Ana Mafalda Lopes Caetano

Cuidados Farmacêuticos na Disfunção Eréctil

Estudo epidemiológico e comportamental de utentes com Disfunção Eréctil na região Centro de Portugal

Universidade Fernando Pessoa

Faculdade de Ciências da Saúde

Porto 2010

Ana Mafalda Lopes Caetano

Cuidados Farmacêuticos na Disfunção Eréctil

Estudo epidemiológico e comportamental de utentes com Disfunção Eréctil na região Centro de Portugal

Universidade Fernando Pessoa

Faculdade de Ciências da Saúde

Porto 2010

Ana Mafalda Lopes Caetano

Cuidados Farmacêuticos na Disfunção Eréctil

Estudo epidemiológico e comportamental de utentes com Disfunção Eréctil na região Centro de Portugal

Ana Mafalda Lopes Caetano

(Ana Mafalda Lopes Caetano)

*"Trabalho apresentado à **Universidade Fernando Pessoa** como parte dos requisitos para obtenção do grau de **Licenciatura em Ciências Farmacêuticas**".*

Resumo: A Disfunção Eréctil (DE) afecta milhões de homens em todo o mundo e cerca de 500 mil portugueses. Esta doença, pode reduzir significativamente a qualidade de vida (QDV) tanto do indivíduo, como do casal, e embora haja cada vez mais alternativas terapêuticas, o medo e a vergonha são muitas vezes os principais obstáculos para que o homem procure ajuda profissional. O Farmacêutico é frequentemente o primeiro profissional de saúde em contacto com o utente, constituindo um importante elo de ligação entre a medicina e o indivíduo. Neste estudo pretendeu-se caracterizar epidemiologicamente os utentes com DE, que procuram os cuidados farmacêuticos, caracterizar o seu comportamento e a associação com diferentes variáveis. Realizou-se um estudo descritivo transversal, com a aplicação de um questionário, anónimo, confidencial, e voluntário, a todos os utentes que durante o mês de Novembro de 2009, solicitaram informação/fármaco/suplemento para a DE, numa amostra de conveniência de Farmácias da região centro. Na amostra de 109 questionados, a idade dos doentes variou entre 28-82 anos, sendo a faixa dos 60-69 anos a mais frequente. Normalmente, a solicitação foi feita em Farmácias onde os utentes eram clientes habituais (65,1%) e em 79,8% pelo *"próprio"* doente. Frequentemente, não foi seleccionado o profissional de saúde para o atendimento (81,7%), a maioria pretendia comprar um medicamento (86,2%), e não era a primeira vez que os consumiam (75,2%). 56% dos doentes apresentavam co-morbilidades e em 51,4% faziam outras terapêuticas medicamentosas. A informação foi dada predominantemente, pelo "*Médico*" (65,2%) e pelo "*Farmacêutico*" (17,4%), tendo sido estes *"profissionais de saúde"*, responsáveis por uma maior percentagem de utentes informados (p_{Fisher} <0,001). Os doentes que recorrem às Farmácias em *"meio não rural"*, os que já consumiram anteriormente estes fármacos/suplementos, ou os seus *"amigos/familiares/companheiras"*, estão mais frequentemente informados (p_{Fisher}=0,049; p_{Fisher}=0,0079 e p_{Fisher}=0,033). Assim, é de extrema importância que o Farmacêutico se mantenha informado e atento, de forma a desempenhar o seu papel primordial na educação dos doentes com DE. Devendo ter em especial atenção os utentes das faixas etárias marginais, dos meios rurais, aqueles que iniciam a terapêutica pela 1ª vez, que tenham co-morbilidades ou terapêuticas associadas, por apresentarem maior probabilidade de estarem desinformados, ou terem maior risco de complicações/interacções.

Palavras-chave: Disfunção Eréctil, Qualidade de Vida, Papel do Farmacêutico.

Summary: Erectile Dysfunction (ED) affects millions of men around the world and about 500 thousand Portuguese. This disease can significantly reduce the quality of life (QOL) of both the individual, as the couple, and although there is many different therapies, fear and shame are often the main obstacles for the man to seek professional help. The Pharmacist is often the first health professional in contact with the wearer, constituting an important connector link between the medicine and the individual. In this study we intended characterize epidemiologically the users with DE, who demand pharmaceutical care, characterizing their behavior and the association with different variables. A cross-sectional study was become, with the application of a questionnaire, anonymous, confidential and voluntary, that all users during the month of November of 2009, requested information/ drug/ supplement for the ED, in a convenience sample from Pharmacies in the center region. In the sample of 109 questioned, the age of patients ranged between 28-82 years, being the band of the 60-69 years most frequent. Normally, the request was made in Pharmacies where users were regular customers (65.1%) and in 79,8% for the "own" sick. Frequent, the health professional was not selected for care (81.7%), the majority intended to buy a drug (86.2%), and was not the first time they consuming these (75.2%). 56% of patients had co-morbidities and 51,4% had other drug therapies. The information was predominantly provided by the "Doctor" (65.2%) and for the "Pharmacist" (17.4%), and were these "health professionals" responsible for a greater proportion of clients informed (pFisher <0,001). Patients who use the Pharmacies in "non-rural", those who have previously consumed these drugs/supplements, or their "friends/family/partners" are more frequently informed (pFisher=0,049; pFisher=0,0079 and pFisher=0,033). Thus, it is of extreme importance that the Pharmacist keeps informed and attentive, in order to play their primordial role in educating pacients with ED. It should have special attention to users of age marginal,to users in rural areas, those that initiate therapeutically for 1ª the time, and those that have co-morbidities or therapeutical associates, because they have greater probability to be uninformed, or to have greater risk of complications/interactions.

Keywords: Erectile Dysfunction, Quality of Life, Role of the Pharmacist.

Agradecimentos

Há pessoas que fazem de tudo para se tornarem marcantes,

Outras agem com naturalidade e tornam-se inesquecíveis...

À Professora Sílvia Cunha, minha orientadora da monografia, o meu muito obrigada pelos seus ensinamentos, estímulos, dedicação e apoio incondicional desde o primeiro momento.

Aos meus pais, que sempre me apoiaram em todo o meu viver e me ajudaram a percorrê-lo dia a dia em direcção ao conhecimento.

Aos meus irmãos, pelo incentivo nos momentos mais difíceis e convicção que iria superar todas as barreiras para atingir os meu objectivos.

À minha família, pela amizade e carinho demonstrado ao longo destes anos, e neste momento em particular.

À minha cunhada, pela incansável prontidão e dedicação nesta fase da minha vida.

Aos meus Amigos, que sempre me deram apoio incondicional e estímulos ao longo da vida e, em especial neste momento.

A todos os utentes e profissionais de saúde que voluntariamente disponibilizaram do seu tempo e, que sem os quais, não seria possível a realização deste trabalho.

Por fim, e não menos importantes, todos aqueles que não têm nome, mas têm um lugar muito especial na minha vida.

O Meu Obrigado por serem como são.

Índice

I. INTRODUÇÃO 11

1.1 ENQUADRAMENTO 11
1.2 OBJECTIVOS 12
i. GERAIS *12*
ii. ESPECÍFICOS *12*
1.3 METODOLOGIAS 12
i. TIPO DE ESTUDO *12*
ii. POPULAÇÃO ALVO *12*
iii. TÉCNICA DE AMOSTRAGEM *13*
iv. CRITÉRIOS DE INCLUSÃO *13*
v. CRITÉRIOS DE EXCLUSÃO *13*
vi. AMOSTRA *13*
vii. PROCESSO DE COLHEITA DE DADOS *13*
viii. VARIÁVEIS EM ESTUDO *14*
viii.1.Variável Geográfica 14
viii.2.Variável Demográfica 14
viii.3.Variáveis Clínicas 14
viii.4.Variável Comportamento dos Utentes 15
ix. ANÁLISE DOS DADOS E PROCESSAMENTO GRÁFICO *16*

II. DESENVOLVIMENTO 17

2.1. DISFUNÇÃO ERÉCTIL 17
i. HISTÓRIA *17*
ii. PREVALÊNCIA *20*
iii. FISIOLOGIA DA ERECÇÃO *21*
iv. ETIOLOGIA *24*
v. CO-MORBILIDADE *27*
v.1. Risco Cardiovascular (CV) 28
v.2. Diabetes Mellitus 29
v.3. Depressão 29
v.4. Patologia Prostática 30
v.5. Alcoolismo 30
v.6. Obesidade 30
v.7. Insuficiência Renal Crónica (IRC) 31
vi. ABORDAGEM TERAPÊUTICA *31*
vi.1 Terapia Sexual 32
vi.2 Terapêuticas Orais 32
vi.3 Terapêuticas Locais 47
vi.4 Terapêuticas Cirurgicas 50
vi.5 Outras Terapêuticas 51
vii. IMPACTO NA QUALIDADE DE VIDA *52*
vii.1. O papel da(o) companheira(o) 53
2.2. O PAPEL DO FARMACÊUTICO NA DE 54
i. Boas Práticas de Farmácia Comunitária 54
ii. Comportamento do Profissional de Saúde 55
iii. O Farmacêutico no aconselhamento sexual 56

III. RESULTADOS 57

3.1. VARIÁVEL GEOGRÁFICA 57
3.2. VARIÁVEL DEMOGRÁFICA 58
3.3. VARIÁVEIS CLÍNICAS 58
3.4. VARIÁVEL COMPORTAMENTO DO UTENTE 60

IV. DISCUSSÃO 68

IV.1 DISCUSSÃO METODOLÓGICA 68
IV.2 DISCUSSÃO DOS RESULTADOS 68

V. CONCLUSÕES 72

VI. REVISÃO BIBLIOGRÁFICA 74

VII. ANEXOS 81
7.1. QUESTIONÁRIO 81
7.2. FÁRMACOS ASSOCIADOS À DE 82
7.3. MECANISMO DE ACÇÃO DOS AGENTES DOPAMINÉRGICOS 83
7.4. DISPOSITIVO DE VÁCUO 83
7.5. TERAPÊUTICA INTRACAVERNOSA 84
7.6. SISTEMA DE APLICAÇÃO MEDICAMENTOSA INTRAURETRAL 84
7.7. PROTESE PENIANA SEMI-RIGIDA 85
7.8. PRÓTESE PENIANA INSUFLÁVEL 85

Índice de Figuras

Figura 1: Anatomia do pénis 22
Figura 2: Mecanismo de tumescência a partir da difusão de NO e mecanismo de detumescência 23
Figura 3: Estrutura química dos IPDE-5 33
Figura 4: Estrutura química do Apomorfina 37
Figura 5: Estrutura química da loimbina 41
Figura 6: Estrutura química da Fentolamina. 45
Figura 7: Estrutura química do Alprostadil 48
Figura 8: Estrutura química da Papaverina 49

Índice de Gráficos

Gráfico 1: Distribuição da amostra por Farmácia (n=109). 57
Gráfico 2: Distribuição da amostra por área geográfica da Farmácia (n=109) 58
Gráfico 3: Distribuição da amostra por faixa etária (n=109). 58
Gráfico 4: Distribuição da amostra por consumo prévio de fármacos para a DE (n=109). 59
Gráfico 5: Distribuição da amostra segundo existência de patologias associadas (n=109). 60
Gráfico 6: Distribuição da amostra por patologias associadas e respectiva medicação habitual (n=109). 60
Gráfico 7: Distribuição da amostra por tipo de serviço pretendido (n=109). 60
Gráfico 8: Distribuição da amostra por forma de solicitação (n=109). 61
Gráfico 9: Distribuição da amostra por fonte de informação (n=109) 61
Gráfico 10: Distribuição da amostra segundo a selecção do profissional de saúde (n=109). 62
Gráfico 11: Distribuição da amostra segundo a fidelização do utente à Farmácia (n=109). 63
Gráfico 12: Distribuição da amostra segundo a postura do utente na abordagem da temática (n=109). 63

Índice de Tabelas

Tabela 1: Prevalência da DE em Portugal 21
Tabela 2: Doenças neurogénicas associadas a DE 26
Tabela 3: Doenças endócrinas associadas a DE 26
Tabela 4: Resumo dos principais dados farmacocinéticos dos IPDE-5 34
Tabela 5: Resumo dos principais efeitos adversos dos IPDE-5 35
Tabela 6: Distribuição da amostra por fonte de informação e forma de solicitação (n=109) 62
Tabela 7: Postura dos utentes em função da idade (n=87). 63
Tabela 8: Postura dos Utentes em função da área geográfica da Farmácia (n=109). 64
Tabela 9: Postura dos utentes em função da área geográfica da Farmácia (n=72) 65
Tabela 10: Postura do utente em função da existência de consumo prévio (n=109). 65
Tabela 11: Postura dos utentes em função do consumo prévio (n=71) 66
Tabela 12: Postura dos utentes em função da fonte de informação (n=109). 67
Tabela 13: Postura dos utentes em função da fonte de informação (n=72). 67

Lista de abreviaturas

AMPc	Monofosfato de adenosina ciclico
ANF	Associação Nacional de Farmácias
BCC	Bloqueadores dos Canais de Cálcio
CV	Cardiovascular
DE	Disfunção Eréctil
DM	Diabetes Mellitus
DV	Dispositivo de Vácuo
ED	Erectile dysfunction
EMEA	European Medicines Agency
FE	Função Eréctil
GFUE	Grupo Farmacêutico da União Europeia
GMPc	Monofosfato de guanosina ciclico
GnRH	Hormona Libertadora de Gonadotropinas
GTP	Guanosina trifosfato
HTA	Hipertensão Arterial
IECA's	Inibidores da Enzima de Conversão Angiotensina
IIEF	Índice Internacional da Função Eréctil
IMAO	Inibidores da Monoaminoxidase
INFARMED	Autoridade Nacional do Medicamento e Produtos de Saúde
IRC	Insuficiência Renal Crónica
LHRH	Hormona Libertadora de Gonadotropinas
MMAS	Massachusetts Male Aging Study
MUSE	Sistema Médico-uretral para a Erecção
NANC	Não-adrenérgicas não-colinérgicas
NIH	National Institutes of Health
NO	Óxido Nítrico
NOS	Óxido Nítrico-sintetase
OF	Ordem dos Farmacêuticos
OMS	Organização Mundial de Saúde
PDE-5	Fosfodiesterases tipo 5
PGE-1	Prostaglandinas tipo 1
QDV	Qualidade de Vida
QOL	Quality of life
SLEIS	Sociedade Latinoamericana para o Estudo da Impotência e Sexualidade
SNC	Sistema Nervoso Central
SPA	Sociedade Portuguesa de Andrologia
SSRI	Inibidores Selectivos da Recaptação de Serotonina
WHO	World Health Organization

I. INTRODUÇÃO

1.1 ENQUADRAMENTO

A DE é uma doença que atinge milhões de homens em todo o mundo e que constitui um problema de saúde de alta prevalência e com enorme repercussão na QDV (NIH, 1992).

A sociedade associa, frequentemente, de forma equívoca, esta patologia ao envelhecimento. Contudo, doenças comuns, tais como, a diabetes mellitus (DM), a hipertensão arterial (HTA), bem como, terapêuticas antihipertensoras, podem ser a causa da disfunção sexual (Kirby, 2004).

Banalizado e repleto de preconceitos, o homem, prisioneiro do mito da virilidade, perde o amor-próprio, e, o medo da humilhação perante o desempenho sexual contribui para que o doente se esconda e desista de iniciar ou continuar relacionamentos sexuais, afectando também, a QDV da sua companheira (Kirby, 2004).

Por outro lado, o embaraço dos pacientes e a relutância dos profissionais de saúde para discutir problemas sexuais contribuem muitas vezes para que não ocorra precocemente o diagnóstico da DE, nem a aplicação dos diferentes tratamentos que têm surgido ao longo dos anos (NIH, 1992).

O Farmacêutico como promotor do bem-estar, deve estar apto a despistar de forma precoce, possíveis casos DE, bem como, aconselhar os utentes, acompanhá-los e sensibilizá-los para a adaptação de estilos de vida saudáveis que possam aumentar a QDV (Mota Faria, 2009).

A importância e o carácter inovador, aliado à escassez de artigos publicados sobre o tema – *Cuidados Farmacêuticos na Disfunção Eréctil* -, constituíram as principais motivações à elaboração deste trabalho, que teve por objectivo aprofundar o conhecimento desta patologia, caracterizar epidemiologicamente os utentes com DE, na região centro de Portugal que procuram os cuidados farmacêuticos e avaliar a influência de diferentes factores na atitude dos mesmos.

1.2 Objectivos

i. Gerais

Aprofundar o conhecimento sobre a DE e compreender o impacto dos problemas de erecção na QDV das pessoas.

Familiarizar-se com as actuais abordagens terapêuticas da DE.

Reconhecer a importância da actividade do Farmacêutico na informação, no aconselhamento e na disponibilidade aos utentes que de forma directa ou indirecta sofrem de DE.

Avaliar e caracterizar os utentes com DE que procuram cuidados farmacêuticos na região centro de Portugal.

ii. Específicos

Descrever a amostra em função da faixa etária, fidelização à farmácia, tipo de serviço pretendido, consumo prévio, patologias associadas, medicação habitual e fonte de informação sobre o fármaco/suplemento pretendido.

Caracterizar o tipo de abordagem dos utentes, na procura de medicamentos/suplementos para a DE nas farmácias, nomeadamente, quanto à forma de solicitação, escolha do profissional de saúde e postura na abordagem da temática.

Avaliar a influência da localização geográfica das Farmácias, idade, consumo prévio de fármacos/produtos para a DE e da fonte de informação, no comportamento dos utentes.

1.3 Metodologias

i. Tipo de Estudo

Estudo epidemiológico, observacional, descritivo, transversal e exploratório.

ii. População Alvo

Utentes de ambos os sexos que recorrem ao cuidados farmacêuticos por DE.

iii. TÉCNICA DE AMOSTRAGEM

Amostra de conveniência.

iv. CRITÉRIOS DE INCLUSÃO

Os critérios de inclusão de utentes foram: solicitação de informação ou aquisição de fármaco/ suplemento para a DE, numa das Farmácias colaborantes, durante o mês de Novembro de 2009.

v. CRITÉRIOS DE EXCLUSÃO

Excluíram-se os utentes que se recusaram a participar no estudo.

vi. AMOSTRA

Todos os utentes que cumprem os critérios de inclusão nos locais seleccionados para a amostragem, nas Farmácias da Região Centro que acederam, gentilmente participarem no estudo académico, nomeadamente, do *distrito de Aveiro*: **Farmácia Moderna** em Aveiro, **Farmácia Central** em Ovar e **Farmácia Andrade** em Mogofores; do *distrito de Viseu*: **Farmácia Mouro** em Viseu, **Farmácia Albino Pais** em Nelas e **Farmácia do Caramulo** em Guardão; do *distrito da Guarda*: **Farmácia Moderna** na Guarda, **Farmácia Coelho** em Seia e **Farmácia Paranhense** em Paranhos da Beira; do *distrito de Coimbra*: **Farmácia Donato** em Coimbra, **Farmácia Reis** na Figueira da Foz e **Farmácia Moço** em Almalaguês; do *distrito de Castelo de Branco*: **Farmácia Pereira Rebelo** em Castelo Branco, **Farmácia Vitória** no Fundão e **Farmácia Salavessa Ferreira** em Cebolais de Cima; e finalmente, do *distrito de Leiria*: **Farmácia Oliveira** em Leiria, **Farmácia Ferreira da Gama** em Alvaiázere e **Farmácia Boavista** na Boavista.

vii. PROCESSO DE COLHEITA DE DADOS

O presente estudo foi inicialmente apresentado e aprovado pelo orientador individual da Monografia e pelo director da Faculdade de Ciências da Saúde.

Os Directores técnicos/gestores das diferentes Farmácias foram contactados pessoalmente de forma a informá-los sobre os objectivos e procedimentos envolvidos, tendo concedido o consentimento para a realização do estudo.

Os questionários realizados (ver anexo 7.1) foram preenchidos pelos Farmacêuticos ou profissionais de saúde das Farmácias em estudo, previamente informados dos objectivos do estudo, imediatamente após o atendimento do utente. O utente foi informado e manifestou aceitação em participar no questionário, cedido a título de confidencialidade, anonimato e de participação voluntária.

viii. VARIÁVEIS EM ESTUDO

Os utentes da amostra foram caracterizados segundo diferentes variáveis.

viii.1. Variável Geográfica

As Farmácias foram classificadas segundo a área geográfica onde se localizavam: *"Rural"*, *"Sub-Urbana"*, ou *"Urbana"*, consoante se localizava numa aldeia, numa sede de concelho ou numa sede de distrito, respectivamente. Para efeitos exploratórios, a amostra foi reclassificada em *"Rural"* ou *"Não Rural"* (*"Sub-Urbana"* e *"Urbana"*).

viii.2. Variável Demográfica

a) Idade

A idade foi avaliada em anos completos de vida, agrupados posteriormente em cinco faixas etárias: menores de 40, 40 – 49, 50 – 59, 60 – 69 e 70 anos ou maiores.

viii.3. Variáveis Clínicas

a) Consumo prévio de medicamentos/suplementos para DE

Consoante o consumo preexistente de fármacos/suplementos para a DE, os doentes foram classificados em 3 grupos: *"1ªvez-sim"*, *"1ªvez-não"* e *"desconhece"*.

b) Patologias Associadas

Os utentes foram avaliados quanto à existência de patologias associadas, especificamente: DM, HTA, dislipidémias, doenças cardíacas, doenças prostáticas, obesidade, depressão, ou *"outras"*. Podendo-se particularizar qual a *"outra"*.

c) Medicação Habitual

Os utentes foram avaliados quanto ao consumo habitual de outros fármacos: antidiabéticos orais (ADO), antihipertensores, antidislipidémicos, cardiotónicos, hormonas, antidepressivos, citotóxicos, anticonvulsivantes, drogas, ou *"outro"*. Podendo-se particularizar qual o *"outro"*.

viii.4.Variável Comportamento dos Utentes

a) Tipo de serviço pretendido

A amostra foi classificada em função do serviço farmacêutico pretendido: *"dispensa de um medicamento"*, *"dispensa de um suplemento alimentar"*, ou *"pedido de informação sobre fármaco/suplemento para a DE"*.

b) Fonte de informação

A amostra foi classificada em função da fonte de informação sobre os medicamentos/produtos para a DE: *"Médico"*, *"Farmacêutico"*, *"amigos"* ou meios de comunicação, *"televisão/rádio/internet"*. Para o estudo exploratório, a fonte de informação foi agrupada em *"profissionais de saúde"* (*"Médico"* e *"Farmacêutico"*) e *"outros"*.

c) Forma de Solicitação

A amostra foi classificada em função da forma pela qual, foi solicitado o serviço farmacêutico: pelo *"próprio"*, através de um *"amigo/familiar/companheira"*, por *"telefone"* ou na *"Farma Drive"*.

d) Selecção do Profissional de Saúde

Consoante, o utente escolheu um profissional de saúde para prestar o serviço: *"homem"*, *"mulher"*, *"mais velho"*, *"mais novo"* ou, se foi *"indiferente"*.

e) **Postura dos utentes na abordagem da temática DE**

Para efeitos descritivos, os utentes foram classificados em *"interessado e informado"*, *"interessado e não informado"*, *"reticente"* ou *"desinteressado"*, segundo a apreciação do Farmacêutico durante a abordagem da DE. Os casos em que o tema não foi abordado, foram classificados como *"sem abordagem"*. Para efeitos exploratórios os utentes foram classificados em *"informados"* ou *"não informados"*.

f) **Fidelização à Farmácia**

Os utentes foram classificados em *"cliente habitual"* ou *"cliente não habitual"*, consoante era a primeira vez que recorria aquela Farmácia ou não, respectivamente.

ix. ANÁLISE DOS DADOS E PROCESSAMENTO GRÁFICO

Para introdução e tratamento estatístico dos dados, utilizou-se o software SPSS versão 15.0.® (Statistical Package for the Social Science). O teste utilizado para estudar a dependência das variáveis foi o Teste Exacto de Fisher.

Utilizou-se ainda o MS WORD® e MS EXCEL® para o processamento de texto e gráficos, respectivamente.

II. DESENVOLVIMENTO

2.1. DISFUNÇÃO ERÉCTIL

O termo "*Disfunção Eréctil*" veio substituir uma terminologia confusa e ultrapassada, "*Impotência*", que englobava não só a DE, como o orgasmo, a ejaculação ou a disfunção do desejo. Este termo, de carácter depreciativo, rotulava uma patologia altamente frequente, não reconhecida e que no futuro viria a constituir um importante problema de saúde pública (Dias *et al. cit in* Dias *et al.*, 2007; Martins, 2004).

Assim, em 1992, a Organização Mundial da Saúde (OMS) definiu a DE como a " *(...) incapacidade de obter e/ ou manter uma erecção peniana suficiente para permitir um desempenho sexual satisfatório (...)*" (NIH, 1992).

i. HISTÓRIA

Sousa (2009) narra que ao longo dos tempos, a DE foi rotulada desde, *maldição*, *frigidez*, *impotência*, ... - consoante as culturais e crenças existentes nas diferentes épocas e da evolução nas noções do corpo, saúde e sexualidade.

