

Factores orgánicos relacionados con la disfunción sexual femenina

Organic factors related to female sexual dysfunction



Dr. Manuel Correa Jáuregui

Especialista de segundo grado en Psiquiatría, máster en Sexualidad y profesor asistente.

mcorrea@infomed.sld.cu

RESUMEN

En los últimos años la comunidad científica ha dirigido parte de los esfuerzos investigativos a la sexualidad femenina no solo en áreas como la reproducción y las enfermedades de transmisión sexual, sino también en las relacionadas con el género y las diversas variables psicosociales. Un tema relevante son las disfunciones sexuales femeninas (DSF), que deja atrás viejos rezagos del período victoriano, cuando se consideraba que no era necesario la satisfacción femenina para la asignada función reproductiva en una sociedad androcentrista. La DSF es un trastorno frecuente que ha tenido una menor preferencia, en cuanto a prioridades investigativas se refiere, si lo comparamos con las disfunciones sexuales masculinas, sobre todo luego de la aparición de los inhibidores de la 5-fosfodiesterasas. Su incidencia es alarmantemente alta, con una prevalencia que puede llegar a 76% de las mujeres de más de treinta años. Entre sus causas, es consenso de la comunidad científica la influencia marcada de los factores psicosociales como los educativos (sexuales y religiosos), la relación de pareja, la privacidad, las enfermedades mentales y el uso de algunos medicamentos. En el siguiente trabajo se realiza una revisión de los estudios más actuales acerca de la etiología, predominantemente orgánica, que influye en la DSF, que abarca causas hormonales, neurológicas, genéticas y medicamentosas, muchas veces subvaloradas y no exploradas, lo que provoca fracasos en las terapias más avanzadas. En conclusión, los factores orgánicos en la respuesta sexual femenina constituyen una causa a considerar por su marcada frecuencia y potencial reversibilidad.

Palabras claves: disfunción sexual femenina, sexualidad, respuesta sexual femenina

ABSTRACT

In recent years, the scientific community has dedicated part of its research efforts to female sexuality not only in areas like reproduction and sexually transmitted diseases, but also in those related to gender and diverse psychosocial variables. A relevant issue is female sexual dysfunction (FSD), leaving behind old remnants of the Victorian period, when female satisfaction was not considered necessary to the assigned reproductive function in a male-centered society. FSD is a common disorder less preferred by research priorities if compared with male sexual dysfunctions, especially after the appearance of 5-phosphodiesterase inhibitors. Its incidence is alarmingly high, with a prevalence that can reach 76% in women over 30 years. Among its causes, the consensus of the scientific community is the marked influence of psychosocial factors such as (sexual and religious) education, the couple's relationship, privacy, mental illnesses, and the use of some medications. This paper is a review of the most current studies of the etiology, mostly organic, that has influence on FSD, including hormonal, neurological, genetic and drug causes, often underappreciated and unexplored, which cause failures in the most advanced therapies. In conclusion, organic factors in female sexual response are a cause to consider for its marked frequency and potential revertibility.

Key words: female sexual dysfunction, sexuality, female sexual response

Introducción

En los últimos años la comunidad científica ha dirigido parte de los esfuerzos investigativos a la sexualidad femenina, no solo en el área de la reproducción y la incidencia de enfermedades de transmisión sexual, sino que ha explorado otras más generales como las relacionadas con el género y diversas variables psicosociales. Una temática importante son las disfunciones sexuales femeninas (DSF), lo que deja atrás viejos rezagos de la era victoriana, cuando se consideraba que el placer femenino no era necesario para la función reproductiva asignada en una sociedad androcentrista.

Quizás impulsadas por pioneros de la sexología como Kinsey, estas investigaciones logran demostrar el interés de las féminas por el sexo y sus derechos sexuales.

El tema de la salud sexual se consideraba, hasta hace poco, priorizaba el estudio de los trastornos en hombres, potenciados con la aparición de los inhibidores de la 5-fosfodiesterasa en el tratamiento de la disfunción eréctil. Los principales problemas que surgen para las investigaciones de las DSF, se relacionan con el hecho de que muchos profesionales no las consideran un problema médico real, sino un conflicto nacido de las propias expectativas socioculturales o debido a la propaganda de la industria farmacéutica con el fin de lograr la venta de un producto determinado (1). En la literatura se aprecia, por ejemplo, que el orgasmo femenino ha sido mucho menos estudiado que el masculino, muchas veces atribuido a la falta de interés de los investigadores por la poca relación que se creía que podía tener en la reproducción, lo cual fue rebatido cuando se plantea su función en facilitar la retención de espermatozoides. Se ha dicho que la liberación de oxitocina durante el orgasmo provoca un aumento de las contracciones uterinas, que impulsan el espermatozoides hacia las trompas, y así las mayores posibilidades de lograr un embarazo.

