la evaluación de la presión intracavernosa (ICP), la medición de suero de proteína C-reactiva (CRP), el factor de necrosis tumoral- $\alpha$  (TNF- $\alpha$ ) y la medición de la óxido nítrico sintasa endotelial (eNOS), encontrando que la función de la erección del pene se ve afectada por la periodontitis, que la disminución en la expresión de eNOS y la actividad de la óxido nítrico sintasa (NOS) en el tejido cavernoso del pene causada por la condición inflamatoria sistémica leve en la periodontitis puede ser uno de los factores de riesgo importantes de disfunción eréctil. Además, sugiere que los pacientes con periodontitis no logran erecciones normales y demostraron las relaciones potenciales que pueden existir entre la enfermedad periodontal y la disfunción eréctil.<sup>28</sup>

En este estudio, el nivel de CRP y TNF- $\alpha$  en el suero de las ratas con periodontitis se incrementaron, también. Indicó que la periodontitis generó una respuesta sistémica y provocó una respuesta inflamatoria de baja intensidad.



Los resultados de las mediciones de citoquinas confirman que la inflamación sistémica leve menoscaba la dilatación vascular dependiente del endotelio en los seres humanos. Por lo tanto, la periodontitis puede directa o indirectamente inhibir la expresión y la actividad de la eNOS por lo menos en parte por PCR, TNF- $\alpha$ , y otras citoquinas producidas por el estrés inflamatorio.<sup>28</sup>

Este estudio indicó que la disfunción endotelial es un importante contribuyente a la disfunción eréctil debido a la periodontitis. La inhibición de la actividad de óxido nítrico sintasa y la reducción de la concentración de guanosa monofosfato cíclico (GMPc) en el tejido cavernoso puede ser un mecanismo importante de la disfunción eréctil causada por la periodontitis.<sup>28</sup>

En otra publicación hecha por Keller y col. se demostró una asociación entre la disfunción eréctil y el haber sido diagnosticado con periodontitis crónica. Los pacientes con disfunción eréctil tenían 3.35 veces más probabilidades de haber sido diagnosticados con periodontitis crónica.<sup>30</sup>

Las asociaciones detectadas entre la periodontitis crónica y la disfunción eréctil sugieren proceder a través de un mecanismo de inflamación subyacente en que los patógenos periodontales han demostrado ser una fuente de inflamación sistémica. Las asociaciones más fuertes se detectaron entre los grupos de mayor edad, puede ser debido al daño endotelial a largo plazo; se ha demostrado que el daño endotelial es acumulado en el transcurso de la vida, y la inflamación asociada con parálisis cerebral no es la única fuente de inflamación que puede dañar las capas endoteliales del pene. Por lo tanto, es posible que después de una vida de acumular daño endotelial de otras fuentes, los pacientes más viejos pueden ser más vulnerables a la contribución inflamatoria de la periodontitis crónica.<sup>30</sup>

La actividad de óxido nítrico en los lechos vasculares ha demostrado que cuando la disfunción endotelial está presente en el pene contribuye fuertemente a la disfunción eréctil. Aunque los lechos vasculares del pene,



responsables de la erección del pene están muy alejados de la fuente de inflamación en individuos que sufren de periodontitis, el endotelio está en contacto directo con la circulación de la sangre y todavía pueden sufrir la actividad inflamatoria de las citosinas y del estrés oxidativo sistémico; el pronóstico de la disfunción endotelial es acumulativo y puede ir de la mano con la naturaleza crónica de la periodontitis<sup>30</sup>

Tonetti y col. confirmó adicionalmente por un estudio prospectivo el efecto del tratamiento de periodontitis crónica sobre la función endotelial. A pesar de que inicialmente encontraron una respuesta inflamatoria sistémica transitoria y deterioro del endotelio, funcionó seguir un tratamiento mecánico de la periodontitis crónica en ausencia de terapia farmacológica, después del seguimiento de pacientes durante 6 meses se observaron mejoras significativas en la función endotelial y se redujeron los índices de severidad de la periodontitis crónica en comparación con el tratamiento control.<sup>31</sup>