As primeiras evidências sobre a DE surgiram entre 3500-3000 a.C., num texto religioso sobre os problemas de erecção, encontrado no templo de Istar, durante a civilização Suméria (Brenot *cit in* Lourenço, 1998).

Nas civilizações da Antiguidade Clássica, a procriação tinha um papel relevante entre as sociedades, e acreditava-se que as doenças tinham origem em forças sobrenaturais e demoníacas, sendo curadas em rituais mágicos (Requixa, 2002). Sousa (2009) conta que para os gregos e romanos, povos com elevada liberdade sexual, a virilidade do pénis era considerada poderio masculino e a capacidade de penetração era sinónimo de apetite sexual, sendo a DE muitas vezes motivo de chacota. Segundo o mesmo, estes recorriam a receitas naturais de alho triturado, de folhas de mandrágora ou a caldo de espargos para superar estas dificuldades, e em situações mais graves, o tratamento envolvia dietas de genitálias de bode ou carne de lagarto regada com vinho branco.

Shimma *et al.*, relatam que Aristóteles (384-322 a.C.) acreditava que o esperma era um líquido que fluía do espírito e a erecção resultava de um mecanismo semelhante ao de

uma bomba de ar, e que Hipócrates (460-370 a.C.) relacionava a DE à prática excessiva de equitação (*cit in* Lourenço, 1998).

Mais tarde, na Idade Média, o homem tinha o papel de procriação e autodomínio, sendo o sexo encarado como pecado, estando a DE ainda associada às forças demoníacas e aos feitiços de bruxas (Sousa 2009). De acordo com Requixa (2002), os tratamentos médicos medievais consistiam em rezas, uso de amuletos com gravações sagradas, relíquias de santos, exorcismos e aplicação de óleos sagrados, e Sousa (2009) refere ainda, em alguns casos, o uso de dietas ricas em alimentos que causassem acumulação de gases pois acreditava-se que estes eram responsáveis pela erecção peniana.

Com o início do século XII, o culto de que nada separava o homem da mulher cessou, e a impotência passou a ser reconhecida como impedimento determinante do casamento, contudo, complicada de provar. Só no século XVI, surgiu a designada *prova do congresso*, na qual o marido suspeito de impotência tinha de provar perante os médicos e comadres a acusação. Assim, a comadre preparava o clima propício para a consumação do acto e presidia ao mesmo e o médico examinava os órgãos genitais do homem e relatava aos tribunais, baseando-se no testemunho da comadre (Graça, 2000).

Segundo Requixa (2002), o Renascimento (séc. XVI) simboliza o início do afastamento da origem sobrenatural das doenças e a procura de respostas mais racionais e pseudo-específicas. Apesar de a Urologia só ter vindo a ser reconhecida na Europa no século XIX, algumas personalidades renascentistas contribuíram directa ou indirectamente para o avanço original e específico da Urologia. *Leonardo da Vinci* identificou os vasos eréctеis e relacionou-os com a erecção, *Andrea Vesálio*, fez a primeira ilustração da próstata e da identificação da fibrose dos corpos cavernosos. Em 1588 foi publicado o primeiro tratado da Urologia por *Francisco Diaz*. Em Espanha surge a especialidade pelas mãos de *Martin Castelhanos de Mauden*, e em Portugal, *João Castelo Branco*, médico e cirurgião português publicou as *"Centúrias"*, colecção que descrevia a patologia e a terapêutica das doenças do tracto urinário.

O século XVII, para o Historiador Sousa (2009), foi marcado pelo aumento dos estudos científicos. A DE foi associada com a prática a longo prazo da masturbação, surgindo então, um tratamento polémico baseado na aplicação de choques eléctricos no pénis.

Graça (2000) refere que, em 1677, a *prova do congresso* acabou por ser abolida pelo Parlamento de Paris, devido ao seu carácter infamatório, sendo substituída por *provas de erecção*, de *tensão elástica* e de *ejaculação*, não menos depreciativas que a anterior.

Com o início do séc. XVIII, romperam-se as ilusões religiosas e o cepticismo perante a ciência, privilegiando-se o questionamento da *Razão*. Engrandeceu-se o estudo da sexualidade masculina nomeadamente das doenças venéreas, contudo, não se ousava abordar a esterilidade masculina. *François de la Peyronie* descreveu a fibrose dos corpos cavernosos, passando a designar-se de doença la Peyronie (Requixa, 2002).

John Hunter, em *"Traité des maladies vénériennes"*, de 1787, atribuiu à origem da DE a falha de coordenação dos órgãos envolvidos no processo de erecção, nomeadamente, a degeneração dos corpos cavernosos, a atrofia testicular, anomalias congénitas e a castração. Hammond, em *"Sexual Impotence in the Male"*, de 1883, relata que se acreditava que a origem da DE estava nos excessos sexuais da juventude, designadamente, a masturbação, e propôs tratamentos higiénicos (cuidados corporais, repouso físico e psíquico durante pelo menos 12 meses, banhos, exercício físico e aconselhava a não dormir em decúbito ventral) e tratamentos médicos (eléctricos - com correntes farádicas, galvânicas ou estáticas, cauterização da uretra, massagens, flagelações e urticações). Como prevenção menciona a abstinência sexual nas primeiras décadas de vida podendo iniciar a vida sexual a partir dos 21 anos, no entanto, limitando a regularidade de 10 em 10 dias (Gregoire e Pryor *cit in* Lourenço, 1998).

No século XX, houve um intenso impacto da tecnologia, fundamental para o crescimento das experiências médicas. *Serge Voronoff* propôs o excerto de partes de um testículo humano ou animal na bolsa escrotal como método para aumentar a produção de testosterona. Outro método em destaque, apesar de ser bastante invasivo, foi a colocação de próteses de silicone. Contudo, nesta época, os tratamentos para os problemas sexuais foram predominantemente psicoterapias. A DE era consequência da repressão familiar, da depressão ou da ansiedade masculina (Sousa 2009).

Freud (*cit. in* ESB, 1970), associava a DE a uma causa psicológica e descrevia-a como:

" (...) singular perturbação que atinge homens de natureza intensamente libidinosa e se manifesta como uma recusa dos órgãos executores da sexualidade de levar a cabo o acto sexual (...) conquanto apresentem forte propensão psíquica a realizá-lo".

Só no princípio dos anos 60, segundo a Sociedade Portuguesa de Andrologia (SPA, 2010), os problemas sexuais masculinos começam a ser encarados como uma especialidade médica, sendo o ginecologista alemão Siebke, o primeiro a empregar o termo Andrologia. Actualmente, esta ciência estuda e trata as alterações das funções reprodutivas e sexuais dos homens.

A década de 90 marcou esta patologia com a introdução no mercado de substâncias farmacológicas, inicialmente o citrato de sildenafil, e posteriormente, o vardenafil e o tadalafil, que vieram revolucionar a vida sexual de milhões de homens e modificar a maneira de encarar esta doença. No entanto, a novidade e o desejo de alcançar uma performance sexual invejável levou muitas vezes ao abuso no consumo destas substâncias, levando mesmo a casos de morte entre os consumidores. Não obstante dos abusos, os jovens maravilharam-se com o possível desempenho sexual incomum com a parceira, e os idosos deixaram de pensar num fim da vida sexual associado à terceira idade, suavizando o impacto da DE na QDV dos doentes afectados e suas famílias, sem contudo ter suprimido o preconceito e os tabus associados a DE desde tempos remotos (Sousa, 2009).

ii. Prevalência

Nos últimos anos foram realizados inúmeros estudos epidemiológicos sobre DE, contudo as diferentes metodologias de avaliação, definições, de distribuição de idades e de problemas médicos concomitantes, poderão estar na origem das variações relatadas.

O primeiro estudo epidemiológico em larga escala foi efectuado por Kinsey, nos Estados Unidos, em 1948, determinando uma incidência de DE: abaixo dos 30 anos < 1%; abaixo dos 45 anos < 3%; entre os 45-55 anos de 6 a 7%; aos 65 anos de 25%; e aos 80 anos >80%. Apesar das críticas metodológicas, este estudo permitiu desde logo verificar um aumento da incidência a partir dos 55 anos (Martins, 2004).

Entre 1987 e 1989, no estudo de referência *Massachusetts Male Aging Study* (MMAS), 52% dos homens na faixa etária dos 40-70 anos relataram algum grau de DE, correspondendo 10% a DE completa, 25% a DE moderada e 17% a DE ligeira. Sendo que dos 40 aos 70 anos a probabilidade da DE completa triplica de 5 para 15% e duplica de 17 para 34% na DE moderada. No entanto, apesar da prevalência aumentar com a

idade, o estudo demonstrou que a DE não é consequência inevitável do envelhecimento (Feldman *et al.*, 1994).

Na Europa, um dos estudos epidemiológicos mais importante foi o *Cologne Male Survey* de Braun *et al.* (2000), realizado na Alemanha em homens entre os 30 e 80 anos, que determinou uma prevalência de DE de 19,2%, com uma variação de 2,3% até 53,4% de acordo com a idade. Foram ainda identificados factores de risco como a DM, HTA, cirurgia pélvica e sintomas do tracto urinário baixo.

Outro estudo, *Men's Health Survey*, de 1996-1997, com um elevado intervalo de idades, determinou uma prevalência de 34% no Canadá, 52% em França, 31% na Alemanha, 41% em Itália, 35 % em Espanha e 44 % em Inglaterra (Martins, 2004).

Num estudo de projecção mundial, Aytaç *et al.* (1999) estimava que a DE, em 1995, afectava 152 milhões de homens e projectava, para 2025, mais de 320 milhões doentes.

Segundo um estudo nacional sobre a DE, realizado em 2008, usando o Índice Internacional da Função Eréctil (IIEF) em 3548 homens, a prevalência global atingia 48,1% em homens dos 40-69 anos de idade (Teles et al. *cit. in* Graça, 2008).

Tabela 1: Prevalência da DE em Portugal (Adaptado de Graça, 2008).

Estudo da DE em Portugal	40-49 anos	50-59 anos	60-69 anos
Prevalência de DE	29%	50%	74 %
DE completa	1%	2%	10 %

A Associação Portuguesa de Urologia admite que mais de meio milhão de portugueses sofrem de DE, sendo que 90%, ou seja, 450 000 homens não recebem qualquer tratamento para esta patologia (Dias *et al. cit. in* Dias *et al.*, 2007).

iii. Fisiologia da Erecção

A erecção resulta de um processo hemodinâmico que envolve fenómenos neurovasculares complexos, e eventos psicológicos e hormonais, que resultam no relaxamento da musculatura lisa do pénis.

As estruturas penianas responsáveis pelo mecanismo de erecção são os corpos cavernosos, dois compartimentos cilíndricos envolvidos numa túnica albugínea, que

reveste paralelamente, o corpo esponjoso e a uretra. Anatomicamente, o corpo cavernoso, é inervado por pelo menos três vias neuroefectoras responsáveis pela modulação do seu tónus: uma adrenérgica, uma colinérgica, e uma não-adrenérgicas não-colinérgicas (NANC) (Andersson *cit in* Neves *et al.*, 2004; Botelho e Diz, 2010; Mapa Terapêutico, 2009; Thomas *cit in* Neves *et al.*, 2004).

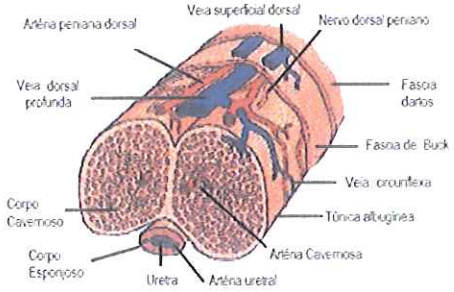


Figura 1: Anatomia do pénis (Adaptado de <http://www.urologia.com.br/img/disfuncao_img3.gif>, 2010).

O processo de erecção e detumescência pode ser dividido em: *fase flácida* (domínio do sistema nervoso simpático), *fase latente ou de preenchimento* (após um estímulo sexual, diminuição da neurotransmissão simpática e crescente domínio da enervação parassimpática), *tumescência* (pequeno aumento do fluxo sanguíneo local), *erecção completa* (crescente aumento do fluxo sanguíneo local), *erecção rígida* (preenchimento total dos sinusóides cavernosos), *fase de transição* (aumento ligeiro da neurotransmissão simpática, indicando o início do retorno ao estado inicial), *detumescência inicial* (início da diminuição da pressão intracavernosa) e *detumescência rápida* (queda da pressão intracavernosa e inactivação dos mecanismos veno-oclusivos) (Thomas *cit in* Neves *et al.*, 2004).

A contracção do corpo cavernoso e da musculatura vascular peniana é mediada por um estímulo a receptores α1-adrenérgicos, limitando o fluxo sanguíneo local e mantendo o estado flácido usual do pénis. Quando o estímulo sexual é processado no hipotálamo, resulta na inibição do tónus simpático, no aumento da neurotransmissão parassimpática e na liberação de óxido nítrico (NO). O NO actua a nível periférico e é considerado o principal modulador bioquímico da erecção. Perante um estímulo sexual ocorre libertação de NO que é sintetizado pelo percursor, L-arginina, e pela acção da enzima óxido nítrico-sintetase (NOS) nas terminações nervosas NANC e nas células endoteliais da vascularização do pénis. O NO activa a enzima guanilato ciclase que promove a síntese de monofosfato de guanosina cíclico (GMPc) nos corpos cavernosos, a partir da

guanosina trifosfato (GTP) reduzindo assim, o influxo de cálcio nestes tecidos e induzindo a vasodilatação das artérias dos espaços sinusoidais do corpo cavernoso, promovendo o relaxamento da musculatura lisa (Bemfica *et al.*, 2008; Mapa Terapêutico, 2009; McVary *cit in* Fauci *et al.*, 2008; Thomas *cit in* Neves *et al.*, 2004).

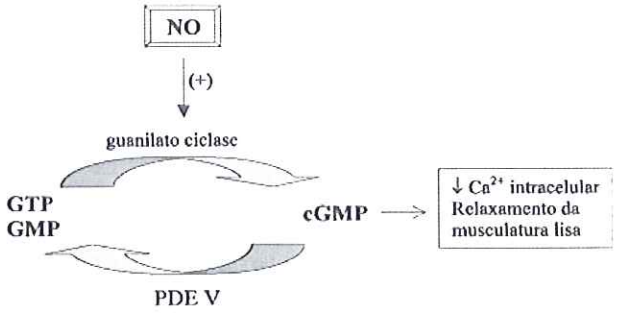


Figura 2: Mecanismo de tumescência a partir da difusão de NO e mecanismo de detumescência (Adaptado de Neves *et al.*, 2004)

Assim, com a excitação ocorre um aumento do afluxo de sangue aos sinusóides cavernosos e a inibição do defluxo venoso pela compressão do plexo venoso pelos sinusóides cavernosos distendidos. O corpo cavernoso expande e fica ingurgitado com sangue, originando a erecção. No retorno ao estado flácido, o GMPc formado é hidrolisado a GMP pela enzima fosfodiesterase tipo 5 (PDE-5), isoforma predominante no pénis. Assim, o nível de GMPc é regulado pela velocidade de síntese de guanilato ciclase e pela velocidade de degradação das PDE-5 que hidrolisam o GMPc e promovem o retorno do pénis ao estado de flacidez (Botelho e Diz, 2010; Mapa Terapêutico, 2009; Thomas *cit in* Neves *et al.*, 2004).

As vias NANC, para além do NO, são responsáveis pela libertação de outros mediadores químicos, que promovem o relaxamento da musculatura lisa do pénis, e portanto a erecção, tais como, neuropeptídeos (peptídeo vasoactivo intestinal, peptídeo relacionado ao gene da calcitonina e substância P), purinas (adenosina trifosfato (ATP)), aminoácidos descarboxilados e agentes parácrinos (prostaglandinas, bradicinina e factores endoteliais). Dos inibidores da erecção, as NANC libertam a noradrenalina, o neuropeptídeo Y e os agentes parácrinos (tomboxano, histamina, endotelina e angiotensina II) (Burnett *cit in* Neves *et al.*, 2004).

Embora a acção nervosa periférica seja necessária para a obtenção de uma erecção, o controlo principal é da responsabilidade do SNC. Algumas experiências evidenciam que

estruturas supra-espinhais são capazes, por si só, de iniciar uma erecção, provavelmente, por projecções directas dos núcleos espinhais (Wirshing *et al. cit in* Neves *et al.*, 2004).

O hipotálamo é a principal estrutura supra-espinhal envolvida no controlo e modulação dos mecanismos de erecção, destacando-se dentro deste, regiões como, o núcleo paraventricular (PVN) e a área pré-óptica medial (MPOA). Porém, também, o núcleo medial dorsal do tálamo, o hipocampo e algumas áreas corticais do SNC, estão envolvidos nos mecanismos pró-eréctеis (Giuliano e Rampin *cit in* Neves *et al.*, 2004).

A MPOA desempenha um papel de centro integrativo supra-espinhal, possuindo funções tanto na motivação face ao estímulo sexual, como na coordenação dos reflexos genitais necessários à erecção e à ejaculação, e na coordenação dos movimentos específicos de cada espécie necessários à consumação da cópula. Assim, é responsável por receber todo o tipo de informações (ex: hormonais, sensoriais), processá-las e redistribuí-las a estruturas mais directamente conectadas com os núcleos espinhais que controlam a erecção, como é o caso do PVN. O PVN contém neurónios pré-motores, que se projectam directamente na medula espinhal, e segundo alguns dados será o centro supra-espinhal dos estímulos pró-eréctеis (Agmo *et al. cit in* Neves *et al.*, 2004; Hull *et al., cit in* Neves *et al.*, 2004; Melis e Argiolas *cit in* Neves *et al.*, 2004).

iv. ETIOLOGIA

Com a evolução da ciência no esclarecimento da função eréctil (FE), caiu em desuso a exclusiva relação DE e origem psíquica. Actualmente, considera-se que cerca de 20% da DE tem origem em causas psicogénicas ou orgânicas e que 60% são situações orgânicas com forte componente psicológica associada (Dias *cit in* Silva, 2005).

A DE psicogénica pode resultar: da inibição das respostas reflexas por estímulos psicogénicos, que por bloqueio da activação dos impulsos vasodilatadores para o pénis, ou da excessiva estimulação simpática num homem ansioso, aumenta o tónus da musculatura lisa peniana. Situações de stress, diminuição da líbido, problemas emocionais entre parceiros, cansaço diário, depressão e esquizofrenia podem estar na sua origem. A ansiedade de execução é também uma das suas causas, sendo que tende a agravar-se pelo medo de não o conseguir nas relações seguintes. Segundo Dias (*cit in* Silva, 2005), esta origem afecta 90% dos homens com DE na faixa etária abaixo dos 40

anos, e 9,2% dos homens com DE com mais de 40 anos (Carrinho e Jordão, 2008; Dias et al. *cit. in* Dias *et al.*, 2007; McVary *cit in* Fauci *et al.*, 2008).

Basicamente, a etiologia da DE orgânica pode subdividir-se em vascular, neurogénica, endócrina ou farmacológica.

iv.1.Vascular

O distúrbio na entrada ou saída do fluxo sanguíneo do pénis constitui a principal causa orgânica da DE (50%) (McVary *cit in* Fauci *et al.*, 2008). Dias (*cit in* Silva, 2005) atribui esta origem a 21,1% da DE em homens com idades superiores a 40 anos.

a) DE Arterial

A diminuição do fluxo sanguíneo para os espaços lacunares origina uma diminuição da rigidez e um aumento do tempo até a erecção completa (McVary *cit in* Fauci *et al.*, 2008). Normalmente, este tipo de DE é consequência de um processo de evolução e generalização de arteriosclerose e/ou dislipidemias. Bemfica *et al.* (2008) refere ainda que, 80% dos homens com hipercolesterolemia ou doença vascular periférica, e que 10% dos homens com cardiopatia isquémica ou HTA, acabam por sofrer de DE.

b) DE Cavernosa

A DE Cavernosa resulta da saída prematura do sangue do pénis, devido ao relaxamento insuficiente da musculatura lisa, ao tónus adrenérgico excessivo em pessoas ansiosas ou a danos no parassimpático. O envelhecimento, o aumento dos entrecruzamento das fibras de colagénio, a hipoxia ou a alteração da síntese de colagénio associada a hipercolesterolemia podem alterar as estruturas dos componentes fibroelásticos dos corpos cavernosos, podendo causar a perda da compliance e a incapacidade de comprimir as veias da túnica (McVary *cit in* Fauci *et al.*, 2008).

iv.2. Neurogénica

Distúrbios na medula espinhal, ao nível sacral ou nas fibras autonómicas podem impedir o relaxamento do músculo liso cavernoso e é responsável por 20% da DE orgânica (Bemfica *et al.*, 2008).

Tabela 2: Doenças neurogénicas associadas a DE (Fonte: [a] Valles Antuña *et al.*, 2008; [b] McVary *cit in* Fauci *et al.*, 2008; [c] Tejada *et al. cit in* Lue *et al.*, 2004)

Esclerose Múltipla	Associa-se em 63,2% dos casos a DE[a]
Doença de Parkinson	Associação depende do grau de gravidade da Doença de Parkinson[a]
Atrofia Multisistémica ou Síndrome de Shy Drager	Em 40% dos casos, a DE é o primeiro sintoma[a]
Epilepsia	Associados em 57% dos casos a DE[a]
Traumatismo Raquimedular: AVC ou Doença de Alzheimer	O grau de DE varia consoante a extensão da lesão, contudo apenas 25% dos doentes com traumatismo raquimedular conseguem obter erecções suficientemente rígidas para a penetração[b]
Traumatismos Cranioencefálicos	34-54% desenvolvem DE[a]
Neuropatias Periférica	**Toxinas** (componentes orgânicos; metais pesados; neurotoxinas peptídicas) **Distúrbios metabólicos** (DM; alcoolismo; uremia; hipotiroidismo) **Doenças Infecciosas** (Lepra; HIV; outras infecções virais) **Outras** (lúpus; hemocromatose)[c]
Prostatectomia Radical	Pela ruptura do suprimento nervoso autónomo[b]

Segundo Dias (*cit in* Silva, 2005), a neuropatia diabética está presente em 17,1% dos casos de DE em homens com mais de 40 anos, enquanto a neuropatia não diabética surge em 10,5%.

iv.3. Endócrina

As patologias endócrinas são responsáveis por 2-6% da DE orgânica. Apesar de se saber que os androgénios aumentam a líbido, a sua relação na FE ainda permanece incerta (Bemfica *et al.*, 2008; McVary *cit in* Fauci et al., 2008).

Tabela 3: Doenças endócrinas associadas a DE. (Fonte: [a] McVary *cit in* Fauci et al., 2008; [b] Bemfica et al., 2008; [c] McClure e Marsall *cit in* Singer e Weiner, 1994; [d] Dias et al. *cit. in* Dias et al., 2007)

Hiperprolactinemia	O aumento da prolactina contribui para a diminuição da líbido por supressão de hormonas libertadoras das gonadotropinas (GnRH) e reduz os níveis de testosterona[a]. ex: Adenoma da hipófise caracterizado pelo excesso de produção de prolactina[b].
Hipogonadismo	Desregulação hormonal testicular resultante de uma anomalia no eixo hipotálamo-hipófise-gónadas[c].
Hipogonadismo Primário/ Hipergonadotrófico	Falência testicular severa e irreversível devido à elevação sérica de LH e/ou de FSH, que resulta da elevação da GnRH por parte do eixo hipotálamo-hipófise. Ex: anormalidades cromossómicas; anorquia bilateral; toxicidade iatrogénica (radiação, drogas, fármacos); lesões traumáticas; doenças sistémicas (renal, hepática) [c].
Hipogonadismo	Anormalidades na função hipotalámica-hipofisária que resulta numa redução dos

Secundário/ Hipogonadotrófico	níveis de LH, de FSH e de testosterona. Ex: síndrome de Kallmann (deficiência de LH-FSH); deficiência isolada de LH; síndromes hipogonadotróficos congénitas (S. Prader-Willi, S. Laurence-Moon-Bledl); panhipopituitarismo prepuberal idiopático[c].
Hipotiroidismo	Devido aos baixos níveis de testosterona e aos elevados níveis de prolactina[b].
Orquidectomia, terapêutica estrogénica ou antiandrogénica[d]	

iv.4. Farmacológica

Segundo McVary (*cit in* Fauci *et al.*, 2008), estima-se que cerca de 25% dos homens atendidos nos cuidados de saúde primários sofrem de DE medicamentosa. Dias atribui-a a 3,9% dos homens que sofrem de DE com idade superior a 40 anos (*cit in* Silva, 2005).