Se define *disfunción sexual* como la incapacidad de tener relaciones sexuales de acuerdo con sus deseos, siempre que estos se correspondan racionalmente con su edad, estado físico, calidad del estímulo sexual, condiciones ambientales y otros factores que influyen normalmente en el desempeño sexual. Debe estar presente, de forma consistente, por un mínimo de seis meses y ocasionar una significativa disminución de la calidad de vida. Se exceptúan las inadecuaciones en la técnica sexual y factores circunstanciales como fatiga, tensiones, entorno poco gratificante y la ingestión de sustancias (2).

La respuesta sexual humana (RSH) consta de las cuatro fases descritas por W. Master y V. Johnson (excitación, meseta, orgasmo y resolución); ya en 1979 H. Kaplan planteaba un modelo alternativo que incorporaba una nueva fase, el deseo. Según las fases descritas, se pueden ubicar los trastornos sexuales, los cuales son:

TRASTORNOS SEXUALES	CIE	DSM
Trastornos del deseo sexual		
Deseo sexual hiperactivo	(F52.7)	
Deseo sexual hipoactivo	(F52.0)	(302.71)
Trastorno por aversión al sexo	(F52.10)	(302.79)
Trastornos de excitación sexual		
Trastorno de excitación sexual en la mujer	(F52.2)	(302.72)
Trastorno de la erección en el varón	(F52.2)	(302.72)
Trastornos orgásmicos		
Trastorno orgásmico femenino	(F52.3)	(302.73)
Trastorno orgásmico masculino	(F52.3)	(302.74)
Eyacuación precoz	(F52.4)	(302.75)
Trastornos sexuales por dolor		
Dispareunia	(F52.6)	(302.76)
Vaginismo	(F52.5)	(306.51)
Otras disfunciones sexuales		
Trastorno sexual inducido por sustancias	(F1x.8)	
Trastorno sexual no especificado	(F52.9)	(302.70)

Han sido muchas las definiciones utilizadas para conceptualizar cada trastorno, todas incompletas. En 2004 se publica en España *Guía de buena práctica clínica en disfunciones sexuales* (3), en la que cada uno se define de la siguiente forma:

- *deseo sexual hipoactivo*: disminución o ausencia de fantasías sexuales y deseos de actividad sexual, pudiendo ser global o situacional;
- *deseo sexual hiperactivo*: aumento o exceso de fantasías sexuales y deseos de la actividad sexual. La mujer siente que sus impulsos sexuales son exagerados;
- *trastorno por aversión al sexo*: aversión extrema persistente o recidivante hacia (y con evitación de) todos (o prácticamente todos) los contactos sexuales genitales con una pareja sexual;
- *trastorno de excitación sexual*: en la mujer se caracteriza por una incapacidad persistente o recurrente para obtener o mantener la respuesta de lubricación y tumefacción genital durante la excitación y hasta la terminación de la actividad sexual;
- *trastorno orgásmico femenino (anorgasmia)*: se caracteriza por la ausencia o retraso persistente o recurrente del orgasmo tras una fase de excitación sexual normal;
- *dispareunia no orgánica*: se caracteriza por un dolor genital recurrente o persistente en mujeres y hombres antes, durante o después del coito;
- *vaginismo*: se caracteriza por la aparición persistente o recurrente de espasmos involuntarios de la musculatura del tercio externo de la vagina que interfiere con el coito.

Esta guía, dirigida fundamentalmente a los profesionales de la atención primaria de salud, logra sintetizar los dos sistemas de clasificaciones más usados en la sociedad occidental y que sirven de referencia sobre el tema: el DSM IV, de la Sociedad Americana de Psiquiatría, y la clasificación de la OMS, conocida como CIE-10.

La DSF es un trastorno frecuente. La incidencia es alarmantemente alta después de los treinta años (cerca de 76 % de las mujeres describen síntomas en la esfera sexual)

(4), pudiendo alcanzar valores que oscilan entre 63 % y 86 % de prevalencia en el período postmenopáusico (5).

Desarrollo

El tema de los trastornos sexuales en hombres, sobretudo relativos a la erección, ha sido ampliamente estudiado y es competencia fundamentalmente del urólogo. Son bien conocidos en este género los efectos negativos de la Diabetes Mellitus (DM), las infecciones urinarias y el cigarro, entre otras, sobre la respuesta sexual masculina. Sin embargo, son escasos los estudios acerca de los factores de riesgo que influyen en las femeninas, acompañados de la existencia de métodos de medición de la excitación y orgasmo poco fiables. Tres de las principales entidades que tienen una influencia marcada en la DSF son los trastornos cardiovasculares, la incontinencia urinaria y en especial la DM, la cual ha sido asociada con la disminución del deseo sexual, la sequedad vaginal por disminución de la lubricación de las membranas, la afectación en la circulación sanguínea a nivel genital y con ello del clítoris, y la dificultad en alcanzar y disfrutar del orgasmo, siendo causa de dispareunia por candidiasis crónica, por demás de difícil manejo (6).