De igual forma en el año 2013, Eltas y col. llevó a cabo el primer estudio para evaluar un posible vínculo entre la severidad de la disfunción eréctil y el tratamiento de la enfermedad periodontal y evaluar los cambios en la inflamación periodontal durante 3 meses, para ello contó con la participación de 120 pacientes con periodontitis crónica y disfunción eréctil severa o moderada. Los individuos tenían entre 30 y 40 años y tenían al menos 20 dientes. El tratamiento recibido por los pacientes consistió en instrucciones de higiene, raspado y alisado de las superficies supragingival y subgingival, alternando instrumentos manuales y ultrasónicos. Este tratamiento se llevaba a cabo en una sola sesión y por un solo periodoncista.<sup>32</sup>

La presencia y la gravedad de la disfunción eréctil son asociadas con marcadores y mediadores de la inflamación subclínica y disfunción endotelial, varias citoquinas, en particular TNF- $\alpha$ , parecen ser candidatos prominentes en la patofisiología de la disfunción eréctil. De igual forma un periodonto infectado



puede considerarse como un depósito para ambos productos microbianos y mediadores inflamatorios, ambos niveles locales y sistémicos de TNF- $\alpha$  se incrementan en la periodontitis.<sup>32</sup>

Dado que el tratamiento periodontal conduce a cambios significativos en las puntuaciones del IIEF, los resultados de este estudio proporcionan pruebas de que el tratamiento periodontal puede ayudar a reducir la severidad de la disfunción eréctil. Se encontró que la disfunción eréctil se asocia con bajo grado de inflamación causada por la enfermedad periodontal. El objetivo principal en la estrategia para un paciente con disfunción eréctil es determinar la etiología de la enfermedad y tratarlo cuando sea posible, y no tratar el síntoma solo.<sup>32</sup>

Tsao, es considerado el primer autor en centrarse en la relación entre periodontitis crónica y la disfunción eréctil, y en evaluar el efecto atenuante de la extracción dental en el desarrollo de esta enfermedad.<sup>33</sup>

En un estudio suyo realizado en Taiwán, se incluyeron pacientes con disfunción eréctil  $\geq 20$  y  $<80$  años de edad, con diagnóstico de disfunción eréctil por primera vez entre 1996 y 2008. Se matricularon 5105 casos, con la fecha de su primer diagnóstico de disfunción eréctil. Para evaluar la relación causal entre el proceso de periodontitis crónica y el desarrollo de disfunción eréctil, se comparó la incidencia de periodontitis crónica y disfunción eréctil en los diferentes grupos de edad y se estableció la hipótesis de que la extracción dental atenúa el daño endotelial. Se encontró que la disfunción eréctil se asocia consistentemente con la periodontitis crónica en todos los grupos de edad. En particular, los sujetos  $<30$  años, eran 2.13 veces más susceptibles a que se les haya diagnosticado previamente con periodontitis crónica. El proceso de la extracción dental podría atenuar el desarrollo de la disfunción eréctil, excepto en los grupos de edad más jóvenes de  $<40$  años de edad.<sup>33</sup>



A medida que se eliminaba el tejido inflamado, se apoyó la teoría de que la asociación entre la periodontitis crónica y la disfunción eréctil procede a través de la inflamación periodontal. Estos resultados concuerdan en que la periodontitis crónica se asocia con la incidencia de enfermedades coronarias en hombre jóvenes independientemente del establecido factor de riesgo cardiovascular; revelando la disminución continua de la asociación periodontitis crónica/disfunción eréctil con el aumento de la edad.<sup>33</sup>

De este modo el estudio indicó que los sujetos con enfermedad periodontal crónica tenían niveles más altos de disfunción endotelial, mediada por la dilatación y flujo de la arteria braquial y que la pérdida dental causada por periodontitis crónica afecta la capacidad de masticar, lo que lleva a una dieta alterada, lo que podría aumentar el riesgo de disfunción endotelial siendo el resultado el aumento de la respuesta inflamatoria asociada con la periodontitis crónica.<sup>33</sup>