Existe uma vasta gama de fármacos que normalmente são responsabilizados pela origem desta patologia (ver anexo 7.2), no entanto, difere frequentemente consoante os autores. Os anti-hipertensores podem actuar directa ou indirectamente nos corpos cavernosos (ex: BCC), diminuindo a pressão arterial pélvica, importante para a rigidez peniana. Os diuréticos tiazídicos e os β-bloqueadores são mais frequentemente associados à DE, que os BCC e os IECA's, e os bloqueadores α-adrenérgicos são os anti-hipertensores menos propensos a originar a DE (McVary *cit in* Fauci *et al.*, 2008). Contudo, Tejada *et al.* (*cit in* Lue *et al.*, 2004) e Kirby (2004), apenas associam os diuréticos tiazídicos e os β-bloqueadores não selectivos ao aparecimento de DE, referindo que os agentes α-bloqueadores, contrariamente, parecem realçar a erecção pela indução da vasodilatação intracorporal. Os agonistas do GnRH, os estrogénios, os antagonistas dos receptores H2 e a espironolactona poderão originar DE por suprimirem a produção de gonadotropinas ou por bloquearem a acção do androgénio (McVary *cit in* Fauci *et al.*, 2008). Para Kirby (2004) os SSRI por si só não originam a DE, no entanto, podem retardar a ejaculação.

Na sociedade actual, muitos destes produtos são utilizados, frequentemente, para fins terapêuticos ou como estimulantes, sendo importante desenvolverem-se estudos específicos que determinem se existe alguma relação causa/efeito, de modo a compreender o seu impacto na função sexual (NIH, 1992).

v. Co-morbilidade

A DE apresenta-se frequentemente como co-morbilidade de doenças crónicas, como a DM, a HTA, doenças cardíacas, entre outras. (Naccarato e Perchol, 2004).

v.1. Risco Cardiovascular (CV)

Segundo a OMS, as doenças CV constituem a principal causa de morte no mundo. Em 2005, cerca de 30% das mortes registadas em todo o mundo (17,5 milhões de pessoas) foram devido a causas CV. Para 2010, a OMS projecta que este grupo de doenças seja a principal causa de morte nos países desenvolvidos e estima que em 2015, esta cause 20 milhões de mortes em todo o mundo. Este aumento espelha o estilo de vida moderno e deve-se à significativa mudança dos hábitos alimentares, à diminuição da actividade física e ao aumento do consumo de tabaco, resultado da industrialização e desenvolvimento económico (OMS *cit in* Eyken e Moraes, 2009; WHO, 2010).

Actualmente, acredita-se que a DE pode ser uma manifestação clínica precoce da doença vascular generalizada, uma vez que, todos os factores de risco CV são igualmente factores de risco para a DE (Dias, 2006).

a) Hipertensão

A HTA danifica os pequenos vasos sanguíneos e pode assim de forma adversa afectar mecanismos vasodilatadores. Por outro lado, como já foi referido, muitos agentes anti-hipertensores, especialmente os β-bloqueadores e os diuréticos, estão frequentemente associados com o desenvolvimento da DE (Kirby, 2004).

b) Dislipidemias

Tanto a hipercolesterolemia como a hipertrigliceridemia, estão normalmente associadas à HTA, causando efeito potenciador dos danos a nível do sistema vascular periférico e por conseguinte de DE (Kirby, 2004).

c) Tabagismo

Os efeitos deletérios do tabaco na vascularização arterial do pénis causam um incorrecto e insuficiente aporte sanguíneo, prejudicando o processo de erecção (Kirby, 2004).

Segundo o Manuel Ferreira Coelho (*cit in* Botelho e Diz, 2010), médico urologista, nos fumadores existe uma diminuição da pressão de oxigénio no interior dos corpos cavernosos, factor este, que desencadeia mecanismos de perda de elasticidade e fibrose dos tecidos penianos. Assim, a DE ocorre pelo aparecimento de insuficiência arterial, de

defeito no enchimento dos corpos cavernosos e da falência do mecanismo de relaxamento do próprio corpo cavernoso, resultando assim numa saída constante do sangue do pénis, impedindo a manutenção da erecção.

Feldman *et al.* (1994) refere uma probabilidade de 11% de DE completa nos fumadores, e 9,3% nos não fumadores. Apesar desta associação, alguns estudos (ex: MMAS) não têm demonstrado uma correlação entre o hábito de fumar e a DE, considerando contudo que haveria uma associação ampliada entre a DE e determinados factores de risco presentes nos fumadores (uso de anti-hipertensores, drogas cardíacas ou vasodilatadores).

v.2. Diabetes Mellitus

A DM constitui um importante factor de risco para a DE. McVary (*cit in* Fauci *et al.*, 2008) refere que a prevalência de DE em homens diabéticos é de 35 a 75%, estando dependente da idade e extensão da doença. Este distúrbio endocrinológico apresenta uma acção multifactorial, sendo as suas complicações vasculares, neurológicas, endoteliais e psicológicas as principais causas da DE (Bemfica et al., 2008).

Por outro lado, os indivíduos com DM apresentam uma diminuição da quantidade de NOS nos tecidos endoteliais e neuronais, originando uma diminuição da produção de NO (McVary *cit in* Fauci et al., 2008).

v.3. Depressão

Segundo António Palha (*cit in* Pires, 2005), antigo director do Serviço de Psiquiatria do Hospital de S. João, a perda de interesse que caracteriza a depressão pode afectar o líbido causando DE. Roger Kirby (2004) relata que cerca de 90% dos homens com depressões severas, quer reactivas quer endógenas, afirmam sofrer de DE completa.

Em geral, o uso de antidepressivos pode melhorar a situação, no entanto, os tricíclicos e os IMAO's está fortemente associados ao desenvolvimento de DE (Kirby, 2004).

Para além do impacto comprovado da depressão na DE, parece evidente que por outro lado, os indivíduos que sofrem de DE têm baixa auto-estima, podendo desencadear um nível de sofrimento semelhante ao de um quadro depressivo (Palha *cit in* Pires, 2005).

v.4. Patologia Prostática

Cada vez mais, torna-se evidente que homens com sintomatologia derivada do aumento do volume prostático acabam por sofrer de DE, embora continue sub-diagnosticada nos doentes com hipertrofia benigna da próstata (Hoesl CE *et al.*, 2005).

Segundo Taher (2004) a incidência de DE após ressecção trans-uretral da próstata é muito variável, mas em alguns casos atinge taxas de 14%, podendo atingir 44 a 75%, nos homens após prostatectomia radical (Matthew *et al.*, 2005).

Por outro lado, a radioterapia usada no tratamento do cancro da próstata localizado, causa DE em cerca de 75% dos doentes (Brown *et al.*, 2007; Pinkawa *et al.*, 2009).

v.5. Alcoolismo

Empiricamente, a sociedade associa a disfunção sexual com o alcoolismo, no entanto, Feldman *et al.* (1994), no estudo MMAS, apenas demonstrou uma leve associação entre a DE mínima e o consumo excessivo de álcool (mais de 600 ml/semana), entre 17% e 29% dos casos.

Outros estudos demonstraram que nos pacientes com cirrose alcoólica a DE é precoce, mais severa e mais prevalente que nos homens com cirrose não alcoólica, 70% vs 25%, $p < 0,05$ (Cornely *et al.*, 1984).

v.6. Obesidade

A obesidade central tem sido associada a DM, a cardiopatia isquémica e a AVC, acreditando-se que seja potencialmente mais deletéria sobre a função endotelial e vascular do que a obesidade em geral (Brook *et al. cit in* Riedner *et al.*, 2006), inferindo a sua importância e singularidade no desenvolvimento da DE (Cohen *cit in* Riedner *et al.*, 2006).

Riedner *et al.* (2006), num estudo realizado a 256 homens com idade igual ou superior a 40 anos e que apresentavam condições clínicas associadas à presença de DE, sugere que existe nos indivíduos entre os 61-81 anos uma correlação entre a presença de obesidade central e a DE. No entanto, esta associação não foi significativa nos indivíduos entre os 40-60 anos.

v.7. Insuficiência Renal Crónica (IRC)

Morales *et al.* (2001) definem a IRC como uma patologia multisistémica que apresenta alterações endócrinas (no eixo hipotálamo-hipófise-gónada), vasculares (no lúmen e fluxo arterial), neurogénicas (devido a neuropatias periféricas autonómicas) e do tecido cavernoso (degenerescência colagénica do endotélio e tecido muscular liso dos corpos cavernosos), pelo que a DE surge frequentemente como complicação, em 11 a 55% destes indivíduos. Por outro lado, 28 a 80% dos doentes renais crónicos manifestam um desempenho sexual reduzido ou parcial (Levy *cit in* Procci *et al.*, 1981).

A DE em pacientes com IRC tende a manifestar-se, ou piorar, com o início da diálise. Os doentes urémios mantidos em hemodiálise relatam uma ampla variedade de factores que comprometem a FE, tais como: uremia elevada, HTA, cardiopatias, hipercolestolemia, DM e iatrogenia medicamentosa, verificando-se um aumento da prevalência de DE para mais de 80% (Fernandes-Neto *et al.*, 2002; Morales *et al.*, 2008; Naya *et al. cit in* Santos, 2008).

Nestes doentes, o tratamento da DE deve ser ponderado, nomeadamente, os mais invasivos e definitivos, já que os tranplantes renais quando bem sucedidos em alguns casos parecem recuperar a função sexual (Kabalin et al. *cit in* Morales et al., 2008).

vi. Abordagem Terapêutica

As últimas décadas contribuíram para o conhecimento das bases fisiológicas e bioquímicas da FE, originando uma extraordinária evolução no campo médico. Assim, desde os casos menos graves, aos mais complexos, existem múltiplas alternativas terapêuticas que devem ser equacionadas individualmente, de acordo com o grau de DE, das expectativas do indivíduo e do casal e da taxa de sucesso dos tratamentos (eficácia e tolerância). Cabe ainda aos doentes decidir continuar, ou não, os tratamentos e a frequência da utilização dos mesmos, sendo importante exercerem as suas escolhas, com base no aconselhamento de profissionais de saúde (Carrinho e Jordão, 2008; Dias *et al. cit. in* Dias *et al.*, 2007; Neves *et al.*, 2004).

A terapêutica da DE está escalonada em **1ª linha** (terapia sexual e agentes orais), **2ª linha** (terapêutica intracavernosa e intrauretral, dispositivos de vácuo e terapêutica hormonal) e **3ª linha** (próteses penianas e cirurgia) (Dias *cit in* Silva, 2005).

Qualquer médico está apto a aconselhar os agentes da 1ª linha de tratamento, contudo, nos casos de falência da terapêutica oral, os pacientes devem ser encaminhados para um urologista, ou no caso de existir co-morbilidade, os pacientes devem ser encaminhados para o especialista respectivo (ex: cardiologista, endocrinologista, psiquiatra). Os outros tratamentos ficam assim destinados a casos mais severos, que necessitam de exames específicos e que devem ser prescritos por urologistas (Dias *cit in* Silva, 2005).

Para além dos tratamentos citados, todos os doentes devem implementar medidas gerais de saúde, tais como, controlo das patologias associadas, DM, HTA, dislipidemia ou outra, e promoção de hábitos saudáveis, redução/eliminação do consumo de tabaco, drogas ilícitas e álcool, diminuição do peso, e efectuar dietas equilibradas e exercício físico (McVary *cit in* Fauci *et al.*, 2008; Morales *et al.*, 2001; Pomerol, 2006).

vi.1 Terapia Sexual

A terapia sexual consiste em sessões de psicologia ou psiquiatria, que procuram ajudar os indivíduos com DE a identificar, compreender e lidar com os seus problemas sexuais, bem como, aprender a controlar as situações de stress durante o acto sexual, a aumentar os estímulos e focar a atenção no prazer e na intimidade do casal. Assim, e uma vez que esta patologia afecta o casal, por vezes para além da terapêutica psico-sexual é importante realizar terapias de casal (Dias *et al. cit. in* Dias *et al.*, 2007; McVary *cit in* Fauci *et al.*, 2008).

O aconselhamento sexual tem a vantagem de ser um procedimento de aplicação geral e não invasivo, contudo, a sua eficácia é variável, apresenta um alto custo e necessita de alta diferenciação por parte de quem o pratica (McVary *cit in* Fauci *et al.*, 2008).

vi.2 Terapêuticas Orais

A terapia farmacológica ideal para o tratamento da DE visa satisfazer diferentes características, como a eficácia, fácil administração, redução da toxicidade e efeitos adversos, optimização dos períodos de latência e duração do efeito, tendo em conta o quadro clínico e visando sempre a melhor aceitação do tratamento pelo paciente e sua parceira, bem como a melhoria na QDV de ambos (Wespes *et al. cit in* Neves *et al.*, 2004).

a) Terapêutica Oral: Inibidores da PDE-5

Os inibidores da PDE-5 inibem a isoenzima 5-fosfodiesterase, enzima que degrada o GMP, potenciando o efeito do NO endógeno nos corpos cavernosos e impedindo a degradação de GMPc no músculo liso cavernoso, o qual é responsável pelo miorelaxamento (figura 2). Assim, estes facilitadores da erecção actuam perifericamente, a nível do pénis, restabelecendo a FE, através do aumento do fluxo sanguíneo, sendo dependente de estimulação sexual (Dias *cit in* Silva, 2005; Simposium Terapêutico, 2010).

Em 1998, surgiu no mercado, o citrato de sildenafil, o primeiro medicamento oral de efeito sistémico eficaz e bem tolerado no tratamento da DE, constituindo o mais importante avanço terapêutico da DE, nas últimas décadas. Actualmente, existem, em Portugal, três tipos de IPDE-5 que estão creditados pela European Medicines Agency (EMEA, 2010) e pela Autoridade Nacional do Medicamento e Produtos de Saúde (INFARMED b), 2010): sildenafil (Viagra®), tadalafil (Cialis®, desde 2002) e vardenafil (Levitra®, desde 2003).

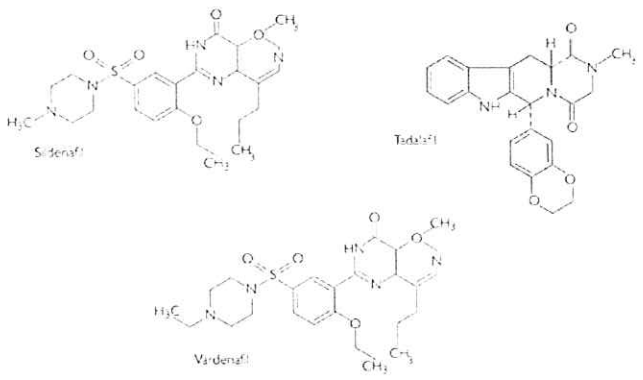


Figura 3: Estrutura química dos IPDE-5 (Kirby, 2004).

Estes agentes orais estão na 1ª linha de tratamento, principalmente, porque têm boa tolerabilidade, reduzidos efeitos adversos, boa aceitação por parte dos utentes, facilidade de administração e eficácia em múltiplas etiologias de DE. Estão contudo, contra-indicados na DM grave, nas doenças cardíacas graves (com actividade sexual contra-indicada), na neuropatia óptica isquémica anterior não arterítica, e em pacientes que estejam a fazer terapias com alguma forma de nitratos ou dadores de NO, tal como o nitrito de amilo (devido ao perigo de potenciação do efeito hipotensivo). No caso de doentes com deformações anatómicas do pénis (ex: angulação, fibrose cavernosa ou

doença de Peyronie) ou com patologias que predisponham para ocorrência de priapismo (ex: anemia falciforme, mieloma múltiplo ou leucemia) o uso deste tipo de medicação deve ser bem controlada (Dias *cit in* Silva, 2005; Dias *et al. cit. in* Dias *et al.*, 2007; EMEA, 2010; Neves et al., 2004).

Os IPDE-5 diferem em matéria de selectividade e características farmacocinéticas (Tabela 4), sendo que o tadalafil, devido à sua diferente estrutura molecular, apresenta características distintas. Os IPDE-5 podem ser categorizados em fármacos de acção curta: sildenafil e vardenafil, e acção prolongada: tadalafil (Carrinho e Jordão, 2008).

Tabela 4: Resumo dos principais dados farmacocinéticos dos IPDE-5 (Adaptado de Carson, 2004; EMEA, 2010).

	Sildenafil	**Tadalafil**	**Vardenafil**
Dosagens (mg)	25, 50, 100	5, 10, 20	5, 10, 20
Biodisponibilidade	41 %	25 %	15 %
C_{max} (%)	↓ 29	-	↓ 20
$T_{½}$ (h)	2,6 – 3,7	17,5	3,9
T_{Cmax} (h)	0,8 – 1	2	0,9
$T_{início}$ (min)	14 – 30	16 - 45	20 – 30
Duração (h)	4	36	4
Metabolismo	CYP (3A4, 2C9)	CYP3A4	CYP (3A4, 3A5, 2C)
Metabolito	N-desmetil	Metilcatecol glucoronídeo	M1
Activação do Metabolito	Sim	Não	Sim
Excreção Urina (%)	13	36	2-6
Excreção Fezes (%)	80	61	91-95

C_{max}: Concentração plasmática máxima: T: Tempo; 1/2: Semi-vida plasmática.

Estudos farmacocinéticos demonstraram ainda que, a eficácia do sildenafil e do vardenafil está reduzida com a ingestão simultânea de alimentos altamente gordurosos (devido à lentificação da sua absorção) e de álcool, mas no caso do tadalafil não se verificou esse efeito deletério sobre a sua eficácia (EMEA, 2010).

Num estudo de dupla ocultação, realizado numa população não seleccionada o sildenafil apresentou uma taxa de sucesso entre 68% e 71%, e evidenciou uma relação dose/eficácia demonstrada numa melhoria da qualidade de erecções em 56% (25mg), 77% (50mg) e 84% (100mg), quando comparada com o placebo, 25% (Dias *et al. cit. in* Dias *et al.*, 2007; Sadovsky *et al. cit. in* Grieco *et al.*, 2008).

O cloridrato de vardenafil revelou uma taxa de sucesso de 66% (5mg), 76% (10mg) e 80% (20mg), num estudo dose-resposta, e mostrou um aumento significativo do IIEF (15,3) quando comparado com o placebo (9,2), em doentes submetidos a prostatectomia radical com preservação dos feixes vasculo-nervosos (Dias *et al. cit. in* Dias *et al.*, 2007; Porst *et al. cit. in* Grieco *et al.*, 2008).

Apesar das semelhanças farmacológicas, o sildenafil e o vardenafil demonstraram alguns resultados farmacocinéticos distintos, apresentando o último uma maior selectividade para a PDE-5 e maior potência (Dias *et al. cit. in* Dias *et al.*, 2007).

O citrato de tadalafil, pelo seu perfil exclusivo, tem demonstrado ser mais eficaz em facilitar a erecção em subgrupos de difícil tratamento, tais como, prostatectomizados, diabéticos e doentes com DE psicogénica (Eardley *et al.*, 2004; Tejada *et al.*, 2002).

Padma-Nathan *et al.* e Brock *et al.* mostraram, numa população não seleccionada de homens com DE, taxas de sucesso de 45,7% (2 mg), 61,7% (5 mg), 69,8% (10 mg) e 70,2% (25 mg), em comparação com os 35% dos pacientes que receberam placebo, demonstrando uma eficácia do tadalafil, estatisticamente superior ao placebo e dose-dependente (*cit. in* Grieco *et al.*, 2008).

Em todos os casos, recomenda-se o início do tratamento com a dose intermédia, que deve ser reajustada de acordo com a resposta do paciente e os efeitos colaterais. Estes efeitos (Tabela 5) são mínimos e geralmente auto-limitados com uso contínuo (EMEA, 2010).

Tabela 5: Resumo dos principais efeitos adversos dos IPDE-5 (Grieco *et al.*, 2008).

Efeito Adverso	***Sildenafil***	***Tadalafil***	***Vardenafil***
Cefaléias	*12,8 %*	*14,5 %*	*16 %*
Rubor Facial	*10,4 %*	*4,1 %*	*12 %*
Dispepsia	*4,6 %*	*12,3 %*	*4 %*
Congestão Nasal	*1,1 %*	*4,3 %*	*10 %*
Tontura	*1,2 %*	*2,3 %*	*2 %*
Alteração Visual	*1,9 %*	-	*<2 %*
Lombalgia	-	*6,5 %*	-
Mialgia	-	*5,7 %*	-

Realça o facto de o tadalafil ser o único que não causa alterações visuais, já que é muito mais selectivo para a PDE5, afectando menos a PDE6 (localizada na retina). No entanto,

apresenta como efeitos secundários exclusivos, lombalgias e mialgias (Dias *et al. cit. in* Dias *et al.*, 2007).

Brock *et al.*, Goldstein *et al.* e Sadovsky *et al.*, com os seus estudos clínicos demonstraram ainda, que estes fármacos não aumentaram a incidência de enfarte do miocárdio nem alteraram negativamente o tempo de exercício ou tempo de isquémia durante prova de esforço de pacientes com angina estável (*cit. in* Grieco *et al.*, 2008).

No Brasil, em 2007, um novo medicamento da classe dos IPDE-5, carbonato de iodenafil (Helleva®), foi apresentado no 31° Congresso Brasileiro de Urologia. Esta molécula original do Brasil, apresenta propriedades farmacocinéticas lineares nas doses de 40, 80 e 160 mg, indicando comportamento dose-dependente. Segundo o laboratório que a patenteou, o medicamento mostrou como principais vantagens, um rápido início de acção (17-20 minutos) um tempo de acção prolongado (até 18 horas), e comparativamente ao sildenafil, a ausência de influência de ingestão associada de alimentos e bebidas alcoólica, além de uma proposta de custo cerca de 30% inferior aos concorrentes (Filho *cit in* Grieco *et al.*, 2008).

b) Terapêutica com Agentes Dopaminérgicos

Os agentes dopaminérgicos exercem uma acção agonista dos receptores da dopamina ao nível do hipotálamo. Esta região do SNC está envolvida na mediação da erecção, por meio de um sinal dopaminérgico através das vias ocitocinérgicas, que actuam como mediadores das acções locais do NO, da conversão do GTP em GMP e subsequentemente, do relaxamento do músculo liso do corpo cavernoso, resultando numa hiperémia desse corpo e erecção (Dias *cit in* Silva *et al.*, 2005; Simposium Terapêutico, 2009) (ver anexo 7.3).

b.1) Apomorfina

No século XIX, a apomorfina foi sintetizada a partir da morfina, e utilizada como tranquilizante em animais. Desde então, surgiram relatos das suas propriedades eméticas, sedativas e afrodisíacas. Quando administrada por via subcutânea, em indivíduos com Parkinson, para controlar as alterações musculares, verificaram-se erecções nestes pacientes (O'Sullivan e Hughes, 1998). Esta acção eréctil dá-se por um

mecanismo central dopaminérgico, porém, não produz alterações na libido e aparenta ser independente do desejo sexual, sendo classificado como indutor da erecção.



Figura 4: Estrutura química do Apomorfina (Neves *et al.*, 2004).

Heaton *et al.* (1995) analisaram o uso em DE psicogénica, de quatro formulações com apomorfina (líquida, sub-lingual, spray intranasal e sublingual de absorção rápida). Nas três primeiras, verificou-se uma grande incidência de efeitos colaterais (náusea, sonolência, diaforese, tonturas, visão turva, hipotensão, bradicardia e palidez), apesar dos bons resultados do grupo da forma líquida, 70% obtive erecções satisfatórias. No último grupo, em que a forma de absorção foi modificada, houve resposta completa em 67% dos pacientes, sem ocorrerem efeitos colaterais intensos. Noutro estudo, Susset *et al.* (1989), relataram erecções satisfatórias em 45-60% dos pacientes que usaram a apomorfina modificada, contra 33% dos pacientes tratados com placebo. O efeito colateral mais comum foi náusea, de fraca a moderada dependendo da dose administrada. (2mg – 2%, 4mg – 19,5%, 6mg – 39%).

O cloridrato de apomorfina criou grandes expectativas no momento de introdução no mercado, contudo, na prática estas não se confirmaram devido à sua baixa eficácia, quando comparada aos inibidores de PDE5 (Dias *cit in* Silva et al., 2005).