La etiología de la DSF es multidimensional: se combinan la biología y los factores psicológicos y sociales.

Se describen factores predominantemente psicológicos, entre los que se encuentran los trastornos mentales como el Trastorno Obsesivo-Compulsivo (TOC); la depresión, que incluso podría empeorar los síntomas sexuales con el uso de los inhibidores selectivos de la recaptación de serotonina (ISRS) (5); la ansiedad; una historia de abuso sexual; factores educacionales, como las formaciones religiosas rígidas, un déficit en la comunicación con los padres y una pobre educación sexual en las primeras etapas de la vida; y la percepción de la menopausia como fin de la vida sexual y la forma en que se enfrentan sus cambios. Entre otros factores adversos, también se menciona el efecto de la disfunción eréctil en la pareja, que mejora a medida que ocurre una respuesta masculina con el uso del Sildenafil. Estudios en Rusia encontraron como variables más significativas la edad, el estrés y la menopausia (2).

Entre las causas predominantemente orgánicas que se mencionan en la génesis de las DSF, se encuentran las vasculares, las neurológicas y las endocrinas o la combinación de estas. Otros factores son la edad, directamente relacionado con el período menopáusico y el déficit hormonal, así como el nivel educacional para enfrentar los cambios (7). Estudios realizados en el Reino Unido revelan prevalencias de hasta 50 % de las mujeres entrevistadas, quienes referían tener síntomas en la esfera sexual en el último año (8). Otro factor poco explorado es la obesidad, relacionado con dificultades en el desempeño social y físico, inestabilidad emocional que conduce a un menor disfrute de la actividad sexual, disminución del deseo y conductas de evitación ante los encuentros de pareja (9). Algunos procedimientos como la histerectomía también han sido relacionados con DSF, atribuida a daños en la innervación de la fascia cérvico-vaginal; sin embargo, otros estudios contradicen estos resultados mostrando que, por el contrario, con este procedimiento las mujeres encuentran una mejoría de la dispareunia y hasta aumentos en la frecuencia de orgasmos (10).

Factores hormonales

Los factores hormonales parecen tener una marcada influencia en la vida sexual femenina, ya que afectan cada una de las etapas de la respuesta sexual femenina; entre los de mayor importancia se encuentran:

a) *Hormonas sexuales*. Con relación a los factores hormonales, los que parecen tener mayor influencia en la respuesta sexual femenina son los esteroides gonadales: los estrógenos y los andrógenos, conocidos también como hormonas sexuales (11). La producción más importante de estrógenos y andrógenos en la mujer se realiza en el ovario, además de la producida por la transformación en órganos periféricos (tejido adiposo, el músculo y el hígado) y en tejidos dianas (cerebro, hueso, los vasos sanguíneos) de andrógenos bioactivos a partir de precursores adrenales. El ovario produce 50 % de los valores plasmáticos de testosterona, alrededor de la mitad a partir de precursores (fundamentalmente androstenediona) y el resto por producción directa, lo cual va disminuyendo gradualmente desde los veinte años hasta el período posmenopáusico, en el que, contrariamente a lo que se piensa, no se produce un descenso drástico de los niveles gracias a la producción del ovario postmenopáusico. El restante 50 % se produce por la transformación periférica de los precursores

dehidroepiandrosterona (DHEA), enlace sulfato (DHEA-S), DHEA y androstendiona; la producción total de testosterona en la mujer joven se estima en unos 200-300 g/día. (11). Ya en la menopausia disminuyen los valores de estradiol, mientras los valores de estrona se mantienen prácticamente iguales a edades precedentes, debido fundamentalmente al aumento de su formación periférica por aromatización de la androstenediona de origen adrenal y ovárico que ocurre principalmente en el tejido adiposo. La testosterona y la androstenediona sirven, además, como precursores para la formación de los estrógenos estradiol y estrona.

Los esteroides sexuales sensibilizan las redes nerviosas que participan en el orgasmo, regulándolas para responder a los estímulos que lo disparan durante el coito. Específicamente, es conocido el papel de la testosterona y su relación con la mayor susceptibilidad al estímulo psicosexual que ocurre en la pubertad femenina, además de la sensibilidad de pezones y genitales y la influencia del deseo sexual. Gindin y Resnicoff (12) definían los síntomas de deficiencia de testosterona en ocho aspectos fundamentales:

1. Pérdida global del deseo sexual; ausencia de fantasías y sueños sexuales.
2. Disminución de la sensibilidad al estímulo sexual en pezones y clítoris.
3. Disminución de la excitación y la capacidad orgásmica.
4. Disminución de la energía vital y de la sensación de bienestar.
5. Pérdida de tono muscular.
6. Debilitamiento y pérdida del vello púbico.
7. Atrofia genital no sensible al estrógeno.
8. Sequedad del pelo, que además se vuelve quebradizo; piel seca.