En Punjab India, Uppal y col. realizó otro estudio, el cual tenía como objetivo evaluar el estado periodontal de los sujetos que sufren de disfunción eréctil y encontró asociación entre la disfunción eréctil vasculogénica y la periodontitis crónica, para ello, fueron seleccionados cincuenta y tres sujetos entre 25 y 40 años, con más de 20 dientes permanentes que habían recibido un diagnóstico de disfunción eréctil vasculogénica, y que no habían recibido tratamiento periodontal en los últimos 6 meses. Los sujetos fueron divididos en tres grupos sobre la base de la gravedad de la disfunción eréctil: grupo I, los sujetos con disfunción eréctil leve, grupo II, los sujetos con disfunción eréctil moderada y grupo III, los sujetos con disfunción eréctil severa.

Dentro de los resultados se encontró que 23 pacientes padecieron disfunción eréctil leve, 17 pacientes tuvieron disfunción eréctil moderada, y 13 pacientes sufrieron de disfunción eréctil severa. La media de la profundidad de bolsa periodontal al sondeo fue de  $3.3 \pm 0.91$  mm para el grupo I (disfunción eréctil



leve),  $3.80 \pm 0.92$  mm en el grupo II (disfunción eréctil moderada) y  $5.0 \pm 1.31$  mm en el grupo III (disfunción eréctil severa). Se registró una diferencia media de 0.56 mm con los hallazgos del grupo I comparados con el grupo II., estadísticamente se registró diferencia significativa de 1.73 mm entre el grupo I y III y una diferencia media estadísticamente significativa de 1.17 mm cuando se hizo la comparación entre los grupos II y III; encontrando una correlación positiva entre la severidad de la disfunción eréctil, la profundidad de la bolsa periodontal y la pérdida ósea, lo que indica una asociación entre la disfunción eréctil y la periodontitis crónica. (Cuadro 1)

	Profundidad al sondeo.	Comparación entre grupos.	Diferencias significativas.
Grupo I Disfunción eréctil leve	$3.3 \pm 0.91$ mm	Grupo I y II	0.56 mm
Grupo II Disfunción eréctil moderada.	$3.80 \pm 0.92$ mm	Grupo I y II	1.73 mm
Grupo III disfunción eréctil severa.	$5.0 \pm 1.31$ mm	Grupo II y II	1.17 mm

Cuadro 1. Diferencias significativas en la profundidad de la bolsa periodontal entre los distintos grupos.



La periodontitis puede causar disfunción endotelial, lo que puede llevar aún más a la disfunción eréctil. El posible mecanismo, es que los patógenos periodontales después de entrar en el torrente sanguíneo pueden viajar a lugares distantes, estimulando la liberación de citoquinas proinflamatorias y proteínas de fase aguda que puede conducir a daño endotelial causando disfunción eréctil.<sup>34</sup>

Por último en una revisión bibliográfica sobre este tema, Correa y col. concluyó, que la disfunción eréctil en general apunta a los sistemas nervioso, vascular y al sistema endócrino, provocando el drenaje venoso del pene y dando lugar a la flacidez. Por otro lado, el riesgo de la disfunción eréctil se relaciona con muchos factores, incluyendo la edad, el tabaquismo, la diabetes, enfermedades del corazón, la depresión y la hipertensión; sin embargo, la disfunción eréctil también es de naturaleza psicológica; el estrés, a su vez, también es un indicador de riesgo de enfermedad periodontal, a lo cual se sugiere que la relación entre la disfunción eréctil y la enfermedad periodontal es posible.<sup>35</sup> (Fig.9)