Este facilitador pró-eréctil, encontra-se comercializado na Europa com o nome Uprima®, nas dosagens de 2 e 4 mg, de administração sub-lingual, no entanto, não se comercializa no mercado nacional. Apresenta uma duração da acção de aproximadamente 2 horas, e um tempo latência de cerca de 20 minutos, não devendo ser re-administrada nas 8 horas subsequentes. Apresenta interacções com nitratos (aumento da probabilidade de síndrome vasovagal e hipotensão marcada), com outros agonistas dopaminérgicos (potenciação dos efeitos centrais), com antagonistas dopaminérgicos (nomeadamente, com antipsicóticos pela acção antagonista do efeito da apomorfina), e com o álcool (aumento da incidência e da intensidade da hipotensão). Apresenta como efeitos secundários: náuseas, vómitos, cefaleias, tonturas; e ainda com menos

frequência: síndrome vasovagal transitório que pode original lipotímia/síncope, rinite, faringite, sonolência, sudorese, infecção, dor, tosse, rubor e alteração do paladar. Está contra-indicado em indivíduos com hipersensibilidade à apomorfina, indivíduos com deformidades do pénis ou com outras patologias que favoreçam erecções prolongadas, doentes com angina instável grave, insuficiência cardíaca grave ou hipotensão, enfarte do miocárdio grave (quando é desaconselhável a actividade sexual) e em indivíduos que conduzem máquinas (pelo risco das reacções adversas poderem perturbar a condução). (Dias *cit in* Silva *et al.*, 2005; INFARMED b), 2010).

c) Suplementos Nutricionais

A nível dos suplementos nutricionais é frequente utilizar no tratamento da DE, uma mistura de L-Arginina e Picnogenol®. Outras substâncias como os bioflavonóides, o zinco, a vitamina C e E, supostamente têm sido usadas para melhorar os problemas de erecção, contudo não existem dados científicos que o comprovem.

O Pycnogenol® é uma marca registada do extracto de cascas de pinheiros marítimo (*Pinus pinaster* ssp. *atlantica*), originários do sudoeste de França. Este composto contem proantocianidinas oligoméricas, bem como, muitos outros bioflavonóides (catequina e epicatequina), ácidos fenólicos (p-hidroxibenzoico, protocatequina, ác. p-cumarico, ferúlico, caféico, gálhico, vanílico), e taxifolina. As procianidinas são catequinas oligométricas, presentes em elevadas concentrações no vinho, uvas, cacau, uvas-do-monte e maçãs. Assim, é frequente a confusão entre o Pycnogenol® e os extratos de sementes da uva, que embora tenham componentes químicos similares, a literatura química, farmacológica e clínica é diferente para cada produto.

O Pycnogenol® apresenta evidências no tratamento da asma, insuficiência venosa crónica, DE, défice de atenção e hiperactividade, câibras, DM, microangiopatia diabética e efeito antioxidante, porém, este uso está baseado em tradições, teorias ou investigações limitadas, em que a sua segurança ou eficácia nem sempre está demonstrada em humanos (Natural Standard Research Collaboration, 2009).

Existem poucos estudos referentes à eficácia destes compostos no tratamento da DE, porém Stanislavov e Nikolova (*cit in* Lamm *et al.*, 2003), em 1993, demonstraram que, em homens entre os 25-45 anos sem DE orgânica diagnosticada, a aplicação única de

aspartato de L-arginina (1,7 g/dia), durante 1 mês, restaurou a capacidade sexual em 5% dos homens, não se revelando estatisticamente significativo. No entanto, na sua combinação com o Pycnogenol® (40 mg, 2 vezes/dia), a eficácia aumentou para 80% ($p < 0,01$), chegando mesmo aos 92,5% aquando da toma de Pycnogenol® 3 vezes/dia. Posteriormente, outro estudo realizado em 2002, obtive resultados semelhantes, porém em homens com DE orgânica e com idade superior a 45 anos (Stanislavov e Nikolova, 2003).

Lamm e Couzens, em 2002, realizaram um estudo nos Estados Unidos em 37 homens com DE orgânica, onde aplicaram testes de rigidometria peniana e o IIEF, para substanciar a eficácia de uma mistura de L-arginina e Pycnogenol® (Prelox®). Após terem usado Prelox® durante 6 semanas, 81,1% dos homens classificou o suplemento eficaz e 70,3% aumentaram o IIEF e a rigidez peniana. Cerca de 73% dos homens relataram uma iniciação de erecção mais fácil, 70.3% uma maior sustentação da erecção e 65% um aumento das erecções matinais, verificando-se ainda uma eficácia superior em homens com DE orgânica suave (*cit in* Lamm *et al.*, 2003).

Todos os estudos, concluíram que a administração oral de L-arginina em combinação com Pycnogenol® provoca uma melhoria significativa na função sexual em homens com DE, sendo que, a sua eficácia é mantida durante todo o período de tratamento, não se verificando nenhum efeito secundário significativo, nem sinais de hiperestimulação ou de priapismo (Lamm *et al.*, 2003).

Em Portugal, existe comercializado o Prelox®, sendo que a L-arginina é combinada na sua forma iónica, aspartato de L-arginina, por ser mais hidrosolúvel facilitando assim, a sua absorção (Lancha *et al. cit in* Lamm et al., 2003).

O Pycnogenol® actua produzindo um aumento de NO sintetase, que juntamente com a L-arginina, como substrato desta enzima, vão aumentar a síntese de NO endotelial, fundamental no processo de erecção. Por outro lado, através do seu poder antioxidante, o Pycnogenol® previne a oxidação do NO pela inactivação da peroxinitrite pela superóxido dismutase (Carr e Frei *cit in* Lamm *et al.*, 2003; Rohdewald *cit in* Lamm *et al.*, 2003). A L-arginina mostrou-se um factor limitante para a erecção, pelo seu papel precursor, sendo a sua abundância essencial à eficácia da produção de NO (Temperamental *et al. cit in* Lamm *et al.*, 2003).

O Prelox® geralmente é bem tolerado, no entanto, devido a ocasionais perturbações gástricas, recomenda-se a toma deste suplemento, após as refeições. Apenas uma pequena percentagem dos pacientes sofrem efeitos mínimos de toxicidade aguda ou crónica, assim como moderados efeitos indesejáveis, devido à acção do Pycnogenol®, tais como, hipotensão e hipoglicemia e aumento do risco de hemorragia. Pode interagir com fármacos ou suplementos que tenham características semelhantes, recomendando-se precaução em indivíduos que façam terapêuticas com IECA's, antagonistas dos receptores da angiotensina, ADO, insulina, anticoagulantes, AINE's, imunosupresores e imunoestimulantes. Salienta-se que, existem inúmeros relatos de hemorragias pelo uso concomitante com *Ginkgo biloba*, e em grau inferior, com a ingestão do alho e da palma-da-terra, *Serenoa repens* (Natural Standard Research Collaboration, 2009).

d) Produtos Naturais

No que respeita aos produtos naturais, existe uma pletora de produtos ao acesso dos consumidores, que alegam restaurar a erecção e a vitalidade sexual. No entanto, apenas a ioimbina, a maca peruana, o ginseng asiático e o *Ginkgo biloba* apresentam alguma evidência científica no tratamento da DE (MacKay, 2004).

d.1) Ioimbina

A ioimbina é um alcalóide extraído da casca da árvore, *Pausinystalia yohimbe*, anteriormente, *Corynanthe yohimbe*, originária da África Ocidental. Durante séculos, nativos africanos ingeriam preparados com base nesta planta com fins afrodisíacos, mas só há pouco mais de 100 anos começou a ser usada como medicação, e apenas recentemente tem sido investigada em estudos controlados (Morales *et al.*, 1995).

Os receptores adrenérgicos participam na modulação dos comportamentos sexuais, por acção central e periférico, no entanto, aparentemente, os receptores α-1 e α-2 parecem mediar efeitos opostos, dado que o primeiro estimula, e o outro inibe. A ioimbina, exerce uma acção antagonista selectiva dos receptores α-2-adrenérgico, principalmente a nível central, dado o baixo número de receptores alfa-2 no corpo cavernoso humano, que parecem exercer um efeito modesto como estimulante sexual (Dias *cit in* Silva *et al.*, 2005; INFARMED b), 2010).

Assim, é frequente encontrar resultados contraditórios na literatura médica, relativamente à sua eficácia na melhoria da FE. Alguns estudos mostraram resultados favoráveis em DE psicogénica, porém em DE orgânica o seu uso não parece apresentar resultados positivos, mesmo quando utilizados em altas dosagens (Kunelius *et al.*, 1997; Lawless e Cree, 1998; Telöken *et al.*, 1998; Vogt *et al.*, 1997).

Morales *et al.* (1987) efectuou um estudo duplo cego controlado por placebo, em 100 pacientes com diferentes graus e causas de DE orgânica, onde demonstraram uma resposta parcial ou total em 42% dos pacientes contra 27,6% do grupo placebo, sendo que esta diferença, não foi estatisticamente significante. Susset *et al.*, em 1989 relatou, num estudo duplo cego efectuado a 71 pacientes com DE de diferentes origens, o uso de ioimbina em dosagens até 42 mg/dia, e a obtenção de uma melhoria parcial ou total em 34% deles, sendo que em apenas 3 casos, o efeito do placebo foi positivo. Pompeo *et al.* (1991) utilizou ioimbina 20 mg/dia, em 47 pacientes e obtive respostas positivas apenas em 17% deles, na maioria com diagnóstico de DE psicogénica. Vogt *et al.* (1997) referiu que num estudo realizado a 85 pacientes com DE orgânica ou psicogénica, nos quais foram administrados 30mg/dia de ioimbina, 71% dos pacientes obtiveram respostas contra 45% dos que tomaram placebo, porém somente 32% dos pacientes tiveram resposta objectiva (tumescência peniana nocturna). E Telöken *et al.* (1998), num estudo a 22 pacientes, com administração única diária de 100mg de ioimbina, comparada com placebo, demonstraram que a ioimbina não foi superior ao placebo para a obtenção de uma erecção satisfatória.

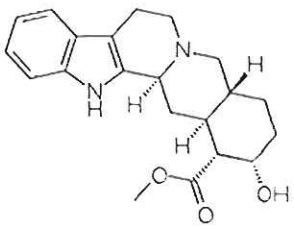


Figura 5: Estrutura química da Ioimbina (Barreiro e Bolzani, 2009).

No mercado nacional encontra-se comercializada com a designação de Zumba®, contendo cada comprimido 6 mg de cloridrato de ioimbina. Está indicada no tratamento da DE ligeira, sendo a dose diária recomendada de 30 mg, repartidas em 3 tomas. Este fármaco apresenta reduzidas reacções adversas, tais como, ansiedade, palpitações, tremores, insónias, cefaleias, náuseas, aumento da frequência urinária, rash cutâneo,

taquicardia e elevação da pressão arterial, estando contra-indicada em pacientes com insuficiência renal ou hepática. Por outro lado, apresentam interacções com os antidepressivos e as fenotiazinas (INFARMED b), 2010; Telöken *et al.*, 1998).

d.2) *Lepidium meyenii*

Vulgarmente conhecida por maca peruana, este vegetal crucífero, da família das Brássicas, é cultivado em altitudes elevadas na região andina do Peru central. Tradicionalmente, usada como afrodisíaco e/ou fertilizante, está empiricamente associada à melhoria da capacidade da função sexual masculina. Esta raiz seca é uma importante fonte de aminoácidos, iodo, ferro, magnésio, esteróis, e outros componentes similares ao ginseng e outras ervas. O uso continuado pelos peruanos durante milhares de anos, estabelece amplas provas de segurança, contudo são mínimas as informações científicas, relativas ao seu valor terapêutico como agente eréctil (Rowland *et al. cit in* MacKay, 2004).

Alguns autores referem que a maca peruana actua estimulando directamente a glândula pituitária aumentando a produção hormonal, contudo num estudo aleatório, duplo-cego, Gonzales *et al.* (2003), revelou uma melhoria do desejo sexual em 57 homens tratados com maca (1,5g ou 3,0g), durante 12 semanas, porém os níveis de testosterona no soro não foram alterados, em comparação com o placebo.

d.3) *Ginkgo biloba*

O *Ginkgo Biloba* é uma árvore chinesa, pertencente à família das Ginkgoáceas. O seu extracto tem origem nas folhas desta árvore e apresenta na sua composição flavonóides, terpenóides (ginkgolídeos e bilobalide) e ácidos orgânicos, os quais se acredita serem responsáveis pela sua acção antioxidante e regenerativa, nas patologias degenerativas cerebrais e vasculares e nos distúrbios do equilíbrio, como a redução da memória, vertigens e zumbidos (Curtis-Prior *et al.*, 1999).

Várias pesquisas sugerem o uso de *Ginkgo biloba* no tratamento de disfunção sexual induzidas por antidepressivos. O mecanismo da DE induzida pelos antidepressivos parece estar relacionada com a actividade terapêutica dos SSRIs. Uma das principais funções do SNC, na resposta sexual humana, é suprimir erecções através do sistema nervoso simpático e agrupamento de neurónios nos núcleos paragigantocelulares. Os

neurónios paragigantocelulares enviam sinais pela espinha dorsal abaixo, através dos seus axónios, para o centro de geração de erecções. Aí estes neurónios libertam serotonina, a qual actua como um mensageiro químico, suprimindo as erecções por inibição dos efeitos pro-eréctеis dos neurotransmissores. Como consequência, a NOS é inibida e a libertação do NO no músculo liso peniano é reduzida (Goldstein *cit in* MacKay, 2004; McKenna *cit in* MacKay, 2004).

Marcocci *et al.*, mostrou que o *Ginkgo biloba* pode reforçar a actividade do NOS, presumivelmente, ignorando a capacidade da serotonina para bloquear a produção de NO (*cit in* MacKay, 2004). Cohen e Bartlik (1998) determinaram que o *Ginkgo biloba,* foi eficaz a aliviar os sintomas de todas as fases da resposta sexual (excitação, erecção, orgasmo e detumescência), em 76% dos homens que sofriam de disfunção sexual induzida por SSRI. Wheatly, em 1999, publicou um ensaio, em que também investigou o seu efeito nas disfunções sexuais induzidas por antidepressivos e relatou melhorias significativas na resposta sexual após três a seis semanas de uso, não se tendo observado dados claros da sua eficácia na DE. Verificou ainda, uma considerável variabilidade entre as respostas, com ambas as extremidades do espectro representadas, pacientes com restauração completa da FE e outros sem qualquer resposta (*cit in* MacKay, 2004).

No entanto, para outros autores, a utilização de *Ginkgo biloba* nestes casos, não demonstrou nenhuma melhoria (Ashton *et al. cit in* MacKay, 2004). Também, no primeiro estudo duplo-cego, Kang *et al.*, não relatou nenhuma diferença estatisticamente significativa na função sexual entre o uso deste produto e o placebo.

Embora não existam demonstrações científicas que provem o valor terapêutico do *Ginkgo biloba* no tratamento da DE, este continua a ser utilizado empiricamente, acreditando-se que pode globalmente melhorar a vascularização, aumentando a disponibilidade de NO (MacKay, 2004).

Actualmente, existem comercializadas diversas variantes do extracto de *Ginkgo biloba* as quais apresentam 24% de flavonóides e 6% de terpenóides, diferenciando-se pelo seu processo de extracção e pela composição (Curtis-Prior *et al.*, 1999). Só está contra-indicado em situações de hipersensibilidade a este produto, sendo os seus efeitos colaterais muito raros e consistem em perturbações gastrintestinais, manifestações cutâneas de natureza alérgica, cefaleias; zumbidos, palpitações, convulsões e estados

confusionais. No entanto, é passível de provocar interacções quando administrado concomitantemente com a varfarina e antiagregantes plaquetarios (Cohen e Bartlik *cit in* MacKay, 2004; INFARMED b), 2010).

d.4) *Panax ginseng*

Também conhecido como ginseng asiático, esta planta tem sido utilizada há mais de 2000 anos na medicina tradicional chinesa, como tónico e regenerador, promotor da longevidade, estimulante do sistema imunológico e mental, potenciador da resistência e da concentração, agindo contra o stress e a depressão, promovendo o bem-estar em pacientes com condições degenerativas associados a doenças, e como estimulante sexual, aumentando a líbido e melhorando a erecção masculina.

O extracto medicinal do ginseng encontra-se na sua raiz que sofre um crescimento lento e que só é colhida quando o seu teor global de ginsenosídeo atinge o máximo. O ginsenosídeo é o principal ingrediente activo do ginseng, derivados de saponinas de triterpenos (Nocerino *et al.*, 2000).

Apesar da extensa literatura, os mecanismos de acções do ginseng permanecem pouco claros, havendo referências a efeitos ao nível do SNC, da função neuroendócrina, no metabolismo de hidratos de carbono e lípidos, na função imunológica e no sistema cardiovascular (Gillis, 1997). Vários estudos sugerem, que este produto melhora anomalias vasculares endoteliais, aumentando a produção de NO. Choi *et al.* demonstrou-o, em coelhos, pelo relaxamento do músculo cavernoso através dos ginsenosides, num estudo dose-dependente. Em humanos, Choi *et al.*,1995, verificou que o *Panax ginseng* era superior ao placebo no tratamento da DE. Dos 90 pacientes tratados, o efeito terapêutico global sobre a DE foi de 60% para o grupo tratado com *Panax ginseng* e 30% para os outros grupos (trazodone e placebo), não se verificando alteração da frequência das relações, da ejaculação prematura e das erecções matinais após o tratamento nos três grupos. No entanto, no grupo tratado com ginseng asiático, verificou-se uma melhoria significativa nos parâmetros eréctеis como a rigidez peniana, tamanho circunferencial, duração da erecção, aumento da libido e a satisfação dos pacientes (*cit in* MacKay, 2004). Hong *et al.*, em 2002, mostrou que o *Panax ginseng* é uma alternativa eficaz no tratamento da DE. Neste estudo aleatório, cruzado e duplo-cego, foram randomizados 45 homens com DE, que receberam cada 900 mg de *Panax*

ginseng ou placebo (cápsula amido com sabor de ginseng), três vezes ao dia, durante oito semanas. A sua eficácia foi determinada com base em alterações no IIEF e no pico da rigidez peniana, com base nos parâmetros de RigiScan, tendo-se verificado que o ginseng sugeriu sucesso clinicamente relevante comparado com o placebo. No entanto, não se verificaram alterações significativas na hemodinâmica, por ultrasonograpia com estimulação audiovisual, nem dos níveis de testosterona no soro. Assim, estes autores especulam que a eficácia terapêutica do *Panax ginseng* no tratamento da DE não é mediada através da melhoria hemodinâmica isolada ou do efeito hormonal, mas através de um aumento dos níveis NO (Hong *et al. cit in* MacKay, 2004).

Quando usado correctamente parece ser seguro, estando documentados efeitos colaterais como a HTA, diarreia, agitação e mastalgia. No entanto, em comparação com actuais tratamentos para a DE, este apresenta uma baixa actividade, sendo interessante aprofundar o seu uso em combinação com outros mediadores produtores de NO (MacKay, 2004; Nocerino *et al.*, 2000).

e) Outros Fármacos Orais

Dias (*cit in* Silva *et al.*, 2005) refere ainda, a existência de outros fármacos, mais antigos, que também podem ser utilizados no tratamento da DE, no entanto, devem ser administrados continuamente e a sua eficácia é moderada.

e.1) Fentolamina

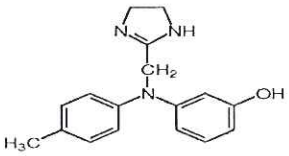


Figura 6: Estrutura química da Fentolamina (Neves et al., 2004).

A fentolamina é um antagonista competitivo, não selectivo, α-adrenérgico que relaxa o corpo cavernoso peniano, por bloqueio local dos neurotransmissores, adrenalina e noradrenalina. Este fármaco tem sido estudado desde 1985, como droga intra-cavernosa, usada em combinação com outros agentes vasoactivos, mas só no início da década de 90 foi desenvolvida uma formulação oral de mesilato de fentolamina, para o tratamento da DE. Trata-se de uma forma de dissolução rápida que atinge pico de acção farmacológica

cerca de 30 minutos após a sua administração. Deve ser ingerida uma hora a duas horas após uma refeição, sendo que a sua acção depende de estímulo sexual (facilitador da erecção) e dura cerca de duas horas (Morales *et al.*, 1995; Sharlip, 1998).

Estudos clínicos sugerem que o mesilato de fentolamina é eficaz em 37 a 45% dos pacientes com DE moderada, só apresentando efeitos colaterais em 10% dos pacientes, cefaleia, rubor facial, e congestão nasal (Lawless e Cree, 1998). Num outro estudo, realizado na Alemanha, Becker *et al.* (1998), utilizou várias dosagens e comparou-as com o placebo. A resposta foi razoável, nomeadamente, 20% com 20mg, 30% com 40mg, 37% com 60mg, 13% com placebo, e apenas 1 doente teve congestão nasal.

Devido à modesta eficácia deste fármaco e ao escasso número de trabalhos demonstrando o seu valor, a fentolamina foi retirada do arsenal terapêutico da DE.

e.2) Trazodone

Relatos de aumento da libido e do desenvolvimento de priapismo, em homens que utilizavam esta droga, como antidepressivo, levaram ao uso empírico de trazodone no tratamento da DE.

O seu mecanismo de acção não está completamente elucidado, mas acredita-se que actue a nível central, bloqueando a recaptação da serotonina, aumentando os níveis de serotonina em núcleos cerebrais, e a nível periférico, inibindo os receptores α-adrenérgicos, interferindo com o controle simpático da detumescência peniana, promovendo assim o relaxamento da musculatura lisa cavernosa (Bemfica *et al.*, 2008; Carson e Mino, 1988; Dias *cit in* Silva *et al.*, 2005).

No entanto, os resultados da literatura são contraditórios. Lance *et al.* (1995), num estudo não-randomizado, encontrou melhoria da FE em 78% dos pacientes com menos de 60 anos e sem factores de risco para DE. Noutro estudo, Meinhardt *et al.* (1997), não mostrou qualquer efeito da trazodona 150 mg quando comparada com o placebo.

O hidrocloridrato de trazodona está indicado para pacientes com depressão e ansiedade, baixo líbido e sem patologia orgânica associada, sendo a dose diária recomendada entre os 25 e 200 mg. Os principais efeitos colaterais são hiperexcitação neurológicos, perda de reflexos, falta de concentração, insónias e náuseas (Dias *cit in* Silva *et al.*, 2005).

Montorsi *et al.* (1994), administraram 50 mg de trazodona associada com 15 mg ioimbina, em pacientes psicogénicos, tendo sido obtidas respostas positivas em 71% dos pacientes em comparação com 22% de efeito do placebo. Assim, alguns autores consideram que a ioimbina apresenta um efeito sinérgico com a trazodona, recomendando o seu uso em associação.

vi.3 Terapêuticas Locais

As terapêuticas locais constituem a 2ª linha de tratamentos da DE, e são indicadas, quando se verifica ineficácia da terapêutica oral, contra-indicação ou efeitos adversos para esses fármacos ou por preferência individual (Dias *et al. cit. in* Dias *et al.*, 2007).

a) Dispositivo de vácuo (DV)

O DV é um método que utiliza uma bomba de sucção para exercer uma pressão negativa intra-cavernosa, o que provoca o afluxo sanguíneo ao seu interior, originando a erecção, mantida pela aplicação de um anel de constrição que restringir o retorno venoso (ver anexo 7.4). Esta terapêutica é inócua, barata e constitui uma alternativa razoável a quem não possa fazer as terapêuticas orais da DE, e transitoriamente, em doentes submetidos a cirurgia pélvica radical, após priapismo ou extracção de prótese peniana infectada, de modo a produzir erecção ou evitar a atrofia e fibrose dos corpos cavernosos, enquanto se aguarda por uma solução definitiva (Carrinho e Jordão, 2008; Dias *cit in* Silva *et al.*, 2005; McVary *cit in* Fauci *et al.*, 2008).

No entanto, esta terapêutica pode causar dor, dormência, pénis frio, ejaculação bloqueada ou escoriações em cerca de 10-15%, e segundo alguns indivíduos tem a desvantagem de ser volumosa e induzir erecções de carácter não fisiológico, retirando assim toda a naturalidade e espontaneidade do acto sexual. O DV necessita alguma destreza no seu manuseamento e só pode ser utilizado durante 30 minutos de cada vez, uma vez que a contrição na base do pénis impede toda a circulação sanguínea (McVary *cit in* Fauci *et al.*, 2008; Morales *et al.*, 2001).

b) Terapêutica Intracavernosa

A descoberta deste tipo de terapêutica deu-se por Virag, em 1982, com a Papaverina, e foi um ponto de partida da revolução no tratamento da DE nos últimos 30 anos. Este

procedimento de acção local consiste na injecção de substâncias vasoactivas directamente nos corpos cavernosos (Bemfica *et al.*, 2008; Morales *et al.*, 2001; Neves *et al.*, 2004) (ver anexo 7.5).

Este método exige ensino da técnica de auto-injecção, e apesar da sua alta eficácia (70-90%), contudo apresenta uma elevada taxa de descontinuidade pela natureza invasiva da sua administração (Dias *et al. cit. in* Dias *et al.*, 2007; McVary *cit in* Fauci *et al.*, 2008).