Finalmente sugieren el empleo de suplementos de testosterona en forma de metiltestosterona oral (0.25 a 1.0 mg/d), una crema tópica de metiltestosterona (0.25 a 1.0 mg/d) y una crema tópica de propionato de testosterona (0.25 mg/d). Las cremas pueden aplicarse en la vulva, en la piel del muslo interno o en la muñeca. Estos suplementos son considerados como un tratamiento «ideal» en mujeres hipogonadales.

Otra hormona que mejora la actividad sexual, es la deshidroepiandrosterona secretada por la corteza suprarrenal, lo cual tiene una disminución progresiva según avanza la edad. Esta hormona se ha visto como causa de anorgasmia y se ha propuesto el consumo de 10 mg de esta sustancia para corregir las disfunciones sexuales en ambos sexos (13).

A la testosterona se le atribuye mayor relación con la libido. Los niveles de testosterona van declinando a medida que aumenta la edad, llegando a ser a los cuarenta años la mitad de los que se esperaría en una mujer veinte años menor. El cuadro descrito como «Síndrome de insuficiencia androgénica» ocurre en edades avanzadas de la vida (insuficiencia ovárica de causa primaria o por radiación, iatrogenias y afecciones de la glándula suprarrenal,...); entre sus principales síntomas se encuentran fatiga y disminución de la libido, de las motivaciones y del disfrute de la relación de pareja, lo cual puede provocar DSF (14).

En resumen, es consenso que el papel de los estrógenos en el deseo sexual femenino no está completamente confirmado, pero parecen mostrar importancia en el mantenimiento de las funciones del aparato urogenital y de su trofismo. Se plantea que el papel principal de los estrógenos radica en evitar la sequedad vaginal y facilitar el coito y que los andrógenos aumentan la sensibilidad genital, sobre todo del clítoris, considerándose la hormona de la libido en hombres y en mujeres.

b) *Receptores hormonales*. Además de las llamadas «hormonas sexuales», existen estructuras que intervienen en los complejos mecanismos de la respuesta sexual como los receptores hormonales. Se describen dos tipos de receptores para las hormonas sexuales: ER α (más conocido y estudiado), codificado en el cromosoma 6 (localizado en el epitelio, el estroma y las fibras musculares de la vagina), y el ER β , codificado en el cromosoma X (localizado en el epitelio y los vasos sanguíneos) (15).

Los receptores de los esteroides sexuales se distribuyen en diversos puntos de la economía. A nivel cerebral, se encuentran diversos receptores estrogénicos (ER α), fundamentalmente en región temporal y frontal a nivel cortical, amígdala e hipocampo (16) y a nivel de la vagina en el epitelio, el estroma y las fibras musculares, y el ER β en los vasos sanguíneos. En el tracto urinario inferior se localiza abundantemente a nivel del epitelio que recubre la uretra femenina, lo que explica la atrofia urogenital

que ocurre por privación estrogénica de la menopausia. Durante la menopausia o cuando ocurre un déficit estrogénico en la mujer, el tejido vaginal se torna seco y delgado, y al examen puede verse pálido debido a la disminución de la vascularización; además, ocurre una pérdida o disminución de vello pubiano, de la grasa subcutánea y de la elasticidad del tejido, por lo que los labios, mayores y menores, lucen rugosos, pudiendo llegar a perder gran parte de la sensibilidad a estímulos táctiles y su apertura en respuesta a estímulos sexuales, llegando incluso a la dispareunia y a la pérdida del deseo sexual secundario a molestias durante la misma (17).

c) Entre otras hormonas relacionadas con la respuesta sexual femenina:

- *Estradiol*: es el estrógeno más potente, con un efecto positivo indirecto para facilitar la lubricación vaginal; sin embargo, se ha demostrado su efecto para potenciar la acción de la testosterona o de sus metabolitos (5-alfa-dihidrotestosterona), estimulando las distintas fases de la respuesta sexual como la libido, la excitación y el orgasmo.
- *Cortisol*. También conocida como la «hormona del estrés», juega un importante papel en toda la cascada neuroendocrina que se desencadena. Cuando el organismo humano se somete a alguna situación que interpreta como estresante, se activa una serie de mecanismos que proveen al sujeto de la energía necesaria para la defensa o la huida, limitando la utilización en otras partes del cuerpo prescindibles para la función deseada, como pueden ser la función reproductiva y digestiva. Por tanto, teóricamente se espera que el estrés actúe inhibiendo la respuesta sexual, lo cual se ha confirmado en diferentes estudios (18). Anormales niveles de Cortisol se han descrito en mujeres con historia de abuso sexual infantil, en las que prevalece una alta incidencia de trastornos sexuales (19). Los estudios que abordan el papel del Cortisol en la respuesta sexual en mujeres, abogan fundamentalmente por una disminución de los niveles ante estímulos eróticos; sin embargo, se ha demostrado que también pudieran estar incrementados en un pequeño número de mujeres, acompañando a bajos niveles de funcionamiento en ciertas áreas de la vida sexual, como respuesta sexual, deseo y satisfacción (18).