Autor	Titulo	Conclusiones
<b>Zadick y col.</b>	La disfunción eréctil podría estar asociada con la enfermedad periodontal crónica 2 extremos del espectro cardiovascular.	La disfunción eréctil podría estar asociada con enfermedad periodontal crónica en los hombres jóvenes. Estos hallazgos preliminares pueden alentar a los investigadores a estudiar estos factores de riesgo menos apreciados del aspecto cardiovascular; a los médicos generales a preguntar a sus pacientes acerca de su vida sexual y la higiene oral.
<b>Sharma y col.</b>	Asociación entre la periodontitis crónica y la disfunción eréctil vasculogénica.	La interrelación vasculogénica entre periodontitis crónica y la enfermedad cardíaca coronaria puede ser compleja. Los estudios con mediciones más apropiadas de la carga de la inflamación periodontal y la disfunción endotelial periodontal son altamente justificados para aclarar los resultados actuales.
<b>Zuo y col.</b>	Efecto de la periodontitis en la función eréctil y su posible mecanismo.	Este estudio indica que la disfunción endotelial es un importante contribuyente a la disfunción eréctil debido a la periodontitis. La inhibición de la actividad de óxido nítrico sintasa y la reducción de la concentración de guanosin monofosfato cíclico (GMPc) en el tejido cavernoso puede ser un mecanismo importante de la disfunción eréctil causada por la periodontitis.
<b>Keller y col.</b>	Un estudio nacional basado en la población sobre la asociación entre la periodontitis crónica y la disfunción eréctil.	Este estudio demostró una asociación entre la disfunción eréctil y haber sido diagnosticado con periodontitis crónica. Las probabilidades de periodontitis crónica fueron 3.35 veces mayores para los casos que en los controles después de ajustar las características sociodemográficas de los pacientes. Tras el análisis de la asociación entre la disfunción eréctil y la periodontitis crónica entre los pacientes que recibieron gingivectomía o cirugía de colgajo periodontal, se demostró que el OR fue 1.29 en comparación con los controles.
<b>Eitas y col.</b>	El efecto del tratamiento periodontal en la mejora de la disfunción eréctil: un ensayo controlado aleatorio.	Los resultados de este estudio proporcionan pruebas de que el tratamiento periodontal puede ayudar a reducir la disfunción eréctil. Además, los hallazgos de los estudios anteriores son consistentes: se encontró que la disfunción eréctil se asocia con bajo grado de inflamación causada por la enfermedad periodontal.
<b>Oguz y col.</b>	¿Existe una relación entre la periodontitis crónica y la disfunción eréctil?	Los resultados del presente estudio apoyan la hipótesis de que la periodontitis crónica identificada por la presencia de PD>4mm y CAL>4mm y el aumento de los porcentajes de los sitios con BOP estuvo asociado con el riesgo para la disfunción eréctil. Los hombres con periodontitis crónica grave tuvieron 3.29 veces más probabilidades de presentar disfunción eréctil que los hombres sanos periodontales.
<b>Matsumoto y col.</b>	Asociación de la disfunción eréctil con la enfermedad periodontal crónica.	No hubo correlación estadísticamente significativa entre la puntuación de enfermedad periodontal crónica y la severidad de la disfunción eréctil (p=0.1114). Sin embargo, se observó una correlación estadísticamente significativa entre la puntuación de la enfermedad periodontal crónica y la presencia de disfunción eréctil (p=0.0415)

Fig. 9. Resumen analítico sobre las conclusiones presentadas en los artículos.<sup>35</sup>



## CONCLUSIONES

Dado que la enfermedad cardiovascular y la periodontitis tienen relaciones etiológicas, es importante determinar las relaciones entre la periodontitis y la función eréctil.

Existe evidencia convincente de la relación entre la enfermedad periodontal crónica y disfunción eréctil en los hombres que es independiente de los efectos de la edad y otras causas.

La disfunción endotelial se asocia con un aumento de especies reactivas de oxígeno, lo que conduce a un aumento del óxido nítrico; la inactivación y el daño al sistema antioxidante pueden contribuir a la disfunción en pacientes con periodontitis.