É utilizado em monoterapia, Caverject® (Alprostadilo), e em alguns países, em associação com outros fármacos, Trimix® (Alprostadilo, Fentolamina e Papaverina). No entanto, estas associações têm sido vulgarizadas, sendo desaconselháveis, pelo risco de priapismo, causado pelos inibidores da fosfodiesterase. Para a União Europeia apenas o uso de alprostadilo está aprovado (Dias *cit in* Silva *et al.*, 2005; Dias *et al. cit. in* Dias *et al.*, 2007; INFARMED b), 2010).

b.1) Alprostadilo

O alprostadilo (PGE_1 sintética) é um fármaco vasodilatador e um antiagregante plaquetário. É usado via intracavernosa ou intrauretral, para o diagnóstico e tratamento de algumas formas de DE. Actua inibindo a actividade α-1-adrenérgica ao nível do pénis, activando a adenilciclase e consequentemente, aumentando a síntese intracelular de AMPc, relaxando assim o músculo liso trabecular e dilatando as arteríolas (Dias *et al. cit. in* Dias *et al.*, 2007; INFARMED b), 2010; Simposium Terapêutico, 2010).

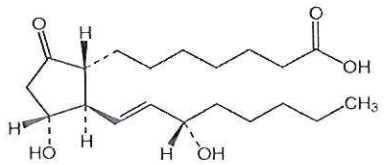


Figura 7: Estrutura química do Alprostadil (Neves *et al.*, 2004).

Existem comercializadas dosagens de 10 e 20μg, que necessitam de uma titulação prévia, e que podem ser ajustadas até determinação da dose adequada para originar erecção, sendo a dose máxima recomendada 60μg. É altamente eficaz e seguro, e tem um rápido início de acção (5 a 20 minutos), que pode melhorar com estimulação sexual, podendo durar entre 1 a 2 horas. No entanto, não deve ser administrado mais do que 1 vez/dia, nem mais do que 3 vezes/semana (INFARMED a), 2010).

Os efeitos adversos incluem dor ligeira a moderada durante a erecção, priapismo, fibrose do pénis, arqueamento, nódulos fibrosos, doença de Peyronie e reacções locais. Pode causar ainda, manifestações sistémicas (dor testicular, perturbações no escroto e da micção, náuseas, síncope, xerostomia, alteração da tensão arterial, taquicardia e vasodilatação) e alterações vasculares periféricas (arritmias, dor torácica, tonturas, cefaleias e síndrome tipo *influenza*). Esta terapia está contra indicada em homens com hipersensibilidade ao fármaco, em doentes cujo estado de saúde possa predispor ao priapismo, indivíduos com deformações anatómicas do pénis que favoreçam erecções prolongadas (estados de hipercoagulação, anemias falciforme), a quem esteja desaconselhada a actividade sexual, doentes com próteses penianas, ou em indivíduos que fazem terapêutica anti-hipertensora, devido ao risco de potenciação do efeito hipotensor. No caso de a companheira estar grávida é necessário usar contraceptivo de barreira, e em caso de DE neurogénica deve ser usado com cautela (Dias *cit in* Silva *et al.*, 2005; Dias *et al. cit. in* Dias *et al.*, 2007; INFARMED b), 2010; Simposium Terapêutico, 2010).

b.2) Papaverina

A Papaverina é um alcalóide do ópio, não opiáceo, que actua como relaxante muscular por inibição das fosfodiesterases. É utilizado por via intracavernosa, no tratamento da DE (INFARMED b), 2010).

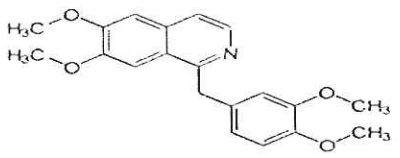


Figura 8: Estrutura química da Papaverina (Neves et al., 2004).

c) Terapêutica intrauretral

O sistema de aplicação medicamentosa intrauretral (*MUSE*) consiste num aplicador especial, que introduz na uretra uma cápsula de PGE1 (alprostadilo), anteriormente humedecido por micção. O pénis é então enrolado entre as duas mãos, para facilitar a absorção de PGE-1 no corpo esponjoso e daí no corpo cavernoso, através do plexo submucoso periuretral, permitindo assim a erecção, demorando cerca de 10 minutos a desenvolver-se (Kirby, 2004; Morales *et al.*, 2001) (ver anexo 7.6).

Apesar das doses utilizadas (125 a 1000µg) serem superiores à da terapêutica intracavernosa, dado as diferenças no metabolismo local e padrões de absorção e distribuição, revelaram uma menor incidência de priapismo e fibrose corporal, apresentando como efeitos secundários dor peniana (30%), disúria (12%), hemorragia uretral ligeira (5%) e muito raramente, hipotensão e síncope (Dias *et al. cit. in* Dias *et al.*, 2007; Morales *et al.*, 2001).

A sua eficácia foi demonstrada, variando consoante o estudo, 43%, 60% até 65% de erecções. Quando testados no consultório, apenas 50% deles tiveram o mesmo sucesso que no domicílio (Morales *et al.* (2001); Dias *et al. cit. in* Dias *et al.*, 2007; McVary *cit in* Fauci *et al.*, 2008).

O MUSE®, em Portugal, apenas se encontra comercializado na dosagem de 0,5 mg e constitui uma alternativa razoável à terapia oral ou à intracavernosa, estando contra-indicado quando a parceira está grávida ou pretende engravidar. Este método apresenta no entanto, uma elevada taxa de abandono (Infarmed b), 2010; Morales *et al.*, 2001).

vi.4 Terapêuticas Cirurgicas

a) Próteses Penianas

No passado, as próteses penianas eram a primeira opção de tratamento da DE, no entanto, hoje em dia este procedimento só é aplicado em último recurso, dado serem altamente invasivas, irreversíveis e dispendiosas. Assim, reservam-se para casos graves de DE refratária, nomeadamente, de doentes diabéticos (pela gravidade das alterações que a microangiopatia provoca a nível arterial), de doença miocavernosa (por risco de insuficiência veno-oclusiva grave), e de priapismo (pelas graves lesões que provoca no tecido miocavernoso) (Dias *cit in* Silva *et al.*, 2005; Neves *et al.*, 2004).

Esta intervenção destroi o tecido cavernoso, proporcionando uma erecção artificial, não relacionada com estímulos sexuais, e apesar do elevado sucesso e satisfação do paciente (80-90%), é importante não desconsiderar o risco de complicações (3-5% de infecção/rejeição) e falha mecânica a longo prazo, apenas resolúvel com re-intervenção cirúrgica (Dias *et al. cit. in* Dias et al., 2007; Morales *et al.*, 2001).

Existem vários tipos de próteses penianas, sendo as mais utilizadas hoje em dia, as maleáveis ou semi-rígidas (ver anexo 7.7) e as insufláveis (ver anexo 7.8), de dois ou três volumes. As próteses hidráulicas, do grupo das insufláveis, são funcionalmente superiores às restantes (Dias *cit in* Silva, 2005; Dias *et al. cit. in* Dias *et al.*, 2007).

b) Revascularização Peniana

Esta prática promove o aumento do fluxo arterial e a diminuição do retorno venoso, e foi alvo de grande entusiasmo na década de 70, por Ronald Virag, mas os maus resultados obtidos levaram ao seu abandono. Assim, está restrita a situações bem definidas no tratamento da DE, nomeadamente, a revascularização do eixo aorto-ilíaco, em doentes jovens com DE primária, traumática e iatrogénica (Dias *cit in* Silva, 2005; Dias *et al. cit. in* Dias *et al.*, 2007).

c) Correcção da Curvatura Peniana

A DE pode ser tratada ainda por correcção da curvatura peniana congénita ou adquirida. Na primeira, provocada por dimorfismo dos corpos cavernosos, procede-se a uma corporoplastia, geralmente com bons resultados. No tratamento da curvatura adquirida (ex: doença de La Peyronie) efectuam-se técnicas com ou sem excisão da placa albugínea, aplicáveis conforme a curvatura e o tamanho do pénis com resultados satisfatórios, embora a mais simples e mais utilizada seja a corporoplicatura de Nesbit (Dias *cit in* Silva, 2005).

vi.5 Outras Terapêuticas

a) Terapêutica com testosterona

Esta terapêutica está indicado em homens cuja DE se deve a hipogonadismo primário ou secundário, sendo necessário, uma avaliação médica específica, de um urologista e/ou um endocrinologista. Este método inclui a administração parentérica de ésteres de testosterona de acção prolongada (enantato e cipionato), formulações orais (derivados 17 α-alquilados), adesivos transdérmicos e géis. Os 17 β-hidroxiésteres de testosterona, de aplicação intramuscular, são os mais seguros, e têm melhor razão custo/benefício. A administração de 200-300 mg a cada 2-3 semanas é uma opção prática, mas não manifesta uma reposição fisiológica ideal. As formulações orais são potencialmente

hepatóxicos devendo ser evitadas, a administração transdérmica de testosterona por meio de adesivos ou géis simula melhor os níveis fisiológicos de testosterona, porém, não se sabe se esse facto se traduz em melhoria da função sexual, todos eles devem monitorizar a função hepática. A terapia com testosterona é contra-indicada em homens com carcinomas androgénios sensíveis e pode ser inadequada naqueles com obstrução do colo da bexiga (McVary *cit in* Fauci *et al.*, 2008).

b) Acupunctura

A acupunctura é um método de terapia chinesa que têm vindo a despertar atenção na sociedade ocidental, e alguns estudos demonstraram já o seu efeito benéfico em pacientes com DE psicogénica (Engelhardt *et al.*, 2003).

Kho *et al.*, realizou em 1999 um estudo piloto, no qual aplicaram em 8 pontos de acupunctura estímulos eléctricos de baixa frequência, duas vezes por semana durante 4 semanas, e determinaram uma melhoria subjectiva na qualidade e frequência da actividade sexual em 39%. Yaman *et al.*, avaliou em 1994, a utilização de acupunctura no tratamento de DE psicogénica, tendo demonstado melhorias em 69% dos pacientes. Jingzhong *et al.* (*cit in* Crimmel *et al.*, 2001), relatou que 73% dos pacientes, após várias secções de acupunctura, conseguiam ter relações sexuais pelo menos uma vez por semana, não tendo contudo avaliado a satisfação do indivíduo e da parceira. No entanto, não existem ainda ensaios controlados e aleatorizados que comprovem a a eficácia da acupunctura na DE (Crimmel *et al.*, 2001; Engelhardt *et al.*, 2003).

vii. Impacto na qualidade de vida

A QDV resulta da *"relação entre domínios físicos, psicológicos e sociais, vistos como áreas distintas, que são influenciadas pelas crenças, atitudes, valores e percepção da saúde dos indivíduos"* (Testa e Simonson *cit in* Naccarato e Perchon, 2004) e depende da capacidade que cada indivíduo apresenta para aceitar desconforto e limitações, e da sua satisfação perante a vida (Naccarato e Perchon, 2004).

Para o La Fuente, antigo presidente da SPA, a sexualidade é um factor essencial para a manutenção da QDV (*cit in* Pereira, 2007). De facto, a satisfação na vida sexual reflecte-se na satisfação do indivíduo na sua vida em geral. Embora alguns homens não considerem a função eréctil a melhor medida de satisfação sexual, a falha desta é

susceptível de originar stress e afectar a interacção do indivíduo com a família e os próximos (Ribeiro e Santos, 2005).

O homem com DE acaba por sofrer de uma dor psicológica que acaba por ser mais tanto ou mais incapacitante que os problemas físicos relacionados com as doenças crónicas associadas (Naccarato e Perchon, 2004). Por esta e outras razões, a QDV pode ser uma variável fortemente associada à DE (Sanchez-Cruz *et al.*, 2003; Willke *et al.*, 1998), e a melhoria da DE associa-se à melhoria de QDV (Giuliano *et al.*, 2001).

Num estudo esploratório, em homens portugueses entre os 21 e os 78 anos, Ribeiro e Santos (2005), revelaram uma relação moderada, mas estatisticamente significativa entre a FE e a QDV com preponderância para as dimensões do componente físico mas com uma clara interacção com o componente mental.

Esta patologia afecta assim o homem que tende a evitar ter relações sexuais, repercutindo-se na vida sexual do casal. Carrinho e Jordão (2008) relatam que, é frequente, os casais quando se deparam com o aparecimento de problemas sexuais, terem muita dificuldade em abordar o assunto. No entanto, é muito importante que a DE seja encarada como uma etapa a ultrapassar por ambos e quanto mais depressa o casal assumir a doença e decidir procurar ajuda, mais fácil será a sua resolução.

vii.1. O papel da(o) companheira(o)

No estudo nacional Episex-pt, Vendeira *et al.* (2006) refere que, segundo as mulheres, 22% dos companheiros sofria de DE, sendo que apenas 13% destes referiu o problema.

A (O) companheira (o) enquanto membro do casal, tende a desenvolver um papel activo em todo o processo terapêutico. Assim, cabe a ela (e), incentivar o doente para acreditar nas soluções, encorajá-lo a consultar um profissional de saúde, motivar o seu tratamento e fortalecer a intimidade do casal (Carrinho e Jordão, 2008). É também importante que esta (e) apresente uma atitude positiva, interessada, confiante e sobretudo, que não exercer demasiada pressão sobre o doente.

De salientar que na maioria das vezes são as parceiras que acabam por marcar as consultas e levar o homem a procurar ajuda, conforme menciona o Nuno Monteiro Pereira (*cit in* Pires, 2005).

2.2. O PAPEL DO FARMACÊUTICO NA DE

Em 1993, a OMS publicou a "*Declaração de Tóquio*", que abordava o papel do Farmacêutico no sistema de atenção à saúde. Este documento, realça a sua função perante a sociedade, co-responsabilizando-o pelo bem-estar do paciente e por assegurar que a QDV do utente não seja comprometida por problemas farmacológicos evitáveis (*cit in* Vieira, 2007).

Numa Europa que se constrói sem fronteiras, este papel tem vindo a evoluir, ultrapassando a mítica imagem de técnico do medicamento, e afirmando-se no aconselhamento do uso racional de fármacos e monitorização dos utentes, assegurando sempre a máxima qualidade dos serviços prestados (Mota Faria, 2009; OF, ANF e GFUE, 2001).

A importância da DE encontra amparo na sua significativa prevalência, associada ao facto de reduzir a QDV do indivíduo, bem como, do casal. Meio caminho para enfrentar a doença é conhecê-la, pelo que a conscientização da sociedade, face a este problema de saúde, é um importante pré-requisito para se alcançarem elevados níveis cuidados de saúde (Carrinho e Jordão, 2008; Esposito *et al.*, 2004; Vieira, 2007).

O Farmacêutico deve estar apto a despistar de forma precoce e identificar sinais de alerta de DE, esclarecer e aconselhar os utentes (nomeadamente, interacções medicamentosas, contra-indicações e reacções adversas dos fármacos) e sensibilizá-los para a importância da adopção de estilos de vida saudáveis (Mota Faria, 2009).

i. Boas Práticas de Farmácia Comunitária

No Decreto-Lei nº307/2007 de 31 de Agosto, o Ministério da Saúde atribuiu às Farmácias um papel de interesse público - artigo 2º-, permitindo-lhes prestar serviços de intervenção farmacêutica na promoção de saúde e do bem-estar dos utentes - artigo 36º.

Assim, a Farmácia encontra-se numa situação privilegiada para intervir activamente e de forma sistemática nos seguintes níveis (OF, ANF e GFUE, 2001):

- Promoção da Saúde e prevenção primária;

- Aconselhamento de cuidados próprios e de medicamentos não sujeitos a prescrição. Encaminhamento para cuidados médicos, quando necessário;
- Dispensa de medicamentos prescritos e outros produtos de cuidados de saúde;
- Prevenção secundária na gestão das doenças com maior prevalência e que têm mais impacto negativo na QDV da população.

Estes serviços vão de encontro às necessidades e expectativas dos utentes, que estão mais informados e mais exigentes, no que concerne à sua saúde (Mota Faria, 2009).

ii. Comportamento do Profissional de Saúde

O profissionalismo do Farmacêutico é por vezes mascarado pela sua discrição, no entanto, cabe a ele assegurar variados cuidados farmacêuticos (Mota Faria, 2009).

ii.1. Informação

O Farmacêutico como profissional de saúde deve ser fonte de informação de qualidade, devendo adoptar uma postura de contínua formação a nível científico, ético e legal, assumindo assim, um nível de competência adequado à prestação de uma prática eficiente (OF, ANF e GFUE, 2001).

ii.2. Disponibilidade

A atitude do Farmacêutico deve privilegiar a relação com o doente, cooperando no acompanhamento terapêutico, na educação do comportamento, na prevenção, e se for caso, na avaliação da terapêutica instituída (OF, ANF e GFUE, 2001).

ii.3. Confidencialidade

Segundo vários estudos, os utentes destacam os Farmacêuticos como os profissionais onde depositam maior confiança. A Farmácia deve ter instalações adequadas para causar bem-estar e conquistar confiança aos utentes. Assim, sempre que necessário, o Farmacêutico deve encaminhar o utente para esse local e garantir a sua privacidade (Mota Faria, 2009; Vieira, 2007).

ii.4. Linguagem

O Farmacêutico deve utilizar uma linguagem específica, personalizada e adaptada ao nível sociocultural do utente, devendo a informação transmitida ser simples, clara, compreensível (se necessário orientadas para a acção) e equilibrada (referindo tanto os benefícios como os riscos dos medicamentos em causa) (OF, ANF e GFUE, 2001).

iii. O Farmacêutico no aconselhamento sexual

Nos últimos 50 anos verificaram-se inúmeras mudanças na atitude das pessoas relativamente à sexualidade. Verificou-se uma evolução espantosa no acesso à informação e na educação para a sexualidade e saúde reprodutiva. Contudo, o facto de existir muita informação disponível (ex: serviços de saúde, indústria farmacêutica, meios de comunicação social, internet) nem sempre credíveis, acabou por complicar o processo de aconselhamento sexual pelo profissional de saúde (Pacheco, 2004).

Numa era informática, o acesso à informação, por um lado, permite a muitas pessoas aliviar sofrimento devido ao esclarecimento da ignorância ou de mitos referentes à sexualidade, mas por outro, o seu excesso, suscita novas dificuldades, devido às contradições na informação, à incapacidade para a interpretar e ao aumento na oferta de soluções para o tratamento da DE (Pacheco, 2004; Pepe e Castro, 2000).

A OMS (2008) refere que estes medicamentos, entre outros, têm sido alvo de falsificações, tendo a intensificação do comércio internacional e a rápida expansão da Internet contribuído para o fácil acesso a estes. Assim, alerta para a gravidade da sua aquisição e para os perigos inerentes a esta, nomeadamente, elevado risco para a saúde no fracasso do tratamento e na debilitação da confiança do utente no sistema de saúde.

Assim, o Farmacêutico deve, para além de informar o doente, desencorajá-lo a obter produtos de tratamento a partir de fontes não controladas, alertando-o para os perigos inerentes ao consumo de produtos não testados ou controlados.

O Farmacêutico, deve também, acompanhar a evolução clínica dos indivíduos com patologias, que sabemos associadas à DE, e tentar implementar uma filosofia de diálogo de modo a precavê-lo e elucidá-lo acerca dos problemas sexuais que possam ocorrer e as soluções existentes. Aliás, este nível de atenção e confidencialidade deve ser mantido com todos os utentes criando abertura para o esclarecimento de dúvidas relativas a qualquer problema sexual.

III. Resultados

Fazem parte do estudo, os utentes que recorreram às Farmácias seleccionadas da região centro de Portugal, o que resultou numa amostra de 109 utentes, que cumpriram todos os critérios de inclusão, 4 da Farmácia Albino Pais, 9 da Farmácia Andrade, 4 da Farmácia Boavista, 3 da Farmácia Central, 17 da Farmácia Coelho, 5 da Farmácia do Caramulo, 7 da Farmácia Donato, 5 da Farmácia Ferreira da Gama, 2 da Farmácia Moço, 3 da Farmácia Moderna (Aveiro), 4 da Farmácia Moderna (Guarda), 22 da Farmácia Mouro, 9 da Farmácia Oliveira, 1 da Farmácia Paranhense, 1 da Farmácia Pereira Rebelo, 4 da Farmácia Reis, 0 da Farmácia Salavessa Ferreira e 9 da Farmácia Vitória (gráfico 1).

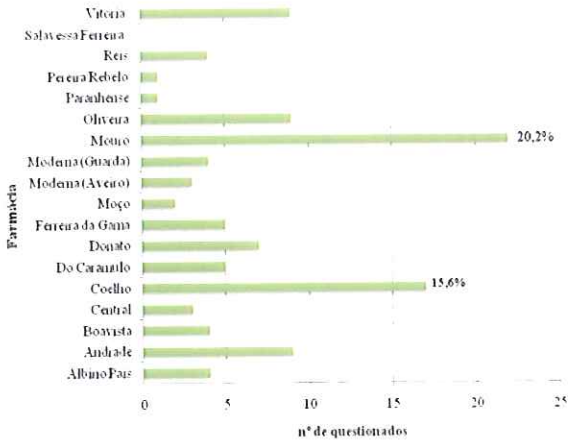


Gráfico 1: Distribuição da amostra por Farmácia (n=109).

De salientar que, as questões: *"Era a primeira vez que ia tomar este tipo de medicação?"*, *"O utente sofria de alguma patologia associada?"*, *"O utente toma frequentemente?"*, *"O utente teve informação deste tipo de medicação através?"* e *"Qual a idade do utente?"* são referentes ao indivíduo a quem se destina a medicação/ suplementos, independentemente, de quem se dirigiu à Farmácia para os obter.

3.1. Variável Geográfica

As Farmácias foram seleccionadas de forma equitativa no que se refere à localização, 6 urbanas, 6 suburbanas e 6 rurais. Da caracterização dos utentes da amostra, segundo a área geográfica onde se situa a Farmácia (gráfico 2), verifica-se que 46 indivíduos da amostra foram questionados em Farmácias urbanas, 42 em suburbanas e 21 foram em Farmácias localizadas no meio rural.

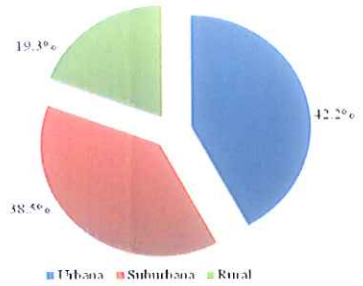


Gráfico 2: Distribuição da amostra por área geográfica da Farmácia (n=109).

3.2. Variável Demográfica

i. Idade

Os utentes tinham, em média, 59,23 anos (δ=11,51), num mínimo de 28 e máximo de 82. Tendo em conta a amplitude da variação encontrada, formaram-se grupos etários (gráfico 3), verificando-se que o grupo com idades compreendidas entre os 60 e 69 anos é o mais representado, com 33,0% do total da amostra, seguido pelos grupos com idades entre os 50 e 59 anos e os 70 ou mais anos, ambos com 23,9%. Por fim e de forma menos representativa, 12,8% dos indivíduos tinham entre 40-49 anos e apenas 6,4% tinham menos de 40 anos.

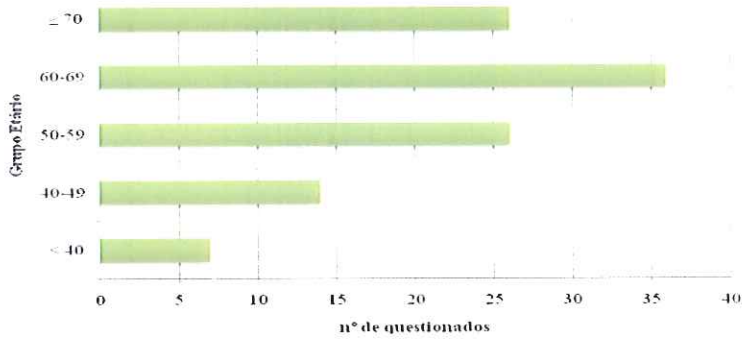


Gráfico 3: Distribuição da amostra por faixa etária (n=109).

3.3. Variáveis Clínicas

i. Consumo prévio

No que diz respeito ao consumo prévio de medicamentos/suplementos para a DE, verificou-se que a maior parte dos questionados (82) afirmou já os ter tomado anteriormente, enquanto, 27 referiram ser a primeira vez (gráfico 4).

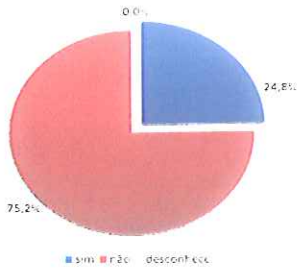


Gráfico 4: Distribuição da amostra por consumo prévio de fármacos para a DE (n=109).

ii. Patologias Associadas/ Medicação habitual

Respeitante às questões nº2 e nº3 (gráfico 5 e 6), dos indivíduos com DE estudados, apenas 38,5% não apresentam nenhuma outra patologia associada, e 42,2% não faz mais nenhum tipo de terapêutica medicamentosa, sendo que 5,5% e 6,4% da amostra não sabia responder quanto à existência de outras patologias ou a toma de outros medicamentos, respectivamente.

Das patologias associadas, a mais comum é a HTA, referida por 31,2% dos constituintes da amostra, seguindo-se a dislipidémia em 17,4% dos questionados, DM em 14,7% e doenças prostáticas em 13,8%. Doenças do foro cardíaco foram apenas referidas por 7,3% dos questionados, a depressão e a obesidade por 2,8% e 1,8% dos casos, respectivamente. Dentro da opção "*Outras*", foram mencionadas patologias como, artroses, doenças oculares, stress, hipotiroidismo, alcoolismo e doenças hepáticas.