- *Oxitocina*. También conocida como la «hormona del amor», se plantea que juega un papel importante en diferentes procesos, como el orgasmo, el reconocimiento social, las uniones de pareja y el comportamiento maternal. Específicamente su liberación durante el orgasmo contribuye a establecer o incrementar la filiación de los amantes durante la actividad sexual (20). Se han detectado niveles séricos elevados luego de estímulos sexuales, lo cual es indicador de la posible influencia en la respuesta sexual femenina (21).
- *Vasopresina*. También conocida como hormona antidiurética (ADH), ha sido implicada, al igual que la oxitocina, en posibles efectos sobre el comportamiento y la unión filial, al punto de considerarse que «gobiernan la monogamia y el amor en los mamíferos» (22). Diferentes estudios realizados en animales confirman esta teoría, aunque señalan que en el caso específico de la ADH parece tener mayor efecto en el macho relacionado con la conducta paternal y monogámica (23).
- *Prolactina*. Se plantea que regula negativamente (inhibe) el orgasmo, y su mecanismo más probable es que actúe sobre la dopamina y justifique la aparición de anorgasmia en personas que consumen medicamentos, como neurolépticos, por la estimulación de los mismos a la producción de prolactina.
- *Hormonas tiroideas*. Su relación con la DSF ha sido poco estudiada. Al provocar trastornos del humor, depresión, fatigas, enlentecimiento y aumento de peso, entre otros síntomas, el hipotiroidismo afecta secundariamente la función sexual (24).

Otros compuestos implicados

- *Prostaglandinas*. Son potentes ácidos grasos no saturados de tipo hormonal que actúan en concentraciones sumamente pequeñas sobre órganos dianas locales (25). Constituyen moléculas lipídicas que se encuentran en casi todos los tejidos y órganos de la economía, participando en varios eventos fisiológicos, como puede ser la regulación del flujo sanguíneo. Específicamente la PGE1/EP2 provoca incrementos del AMPc, ocasionando la relajación del músculo liso en la vagina y el útero. Las prostaglandinas se usan en el tratamiento de la

disfunción sexual masculina (alprostadil), y en la mujer podría provocar aumento de la lubricación vaginal y la relajación del músculo liso (26).

- *Péptido intestinal vasoactivo* (PIV). Los péptidos son cadenas moleculares constituidas por dos o más aminoácidos unidos por enlaces peptídicos. Se produce en diferentes áreas del organismo y es un potente vasodilatador; se sugiere que puede contribuir al control del flujo sanguíneo vaginal. La forma de lograr mayores niveles del PIV es mediante la inhibición de enzimas que participan en su degradación. El uso de inhibidores de las endopéptidasas, como el Candoxatril, usado originalmente en el tratamiento de afecciones cardiovasculares, podría mejorar potencialmente la DSF (27).

Causas neurológicas

En el mecanismo de la respuesta sexual femenina también juega un papel importante la integridad del sistema nervioso, tanto central como periférico, imprescindibles para la transmisión de los impulsos nerviosos y, por tanto, de la información. Se describen a continuación la influencia de los factores neurológicos.

Los factores neurológicos relacionados con la disfunción sexual femenina no se exploran frecuentemente, por lo que son infradiagnosticados. Dentro de estos se encuentran lesiones de la médula espinal, neuropatía diabética, radiculopatías y esclerosis múltiple, todo lo cual puede afectar la transmisión de impulsos somatosensoriales, lo que provoca la disfunción.

El mecanismo central relacionado con la excitación sexual femenina comienza con la estimulación de áreas específicas del sistema nervioso central, como el núcleo preóptico medial, la región anterior del hipotálamo y áreas del sistema límbico a las que llega la señal por vías simpáticas y parasimpáticas. El mecanismo a nivel espinal se constituye por una señal que llega al segmento sacro y asciende por los tractus espinotalámicos y espinoreticular, llegando al núcleo posterolateral y medial del tálamo.

Por tanto, las causas neurológicas de disfunción pueden dividirse en centrales (todas las lesiones que afecten las vías aferentes y eferentes) y periféricas (donde interviene el nivel de la lesión), pues se ha planteado que cuando se conserva la función sensorial

del segmento T11-L2, es posible una respuesta vasocongestiva a nivel vaginal y que la integridad del segmento S2-S5 está relacionado con las posibilidades de alcanzar el orgasmo (28). Se reporta que las lesiones del lóbulo frontal presentan mayor incidencia de DSF (29). En el caso de la Diabetes Mellitus, la DSF puede comportarse como una complicación silente de la misma; se describen como causas la neuropatía periférica con disminución de la intensidad de estímulos a nivel genital y disminución de la lubricación y de la respuesta a estímulos eróticos. La neuropatía periférica puede relacionarse también con deficiencias estrogénicas de la menopausia, y también iatrogénica como la neuropatía pudenda en cirugías ortopédicas.