Los altos niveles de mediadores inflamatorios como el factor de necrosis tumoral alfa (TNF- $\alpha$ ), IL-6, IL-8 e IL-18 pueden estar asociados con un riesgo elevado de disfunción endotelial, teniendo en cuenta los niveles de estos mediadores inflamatorios que también se encuentran elevados en personas con periodontitis crónica.

Los patógenos periodontales podrían afectar directamente la función endotelial.

Estos hallazgos pueden alentar a los investigadores a estudiar estos factores de riesgo menos apreciados del aspecto cardiovascular; a los médicos a preguntar a sus pacientes acerca de su vida sexual y la higiene oral.

Sin embargo, aún no se conoce el impacto, la severidad y el tipo particular de periodontitis crónica en la disfunción eréctil.

Por lo que hacen falta más estudios sobre este tema.



## Referencias bibliográficas

1. Woolrich J. Urología e introducción a la sexología. Edición actualizada. México DF. Editorial F. Méndez Cervantes, 1984. Pp. 26-28.
2. Cambell S. UROLOGY. 6<sup>a</sup>. ed. Philadelphia: Editorial W.B. Saunders Company, 1992. Tomo 1. Pp. 698-709.
3. Drake RL, Vogl AW, Mitchell AWM. Gray's Anatomy for students. 2<sup>a</sup>. ed. Barcelona, España: Editorial Elsevier, 2010. Pp. 498.
4. Smith D, Jack W, Emil A. Urología general de Smith. 14<sup>a</sup>.ed. México: Editorial El Manual Moderno, 2009. Pp. 13-38.
5. Herrera SP, Barrientos FT, Fuentes SR, Alva RM. Anatomía Integral. 1<sup>a</sup>.ed. México: Editorial Trillas, 2008. Pp. 907.
6. Camacho JH. Disfunción Eréctil: Abordaje y Manejo del Paciente. RFM [revista en la Internet]. 2002 Dic]; 25(2): 173-188. [http://www.scielo.org.ve/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S0798-04692002000200006&lng=es](http://www.scielo.org.ve/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0798-04692002000200006&lng=es)
7. Fazio L, Brock G. Erectile dysfunction: management update. CMAJ. 2004; 170: 1429-37.
8. Bobes J, Pexeus S, Gilber J. Psicofármacos y función sexual. Madrid España. Editorial Díaz de Santos. 2000. Pp. 17-40.
9. Carneiro F.S, Webb R.C, Tostes R.C. Emerging Role for TNF- $\alpha$  in Erectile Dysfunction. J Sex Med 2010; 7(12): 3823-3834.
10. Feldman HA et al. Age trends in the level of serum testosterone and other hormones in middle-aged men: longitudinal results from the Massachusetts male aging study. J Clin Endocrinol Metab. 2002;87(2): 589-598.
11. Gonzalez E, Villeda CI, Sotomayor M, Ibarra R, Calao MB, Quijada H, Feria G, Castillejos RA. Prevalencia de disfunción eréctil en una muestra de población joven en México. Rev Mex Urol.2012, 72(5); 245-249.