Quando questionados sobre terapêuticas medicamentosas que efectuam habitualmente, todos os doentes com dislipedemias ou depressões realizavam medicação para tal. Cerca de 12,9% e 5,8% dos doentes que tinham DM ou HTA não tomavam medicamentos para a doença, respectivamente. Dos 109 questionados, 6,4% afirmaram ainda tomar cardiotónicos, 1,8% hormonas e 0,9% assumiu consumir drogas. As *"Outras"* terapêuticas mencionadas foram os protectores gástricos, anticoagulantes, inibidores da 5-alfa-reductase, ansiolíticos, hepatoprotectores, modificadores da motilidade gastrointestinal, medicamentos para o tratamento de artroses, mucolíticos e produtos oftálmicos. Os agentes citotóxicos e os anticonvulsivantes não foram referidos por nenhum dos questionados.

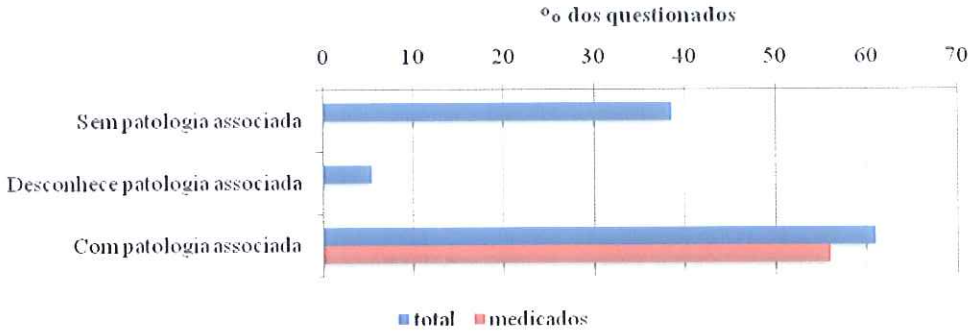


Gráfico 5: Distribuição da amostra segundo existência de patologias associadas (n=109).

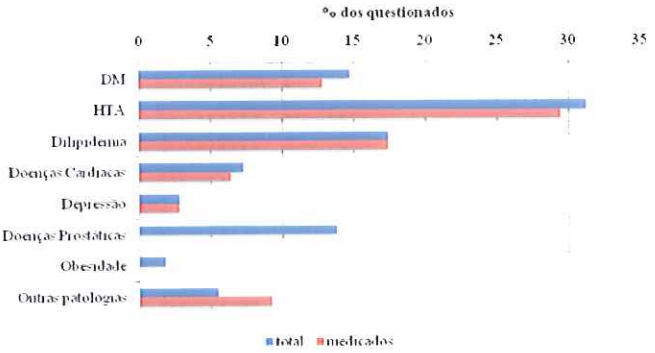


Gráfico 6: Distribuição da amostra por patologias associadas e respectiva medicação habitual (n=109).

3.4. Variável Comportamento do Utente

i. Tipo de serviço pretendido

Pela leitura dos resultados da pergunta nº6 (gráfico 7), pode verificar-se que a quase totalidade dos questionados (86,2%) recorreu aos serviços farmacêuticos com intenção de comprar um medicamento para a DE, 9,2% fizeram-no para comprar suplementos alimentares e apenas 4,6% recorreram à Farmácia para pedir informações sobre este tipo de medicamentos/suplementos.

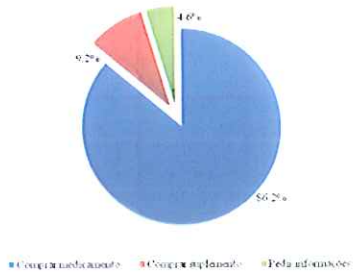


Gráfico 7: Distribuição da amostra por tipo de serviço pretendido (n=109).

ii. Forma de Solicitação

Dos resultados encontrados (gráfico 8) pode-se verificar que na grande maioria das situações (87) a aquisição foi efectuada pelo "*próprio*", em 17 casos por um "*amigo/familiar/companheira*" e em 5 situações o fármaco/produto foi solicitado por telefone.

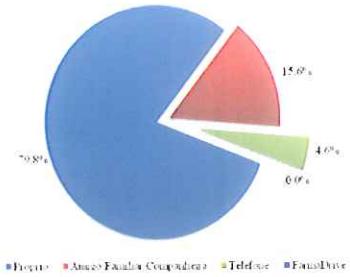


Gráfico 8: Distribuição da amostra por forma de solicitação (n=109).

iii. Fonte de informação

Interrogados acerca da fonte de informação sobre os fármacos/suplementos para a DE, verifica-se (gráfico 9) que o "*Médico*" é referido por 71 questionados, o "*Farmacêutico*" por 19, os "*amigos*" por 14 e a "*televisão/rádio/ internet*" por 5 indivíduos da amostra, como fonte de informação preferencial.

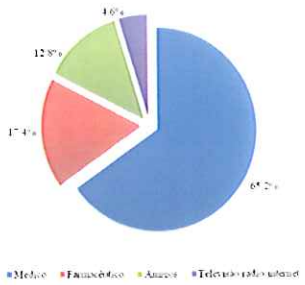


Gráfico 9: Distribuição da amostra por fonte de informação (n=109).

Analisando ainda, de forma minuciosa este parâmetro, e comparando-o com a forma de solicitação (tabela 6), verifica-se que tanto os "*amigo/familiar/companheira*" como o "*próprio*" aconselham-se mais junto do "*Médico*", 70,1% e 52,9%, respectivamente. Já o "*Farmacêutico*" é mais vezes solicitado, para fornecer informações, pelo "*amigo/familiar/companheira*" do que pelo "*próprio*" (14,5%). O "*próprio*" informa-se 5,6% mais, junto dos "*amigos*" do que os "*amigo/familiar/companheira*". E quando a solicitação é feita por "*telefone*", a maioria destes indivíduos, tem conhecimento deste tipo de medicamentos/suplementos através dos "*amigos*" (60%).

Tabela 6: Distribuição da amostra por fonte de informação e forma de solicitação (n=109).

Fonte de Informação		Forma de Solicitação					
		Próprio		Amigo/familiar/companheira		Telefone	
		Nº	%	Nº	%	Nº	%
	Médico	61	70.1	9	52.9	1	20
	Farmacêutico	13	14.9	5	29.4	1	20
	Amigos	10	11.5	1	5.9	3	60
	Televisão/rádio/internet	3	3.4	2	11.8	-	-
	Total (%)	87	100	17	100	5	100

iv. Selecção do Profissional de Saúde

Avaliou-se também, se os questionados seleccionaram o profissional da Farmácia para o atendimento (gráfico 10) e a grande maioria (81,7%) dos questionados apresentou-se *"indiferente"*, não seleccionando o profissional de saúde. Contudo, em 12,8% das situações foi solicitado o atendimento por um *"homem"*, e em 3,7% um profissional que fosse *"mais velho"*. Em 2 situações (1,8%) foi solicitado uma profissional *"mulher"*. Analisando mais ao pormenor, dos 14 indivíduos que seleccionaram um profissional *"homem"* e dos 4 indivíduos que seleccionaram um profissional *"mais velho"*, respectivamente, 10 e 2, foram solicitadas pelo *"próprio"*, 3 e 1, solicitaram por *"telefone"*, e 1 de cada, pelos *"amigo/familiar/companheira"*. Já nos dois casos em que seleccionaram uma mulher, essa selecção foi feita pelo *"amigo/familiar/companheira"*.

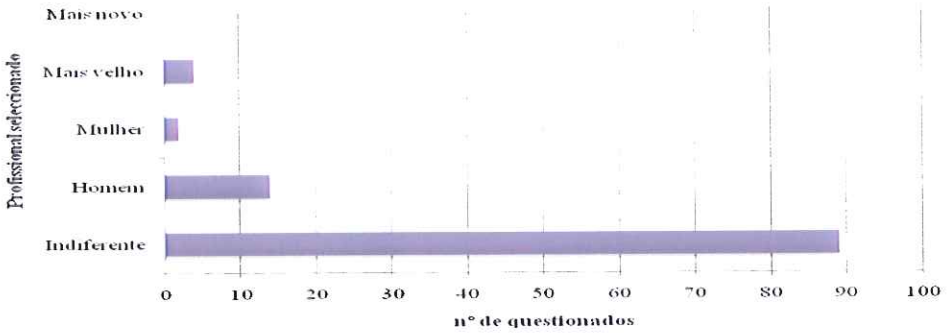


Gráfico 10: Distribuição da amostra segundo a selecção do profissional de saúde (n=109).

v. Fidelização à Farmácia

No que diz respeito à fidelização dos utentes (questão nº10), na maioria das situações o questionado era cliente habitual da Farmácia (71 indivíduos) (gráfico 11).

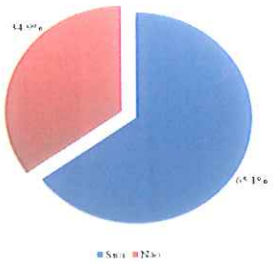


Gráfico 11: Distribuição da amostra segundo a fidelização do utente à Farmácia (n=109).

vi. Postura na abordagem da temática DE

Relativamente à postura do utente na abordagem desta temática, por parte do Farmacêutico, verificou-se que quando é o *"próprio"* a dirigir-se à Farmácia, na maioria das vezes (55,2%) revela-se *"interessado e informado"*. No entanto, 16,1% apesar de interessados, não estavam informados, 10,3% mostraram-se *"reticentes"* e em 18,4% o tema não foi abordado. Dos 17 questionados do grupo *"amigo/familiar/companheira"*, 7 apresentaram uma atitude *"interessado e informado"*, 3 *"interessado e não informado"*, 3 *"reticente"* e em 4 casos o Farmacêutico não abordou o tema (gráfico 12).

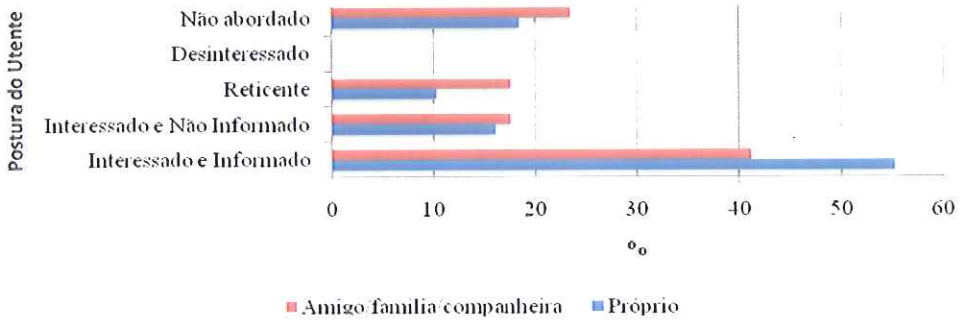


Gráfico 12: Distribuição da amostra segundo a postura do utente na abordagem da temática (n=109).

Tabela 7: Postura dos utentes em função da idade (n=87).

Solicitação			Postura do utente				Total (%)
			Interessado e Informado	Interessado e não Informado	Reticente	Sem abordagem	
			%%	%	%	%	
Próprio	Faixa etária	<40	2.3	1.1	2.3	1.1	6,9
		40-49	5.7	3.4	2.3	2.3	13,8
		50-59	14.9	1.1	1.1	3.4	20,7
		60-69	19.5	2.3	2.3	9.2	33,3
		>70	12.6	8	2.3	2.3	25,3
	Total (%)		55,2	16,1	10,3	18,4	100

Investigando a relação da postura do doente em função da idade (tabela 7), verifica-se claramente, que em todas as faixas etárias há um predomínio da atitude *"interessado e*

informado". Numa importante percentagem de casos (9,2%) de utentes com 60-69 anos, o Farmacêutico não abordou a temática, no entanto, em todos esses casos, o doente já tinha consumido este tipo de produtos. Por outro lado, dos indivíduos com 70 ou mais anos, 8% demonstraram-se *"interessados e não informados"*, sendo que destes 7 indivíduos, apenas 4 iam tomar este tipo de fármaco pela primeira vez.

Avaliando a postura do utente, em função da área geográfica (tabela 8), salienta-se que, quando o "*próprio*" se dirigiu à Farmácia, houve um predomínio da atitude *"interessado e informado"*, em todas os meios, cerca de 42,2% dos doentes que procuraram Farmácias do meio "*rural*", 76% do meio *"sub-urbano"* e 46,2% do meio "*urbano*". De destacar ainda, a elevada percentagem de doentes que no meio *"rural"* denotaram um sentimento de interesse, mas contudo, de falta de informação (31,7%), e no meio *"urbano"* os vários casos em que não houve abordagem do tema (30,8%).

Tabela 8: Postura dos Utentes em função da área geográfica da Farmácia (n=109).

Solicitação			Postura do utente				Total (%)
			Interessado e Informado	Interessado e não Informado	Reticente	Sem abordagem	
			%	%	%	%	
Próprio	Zona	Rural	9,2	6,9	2,3	3,4	21,8
		Sub-urbana	25,3	4,6	2,3	1,1	33,3
		Urbana	20,7	4,6	5,7	13,8	44,8
Total (%)			55,2	26,1	10,3	18,4	100
Amigo/ familiar/ companheira	Zona	Rural	5,9	-	-	5,9	11,8
		Sub-urbana	35,3	11,8	11,8	11,8	70,6
		Urbana	-	5,9	5,9	5,9	17,6
Total (%)			41,2	17,6	17,6	23,5	100
Telefone	Zona	Rural	-	-	-	-	-
		Sub-urbana	-	-	20	-	20
		Urbana	-	-	40	40	80
Total (%)			-	-	60	40	100

Relativamente à postura no grupo "*amigo/familiar/companheira*", verificou-se que estavam menos *"interessados e informados"* do que os *"próprio"* (41,2% *vs* 55,2%). No "*meio rural*" evidenciou-se a atitude *"interessado e informado"*, sempre que houve abordagem do tema, no "*meio sub-urbano*" destacou-se o *"interessado e informado"* numa relação de 3:1 em relação aos outros grupos, e no *"meio urbano"* os utentes mostraram-se, em frequências iguais, "*interessado e não informado*", "*reticente*" ou não houve abordagem do tema pelo Farmacêutico (33,3%) (tabela 8).

A solicitação via telefónica só ocorreu no meio *"sub-urbano"* e *"urbano"*, imperando uma atitude *"reticente"* dos utentes, ou a não abordagem pelo Farmacêutico (tabela 8).

Quando se avalia a atitude dos doentes em função da ruralidade do meio, verifica-se que os que recorrem a Farmácias no meio *"não rural"* encontram-se, de forma estatisticamente significativa (p_{Fisher}=0,049), mais frequentemente informados do que os que recorreram a Farmácias do meio *"rural"* (83,3 *vs* 57,1%). Já, nos casos em que a solicitação foi realizada pelo *"amigo/familiar/companheira"*, verifica-se que no meio *"não rural"* os utentes estão menos frequentemente informados (66,7 *vs* 100%), no entanto, esta diferença não revela significado estatístico (p_{Fisher}=0,7) (tabela 9).

Tabela 9: Postura dos utentes em função da área geográfica da Farmácia (n=72).

Solicitação			Postura do utente		Total (%)
			Informado	Não Informado	
			%	%	
Próprio	Zona	Rural	12.9	9.7	22,6
		Não Rural	64.5	12.9	77,4
	Total (%)		77,4	22,6	100
Amigo/ familiar/ companheira	Zona	Rural	10	-	10
		Não Rural	60	30	90
	Total (%)		70	30	100

Quando se avalia a atitude dos utentes em função do consumo prévio (tabela 10), salienta-se o facto de, o *"próprio"* em 18,5% dos casos *"sem abordagem"*, ser a 1ª vez que adquiria este tipo de produto/medicamento. O *"amigo/familiar/companheira"* sempre que se apresentava *"interessado e não informado"* era a 1ª vez que iam fazer este tipo de terapêutica, e em todos os casos que apresentou uma postura *"reticente"* ou o Farmacêutico não abordou a temática, 17,6% e 23,5% respectivamente, o destinatário já apresentava consumo prévio deste tipo de suplementos/medicamentos. Os indivíduos que efectuaram a solicitação pelo *"telefone"*, ou apresentaram uma atitude reticente (60%) ou não houve abordagem do tema pelo Farmacêutico (40%), contudo, em nenhum dos casos se tratava de consumo inaugural.

Tabela 10: Postura do utente em função da existência de consumo prévio (n=109).

Solicitação			Postura do utente				Total (%)
			Interessado e Informado	Interessado e não Informado	Reticente	Sem abordagem	
			%	%	%	%	
Próprio	1ª vez	Sim	10.3	9.2	2.3	3.4	25,3
		Não	44.8	6.9	8	14.9	74,7
Total (%)			55,2	16,1	10,3	18,4	100
Amigo/ familiar/ companheira	1ª vez	Sim	5.9	17.6	-	-	23,5
		Não	35,3	-	17.6	23,5	76,5
Total (%)			41,2	17,6	17,6	23,5	100
Telefone	1ª vez	Sim	-	-	-	-	-
		Não	-	-	60	40	100
Total (%)			-	-	60	40	100

Nos casos em que era a *"1ª vez"* que iam consumir medicamentos/suplementos para a DE, quer seja o *"próprio"* ou o *"amigo/familiar/companheira"* a adquiri-los, os utentes estão de forma estatisticamente significativa (p_{Fisher}=0,0079 e p_{Fisher}=0,033), menos frequentemente *"informados"* do que os que já os consumiram (52,9 *vs* 86,6% e 25 *vs* 100%) (tabela 11).

Tabela 11: Postura dos utentes em função do consumo prévio (n=71).

Solicitação			Postura do utente		Total (%)
			Informado	Não Informado	
			%	%	
Próprio	1ª vez	Sim	14,5	12,9	27,4
		Não	62.9	9.7	72,6
	Total (%)		77,4	22,6	100
Amigo/ familiar/ companheira	1ª vez	Sim	10	30	40
		Não	60	-	60
	Total (%)		70	30	100

Relativamente à postura dos doentes em função da fonte de informação, verifica-se que quando informado pelo *"Médico"* encontram-se frequentemente, *"interessado e informado"* (60,6%). Numa significativa percentagem de casos, o tema não é abordado pelo Farmacêutico (24,5%) e uma minoria encontra-se *"interessado e não informado"* ou *"reticente"*, 8,1% e 6,7%, respectivamente. Quando a fonte de informação é o *"Farmacêutico"*, o *"próprio"* encontra-se *"interessado e informado"*em 69,1% dos casos, não havendo qualquer caso em que se encontre *"reticente"*. Já quando a fonte de informação é a *"televisão/rádio/internet"* ou *"amigos"*, o *"próprio"* encontra-se mais frequentemente *"interessado e não informado"* ou *"reticente"* (tabela 12).

De igual forma os *"amigo/familiar/companheira"*, quando informados pelo *"Médico"* encontram-se, na sua maioria, *"interessado e informado"* (55,6%) e 11,1% *"reticentes"*. Quando a informação foi prestada pelo *"Farmacêutico"*, verifica-se que 40% encontravam-se *"interessado e informado"*, outros 40% *"interessado e não informado"* e 20% *"reticentes"* (tabela 12).

Dos utentes que solicitaram a medicação por *"telefone"*, 33,3% dos informados pelos *"amigos"*e todos os que tenham sido informados pelo *"Farmacêutico"* ou pelo *"Médico"*, encontravam-se *"reticentes"* (tabela 12).

De destacar ainda, que em nenhum dos casos, quando a fonte de informação foi a *"televisão/rádio/internet"* os utentes se apresentaram informados (tabela 12).

Tabela 12: Postura dos utentes em função da fonte de informação (n=109).

Solicitação			Postura do utente				Total (%)
			Interessado e Informado	Interessado e não Informado	Reticente	Sem abordagem	
			%	%	%	%	
Próprio	Fonte	Médico	42.5	5.7	4.6	17.2	70,1
		Farmacêutico	10.3	3.4	-	1.1	14,9
		Amigos	2.3	4.6	4.6	-	11,5
		Tv/rádio/internet	-	2.3	1.1	-	3,4
Total (%)			55,2	16,1	10,3	18,4	100
Amigo/ familiar/ companheira	Fonte	Médico	29.4	-	5.9	17.5	52,9
		Farmacêutico	11.8	11.8	5.9	-	29,4
		Amigos	-	-	-	5.9	5,9
		Tv/rádio/internet	-	5.9	5.9	-	11,8
Total (%)			41,2	17,6	17,6	23,5	100
Telefone	Fonte	Médico	-	-	20	-	20
		Farmacêutico	-	-	20	-	20
		Amigos	-	-	20	40	60
		Tv/rádio/internet	-	-	-	-	-
Total (%)			-	-	60	40	100

Agrupando as fontes de informação em *"profissionais de saúde"* e *"outros"*, verifica-se que o *"próprio"* se encontra, de forma estatisticamente significativa (p_{Fisher} <0,001) mais frequentemente *"informado"* quando a fonte de informação são os *"profissionais de saúde"* (85,2 *vs* 24,8%). Mas, quando informados pelos *"outros"* normalmente, estão mais *"não informados"* do que *"informados"*, 75,2% e 24,8% respectivamente (tabela 13).

O *"amigo/familiar/companheira"*, também está mais frequentemente *"informado"* quando a fonte de informação são os *"profissionais de saúde"* (77,8%) e sempre que informado pelos *"outros"*, estão *"não informados"*. Contudo, neste caso, esta relação não tem valor estatístico (p_{Fisher} =0,3) (tabela 13).

Tabela 13: Postura dos utentes em função da fonte de informação (n=72).

Solicitação			Postura do utente		Total (%)
			Informado	Não Informado	
			%	%	
Próprio	Fonte	Profissionais de Saúde	74.2	12.9	87,1
		Outro	3.2	9.7	12,9
		Total (%)	77,4	22,6	100
Amigo/ familiar/ companheira	Fonte	Profissionais de Saúde	70	20	90
		Outro	-	10	10
		Total (%)	70	30	100

IV. Discussão

IV.1 Discussão Metodológica

Após a apresentação exaustiva dos resultados, é importante escrutinar as possíveis causas de falácias do método, analisar as possíveis fontes de erro, através de uma cuidadosa revisão metodológica, e discutir soluções futuras.

Assim, como limitação deste estudo, desde já se aponta o tamanho e tipo de amostra, uma vez que, por ser de conveniência, não permite a extrapolação dos resultados para a população em estudo. De igual forma, contribui para o possível viés de selecção, o facto de a participação depender do consentimento dos utentes.

Por outro lado, foi utilizado um questionário original, que poderá ser responsável por viés de interpretação, porém com vista a atenuar esta limitação, foi efectuado na Farmácia Coelho, um pré-teste a 4 utentes, cujo preenchimento não suscitou dúvidas.

Por fim, o facto de se tratar de um estudo transversal, não permite estabelecer relações de causa e efeito nas associações encontradas.

IV.2 Discussão dos Resultados

Apesar de pertinente e aliciante, esta temática é de difícil abordagem. No nosso país são escassos, os dados epidemiológicos e os dados comportamentais válidos sobre os indivíduos que sofrem de DE.

Este estudo revela uma maior prevalência de DE em indivíduos com idades compreendidas entre os 60 e 69 anos (33%), acompanhada de um aumento progressivo da prevalência até este grupo etário. Este facto, está de acordo com estudos citados anteriormente, que referiam o aumento da prevalência de DE com o aumento da idade, apesar de não ser considerada uma consequência directa.

Os indivíduos com 70 ou mais anos, apresentarem contudo uma prevalência inferior ao grupo anterior, o que empiricamente, poder-se-á dever a um cessar da actividade sexual ou a uma diminuição da capacidade económica em doentes com polimedicação crescente, no entanto, tal não pode ser afirmado a partir deste estudo.

Ainda referente à idade, verificou-se que exceptuando o grupo etário dos 70 ou mais anos, houve um aumento progressivo do nível de informação do doente com a idade, acompanhada pelo aumento do número de vezes *"sem abordagem"* do Farmacêutico, o que se poderá dever ao facto destes utentes já terem maior tempo de utilização deste tipo de terapêutica. De destacar, no entanto, a elevada percentagem de indivíduos com 70 ou mais anos que não se encontram informados (31,6%), o deverá contribuir para o reforço do papel educativo do Farmacêutico neste grupo etário.

Já os indivíduos com idades inferiores a 40 anos, apresentaram-se igualmente junto do Farmacêutico com uma postura "*interessada e informada*" (33,3%) ou "*reticente*" (33,3%). As causas que levarão os utentes mais jovens a demonstrar tantas incertezas sobre o tema, poderá estar relacionada com a existência de mitos em relação à DE, o que dificultaria a procura de informações e esclarecimentos.