Neurotransmisores

Algunos neurotransmisores a nivel central se describen en la función sexual; entre estos se encuentran:

- *Serotonina*. Algunos estudios asocian la DSF con la serotonina (5HT_{2a}) al demostrarse el efecto de los ISRS cuando provocan reducción del deseo sexual en hombres y en mujeres como efecto adverso. A. V. Burri y sus colegas conceden relevancia igualmente a los receptores de serotonina (HTR_{1E}) en la sexualidad femenina (30).
- *Dopamina*. La dopamina y su receptor (DRD₄) fueron implicados en la reducción del deseo sexual tanto en hombres como en mujeres y, por tanto, es productor de anorgasmia en la mujer (31).
- *Noradrenalina*. Está descrito como un regulador de la excitación sexual (32).

Causas genéticas

Muy debatida ha sido la influencia de los factores genéticos, cuya influencia en la respuesta sexual aún no se ha confirmado del todo. No obstante, constituyen factores a tener en cuenta por los profesionales.

Existen recientes estudios que abogan por la presencia de un patrón familiar en la etiología DSF con variaciones fenotípicas de alrededor de 51 % (33). Investigaciones realizadas en el Reino Unido demostraron una «significativa influencia genética y de la herencia» con relación a la obtención del orgasmo femenino, estimándose que las dificultades para alcanzarlo durante la relación coital serían de hasta 34 % y las

afectaciones para lograrlo durante la masturbación de hasta 45 % de los casos estudiados. Resulta evidente la influencia de las variaciones genéticas, con una menor relevancia de otros factores como el ambiente familiar, religioso, social y educacional (34).

J. García y sus colegas afirmaban en su estudio que el comportamiento sexual podía ser mediado por genes que codifican la motivación y la recompensa en el cerebro. En este caso describen lo que pudiera denominarse el «gen de la promiscuidad» al referirse a la influencia genética del receptor de dopamina D4 «DRD4» en el cromosoma 11 y, dentro de este, una variante de un alelo (7R+), como posible mediador del comportamiento sexual en personas con tendencia a la infidelidad y promiscuidad. Esta variante genética DRD4 7R+ también se ha relacionado con otras entidades en la psiquiatría, como el trastorno por déficit de atención, el alcoholismo, la desinhibición y la impulsividad (35).

Otros genes relacionados con las DSF son los asociados a la serotonina (5HT2A); se apoyan en la disminución del deseo sexual con el uso de los ISRS. Estudios recientes plantean que podría tener asociación con causas genéticas, específicamente con la variación del gen transportador de serotonina (SLC6A4), la cual codifica una proteína transportadora de serotonina (5-HTT) (36). Sin embargo, esto no fue respaldado por estudios posteriores (37).

El receptor genético de la vasopresina (AVPR1A) pudiera relacionarse también con la estabilidad y satisfacción en la pareja (38). Sin embargo, considerar este factor como causante de la infidelidad sería una posición que negaría la influencia de los factores psicosociales y nos alejaría muchos años atrás en el desarrollo de la especie humana y de sus relaciones sociales. También se mencionan en la literatura el receptor de interleukina-1 beta (IL-1 β) y su relación con el Síndrome de Vestibulitis Vulvar (30).

Medicamentos

Muchos medicamentos tienen repercusión en la función sexual, síntomas no deseados que se muestran como efectos adversos.

Varios son los fármacos que influyen negativamente en la respuesta sexual femenina, como es el caso de los neurolépticos con el antagonismo dopaminérgico y el

incremento de la prolactina, los ISRS que provocan disminución de la libido, los antidepresivos tricíclicos y sus efectos anticolinérgicos que generan sintomatología urinaria.

Otros medicamentos asociados son esteroides, cimetidina, diuréticos tiazídicos y anticonceptivos hormonales, estos últimos debido a la reducción del nivel de andrógenos circulantes mediante el estímulo de la unión con la hormona a una β -globulina específica (la SHBG) en el hígado, que disminuye así su producción adrenal y ovárica e inhibe la enzima 5-alfa reductasa, que convierte la testosterona en su forma activa, la dihidrotestosterona (39).