12. Barroso J, Ugarte F, Romano D, Pimentel D. Prevalencia de disfunción eréctil en hombres de 18 a 40 años en México y factores de riesgo asociados. *Perinatol Reprod Hum.* 2001, 15(4); 254-261.
13. Aytac IA, Mckinlay JB, Krane RJ. The likely worldwide increase in erectile dysfunction between 1995 and 2025 and some posible policy consequences. *BJU International.* 1999, 84; 50-56.
14. Carson CC, Lue TF. Phosphodiesterase type 5 inhibitors for erectyle dysfunction. *BJU Int.* 2005,96; 257-280.
15. Newman MG, Takei HH, Carranza FA jr. *Periodontología Clínica.* McGraw-Hill Interamericana. 10° edición; 2010. p. 104.
16. Armitage GC. Development of a classification system for periodontal diseases and conditions. *Ann Periodontol.* 1999; 4(1); 1-6.
17. Lindhe J, Lang N, Karring T. *Periodontologia Clínica e Implantología Odontológica.* 4ª edición, Buenos Aires, Editorial Médica Panamericana, 2005; 220-226, 423-441.
18. Cairo F, Castellani S, Gori AM, Nieri M, Baldelli G, Abbate R, Pini-Prato GP. Severe periodontitis in Young adults is associated wiyh subclinical atherosclerosis. *J Clin Periodontol.* 2008; 35; 465-472.
19. Leivadaros E, Van der Velden U, Bizarro S, ten Heggeler TM, Gerdes VE, Hoek F, Nagy TO, Scholma J, Baker SJ, Gans RO, ten Cate H, Loos B. A pilot study into measurements of makers of atherosclerosis in periodontitis. *J Periodontol.* 2005,76; 121-128.
20. Dentino A, Lee S, Mailhot J, Hefti A. Principles of periodontology. *Periodontology 2000.* 2013; 61:16-53.
21. Heitz-Mayfield LJA, Lang NP. Surgical and nonsurgical periodontal therapy. Learned and unlearned concepts. *Periodontology 2000.* 2013; 62:218-231.
22. Shick RA. Maintenance phase of periodontal therapy. *J Periodontol.* 1981; 52(9):576-583.



23. Zadik Y, Bechor R, Galor S, Justo D, Heruti RJ. Erectile dysfunction might be associated with chronic periodontal disease: 2 ends of the cardiovascular spectrum. *J Sex Med.* 2009; 6(4):1111-6.
24. Sharma A, Pradeep AR, Raju PA. Association between chronic periodontitis and vasculogenic erectile dysfunction. *J Periodontol.* 2011; 82(12):1665-9.
25. Peng S. Chronic periodontal disease may be a sign for erectile dysfunction in men. *Med Hypotheses* 2009; 73:854-65.
26. Blum A, Kryuger K, Mashiach Eizenberg M, Tatour S, Vigder F, Laster Z, Front E. Periodontal care may improve endothelial function. *Eur J intern Med* 2007; 18:295-8.
27. Oğuz F, Eltas A, Beytur A, Akdemir E, Uslu MÖ, Güneş A. Is there a relationship between chronic periodontitis and erectile dysfunction *J Sex Med.* 2013; 10(3):838-43.
28. Zuo Z, Jiang J, Jiang R, Chen F, Liu J, Yang H, et al. Effect of periodontitis on erectile function and its possible mechanism. *J Sex Med.* 2011; 8:2598-605.
29. Scannapieco FA, Bush RB, Paju S. Associations between periodontal disease and risk for atherosclerosis, cardiovascular disease, and stroke. A systematic review. *Ann Periodontol* 2003; 8:38–53.
30. Keller JJ, Chung SD, Lin HC. A nationwide population-based study on the association between chronic periodontitis and erectile dysfunction. *J Clin Periodontol.* 2013; 40(2):148-54.
31. Tonetti, M. S, D’Aiuto, F, Nibali, L, Donald, A, Storry, C, Parkar, M., Suvan, J., Hingorani, A. D., Vallance, P. & Deanfield, J. (2007) Treatment of periodontitis and endothelial function. *New England Journal of Medicine* 356, 911–20.



32. Eltas A, Oguz F, Uslu MO, Akdemir E. The effect of periodontal treatment in improving erectile dysfunction: A randomized controlled trial. *J Clin Periodontol*. 2013; 40(2):148-54.
33. Tsao CW, Liu CY, Cha TL, Wu ST, Chen SC, Hsu CY. Exploration of the association between chronic periodontal disease and erectile dysfunction from a population-based view point. *J Andrología*. 2015; 47:513–518
34. Uppal RS, Bhandari R, Singh K. Association between erectile dysfunction and chronic periodontitis: A clinical study. *Indian J Dent Res* 2014;25:430-3
35. Correa E, Espinoza KDA, Espinoza DA, Ariza T, Alarcón M. Enfermedad periodontal y disfunción eréctil: Revisión bibliográfica. *Rev Clin Periodoncia Implantol Rehabil Oral*. 2015;8(1):93-97.