A maioria dos doentes a quem se destinava estes produtos/medicamentos apresentavam alguma patologia associada (56%). Sendo evidente que a HTA, a DM, as dislipidemias, doenças próstaticas, entre outras, estão frequentemente associadas a DE. Contudo, as prevalências encontradas, para cada patologia, foram inferiores às encontradas em estudos referenciados anteriormente, para o que poderá ter contribuído o sub-diagnóstico, ou o desconhecimento da sua existência por parte do utente.

Respeitante à medicação habitual, sabe-se que os fármacos ou produtos mencionados, tais como, os anti-hipertensores (29,4%), antidislipidémicos (17,4%), cardiotónicos (6,4%), antidepressivos (2,8%), hormonas (1,8%), drogas (0,9), e "*Outras*" (ex: inibidores da 5-α-redutase ou ansiolíticos), estão frequentemente, associados a episódios de DE farmacológica (ver anexo 7.2). Além disto, o facto de 51,4% dos indivíduos estudados fazerem algum tipo de terapêutica medicamentosa, realça a importância do papel do Farmacêutico na farmacovigilância, na prevenção, na monitorização e na informação sobre possíveis efeitos secundários.

A quase totalidade dos indivíduos dirigiu-se à Farmácia para comprar um medicamento para a DE (86,2%), o que poderá ser concordante com o facto de o "*Médico*" ter sido a principal fonte de informação encontrada (65,2%). Por sua vez, o *"Farmacêutico"* foi a fonte de informação eleita pelos utentes em 17,4% dos casos, e foi solicitado para prestar esclarecimento deste tipo de produtos em 4,6% dos utentes que se dirigiram à

Farmácia, o que vem alertar para a necessidade de um papel pró-activo do Farmacêutico na educação para a saúde dos seus utentes, de forma a verificar o correcto esclarecimento dos mesmos.

Por outro lado, o facto de o *"Farmacêutico"* ser mais frequentemente (14,5%) escolhido como fonte de informação pelo *"amigo/familiar/companheira"*, do que pelo *"próprio"*, poderá reflectir a maior facilidade em abordar o tema pelos utentes que não padecem da doença, num contexto de dependência do mito da virilidade masculina e vergonha do *"fracasso"*. Neste aspecto destaca-se mais uma vez a importância do papel do Farmacêutico na construção de uma relação de confiança e de diálogo, num contexto de continuidade de prestação de serviços e fidelização dos clientes habituais, que neste caso representavam 65,1% dos utentes.

Verificou-se também, que quando a fonte de informação preferida é um *"profissional de saúde"*, tanto para o indivíduo que sofre de DE, como para o *"amigo/familiar/companheira"*, os utentes apresentam-se mais frequentemente *"informados"*, 85,2% ($p_{Fisher}<0,001$) e 77,8% ($p_{Fisher}=0,3$) respectivamente. Este acontecimento, evidencia mais uma vez, a importância dos profissionais de saúde no esclarecimento dos utentes, filtrando e seleccionando as fontes externas de informação, que nem sempre, são as mais correctas ou actualizadas, podendo mesmo perpetuar alguns dos falsos conceitos que perseguem a DE.

A maioria dos doentes dirigiu-se pessoalmente à Farmácia (79,8%), e não seleccionou expressamente o profissional que pretendia para o seu atendimento (81,7%). A não selecção do profissional poder-se-á dever ao sistema de atendimento por senhas, comum em Farmácias de meio *"urbano"* ou *"suburbano"*, ou à maior facilidade em manter o anonimato nestes meios (onde foi maioritariamente colhida a amostra). Uma pequena percentagem de indivíduos preferiu, no entanto, um profissional *"homem"* ou um profissional *"mais velho"*. Esta escolha é muitas vezes associada à expectativa do doente encontrar mais empatia e compreensão por estes profissionais, sem se sujeitar a exposição e humilhação perante uma mulher ou um homem mais jovem. De realçar que nos casos em que foi seleccionada uma *"mulher"* não foi o *"próprio"* a solicitar o serviço.

No período em estudo, houve uma maior procura dos serviços relacionados com a DE em Farmácias do meio "*urbano*" e "*sub-urbano*" 42,2% e 38,5%, respectivamente, o que está de acordo com Rosen *et al.* (2004) que num estudo realizado em oito países, observou a existência de uma influência geográfica na variação da prevalência de DE.

Os doentes que recorreram às Farmácias do "*meio não rural*", encontravam-se mais frequentemente "*informado*" do que os que recorreram às do "*meio rural*", 83,3 *vs* 57,1% (p_{Fisher}=0,049). A influência da ruralidade na informação dos utentes não se mantém quando se avalia o grupo "*amigo/familiar/companheira*". A Sociedade Latino Americana para o estudo da Impotência e Sexualidade, em 2002 (*cit in* Riedner, 2005) alertou para a ocorrência de variações relacionadas com a ruralidade, que poder-se-iam dever, quer a diferenças reais entre as várias localidades quer a diferenças secundárias à cultura, percepção e atitude relacionadas com a sexualidade entre as populações.

A solicitação via telefónica só foi efectuada em *"meio não rural"*, notando-se que na maioria dos casos em que houve abordagem do tema, os utentes apresentavam-se *"reticentes"*. Este meio de solicitação, por si só, poderá evidenciar desconforto dos utentes em abordar esta temática, o que é concordante com a avaliação em *"reticente"*.

Nos casos em que é a *"1ª vez"* que se consomem medicamentos/suplementos para a DE, quer seja o *"próprio"* ou o *"amigo/familiar/companheira"* a adquiri-los, os utentes estão de forma estatisticamente significativa menos frequentemente *"informados"* do que os que já foram consumidores deste tipo de produtos (52,9 *vs* 86,6% e 25 *vs* 100%) (p_{Fisher}=0,0079 e p_{Fisher}=0,033), já que o acumular de informação ocorrerá naturalmente à medida que aumentam o número de episódios de consumo e contactos com profissionais de saúde onde poderá ter sido esclarecido sobre benefícios, riscos, modo de administração e efeitos secundários. No entanto, seria de esperar que tal não fosse tão evidente, tendo em conta que a maioria dos utentes teve como fonte de informação o "*Médico*". De realçar ainda, que em nenhum caso o Farmacêutico privou os doentes, com consumo inaugural, de esclarecimentos, ou seja, abordou sempre a temática com todos os doentes que iriam consumir fármacos/suplementos para a DE pela primeira vez.

V. CONCLUSÕES

A DE é uma doença que afectava, em 1995, mais 152 milhões de homens a nível mundial, perspectivando-se para 2025 mais de 320 milhões (Aytac *et al.* 1999), representando um sério problema de saúde pública. Contudo apesar das graves repercussões na QDV destes doentes, bem como, das suas companheiras, encontra-se, paradoxalmente, localizado numa das zonas de silêncio cultural.

Nas últimas décadas verificou-se um progresso no desenvolvimento de alternativas terapêuticas para o tratamento da DE, sendo que actualmente, existem múltiplas opções que satisfazem a diversa população alvo, nomeadamente, terapias sexuais, farmacológicas, não farmacológicas, cirúrgicas, entre outras.

Perante, a elevada prevalência de DE, a sua possível origem farmacológica, a co-morbilidade com outras doenças, e a reduzida QDV que proporciona, o Farmacêutico, como promotor de saúde e bem-estar, tem um importante papel na abordagem e orientação destes doentes.

Segundo o presente estudo, são os indivíduos na faixa etária entre 60-69 anos, os que mais procuram fármacos/produtos para o tratamento da DE. Maioritariamente, os utentes são clientes habituais da Farmácia (65,1%), pretendem comprar medicamentos (86,2%) e já consumiram anteriormente este tipo de fármacos (75,2%).

Estes doentes apresentam frequentemente alguma patologia associada (56%), nomeadamente, HTA, DM, dislipidemias, doenças próstaticas, doenças cardíacas, depressão, obesidade, entre outras, e 51,4% da amostra fazem algum tipo de terapêutica medicamentosa ou consomem algum tipo de produto, designadamente, ADO, anti-hipertensores, antidislipidémicos, cardiotónicos, antidepressivos, hormonas, drogas, entre outras.

Na maioria das vezes, foi o "*próprio*" doente que se dirigiu à Farmácia (79,8%) e não houve selecção do profissional de saúde para o seu atendimento (81,7%).

Tanto o "*próprio*" como o "*amigo/familiar/companheira*" apresentavam-se predominantemente, "*informados*", 55,2% e 41,2%, respectivamente, e que em todas as

faixas etárias há um predomínio de utentes *"informado"*, que tende a ser mais frequente com o aumento da idade, até aos 70 anos.

Os doentes que recorrem pessoalmente às Farmácias em *"meio não rural"* encontram-se, mais frequentemente *"informados"* do que os que recorreram a Farmácias do "*meio rural*" (p_{Fisher}=0,049), e que os doentes ou os *"amigo/familiar/companheira"* de doentes que já anteriormente consumiram estes fármacos/produtos estão mais frequentemente informados (p_{Fisher}=0,0079 e p_{Fisher}=0,033).

A informação deste tipo de medicamentos/produtos, é dada predominantemente pelo "*Médico*" (65,2%), seguida do "*Farmacêutico*" (17,4%) e em alguns casos são os "*amigos*" ou os meios de comunicação social a fonte de informação. Os dois primeiros são as fontes de informação mais eficazes, resultando na maioria dos casos, em doentes ou utentes esclarecidos. Já a *"televisão/rádio/internet"* ou os *"amigos"*, na maioria das vezes são fontes de informação incorrectas ou ineficazes. Conclui-se que, os *"profissionais de saúde"* são considerados a melhor fonte de informação, resultando numa maior percentagem de utentes informados (p_{Fisher} <0,001).

Assim, estão mais informados os doentes mais velhos, mas com menos de 70 anos, que recorrem a Farmácias de *"meio não-rural"*, que já anteriormente consumiram medicamentos/suplementos para a DE e que tiveram como fonte de informação *"profissionais de saúde"*.

É portanto de extrema importância que o Farmacêutico se mantenha informado e atento, de forma a desempenhar o importante papel, como profissional de saúde capacitado e actualizado, na educação dos doentes com DE. Devendo ter em especial atenção os utentes das faixas etárias extremas, dos meios rurais, que iniciam terapêutica pela 1ª vez, que tenham co-morbilidades ou terapêuticas associadas, por apresentarem maior probabilidade de falta de informação, ou maior risco de complicações/interacções.

VI. Revisão Bibliográfica

ANF - Associação Nacional de Farmácias Home Page [Em linha]. Disponível em <http://www.anf.pt/>. [Consultado em 16/01/2010].

Aytaç, I.A., McKinlay, J.B., Krane, R.J. (1999). The likely worldwide increase in erectile dysfunction between 1995 and 2025 and some possible policy consequences. *BJU International*. 84 (1), pp. 50-56.

Barreiro, E. J. e Bolzani, V. S. (2009). Biodiversidade: fonte potencial para a descoberta de fármacos. *Química Nova*, 32(3), pp. 679-688.

Becker, A. J., Stief, C. G., Machtens, S., Schultheiss, D., Hartmann, U., Truss, M. e Jonas, U. (1998). Oral phentolamine as treatment for erectile dysfunction. *J Urol,* 159(4), pp. 1214-1216.

Bemfica, J. A. B., Dalbosco, V., Rosito, T. e Viero, P. F. (2008). Disfunção Erétil no Idoso. [Em linha]. Disponível em <http://www.scribd.com/doc/6828564/DISFUNCAO-ERETIL-NO-IDOSO>. [Consultado em 25/06/2009].

Botelho, R. e Diz, S. (2010). Dossier Saúde Especial - Disfunção Eréctil. *Suplemento do DN e JN*, 27(2), pp. 949-957.

Braun, M., Wassmer, G., Klotz, T., Reifenrath, B., Mathers, M. e Engelmann, U. (2000). Epidemiology of erectile dysfunction: results of the "Cologne Male Survey". *Int J Impot Res*, 12, pp. 305-311.

Brown M. W., Brooks, J. P., Albert, P. S. e Poggi, M. M. (2007). An analysis of erectile function after intensity modulated radiation therapy for localized prostate carcinoma *Prostate Cancer and Prostatic Diseases,* 10, pp. 189–193.

Carrinho, C. e Jordão, R. (2008). Dossier Disfunção Eréctil. [Em linha]. Disponível em <http://medicosdeportugal.saude.sapo.pt/content_files/cms/pdf/pdf_57c0531e13f40b91b3b0f1a30b529a1d.pdf>. [Consultado em 10/10/2009].

Carson, C. C. (2004). Erectile Dysfunction: Evaluation and New Treatment Options. *Psychosomatic Medicine*, 66(5), pp. 664–671.

Carson, C. C. e Mino, R. D. (1988). Priapism associated with trazodone therapy. *J Urol,* 139(2), pp. 369-370.

Cohen, A. J. e Bartlik, B.(1998). *Ginkgo biloba* for antidepressant-induced sexual dysfunction. Journal of Marital and Sex Therapy, 24(2), pp. 139-143.

Cornely, C. M., Shade, R. R., Van Thiel, D.H. e Gavaler, J. S. (1984). Chronic advanced liver disease and impotence: cause and effect? *Hepatology*, 4(6), pp.1227-1230.

Crimmel, A. S., Conner, C. S. e Monga, M. (2001). Withered Yang: a review of traditional Chinese medical treatment of male infertility and erectile dysfunction. *J Androl, 22(2), pp.* 173–182.

Curtis-Prior, P., Vere, D. e Fray, P. (1999). Therapeutic value of Ginkgo biloba in reducing symptoms of decline in mental function. *J Pharm Pharmacol*, 51(5), pp. 535-41.

Dias, J. S. (2006). Disfunção Eréctil: não sofra em silêncio. *Saúde Pública*, 53(11), p.4.

Dias, J. S., Parada B., Vendeira P. A (2007). Disfunção Eréctil. *In*: Dias, J. S., Parada B., Vendeira P. A (Ed.). *Urologia em 10 minutos*. Bayer Healthcare, pp.16-29.

Dias, João Carlos (2005). Disfunção Sexual Masculina. *In:* Silva, M. M. (Ed.). *Árvores de decisão em Clínica Urológica.* 1ª Edição, Lisboa, Associação Portuguesa de Urologia.

Eardley, I., Gentile, V., Austoni, E., Hackett, G., Lembo, D., Wang, C. e Beardsworth, A. (2004). Efficacy and safety of tadalafil in Western European population of men with erectile dysfunction. *BJU Int.*, 94(6), pp. 871-877.

Engelhardt, P. F., Daha, L. K., Zils, T., Simak, R., König, K. e Pflüger, H. (2003). Acupuncture in the treatment of psychogenic erectile dysfunction: first results of a prospective randomized placebo-controlled study. *International Journal of Impotence Research*, 15(5), pp. 343–346.

Esposito, K. Giugliano, F., Di Palo, C., Giugliano, G., Marfella, R., D'Andrea, F., D'Armiento, M. e Giugliano, D. (2004). Effect of lifestyle changes on erectile dysfunction in obese men: a randomized controlled trial. *JAMA*, 291(24), pp. 2978-84.

EMEA - European Medicines Agency (2008). *Relatório público europeu de avaliação: Viagra.* H/C/202.

EMEA Home Page [Em linha]. Disponível em <http://www.ema.europa.eu>. [Consultado em 05/02/2010].

Eyken, E.B.B.D.O.V. e Moraes, C.L. (2009). Prevenção de fatores de risco para doenças cardiovasculares entre homens de uma população urbana do Sudeste do Brasil. *Cad. Saúde Pública*, 25(1), pp. 111-123.

Feldman, H. A., Goldstein, I., Hatzichristou, D. G., Krane, R. J. e McKinlay, J. B. (1994). Impotence and its medical and psychosocial correlates: results of the Massachusetts Male Aging Study. *Journal of Urology*, 151 (1), pp. 54-61.

Fernandes-Neto, A., Rodrigues, M. A. F., Fittipaldi, J. A. S. e Moreira Jr, E. D. (2002). The epidemiology of erectile dysfunction and its correlates in men with chronic renal failure on hemodialysis in Londrina, southern Brazil. *Int J Impot Res*. 14(Suppl 2), pp. S19-S26.

Freud, S. (1970). Sobre a tendência Universal à depreciação na Esfera do amor (Contribuições à Psicologia do Amor II). *In: Edição Standard Brasileira das Obras Psicológicas Completas de Sigmund Freud.* Vol. XI. Rio de Janeiro, Imago.

Gillis, C.N. (1997). *Panax ginseng* pharmacology: a nitric oxide link? *Biochem Pharmacol,* 54(1), pp.1-8.

Giuliano, F., Pena, B., Mishra, A., e Smith, M. (2001). Efficacy results and quality-of-life measures in men receiving sildenafil citrate for the treatment of erectile dysfunction. *Quality of Life Research, 10* (4), pp. 359-369.

Gonzales, G. F., Cordova, A., Veja, K., Chung, A., Villena, A, e Góñez, C. (2003). Effect of *Lepidium meyenii* (maca), a root with aphrodisiac and fertility-enhancing properties, on serum reproductive hormone levels in adult healthy men. *J Endocrinol,*;176(1), pp. 163-168.

Graça, Bruno (2008). Índice Internacional da Função Eréctil, Protagonista na Disfunção Eréctil. *Acta Urológica*, 25 (3), pp. 45-47.

Graça, Luís (2000). Físicos, Cirurgiões, Barbeiros-Sangradores, Parteiras e Outros Praticantes de Artes Médicas: Um História mais de Pudor do que de Poder?. [Em linha]. Disponível em <http://www.ensp.unl.pt/lgraca/textos103.html>. [Consultado em 08/10/2009].

Grieco, A. S., Simões, F. A., Rodrigues, T. M. e Castilho, L. N. (2008). Disfunção erétil. *Revista Brasileira de Medicina*, 65(12), pp. 55-73.

Heaton, J. P. W., Morales, A., Adams, A., Johnston, B. e El-Rashidy, R. (1995). Recovery of erectile function by the oral administration of apomorphine. *Urology,* 45(2), pp. 200-206.

Hoesl, C.E., Woll, E.M., Burkart, M. e Altwein, J.E. (2005). Erectile Dysfunction (ED) is Prevalent, Bothersome and Underdiagnosed in Patients Consulting Urologists for Benign Prostatic Syndrome (BPS). *European Urology*, 47(4), pp. 511-517.

INFARMED Home Page [Em linha]. Disponível em <http://www.infarmed.pt/portal/page/portal/INFARMED>. [Consultado em 25/03/2010]. a).

INFARMED, Prontuário Terapêutico [Em linha]. Disponível em <http://www.infarmed.pt/prontuario/frameprimeiracapitulos.html>. [Consultado em 05/01/2010]. b).

Kirby, R S (2004). *An Atlas of Erectile Dysfunction,* 2ª edição. The Parthenon Publishing Group, New York.

Kunelius, P., Häkkinen, J. e Lukkarinen, O. (1997). Is high-dose yohimbine hydrochloride effective in the treatment of mixed-type impotence? A prospective, randomized, controlled double-blind crossover study. *Urology*, 49(3), pp. 441-444.

Lamm, S., Schönlau, F. e Rohdewald, P. (2003). Prelox for improvement of erectile function: a review. *European Bulletin of Drug Research*, 11(3), pp.29-37.

Lance, R., Albo, M., Costabile, R. A. e Steers, W. D. (1995). Oral trazodone as empirical therapy for erectile dysfunction: a retrospective review. *Urology*, 46(1), pp. 117-120.

Lawless, C. e Cree, J. (1998). Oral medications in the management of erectile dysfunction. *J Am Board Fam Pract,* 11(4), pp. 307-314.

Lourenço, Mário Fernando Ferreira (1998). Contributo para o estudo clínico da Disfunção Eréctil: A Pessoa em interacção. [Em linha]. Disponível em <http://www.pdf-search-engine.com/contributo-para-o-estudo-clínico-da-disfunção-eréctil:-a-pessoa-...-html-repositorio.up.pt/aberto/bitstream/10216/10239/3/1330_TD_01_P.html>. [Consultado em 08/10/2009].

Mapa Terapêutico Home Page [Em linha]. Disponível em <http://www.mapaterapeutico.pt/site/index.php>. [Consultado em 25/11/2009].

McKay D. (2004). Nutrients and botanicals for erectile dysfunction: examining the evidence. *Altern Med Rev.*, 9(1), pp. 4-16.

Martins, António Santinho (2004). Prevalência e diagnóstico da disfunção eréctil. *Rev Port Clin Geral,* 20, pp. 500-504.

Matthew, A.G., Goldman, A., Trachtenberg, J., Robinson, J., Horsburgh, S., Currie, K. e Ritvo, P. (2005). Sexual dysfunction after radical prostatectomy: prevalence, treatments, restricted use of treatments and distress. *The Journal of urology.* 174(6), pp. 2105-2110.

McClure, D. e Marshall, L. (1994). Endocrinologie sexual dysfunction. *In:* Singer, C. e Weiner, W. (Eds.). *Sexual Dysfunction: A neuro-médical approach.* New York, Futura Publishing Company.

McVary, KT (2008). Sexual Dysfunction. *In*: Fauci, A. S., Braunwald, E., Kasper, D. L., Hauser, S. L., Longo, D. L., Jameson, J. L. e Loscalzo, J. (Ed.). *Harrison's Principles of Internal Medicine.* 17ª edição. New York, McGraw Hill Medical, pp. 296-299.

Meinhardt, W., Schmitz, P. I., Kropman, R. F., de la Fuente, R B., Lycklama`a Nijeholt, A. A. e Zwartendijk, J. (1997). Trazodone, a double blind trial for treatment of erectile dysfunction. *Int J Impot Res*, 9(3),pp. 163-165.

Ministério da Saúde (2007). Decreto-Lei nº307/2007 de 31 de Agosto. *Diário da República.*1.ª série, n.º 168, pp.6083-6091.

Montorsi, F, Strambi, LF, Guazzoni, G, Galli, L, Barbieri, L, Rigatti, P, Pizzini, G e Miani, A. (1994). Effect of of yohimbine-trazodone on psychogenic impotence: a randomized double-blind, placebo controlled study. *Urology,* 44(5), pp. 732-736.

Morales, A, Condra, M, Owen, JÁ, Surridge, DH, Fenemore, J and Harris, C. (1987). Is yohimbine effective in the treatment of organic impotence? Results of a controled trial. *J Urol* 137(6), p. 1168-1172.

Morales, A., Heaton, J. P. W., Johnston, B. e Adams, M. (1995). Oral and topical treatment of erectile dysfunction-Present and Future. *Urol Clin North Amer,* 22(4), pp. 879-886.

Morales, J., Rolo, F. e Sá, H. (2001). Disfunção Eréctil e Insuficiência Renal Crónica. *Acta Urológica Portuguesa*, 18(3), pp. 35-38.

Mota Faria. Elisabete (2009). Farmácia Comunitária. *Ordem dos Farmacêuticos.* [Em linha]. Disponível em <http://www.ordemfarmaceuticos.pt/scid/ofWebInst_09/>. [Consultado em 16/01/2010].

Naccarato, A. e Perchon, L. (2004). Estudo do impacto da disfunção erétil na qualidade de vida de pacientes pós prostatectomia radical. [Em linha]. Disponível em <http://www.centroreichiano.com.br/artigos/Anais%202004/Angela%20Nacaratto%20e%20Ligya.pdf>. [Consultado em 16/02/2010].

Natural Standard Research Collaboration (2009). Pycnogenol (*Pinus pinaster ssp. atlantica*). [Em linha]. Disponível em <http://www.nlm.nih.gov/medlineplus/druginfo/natural/patient-pycnogenol.html.>. [Consultado em 16/02/2010].

Netter, F. H. (2000). Atlas de Anatomia Humana. 2ª ed., Artmed.

Neves, G., Rates, S. M. K., Fraga, C. A. M. e Barreiro, E. J. (2004). Agentes dopaminérgicos e o tratamento da disfunção erétil. *Química Nova*, 27(6), pp. 949-957.

NIH - National Institutes of Health Consensus Statement (1992). Impotence. 10(4), pp. 1-31.

Nocerino, E., Amato, M. e Izzo, A. A. (2000). The aphrodisiac and adaptogenic properties of ginseng. *Fitoterapia,* 71(1), pp. S1-S5.

OF – Ordem dos Farmacêuticos, ANF e GFUE – Grupo de Farmacêuticos da União Europeia (2001). Boas Práticas de Farmácia - 2ª edição [Em linha]. Disponível em <https://woc.uc.pt/ffuc/getFile.do?tipo=2&id=2309>. [Consultado em 16/01/2010].

OMS (2008). Falsificación de productos médicos. *61ª Asamblea Mundial De La Salud*, A61/16.

O'Sullivan, J. D. e Hughes, A. J. (1998). Apomorphine-induced penile erections in Parkinson's disease. *Mov Disord*, 13(3), pp. 536-539.

Pacheco, José (2004). A importância do aconselhamento sexual nos cuidados de saúde. *Revista Portuguesa de Clínica Geral*, 20, pp. 349-356.