Otros medicamentos con efecto nocivo son los antiparkinsonianos como la L-Dopa, a la cual se le describe que provoca un aumento inicial en el «impulso sexual», pero tiene efecto limitado en el tiempo y desagradables efectos secundarios (40). Drogas como el alcohol, la marihuana, la cocaína (por vía endovenosa provoca el *cocaine rush*, identificado como sensación similar al orgasmo), las anfetaminas (aumentan los niveles de dopamina, facilitan el orgasmo y enriquecen su calidad), los antihipertensivos y los antiepilépticos también se describen con efectos negativos. En el caso de los inhibidores de la 5-fosfodiesterasa, tienen efecto en la relajación de la musculatura lisa tanto vaginal como del clítoris, pero los estudios suelen ser contradictorios; se describe que otras isoenzimas como la 4-fosfodiesterasa tienen mayores concentraciones en el tracto genital (9.5) (41), pero está pendiente de mayores investigaciones.

Conclusiones

Los factores predominantemente orgánicos constituyen elementos imprescindibles a tener en cuenta por el profesional de la salud a la hora de enfrentarse a pacientes aquejadas de disfunciones sexuales, pues constituyen en muchos casos entidades potencialmente reversibles que, de no ser tratadas, provocan el fracaso de las mejores intervenciones psicoterapéuticas.

Referencias

1. Kogan MI, Kalinchenko S, Avadieva NE. Sexual dysfunction in Russia: risk factors for women. *Urologiia* 2009 Sep-Oct; (5):8-12.

2. Otero Ojeda AA, Ravelo Pérez V, Echazábal Campos A, Calzadilla Fierro L, *et al.* Síndromes del comportamiento asociados con alteraciones fisiológicas y factores físicos. En Tercer glosario cubano de Psiquiatría (GC-3). La Habana: Hospital Psiquiátrico de La Habana, MINSAP; 2001:187-201.
3. Toquero de la Torre F, Zarco Rodríguez J. Clasificación de las disfunciones sexuales. En Atención primaria de calidad. Guía de buena práctica clínica en disfunciones sexuales. Madrid: Editorial Internacional Marketing & Communications. Madrid; 2004:47-53.
4. Frank E, Anderson C, Rubinstein D. Frequency of sexual dysfunction in «normal» couples. *N Engl J Med* 1978; 299:111.
5. Ambler DR, Bieber EJ, Diamond MP. Sexual function in elderly women: A review of current literature. *Rev Obstet Gynecol* 2012; 5(1):16-27.
6. Fatemi SS, Taghavi SM. Evaluation of sexual function in women with type 2 diabetes mellitus. *Diab Vasc Dis Res* 2009; 6:38.
7. Laumann EO, Paik A, Rosen RC. Sexual dysfunction in the United States: Prevalence and predictors. *JAMA* 1999; 281:537-544.
8. Mercer CH, Fenton KA, Johnson AM, Wellings K, *et al.* Sexual function problems and help seeking behaviour in Britain: National probability sample survey. *BMJ* 2003; 327:426-427.
9. Kolotkin RL, Binks M, Crosby RD, *et al.* Obesity and sexual quality of life. *Obesity (Silver Spring)* 2006; 14:472-479.
10. Aslan E, Fynes M. Female sexual dysfunction. *Int Urogynecol J* 2008; 19:293-305.
11. Mas M. Sustratos hormonales de la respuesta sexual femenina. *Rev Int Androl* 2007; 5(1):38-49.
12. Gindin LR, Resnicoff D. Nuevos y viejos medicamentos en sexualidad femenina. *Psiquiatría forense, Sexología y Praxis*. Asociación Argentina de Psiquiatría. [citado: noviembre 2013]. [Aprox. 5 pp.]. Disponible en: <http://www.aap.org.ar/publicaciones/forense/forense-12/tema-7.htm>
13. Beyer C, Komisaruk BR. El orgasmo y su fisiología. *Ciencia* 2009 Abr-Jun: 15-17.