Pepe, V L E e Castro, C G S O (2000). A intervenção entre prescritores, dispensadores e pacientes: informação compartilhada como possível benefício terapêutico. *Cad. Saúde Pública*, 16(3), pp. 815-822.

Pereira, Andreia (2007). Despertar de novo para a vida sexual. *Saúde Pública*, 57(2). [Em linha]. Disponível em <http://www.jasfarma.pt/artigo.php?publicacao=sp&numero=56&artigo=5>. [Consultado em 25/01/2010].

Pinkawa, M., Gagel, B., Piroth, M. D., Fischedick, K., Asadpour, B., Kehl, M., Klotz, J. e Eble, M. J. (2009). Erectile dysfunction after external beam radiotherapy for prostate cancer. *European Urology*, 55(1), pp. 227-234.

Pires, Teresa (2005). Especial Disfunção eréctil. *Medicina e Saúde*, 90(4), pp.17-19.

Pornerol, José Mª (2006). Enfoque actual de la Disfunción Eréctil. *Acta Urológica*, 23(2), pp. 27-33.

Pompeo, A. C., Gromatsky, C., Rosenblatt, C., Lucon, A. M. e Arap, S. (1991). Uso terapêutico do hidroclorato de ioimbina em disfunção erétil. *J Bras Urol,* 17(1), pp. 19-22.

Procci, W. .R, Goldstein, D. A., Adelstein, J. e Massry, S. G. (1981). Sexual dysfunction in the male patient with uremia: a reappraisal. *Kidney Int,* 19, pp. 317 – 323.

Requixa, António (2002). História da Urologia da Renascença ao século XIX. *Acta Urológica Portuguesa*, 19(1), pp. 13-24.

Ribeiro, J. P., Santos, Abel (2005). Estudo exploratório da relação entre função eréctil, disfunção eréctil e qualidade de vida em homens portugueses saudáveis. *Aná. Psicológica*, 23(3), pp. 341-349.

Riedner, C. E. (2005). Estudo das medidas antropométricas de obesidade e a sua correlação com a disfunção erétil. [Em linha]. Disponível em <http://www.lume.ufrgs.br/bitstream/handle/10183/6172/000526281.pdf?sequence=1>. [Consultado em 07/09/2009].

Riedner, C. E, Rhoden, E. L., Ribeiro, E. P. e Fuchs, S. C. (2006). Central obesity is an independent predictor of erectile dysfunction in older men. *The Journal of Urology,* 176(4), pp. 1519–1523.

Rosen, R.C., Fisher, W.A., Eardley, I., Niederberger, C., Nadel, A. e Sand, M. (2004). The multinational Men's Attitudes to Life Events and Sexuality (MALES) study: I. Prevalence of erectile dysfunction and related health concerns in the general population. *Curr Med Res Opin.* 20, pp. 607–617.

Sanchez-Cruz, J. J., Cabrera-Leon, A., Martin-Morales, A., Fernandez, A., Burgos, R., e Rejas, J. (2003). Male erectile dysfunction and health-related quality of life. *European Urology, 44* (2), pp. 245-253.

Santos, P. R. (2008). Disfunção Erétil e Qualidade de Vida em Pacientes Jovens Submetidos à Hemodiálise. *J Bras Nefrol*, 30(2), pp. 132-136.

Sharlip, I. D. (1998). Evaluation and nonsurgical management of erectile dysfuntion. *Urol Clin North Amer,* 25(4), pp. 647-659.

Simposium Terapêutico (2009). Lisboa, Edições Simposium Lda., pp. 276-277.

Simposium Terapêutico Home Page [Em linha]. Disponível em <http://www.simposium.pt/vweb/portal/simposium/inicio>. [Consultado em 07/02/2010].

Sousa, Rainer (2009). História da Impotência. *História do Mundo.* [Em linha]. Disponível em <http://www.historiadomundo.com.br/curiosidades/historia-da-impotencia.htm>. [Consultado em 08/10/2009].

SPA Home Page. [Em linha]. Disponível em <http://www.spandrologia.pt>. [Consultado em 07/10/2009].

Stanislavov, R. e Nikolova, V. (2003). Treatment of erectile dysfunction with pycnogenol and L-arginine. *J Sex Marital Ther*, 29(3), pp. 207-213.

Susset, GS, Tessier, CD, Wincze, J, Bansal, S, Malhotra, C e Schwacha, M. (1989) Effect of yohimbine hydrochloride on erectile impotence: a double-blind study. *J Urol* 141(6), pp. 1360-1363.

Taher A. (2004). Erectile dysfunction after transurethral resection of the prostate: incidence and risk factors. *World J Urol,* 22(6), pp. 457–460.

Tejada, I. S., Anglin, G., Knight, J. R. e Emmick, J. T. (2002). Effect of tadalafil on erectile dysfunction in men with diabetes. *Diabetes Care*, 25(12), pp. 2159-2164.

Tejada, S. D., Angulo, J., González-Cadavid, N., Heaton, J., Pickard, R. e Simonsen, U. (2004). Physiology of Erectile Function and Pathophysiology of Erectile Dysfunction. *In:* Lue, T. F., Basson, R., Rosen, R., Giuliano, F., Khoury, S. e Montorsi, F., (Eds.). *Sexual Medicine – Sexual Dysfunctions in Men and Women.* Paris, Health Publications, pp. 287-344.

Telöken, C., Rhoden, E. L., Sogari, P., Dambros, M. e Souto, C. A. (1998). Therapeutic effects of high dose yohimbine hydrochloride on organic erectile dysfunction. *J Urol*, 159(1), pp. 122-124.

Valles Antuña, C., Fernandez Gomez, J. M., Escaf, S. e Fernandez-Gonzalez, F. (2008). Etiología neurógena en pacientes com disfunción erectil. *Archivos Españoles de Urología*, 61(3), pp. 403-411.

Vendeira, P., Pereira, N. M., Parada, B. e LaFuente-Carvalho, J. M. (2006). Prevalência da disfunção eréctil em Portugal. *Rev Int Androl Saúde Sex*, 5, pp. 67-73.

Vieira, F S (2007). Possibilidades de contribuição do farmacêutico para a promoção de saúde. *Ciência e Saúde Coletiva*, 12(1), pp. 213-220.

Vogt, H. J., Brandl, P., Kockott, G., Schmitz, J. R., Wiegand, M. H., Schadrack, J. e Gierend, M. (1997). Doubleblind, placebo-controlled safety and efficacy trial with yohimbine hydrochloride in the treatment of nonorganic erectile dysfunction. *Int J Impot Res*, 9(3), pp. 155-61.

Willke, R. J., Yen, W., Parkerson, G. R. Jr, Linet, O. I., Erder, M. H., e Glick, H. A. (1998). Quality of life effects of alprostadil therapy for erectile dysfunction: results of a trial in Europe and South Africa. *International Journal on Impotence Research, 10* (4), pp. 239-246.

WHO - World Health Organization Home Page. [Em linha]. Disponível em <http://www.who.int/en/>. [Consultado em 17/02/2010].

Zorgniotti, A. W. (1994). Experience with buccal phentolamine mesylate for impotence. *Int J Impot Res*. 6(1), pp. 37-41.

VII. ANEXOS

7.1. QUESTIONÁRIO

Cuidados Farmacêuticos na Disfunção Eréctil

Estudo epidemiológico e comportamental de utentes com Disfunção Eréctil, região Centro de Portugal

Data ____-____-_____

FARMÁCIA _____

1. **Era a primeira vez que ia tomar este tipo de medicação?**

   ☐ Sim ☐ Não ☐ O utente não sabia.

2. **O utente sofre de alguma patologia associada?**

   ☐ Diabetes Mellitus ☐ Hipertensão Arterial ☐ Dislipidémias ☐ Doenças Cardíacas

   ☐ Doenças Prostáticas ☐ Obesidade ☐ Depressão ☐ Não sabia

   ☐ Outra. Qual? _____.

3. **O utente toma frequentemente?**

   ☐ Antidiabéticos Orais ☐ Antihipertensores ☐ Antidislipidémicos ☐ Cardiotónicos

   ☐ Hormonas ☐ Antidepressivos ☐ Citotóxicos ☐ Anticonvulsivantes

   ☐ Drogas ☐ Não sabia ☐ Outro. Qual? _____.

4. **O utente teve informação deste tipo de medicação através?**

   ☐ Do médico ☐ Do farmacêutico ☐ De amigos ☐ Da televisão / rádio

   ☐ Da internet ☐ O utente não sabia. ☐ Outro. Qual? _____.

5. **Qual a idade do utente?** _____ anos.

6. **O utente pretendia?** ☐ Comprar um medicamento

   ☐ Comprar um suplemento alimentar.

   ☐ Pedir informação sobre este tipo de fármacos.

7. **O medicamento / produto foi solicitado pelo (a)...?**

   ☐ Próprio ☐ Amigo / familiar / companheira ☐ Telefone ☐ Farma Drive

8. **O utente procurou seleccionar o profissional de saúde, consoante se era ...?**

   ☐ Homem ☐ Mulher ☐ Mais velho ☐ Mais novo ☐ O utente não seleccionou.

9. **Qual a postura do utente na abordagem da Disfunção Eréctil?**

   ☐ Interessado e informado ☐ Interessado e não informado ☐ Reticente ☐ Desinteressado

   ☐ Não houve abordagem do tema por parte do farmacêutico

10. **O utente é cliente habitual da farmácia?** ☐ Sim ☐ Não

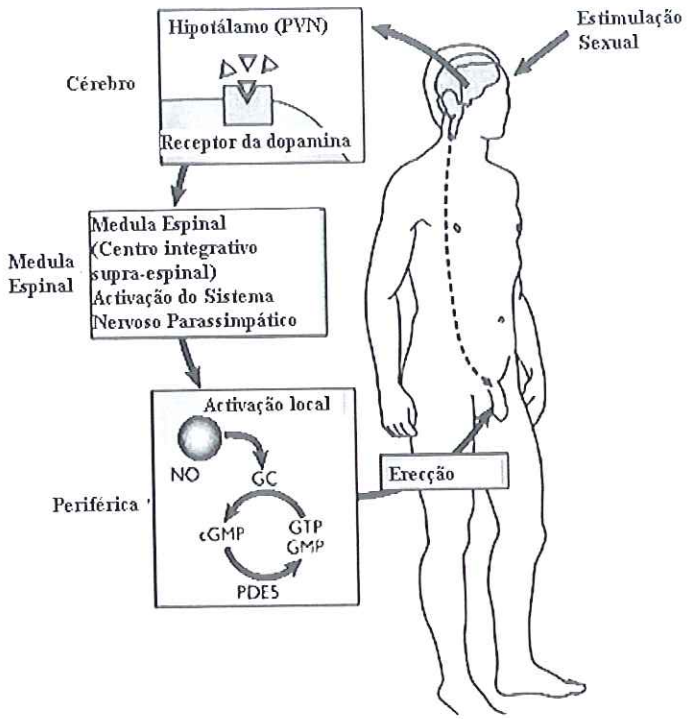
Este inquérito está ser aplicado no âmbito do projecto de monografia de conclusão de licenciatura em Ciências Farmacêuticas da aluna Ana Mafalda Lopes Caetano. Se desejar mais informações ou conhecer os resultados do estudo poderá enviar um email para 11729@ufp.pt. Muito obrigado pela sua colaboração.

7.2. FÁRMACOS ASSOCIADOS À DE

Classificação		Fármacos
Anti-HTA	**Diuréticos**[a,b]	Tiazídicos Poupadores de Potássio (ex: Espironolactona)
	Depressores da actividade adrenérgica	β-bloqueadores[a,b] (ex: Propanolol, Atenolol, Metoprolol) Antiadrenérgicos de acção central[a,b] (ex: Metildopa, Clonidina, Reserpina) Antiadrenérgicos de acção periférica (ex: Guanetidina[a,b], Betanidina[b])
	Bloqueadores dos canais de cálcio - BCC [a]	Amlodipina, Felodipina, Nifedipina, Verapamilo, Diltiazem
	outros[b]	Hidralazina Inibidores da enzima de conversão da angiotensina - IECA's
Antidislipidémicos[a,b]		Genfibrozil, Clofibrato
Cardiotónicos[a,b]		Digitálicos (ex: Digoxina)
Antiarrítmicos[b]		Atropina Antagonistas dos canais de sódio (ex: Disopiramida)
Psicofármacos	**Antipsicóticos**[b]	Fenotiazinas[a] (ex: Flufenazina, Cloropromazina, Promazina, Mesoridazina) Tioxantinas (ex: Tiotexeno) Butirofenonas[a] (ex: Haloperidol) Lítio[a]
	Antidepressivos[a]	Tricíclicos[b] (ex: Amitriptilina, Nortriptilina) Inibidores não selectivos da recaptação das monoaminas[b] (ex: Desipramina, Doxepina) Inibidores da monoaminoxidase - IMAO[b] (ex: Isocarboxina, Fenilzina, Tranilcipromina, Pargilina) Inibidores selectivos da recaptação de serotonina - SSRI[b] (ex: Fluoxetina)
	Ansiolíticos[b]	Benzodiazepinas (ex: Clorodiazepóxido, Diazepam, Clorazepato)
Anticolinérgicos[b]		Benzatropina, Propantelina
Hormonas/ medicamentos usados em Doenças Endócrinas	**Hormonas**[a]	Estrogénios[b], Progesterona Antagonistas de GnRH Inibidores da 5α-redutase[b]
	Anti-hormonas[b]	Antiandrogénios (ex: Acetato de ciproterona[a], Flutamida, Bicalutamida, Analogos LHRH)
	Corticosteróides[a]	
Antagonistas dos receptores H2[a]		Ranitidina, Cimetidina[b]
Agentes citotóxicos		Procarbazina[b], Ciclofosfamida[a], Metotrexato[a], Interferon A[a]
Drogas recreativas[b]		Etanol[a], Nicotina, Anfetaminas, Barbitúricos, Haxixe[a], Cocaína[a]
Outros		Metoclopramida, Dimenidrinato[b] Blacofeno[b] Difenidramina[b] Anticonvulsivantes[a] Indometacina[b]

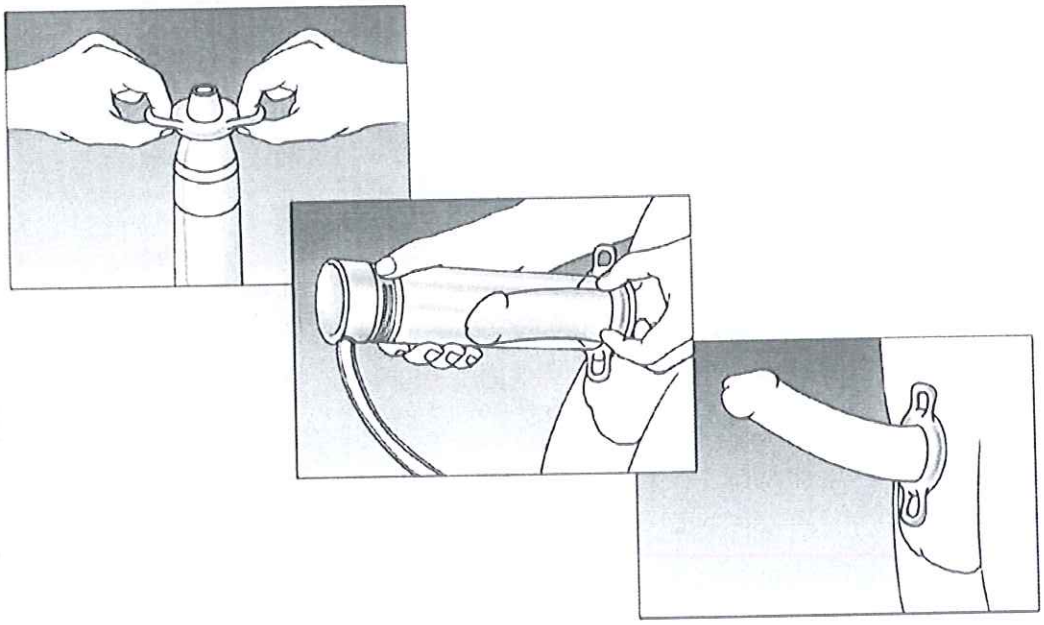
Fonte: [a]McVary cit in Fauci et al, 2008; [b]Kirby, 2004 (adaptado).

7.3. MECANISMO DE ACÇÃO DOS AGENTES DOPAMINÉRGICOS



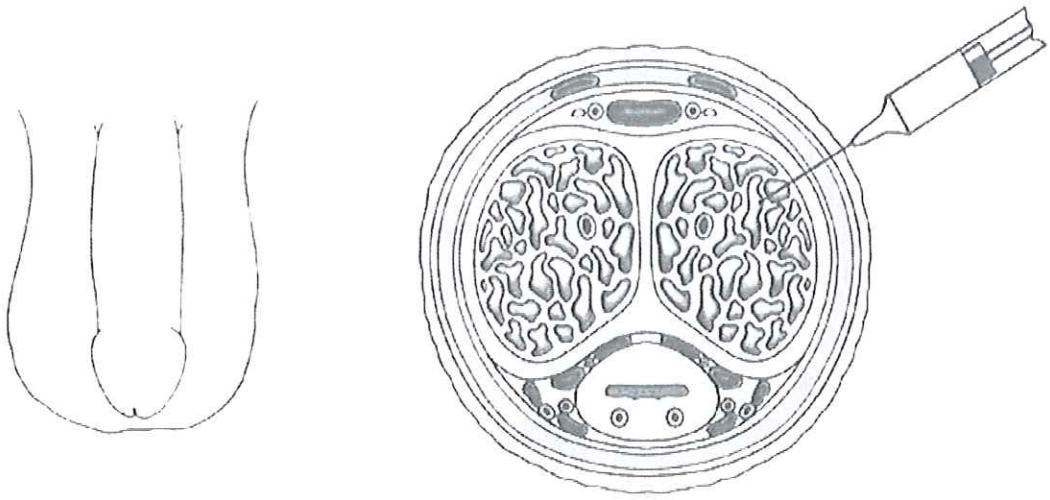
Fonte: Adaptado de Kirby (2004).

7.4. DISPOSITIVO DE VÁCUO



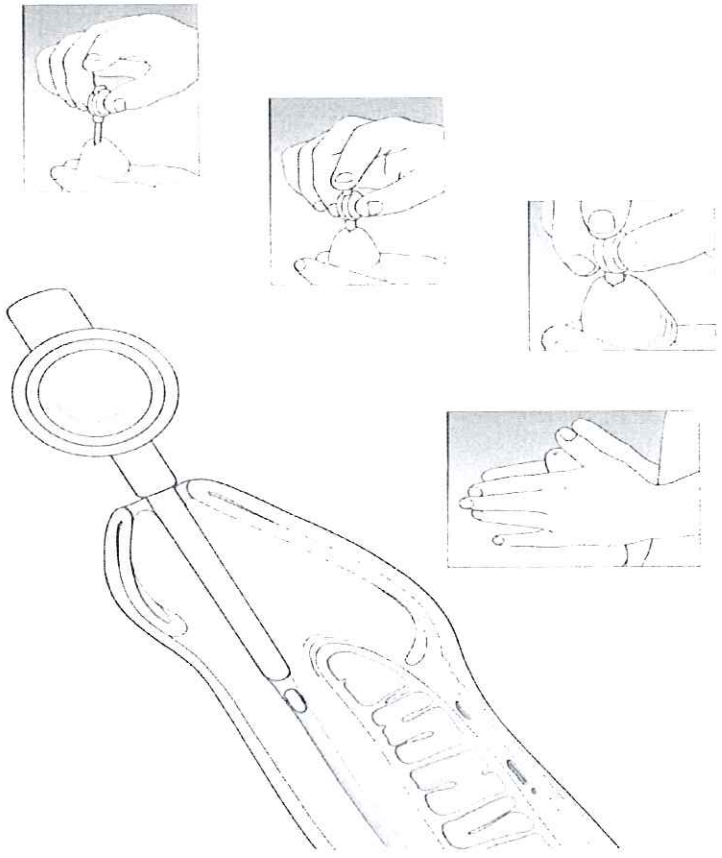
Fonte: Adaptado de Kirby (2004).

7.5. TERAPÊUTICA INTRACAVERNOSA



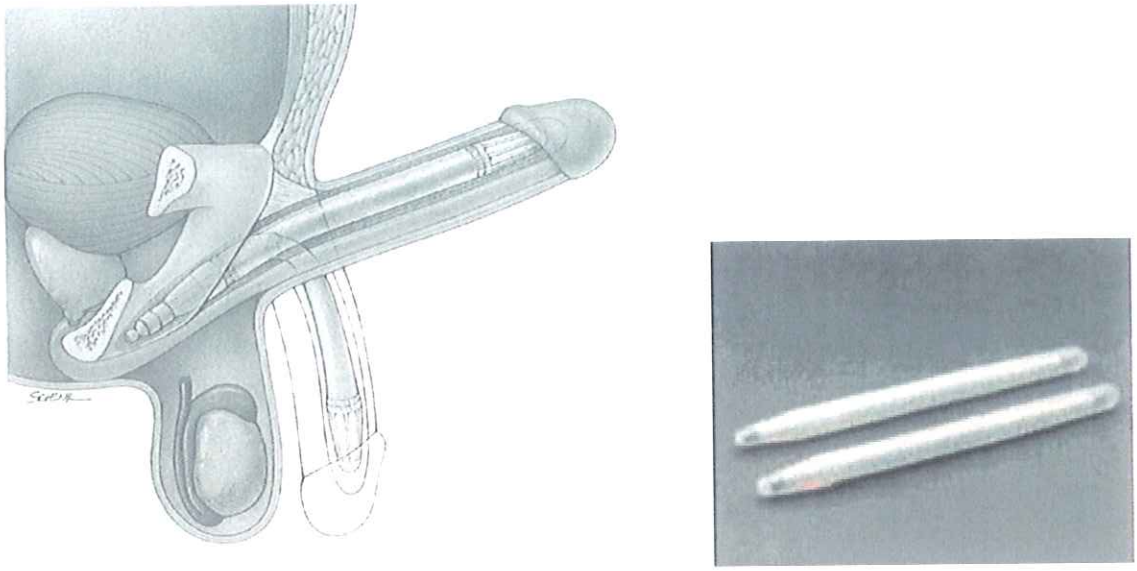
Fonte: <http://www.urologia.com.br/img/disfuncao_img4.jpg>, 2010.

7.6. SISTEMA DE APLICAÇÃO MEDICAMENTOSA INTRAURETRAL



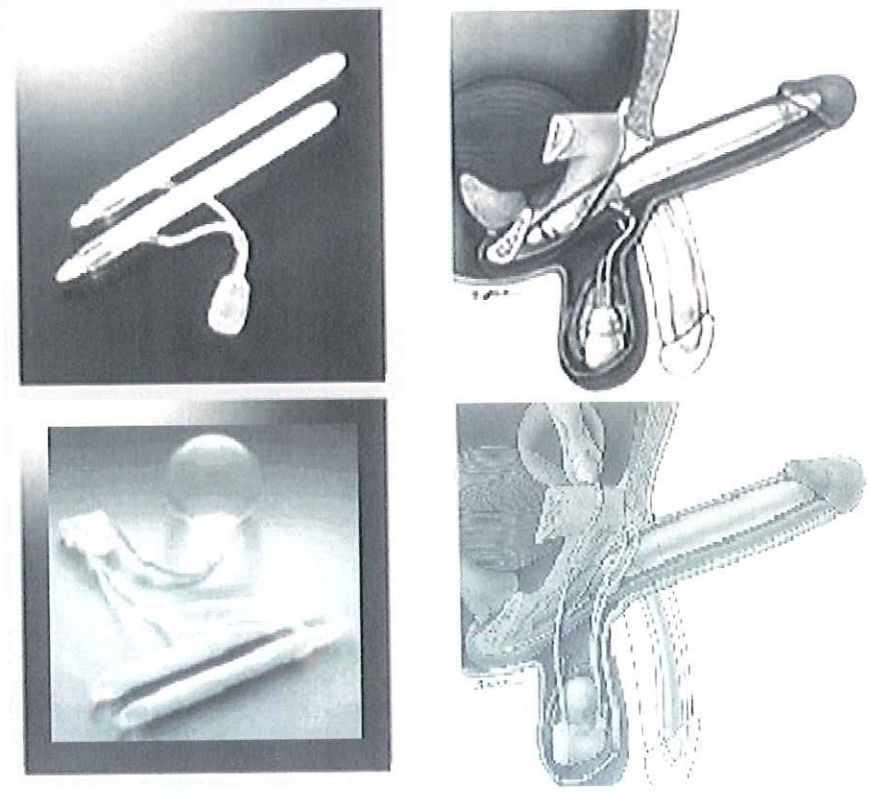
Fonte: Adaptado de Kirby (2004).

7.7. PROTESE PENIANA SEMI-RIGIDA



Fonte: Adaptado de Kirby (2004).

7.8.PRÓTESE PENIANA INSUFLÁVEL



Fonte: Adaptado de Kirby (2004).