14. Powers J. Sexual dysfunction in the menopausal woman: Hormonal causes and management issues. *Geriatr Nurs* 1996; 17:161-165.
15. Fu X, Rezapour M, Wu X, Li L, Sjogren C, Ulmsten U. Expression of estrogen receptor-alpha and -beta in anterior vaginal walls of genuine stress incontinent women. *Int Urogynecol J Pelvic Floor Dysfunct* 2003; 14:276-281.
16. Kruijver FP, Balesar R, Espila AM, Unmehopa UA, Swaab DF. Estrogen receptor-alpha distribution in the human hypothalamus in relation to sex and endocrine status. *J Comp Neurol* 2002; 454:115-139.
17. Azadzoi KM, Siroky MB. Neurologic factors in female sexual function and dysfunction. *Korean J Urol* 2010 Jul; 51(7):443-449.
18. Hamilton LD, Rellini AH, Meston CM. Cortisol, sexual arousal, and affect in response to sexual stimuli. *J Sex Med* 2008 Sept; 5(9):2111-2118.
19. Rellini AH, Meston CM. Psychophysiological sexual arousal in women with a history of childhood sexual abuse. *J Sex Marital Ther* 2006; 32:5-22.
20. Magon N, Kalra S. The orgasmic history of oxytocin: Love, lust, and labor. *Indian J Endocrinol Metab* 2011 Sept; 15(3):156-161.
21. Gruber D, Bieglmayer C, Blaicher AM, Knogler W, Huber JC. The role of oxytocin in relation to female sexual arousal. *Gynecol Obstet Invest* 1999; 47:125-126.
22. Zeki S. The neurobiology of love. *Fed Eur Biochem Soc Let* 2007; 581:2575-2579.
23. Ophir AG, Gessel A, Zheng D, Phelps SM. Oxytocin receptor density is associated with male mating tactics and social monogamy. *Horm Behav* 2012 March; 61(3):445-453.
24. Bhasin S, Enzlin P, Coviello A, Basson R. Sexual dysfunction in men and women with endocrine disorders. *Lancet* 2007; 369:597-611.
25. Villanueva Alfonso R. Diccionario general. En Diccionario Mosby. Medicina, enfermería y ciencias de la salud. 5a. ed. Ediciones Harcourt; 2000.
26. Fourcroy JL. Female sexual dysfunction: Potential for pharmacotherapy. *Drugs* 2003:1445-1463.

27. Witte K, Straub M, Weske M. Medicaments containing dually acting inhibitors of neutral endopeptidase and of human soluble endopeptidase for the treatment of sexual dysfunction. 2005. Disponible en: <http://www.wipo.int/pctdb/en/wo.jsp?wo=2005112939>
28. Sipski ML, Alexander CJ, Rosen R. Sexual arousal and orgasm in women: Effects of spinal cord injury. *Ann Neurol* 2001; 49:35-44.
29. Sandel ME, Williams KS, Dallipietra L, Derogatis LR. Sexual functioning following traumatic brain injury. *Brain Injury* 1996; 10:719-728.
30. Burri AV, Hysi P, Clop A, Rahman Q, Spector TD. A genome-wide association study of female sexual dysfunction. *PLoS One* 2012; 7(4):35-41.
31. Ben Zion IZ, Tessler R, Cohen L, Lerer E, Raz Y, Bachner-Melman R, et al. Polymorphisms in the dopamine D4 receptor gene (DRD4) contribute to individual differences in human sexual behavior: desire, arousal and sexual function. *Mol Psychiatry* 2006; 11:782-786.
32. Lee AW, Pfaff DW. Hormone effects on specific and global brain functions. *J Physiol Sci* 2008; 58:213-220.
33. Witting K, Santilla P, Rijdsdijk F, Varjonen M, Stern P, et al. Correlated genetic and non-shared environmental influences account for the comorbidity between female sexual dysfunctions. *Psychol Med* 2008; 26:1-13.
34. Dunn KM, Cherkas LF, Spector TD. Genetic influences on variation in female orgasmic function: A twin study. *Biol Lett* 2005 Sept 22; 1(3):260-263.
35. Garcia J, MacKillop J, Aller E, Merriwether A, Wilson D, Lum JK. Associations between Dopamine D4 receptor gene variation with both infidelity and sexual promiscuity. *PLoS One* 2010; 5(11):e14162.
36. Ilingrod VL, Akroush M, Moline J. The association of serotonin transporter genotypes and selective serotonin reuptake inhibitor (SSRI)-associated sexual side effects: Possible relationship to oral contraceptives. *Hum Psychopharmacol* 2009; 24:207-215.

37. Strohmaier J. Sexual dysfunction during treatment with serotonergic and noradrenergic antidepressants: Clinical description and the role of the 5-HTTLPR. *World J Biol Psychiatry* 2011 Oct; 12(7):528-538.
38. Cherkas LF, Oelsner EC, Mak YT, Valdes A, Spector TD. Genetic influences on female infidelity and number of sexual partners in humans: A linkage and association study of the role of the vasopressin receptor gene (AVPR1A). *Twin Res* 2004; 7:649-658.
39. Simon J. Estrogen replacement therapy: Effects on the endogenous androgen milieu. *Fertil Steril* 2002; 77(4):S77-S82.
40. Cabrera del Valle N, González Marquetti T, Gálvez Cabrera E, Álvarez Valdés N, Cobas Ferrer FS. Drogas y sexualidad: grandes enemigos. *Revista Cubana de Medicina General Integral* 2005 Sep-Dic; 21(5-6) [aprox. 6 pp.]. Disponible en: http://bvs.sld.cu/revistas/mgi/vol21_5-6_05/mgisu5-605.htm
41. Uckert S, Ellinghaus P, Albrecht K, et al. Expression of mRNS encoding for different phosphodiesterase isoenzymes in human vaginal tissue. *J Sex Med* 2004; 2(1):29.

Fecha de recepción de original 16 de febrero de 2014
Fecha de aprobación para su publicación 16 de mayo de 2014